Aus dem Laboratorium der pharmakognostischen Sammlung in Kiel.

Beitrag

zum

Strychnin-Diabetes.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Fakultät zu Kiel

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Oswalt Gerloff,
approb. Arzt aus Berlin.

Opponenten:
Herr **F. Otto,** cand. med.
„ **A. Müller,** cand. med.

Kiel, 1888.
Druck von A. F. Jensen.

Aus dem Laboratorium der pharmakognostischen Sammlung in Kiel.

Beitrag

zum

Strychnin-Diabetes.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Fakultät zu Kiel

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Oswalt Gerloff,
approb. Arzt aus Berlin.

Opponenten:

Herr **F. Otto,** cand. med.
„ **A. Müller,** cand. med.

Kiel, 1888.

Druck von A. F. Jensen.

Rectoratsjahr 1888/89. Nr. 16.

Referent: Dr. **Quincke.**

Zum Druck genehmigt: **Werth,**
z. Z. Decan.

Herrn Dr. Rudolf Mücke
zu Ilfeld a. H.

gewidmet

vom Verfasser.

Von den durch Gifte hervorgerufenen Formen der Glykosurie ist besonders der Strychnin-Diabetes in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand der experimentellen Forschung gewesen. Trotz eingehender Untersuchungen bietet unsere Kenntnis der genannten Erscheinung noch Lücken, deren Ausfüllung wichtig erscheint. So ist es bis jetzt noch keinem Experimentator gelungen, Säugethiere durch Strychnineinwirkung diabetisch zu machen.

Auf diesen Punkt machte mich Herr Professor Dr. Falck, als ich ihn um ein Thema zu einer Dissertation bat, aufmerksam, indem er mich zugleich aufforderte, mich an seinen Untersuchungen über die genannte Strychninwirkung zu betheiligen.

Zum Verständnis dieser Untersuchungen und des Gedankenganges, der uns auf sie führte, ist es nöthig, die grundlegenden Arbeiten über das genannte Thema vorher zu berücksichtigen.

Schon im Jahre 1859 beobachtete Schiff[1]), dass in dem Urin des mit Strychnin vergifteten Frosches Zucker auftrat. Diese Thatsache blieb lange Zeit unbeachtet, bis sie im Jahre 1885 von Langendorff[2]) in gewissem Sinne zum zweitenmale entdeckt wurde. Langendorff hat, zum Theil gemeinschaftlich mit F. Gürtler[3]), das Auftreten des Strychnin-Diabetes genauer untersucht und einen wesentlichen Unterschied zwischen überwinternden, frischen Frühjahrs-, Sommer- und Herbst-Fröschen nachgewiesen. Unter zahlreichen, im Mai bis zum Juli frisch eingefangenen Fröschen war nur bei einem einzigen Glykosurie nach der Strychninvergiftung nachweisbar, während bei allen Herbst- und Winter-Fröschen der Strychnin-Diabetes auftrat.

Da nun die Lebern frisch gefangener Frösche kein Glykogen oder nur äusserst geringe Mengen dieser Substanz enthalten, die Winterfrösche aber bedeutende Vorräthe aufweisen, so lag es nahe, das Zu-

[1]) Schiff. Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber etc. Würzburg 1859. S. 98.

[2]) Langendorff. Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Archiv für Physiologie. 1886. Supplementband S. 269.

[3]) Gürtler. Der Strychnin-Diabetes. Diss. Königsberg 1886.

standekommen des Diabetes in Beziehung zu dem Glykogengehalt der Leber zu bringen.

Dass diese Beziehung in der That vorhanden ist, haben Langendorff und Gürtler durch zahlreiche Versuche nachgewiesen. Auf diese selbst näher einzugehen, würde zu weit führen. Nur zwei von den Resultaten seien hier hervorgehoben, da sie für unsere Untersuchungen von Bedeutung sind:

1) Bei fortdauernder Strychninvergiftung hört die Zuckerausscheidung auf, bevor der Glykogenvorrath der Leber erschöpft ist. Da auch neue Strychnindosen unwirksam bleiben, nimmt Langendorff an, dass „ein gewisser Glykogenrest, dessen Menge sich nach dem vorhanden gewesenen Vorrath richtet, mit so grosser Zähigkeit von der Leberzelle festgehalten wird, dass er durch die an die Strychninvergiftung sich anschliessenden Vorgänge nicht freigemacht werden kann".
2) Bei Kaninchen haben Langendorff und Gürtler sich „vergeblich bemüht, durch Vergiftung mit Strychnin Glykosurie zu erzeugen, obwohl bei diesen Thieren sonst sehr leicht Zucker im Harn erscheint. Der Grund des Misslingens ist nicht klar".

Mit diesem Befunde steht das im Einklang, was Demant[4]) an Säugethieren nachwies; er sagt: „Aus den angeführten Versuchen ist zu erkennen, dass tödtliche Strychnindosen in verhältnismässig kurzer Zeit fast das ganze Leber- und Muskel-Glykogen zum Verschwinden bringen, ohne aber Diabetes zu erzeugen. Dieser rasche Glykogenverbrauch ist scheinbar leicht durch die heftigen Strychninkrämpfe zu erklären, interessant ist aber, dass sich trotzdem kein Diabetes einstellt."

Ein kleiner Rest: „Spuren", 0,103 resp. sogar 0,44 % Glykogen wurde jedoch noch in der Leber des mit Strychnin vergifteten Kaninchens gefunden, ein Ergebnis, welches die schon oben angeführte Ansicht Langendorffs bestätigt, dass ein gewisser Glykogenrest von den Leberzellen festgehalten wird.

Wie Langendorff für den Frosch, Demant für Kaninchen und Hund nachgewiesen, verschwindet während der Stychninvergiftung ein erheblicher, man kann wohl sagen der grösste Theil des Leberglykogens.

Trotz dieser übereinstimmenden Wirkung des Giftes konnte bisher nur bei dem Frosch das Auftreten der Glykosurie beobachtet werden. Bei Kaninchen und Hund wurde vergebens nach dem Zucker gesucht.

---

[4]) Demant. Über den Einfluss des Strychnin und Curare auf den Glykogengehalt der Leber und der Muskeln. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1886, Bd. X. S. 441.

Ueber die Ursache dieses auffallenden Unterschiedes im Verhalten von Frosch und Säugethier sprechen sich die genannten Forscher nicht aus.

Wir glauben zur Erklärung Folgendes anführen zu müssen:

Langendorff bestimmte bei seinen Versuchen ausser dem Gewicht des Frosches auch das der Leber, in einer Reihe bei den normalen, in einer anderen bei den durch Strychnin diabetisch gemachten Thieren und fand als Mittelwerthe 2,5 g für die normale Leber und 1,78 g nach der Strychninglykosurie. Da die Strychninleber nur noch sehr geringe Mengen von Glykogen enthält, so darf man aus obigen Zahlen wohl schliessen, dass die Leber des überwinternden Frosches im Mittel mindestens 0,72 g Glykogen enthält. Das mittlere Körpergewicht der benutzten Frösche betrug 44,2 g.

Demant hat bei drei seiner Normal-Kaninchen quantitative Bestimmungen ausgeführt. Die Ergebnisse dieser führten zu Mittelwerthen, welche wir hier mit den entsprechenden, für den Frosch berechneten Werthen zusammenstellen.

	Mittleres Gewicht			In 1000 g des Körpergewichts sind		In % des Lebergewichtes
	des Thieres	der Leber	des Glykogens	Leber	Leber-Glykogen	Glykogen
Kaninchen .	1420	36,7	0,733	25,8	0,516	2,0
Frosch . . .	44,2	2,5	0,72	56,6	16,3	28,8

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, wie gewaltig der Unterschied zwischen dem Kaninchen und dem überwinternden Frosch ist. Beträgt doch der Vorrath an Leberglykogen bei dem Kaninchen nur 0,0516 %, bei dem Frosche dagegen 1,63 % des Körpergewichtes. Kein Wunder, wenn die nur kleinen, aus dem Glykogen durch die Strychninwirkung gebildeten Zuckermengen in dem Körper des Kaninchens, zumal seine Muskeln tetanisch afficirt sind, völlig verbraucht werden, während die beträchtlichen Zuckermengen, welche plötzlich oder doch in kurzer Zeit unter der Strychnineinwirkung im Körper des Kaltblüters entstehen, nicht aufgebraucht werden können: ein erheblicher Theil des entstandenen Traubenzuckers gelangt zur Ausscheidung, man sieht Polyurie und Glykosurie eintreten.

Wir werden somit zu dem Schlusse gedrängt, dass das Auftreten des Strychindiabetes nicht von der absoluten, sondern von der relativen Menge des Leberglykogens des betreffenden Thieres abhängig ist. Stehen dem Organismus nur relativ geringe Mengen Glykogen zur

Verfügung, wie dies beim Kaninchen und dem Sommerfrosch der Fall ist, dann kommt es während der Strychninvergiftung zu keiner Zuckerausscheidung.

In der obigen Zusammenstellung fällt ferner auf, welchen bedeutenden Antheil die Leber an dem Körpergewicht des Frosches hat, im Gegensatz zum Kaninchen, bei dem er sehr gering ist. Sollte Beides: relativ hohes Lebergewicht und relativ grosser Glykogengehalt für das Zustandekommen des Strychnindiabetes vielleicht entscheidend sein? — Wenn dies der Fall ist, dann müsste auch bei dem Säugethier der Strychnin-Diabetes eintreten, so bald es gelänge, bei jungen Thieren, bei welchen bekanntlich die Leber einen hervorragenderen Theil des Körpergewichts ausmacht, vor der Strychninvergiftung Glykogen in der Leber aufzuspeichern.

Die hier angedeutete Versuchsanordnung ist überflüssig gemacht durch die Ergebnisse einer zweiten Untersuchung, welche Demant[5]) im Jahr 1887 veröffentlichte.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen stellt er in nebenstehender Tabelle zusammen.

---

[5]) Demant. Über den Glykogengehalt der Leber neugeborener Hunde. Zeitschr. für physiolog. Chemie. Bd. XI S. 142.

Thier	Alter	Körper-gewicht	Gewicht der Leber	Absolute Glykogen-menge	% Gehalt	Vom Tode bis zur Eintragung der Leber in kochendes Wasser	Todesart	Bemerkungen.
Junger Hund	1 Stunde	380	19	2,164	11,389	5 min.	Verblutung	Das Thier wurde sofort nach der Geburt der Mutter entzogen.
Junger Hund	3½ Stunde	390	22	2,096	9,527	5 min.	Schlag auf den Kopf	
Junger Hund	3 Stunden	515	30	1,633	5,443	5 min.	Schlag auf den Kopf	Diesem Thier wurden 0,04 g Strychnin subcutan injicirt.
Junger Hund	4 Tage	420	18	0,473	2,627	8 min.	Verblutung	
Junger Hund	11 Tage	855	41	1,145	2,792	8 min.	Verblutung	
Junger Hund	12 Tage	1127	50	1,832	3,664	8 min.	Verblutung	
Erwachsener Hund .	Unbestimmt	Nicht bestimmt	335	5,566	1,661	12 min.	Verblutung	

Das Glykogen wurde nach Brücke bestimmt.

Demant hat, wie man sieht, gefunden, dass „die Leber neugeborener Hunde colossale Mengen Glykogen enthält". Dieser Gehalt „nimmt in den nächsten Tagen nach der Geburt bedeutend ab und unterscheidet sich schon nicht viel von der Menge des erwachsenen Thieres".

Wir haben für unseren Zweck die von Demant gefundenen Lebergewichte und Mengen an Glykogen umgerechnet und die gefundenen Zahlen mit den für Frosch und Kaninchen erhaltenen Mittelwerthen hier zusammengestellt.

Thierart	In 1000 g des Körpergewichtes sind		Glykogen in Procenten des Lebergewichtes
	Leber	Leberglykogen	
Hund			
1—3½ Stunden alt	**54,88**	**5,530**	10,458
4 Tage alt	42,86	1,126	2,627
11—12 Tage alt	46,16	1,483	3,228
Kaninchen	25,8	0,516	2,000
Frosch	**56,6**	**16,300**	28,8

Ein Blick auf den Inhalt dieser Tabelle lehrt, dass die oben von uns angedeutete Versuchsanordnung: relativ hohes Leber- und Leberglykogen-Gewicht uns schon von der Natur in dem neugeborenen Hunde geboten wird. Freilich ist noch immer zwischen diesem und dem Frosch bezüglich der verfügbaren Glykogenmengen ein nicht zu unterschätzender Unterschied, der namentlich deshalb sich im Ergebnis der anzustellenden Versuche bemerkbar machen könnte, weil der Stoffwechsel des Hundes an Schnelligkeit den des Kaltblüters bei Weitem übertrifft. Es war daher die Annahme zulässig, dass bei dem neugeborenen Hunde die unter der Strychnineinwirkung aus dem Leberglykogen entstandenen Zuckermengen schnell im Körper verbrannt würden und demnach eine Glykosurie nicht auftreten könne.

Auf einen Misserfolg mussten wir umsomehr gefasst sein, weil Demant bereits, wie aus der beim dritten Versuchsthier in seiner Tabelle angeführten Bemerkung hervorgeht, diesem Strychnin beigebracht hatte. Wie er aber angiebt, wurde bei diesem Hund der Urin nicht untersucht, und diese Bemerkung lässt die Annahme zu, dass bei diesem Thiere die von Langendorff bei dem Frosche beobachtete Polyurie nicht aufgetreten ist. Wären grössere Mengen Urin entleert worden, so hätte

Demant diese auch, wie bei den Versuchen am Kaninchen, auf Zucker geprüft. So aber war es ihm nicht vergönnt, den Strychnindiabetes bei dem Säugethier nachzuweisen.

Zu unseren Versuchen standen junge, von drei verschiedenen Hündinnen stammende Thiere zur Verfügung. Zur Vergiftung wurde eine 0,2 procentige Strychninnitratlösung angewendet, von der abgemessene Mengen subcutan injicirt wurden. Die Vergiftungserscheinungen waren stets die gleichen und sind des Näheren im ersten Versuche angegeben.

Da wir nur geringe Zuckermengen erwartet hatten, benutzten wir zum Nachweis des Zuckers zunächst die Phenylhydrazinprobe, die von E. Fischer[6]) und Anderen als äusserst zuverlässig empfohlen wird, und erst, als wir uns durch diese von dem Vorhandensein grösserer Zuckermengen überzeugt hatten, auch die Fehling'sche, die Gährungs- und die Wismuth-Probe.

Da die Phenylhydrazinprobe nicht allgemein bekannt sein dürfte, so füge ich diese Methode des Zuckernachweises hier kurz an:

Eine kleine Menge des Urines wurde mit einer Lösung von 1 g salzsaurem Phenylhydrazin und 2 g essigsaurem Natron in 10 ccm Wasser versetzt und im Wasserbad erwärmt. Ist Zucker vorhanden, so färbt sich die Mischung nach 10—15 Minuten intensiv gelb und es scheidet sich beim Erkalten Phenylglukosazon in gelben, häufig sternförmig gruppirten kleinen Nadeln aus, die durch das Mikroskop leicht kenntlich sind. Nach Grocco[7]) gelingt der Nachweis noch bei einem Gehalt von 0,01 g Zucker in einem Liter.

Erster Versuch am 7. Juli 1888.

Einem männlichen, 180 g schweren Hund, welcher $3^1/_2$ Stunde alt war, wurde um

3h 53min 1,8 mg Strychninnitrat injicirt.

3h 57min Nach vorausgegangenen krampfigen Streckungen tritt ein wohlausgebildeter orthotonischer Anfall ein; während desselben besteht die Athmung, wenn auch etwas behindert, fort.

Diesem Anfalle folgen bald weitere Tetani. Die Dauer und auch die Intensität der einzelnen Anfälle nimmt mehr und mehr ab, während die krampffreien Pausen länger und länger werden.

---

[6]) E. Fischer. Verbindungen des Phenylhydrazins mit den Zuckerarten. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1884 S. 579.

[7]) Grocco. Annali di Chim. appl. alla. Farmacia 79. 258. Archiv der Pharmacie (3 R) 23. 117. Zeitschr. für analyt. Chemie. 1885 Bd. 24. S. 479.

4h 2½ min Während einer solchen Krampfpause werden einige Tropfen gelben, sauer reagirenden Urines entleert.

4h 4 min Das Thier liegt völlig erschlafft da.

Hin und wieder erfolgt eine Inspiration, welche von krampfartigen Bewegungen begleitet ist. Die Pausen zwischen den einzelnen Inspirationen nehmen oft eine Minute und mehr in Anspruch, dann folgen wieder schnell einige Inspirationen auf einander, kurzum das Thier liegt in dem früher schon genauer beschriebenen Zustande [8]) da.

5h 40 min Grössere Mengen gelben Urines werden ausgedrückt und gemeinschaftlich mit der ersten Probe auf Zucker untersucht. Mit Hülfe der Phenylhydrazin-Reaktion wird Zucker nachgewiesen.

6h 0 min Gelber Urin wird in grösserer Menge entleert. Ausser der Phenylhydrazinprobe wird mit diesem auch die Fehling'sche Probe ausgeführt: Starke Ausscheidung von Kupferoxydul.

6h 30 min Kleinere Urinmengen werden entleert. Die Fehling'sche Reaktion ist schwach aber deutlich.

8h 15 min In dem Verhalten des Thieres ist insofern eine Änderung eingetreten, als die Lähmung mehr und mehr dem Krampfe Platz gemacht hat und die Athmung regelmässiger und häufiger geworden ist. Urin konnte nicht mehr von dem Thier erhalten werden.

Am 8. Juli 10h früh. Das Thier hat sich vollkommen erholt. Urin zuckerfrei.

Zweiter Versuch am 7. Juli 1888.

Männlicher, 4½ Stunden alter Hund. Gewicht 185 g.

4h 32 min Injection von 1,66 mg Strychninnitrat.

4h 36 min Orthotonus.

4h 42 min Kleine Mengen gelben Urines werden entleert. Dieser ist frei von Zucker.

6h 0 min Grössere Mengen Urins folgen. Starke Reduktion der Kupferlösung. Ein ccm dieses Urins mit Hefe zusammengebracht liefert ca. 1½ ccm Kohlensäuregas.

6h 30 min und 7h 0 min } Es werden grössere Mengen Urin entleert. Starke Reduktion der Kupferlösung.

8h 15 min Der jetzt entleerte Urin liefert noch eine deutliche Zuckerreaktion.

Am 8. Juli früh. Das Thier hat sich vollkommen erholt. Urin zuckerfrei.

---

[8]) Falck. Pflügers Archiv. 1884 Bd. XXXIV S. 551.

Dritter Versuch am 8. Juli 1888.

Zwölf Stunden alter, männlicher Hund, 160 g schwer, erhält um

10h 14min	1,6 mg Strychninnitrat.
10h 19min	Orthotonus.
10h 23min	Die Erschlaffung nimmt zu.
10h 26min	Einige Tropfen gelben Urines werden entleert. Die Inspirationen folgen krampfhaft, schnappend.
11h 15min	1/2 ccm Urin. Schwache Kupferreaktion.
11h 45min	1 ccm Urin. Starke Kupferreaktion.
12h 20min	2 1/2 ccm Urin. Starke Reaktion.
12h 50min	1 1/2 ccm Urin. Starke Reaktion.
3h 30min	1 1/2 ccm Urin. Schwächere Reaktion. Das Thier ist wieder stärker krampfig afficirt.
5h 30min	Das Thier ist immer noch krampfig, jedoch ist Erholung bemerkbar. Entleert wird 1/2 ccm dunkelgelben Urines, in welchem kein Zucker mehr nachgewiesen werden kann.

Vierter Versuch am 8. Juli 1888.

Männlicher, 210 g schwerer, 26 Stunden alter Hund. Um

3h 51min	werden 2 mg Strychninnitrat injicirt.
3h 53 1/2min	Orthotonus.
4h 0min	Erschlaffung. Erste Urinprobe, in welcher weder durch die Fehling'sche, noch durch die Phenylhydrazin-Reaktion Zucker nachweisbar ist.
5h 0min	1 ccm hellen Urines. Kupferreaktion sehr schwach (im Vergleich zu den Urinproben des dritten Versuches).
5h 30min	3/4 ccm zuckerhaltiger Urin.
6h 15min	2 ccm Urin, fast wasserhell, zuckerhaltig.
7h 0min	1 1/2 ccm Urin, fast wasserhell, zuckerhaltig.
7h 25min	1/2 ccm stärker gefärbten, zuckerhaltigen Urines.
8h 0min	Einige Tropfen gelben Urines, sehr schwach zuckerhaltig.

Fünfter Versuch am 10. Juli 1888.

2 1/2 Tage alte, 200 g schwere Hündin.

8h 52min	1 1/2 mg Strychninnitrat.
8h 56min	Orthotonus.
9h 1min	Kleine Mengen Urin. Kupferprobe negativ.
9h 30min	Geringe Menge Urin. Kupferprobe ?
10h 0min	1 1/2 ccm heller Urin, der geringe Mengen Zucker enthält.
10h 20min	2 ccm heller, schwach zuckerhaltiger Urin.
10h 55min	2 ccm gelber Urin. Wenig Zucker.

11h 55min	geringe Mengen gelben Urines.
1h 5min	$^1/_4$ ccm stark gelben, schwach zuckerhaltigen Urines.
3h 15min	Einige Tropfen stark gelben Urines. Sehr wenig Zucker.
7h 30min	Das Thier hat sich vollkommen erholt.

Sechster Versuch am 11. Juli 1888.

$3^1/_2$ Tage alte, 380 g schwere Hündin.

8h 38min	Injection von 2,8 mg Strychninnitrat.
8h $40^1/_2$min	Orthotonus mit sehr kurz dauerndem Athmungsstillstand.
8h 45min	Sehr lange Athmungspause des schon erschlafften Thieres.
8h 48min	Stark gelb gefärbter, zuckerfreier Urin.
9h 15min	Wenige Tropfen hellgelben Urines, der deutlich die Kupferreaktion zeigt.
9h 50min	ca. 2 ccm gelblich gefärbten, stark zuckerhaltigen Urines.
11h 15min	2 ccm gelben Urines.
12h 40min	$^1/_2$ ccm gelben Urines.
3h 30min	$3^1/_2$ ccm gelben Urines. Die Kupferreaktion ist sehr schwach, aber deutlich.

Siebenter Versuch am 11. Juli 1888.

Hund des Versuches II. Jetzt 4 Tage alt und 265 g schwer. Es wird um

4h 2min	1,8 mg Strychninnitrat injicirt.
4h 6min	Orthotonus.
4h 13min	1 ccm gelben zuckerfreien Urines.
5h 15min	0,4 ccm schwach gelben Urines, der geringe Mengen Zucker enthält.
6h 15min	$^3/_4$ ccm Urines, der Kupfer und Wismuth reducirt.
6h 45min	1 ccm Urin. Starke Kupferreaktion.
7h 25min	1,7 ccm gelben Urines, welcher bei der Gährung eine kleine Gasblase erzeugt, die von Kalilauge absorbirt wird.

Um die Übersicht über diese Versuche zu erleichtern, stelle ich die wichtigsten Ergebnisse auf der folgenden Tabelle zusammen. Aus ihrem Inhalte ist ersichtlich, dass wir durch unsere Untersuchungen auch bei dem Hunde — übereinstimmend mit dem Frosche — nach Strychninvergiftung Glykosurie erzielt haben.

Nr. des Versuches	Geschlecht	Alter	Körpergewicht	Strychnindosis in mg	Diese für 1000 g Körpergewicht berechnet	Bemerkungen.
I	männlich	3½ Stunde	180	1,8	10,0	Im Urin **Zucker,** nachgewiesen mit Phenylhydrazin und Fehling'scher Lösung.
II	männlich	4½ Stunde	185	1,66	8,973	Im Urin **Zucker,** nachgewiesen durch Fehling'sche Lösung und durch die Gährungsprobe.
III	männlich	12 Stunden	160	1,6	10,0	Im Urin **Zucker,** nachgewiesen durch Fehling'sche Lösung.
IV	männlich	26 Stunden	210	2	9,524	Im Urin **Zucker,** nachgewiesen durch Fehling'sche Lösung.
V	weiblich	2½ Tage	200	1,5	7,5	Im Urin **wenig Zucker,** nachgewiesen durch Fehling'sche Lösung.
VI	weiblich	3½ Tage	380	2,8	7,368	Im Urin **Zucker,** nachgewiesen durch Fehling'sche Lösung.
VII	männlich	4 Tage	265	1,8	6,8	Versuchsthier des II. Versuches. Im Urin **Zucker,** wenn auch unbedeutende Mengen, nachgewiesen durch Fehling'sche Lösung, Wismuthprobe und Gährungsprobe.

Bei neugeborenen bezw. bis 4 Tage alten Hunden tritt nach Injektion von mittleren, nicht tödtlich wirkenden Strychnindosen Polyurie und Glykosurie ein. Beide Erscheinungen können nur während der dem Krampfstadium folgenden Lähmung beobachtet werden. Uns wenigstens war es nicht möglich, in den Versuchen II bis VII, bei denen die erste Urinprobe gesondert auf Zucker geprüft werden konnte, selbst durch die empfindliche Phenylhydrazinprobe Zucker nachzuweisen. Diese Urinproben wurden ca. 9—14 Minuten nach der Vergiftung entleert, und man darf wohl annehmen, dass die grösste Menge dieses stark gefärbten, saueren Urines schon vor der Vergiftung abgesondert war.

Dem gegenüber gelang in allen Versuchen der Nachweis von Zucker in der zweiten Urinprobe, welche meist 1—1 $^1/_2$ Stunden nach der Vergiftung von dem gelähmt daliegenden Thiere erhalten wurde. Diesen, nur schwach gelblich gefärbten Proben folgten nach kurzen Zwischenpausen andere, welche durch ihre helle Färbung, dann aber durch ihre Mengen erkennen liessen, dass Polyurie eingetreten sei. Diese Proben enthielten, soweit dies ohne quantitative Bestimmung aus dem Vergleich der angestellten Reduktionen geschlossen werden kann, meist die grössten Zuckermengen. Von da an ging die Glykosurie und Polyurie zurück, und im dritten Versuch war bereits 7 Stunden nach der Vergiftung der Zucker aus dem Urin verschwunden, während das Thier noch Symptome der allgemeinen Strychninvergiftung erkennen liess.

Demant hat durch quantitative Bestimmungen bewiesen, dass beim neugeborenen Hunde nach der Strychnineinwirkung geringere Mengen Glykogen in der Leber enthalten sind, als bei dem nicht vergifteten, gleichaltrigen Thiere.

Mit Rücksicht auf diese Thatsache wurde der Versuch VII von uns angestellt an einem Thier, welches, jetzt 4 Tage alt, bereits im Alter von 4 $^1/_2$ Stunden zum Versuch II gedient und sich inzwischen vollkommen erholt hatte. Auch bei diesem Thiere trat Polyurie und Glykosurie ein, wenn auch weniger intensiv als während der ersten Strychnineinwirkung. Ob diese Zuckerausscheidung auf den von der ersten Vergiftung nachbehaltenen Glykogenrest zurückzuführen ist, oder ob der damals eingetretene Glykogenverlust durch die inzwischen stattgehabte Ernährung wieder ersetzt und bei der zweiten Vergiftung wieder umgesetzt wurde, könnte nur durch quantitative Bestimmungen ermittelt werden.

Diese und manche andere, zum Theil im Laufe dieser Untersuchungen aufgeworfene Frage kann nur durch länger fortgesetzte Untersuchungen beantwortet werden. Wie mir Herr Prof. Dr. Falck mittheilt, wird er

die Untersuchungen über den bei Hunden auftretenden Strychnindiabetes fortsetzen und zum Vergleiche auch andere Thierarten heranziehen, um später zusammenhängend über die Ergebnisse aller Untersuchungen zu berichten, bei denen anwesend zu sein, mich zwingende Verhältnisse leider verhindern.

Ich komme zum Schluss der angenehmen Pflicht nach, Herrn Prof. Dr. Falck für das warme, von ihm mir entgegengebrachte Interesse und für die bei unseren Versuchen mir freundlichst geleistete Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Philipp Oswalt Gerloff, bin geboren zu Berlin am 23. April 1860 als Sohn des Eisenbahnbeamten Julius Gerloff †. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Wilhelmsgymnasium zu Berlin und auf der Königl. Klosterschule zu Ilfeld, die ich im Jahre 1881 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nachdem ich acht Semester in Berlin und Strassburg i/Els. Medicin studirt hatte, legte ich am 30. Oktober 1885 zu Kiel mein tentamen physikum ab. Meine klinische Ausbildung erhielt ich in Kiel, wo ich 4 Semester studirte und am 5. Juni 1888 das medicinische Staats-Examen absolvirte. Am 18. Juni bestand ich das examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Privatdocenten: du Bois-Reymond, Christiani †, Eichler, v. Esmarch, Falck, Fräntzel, Fritsch, v. d. Goltz, Hartmann, Heller, Hofmann, Jössel, Lewin, Neuber, Petersen, Quincke, Reichert †, Völkers, Waldeyer, Werth.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen Dank.

Thesen.

1. Es muss in der medicinischen Staatsprüfung mehr als bisher auf eine gründliche und umfassende Kenntnis der Hygiene Gewicht gelegt werden.
2. Es ist wünschenswerth, dass der heilgymnastische Werth des Ruderns auf dem Gleitsitz in höherem Grade wie bisher von den Ärzten berücksichtigt werde.
3. Der Alkohol wirkt in geringen Gaben excitirend auf das Herz ein.