



Beitrag zur Erklärung
des
Coma diabeticum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

am 10. August 1885

von

Hermann Cohn

aus Attendorn i. W.

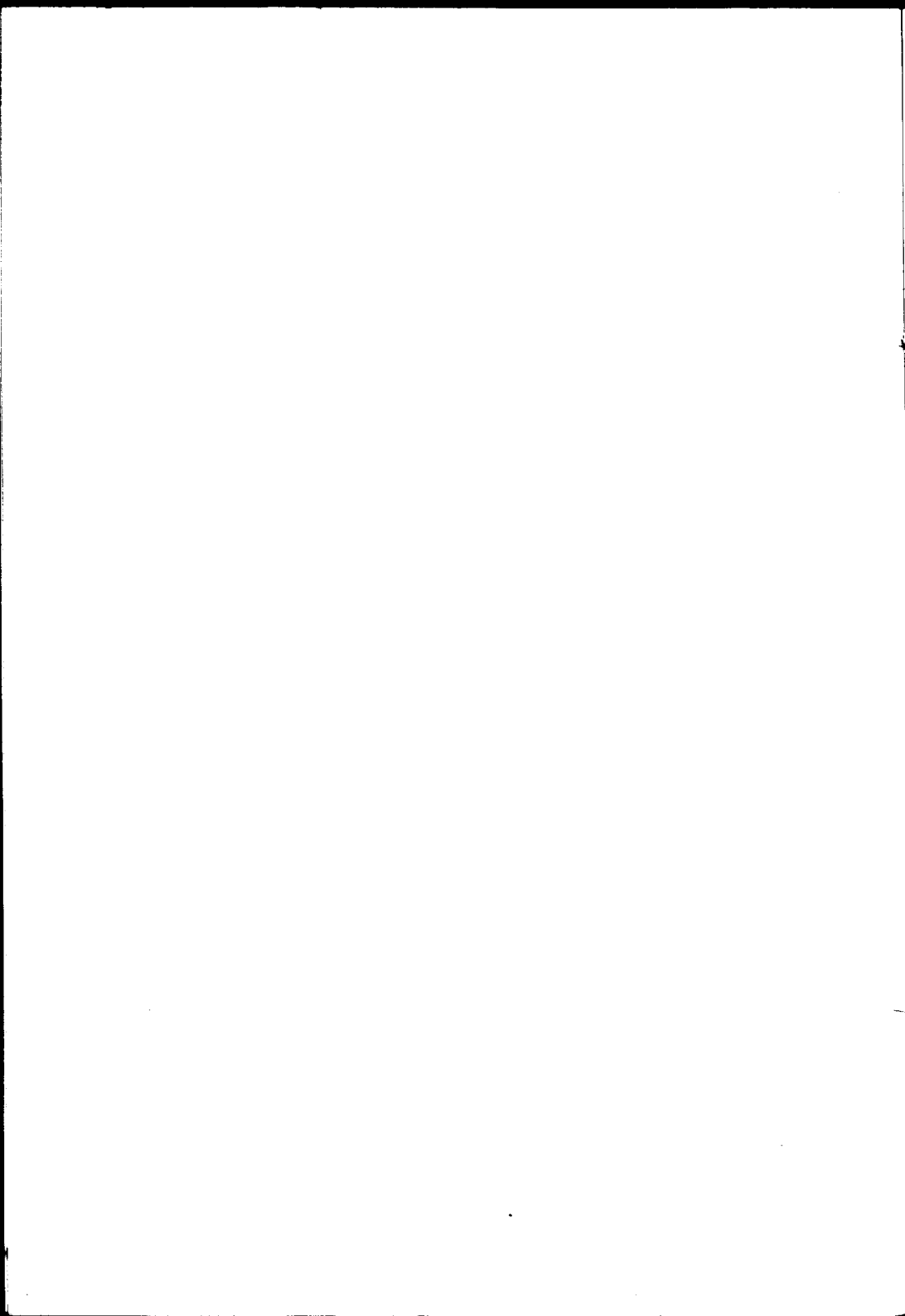
Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1885.



Meinen lieben Eltern.



Kussmaul veröffentlicht im deutschen Archiv für klinische Medicin im XIV. Band einige Fälle von Diabetes mel. mit lethalem Ausgange, die demselben besonders dadurch bemerkenswerth erscheinen, weil denselben eine, wie er sie nennt, eigenthümliche, einem komatösen Zustande ähnliche Dyspnoe vorausging; dieser Zustand, den Kussmaul als das „diabetische Coma“ bezeichnet, ist dadurch charakterisirt, und unterscheidet sich von dem urämischen Coma dadurch, dass derselbe eingeleitet wird durch eine starke Dyspnoe; dieselbe ging sogar in einem von oben genanntem Autor veröffentlichten Falle dem Coma 30 Stunden lang voraus und wurde begleitet von Todesangst, grosser Unruhe mit Hin- und Herwerfen des Körpers, von Geschrei und Klagen über heftige Schmerzen tief im Hypogastrum und den Hüften.

Das dyspnoeische Athmen ging in anderen Fällen dem diabetischen Coma doch nicht allein voraus, sondern dauerte bis zum fœnalen Ausgange. Ferner fand Kussmaul, dass, wie seine 3 veröffentlichten Fälle ergeben, keine Pulsverlangsamung, auch keine Pupillenerweiterung eintrat, dass der Urin während des Coma reichlich floss und dass bei der anatomischen Untersuchung keine gröberen degenerativen Veränderungen an den Nieren gefunden wurden, alles Erscheinungen, welche das urämische Coma begleiten.

Kussmaul legte sich nun die Frage vor, welches ist die Ursache der Erregung der Athmungscentra?

der Diabetische nimmt, wie Pettenkofer und Voit (Zeitschr. f. Biologie Bd. 3 u. 4) gezeigt haben, viel weniger O beim Athmen auf, wie der Gesunde, da der Diabetes zu einer Blutverarmung und Schwerflüssigkeit des Blutes führt.

Dies war auch der Fall bei den von Kussmaul veröffentlichten Fällen, da bei dem einen Diabetischen aus der eröffneten Armvene das Blut nur langsam, in dem andern nur tropfenweise abfloss. Man kann daraus den Schluss ziehen, dass die Schwerflüssigkeit des Blutes schliesslich einen so grossen Grad annehmen kann, dass die respiratorischen Ganglienzellen Sauerstoffmangel erleiden und so eine starke Dyspnoe eintreten kann.

Man kennt jedoch eine Krankheit, in der in eben so hohem, wenn nicht grösseren Masse eine Eindickung des Blutes erfolgt und dennoch die Athmung bis zum Tode ruhig bleibt; das ist die Cholera. Kussmaul nahm an, dass die Verdickung des Blutes allein nicht der Träger der Dispnoe sei, sondern er zog in Erwägung, ob nicht der Grund der Dispnoe in einer chemischen Veränderung des Blutes liege, ob nicht im Blute ein Stoff sei, der auf die Athmungscentren kräftig erregend einwirke. Dass es sich bei seinen Kranken um eine Dyspnoe, hervorgerufen durch Anhäufung von Kohlensäure handle, weist Kussmaul zurück, da die Zuckerverbrennung sistirt sei und so mit einer Anhäufung von Kohlensäure im Blute der diabetische Process nicht förderlich sei.

Petters (Prager Vierteljahrschr. 1857 Bd. 35 S. 81) glaubte die Natur der Intoxication, welche das diabetische Coma bedingt, gefunden zu haben. Es war ihm nämlich der dem Chloroform ähnliche Geruch des Urins von Diabetikern aufgefallen und er wurde in

seiner Ansicht bestärkt durch einen Fall von Diab. mel., welcher lethal endigte und bei dem sich an der Leiche bei allen Organen jener Chloroformgeruch wiederfand, der ihm beim lebenden Diabetiker aufgefallen war.

Pettters versuchte aus dem Urin, Blut und Magen den Stoff zu gewinnen, der diesen Geruch und somit auch die Vergiftungssymptome bewirke. Er bezeichnete als solchen das Aceton, das er im Urin und Blut, nicht aber im Magen fand.

Kaulich (Prager Vierteljahrschr. 1860 Bd. 67 S. 58) bestätigte das Vorkommen von Aceton im Harn mancher Diabetiker und entwirft zuerst ein klinisches Bild von Acetonaemie. Bei kleinen Mengen finde man rasche geistige Ermüdung, Unlust zu jeder anstrengenden Arbeit, Gedächtnisschwäche, zuweilen grosse Reizbarkeit. Bei höheren Gaben trete vollkommene Apathie und Indifferenz, alle Grade des Stumpfsinns, weiterhin Somnolenz und endlich intensive Narcose auf. Vor allem ist es also nach Kaulich eine nachtheilige Wirkung auf das Nervensystem, welches das Vorkommen von Aceton hervorruft.

Kussmaul tritt in seiner Arbeit über Acetonaemie der Ansicht Kaulichs entgegen und behauptet, so lange man nicht durch Versuche an Menschen und Thieren sich über die toxischen Wirkungen des Acetons und in welchen Dosen es solche hervorrufen könne, Klarheit verschafft, man kaum berechtigt wäre, sich ein klinisches Bild der Acetonaemie zu entwerfen. Hatte derselbe doch schon früher das Aceton in kleinen Gaben, 4–6 gr täglich, bei Phthisikern die über Athemnoth zu klagen hatten, mit Erfolg angewendet, macht aber zugleich selbst den Einwand, ob nicht der Holzgeist- Chlorcalcium, welches zu $\frac{1}{5}$ in seinem angewand-

ten Aceton enthalten war, die günstige Wirkung hervorgerufen hätte.

Es gelang Kussmaul, da gerade im dortigen Laboratorium ein Herr Dr. Hörmann mit Aceton arbeitete, dieses in ganz reinem Zustande (von 56—57° Siedepunkt) zu erhalten. Er benutzte dasselbe zu einigen Versuchen an Menschen und Thieren. Einem jungen Mann mit Phthisis incipiens wurden 81,8 Centigr. = 1 ccm subcutan eingespritzt. Es bildete sich eine flachhandgrosse Röthe um die Stichstelle; die ganze rothe Gegend war bei Druck spontan noch Stunden lang schmerzhaft; nach 8 Stunden war die Röthe verschwunden, doch auf Druck war die Stelle noch schmerzhaft. Am andern Tage war die Spur der irritirenden Wirkung verschwunden. Während der nächsten 6 Tage wurden demselben Individuum täglich 6 gr Aceton mit Schleim und Syrup unter die Haut eingespritzt, doch trat weder Kopfweh, noch Schwindel, noch Somnolenz, noch irgend welche andere Erscheinung auf, die man als eine Acetonwirkung hätte bezeichnen können.

Ebenso blieb bei einem anderen Phthisiker das Aceton, welches in derselben Dosis eingespritzt wurde, ohne jede bemerkenswerthe Wirkung; der Schmerz ging rasch vorüber und es blieb keine Röthe zurück.

Bedeutendere Erfolge erzielte Kussmaul bei 2 Kaninchen, denen er grössere Mengen reinen Acetons rasch hintereinander an verschiedenen Stellen des Rumpfes, 3 Spritzen voll Aceton von je 1 ccm injicirte.

Bei einem Thiere wurde in der nächsten halben Stunde gar kein Symptom von Betäubung oder Lähmung beobachtet, das andere Thier zeigte Unlust zu laufen, vielleicht in Folge des Schmerzes, erschrak weniger leicht, zeigte aber keine sichere Erscheinungen von Betäubung oder Aufregung und frass mit grosser

Begierde. Nach Ablauf einer halben Stunde wurden dem einen Thiere 3, dem andern 4 Spritzen von Aceton (zu je 1 ccm) an verschiedenen Stellen rasch hintereinander injicirt. Erst jetzt traten in wenigen Minuten unverkennbare Symptome der Einwirkung des Mittels auf das Nervensystem auf. Das Thier, welchem im ganzen 6 ccm Aceton, nahezu 5 gr, injicirt worden waren, wurde schwach auf den Beinen, konnte zwar noch laufen, aber langsam, beschrieb kleine Kreise, schleifte bald das eine, bald das andere Bein, fiel bald nach rechts, bald nach links, frass nicht mehr, wich zwar noch aus, aber langsam und ungeschickt. Nach 15 Minuten sank es in einen Halbschlaf, in dem es leicht erschreckte, hatte die Augen halb offen; auf die Seite gelegt, blieb es ruhig liegen. Es zeigte die Symptome einer Berausung mit Betäubung. Eine halbe Stunde später, 50—55 Minuten nach den letzten Injectionen, hatte der Rausch bereits nachgelassen; das Thier war munterer, fiel beim Laufen nicht mehr um, schleifte aber bald noch dies, bald jenes Bein.

2 Stunden nach der letzten Injection hatte es sich bedeutend erholt, es nahm beim Sitzen wieder die hockende Stellung an und lief viel rascher und ohne die Beine zu schleifen. Aber auch 3 Stunden nachher war der Rausch noch nicht ganz geschwunden. Obgleich das Thier lief, blieb es doch, auf die Seite gelegt oder auf den Rücken, mit offenen Augen so liegen. Selbst nach 5 Stunden hatten seine Bewegungen die ganze frühere Lebhaftigkeit nicht wieder gewonnen. Erst am folgenden Tage war es wieder wild geworden und bewegte sich kräftig.

Das andere Kaninchen, dem 7 ccm Aceton, also 5,7 gr, eingespritzt worden waren, zeigte sich noch schwächer auf den Beinen, bewegte sich noch lang-

samer, sank dabei gleichfalls auf die Beine, blieb 8 Minuten nach den letzten Injectionen mit gestreckten und gespreizten Beinen ganz lahm liegen, liess auch die Vorderbeine in einer auswärtsgestreckten Stellung, in die man sie gebracht hatte, regungslos verharren. Es schloss aber die Augen nicht und schlief nicht. Vorgehaltenes Futter frass es zu jeder Zeit, doch war das Kauen in der ersten Stunde sichtlich erschwert. Auch nachdem es wieder laufen konnte, beharrte es in der Seitenlage, wenn man es darein brachte; hielt die Augen dabei stets offen, oder liess sich, wenn es hockte, die Beine in verschiedene Stellungen bringen; dies geschah auch noch kurz nachdem es beinahe 2 Stunden nach den letzten Injectionen sich mit den Vorderpfoten wieder zu putzen begonnen hatte. Gegen Stiche blieb es empfindlich. Nach 5 Stunden nahm es wieder die gewöhnliche hockende Stellung ein, bewegte sich, an den Ohren gefasst, kräftig mit den Beinen, lief aber nur ungerne und langsam. Dieser Zustand dauerte während des folgenden und zweitfolgenden Tages fort.

Da Kussmaul glaubte, der Grund davon könne in einer Entzündung des subcutanen Zellgewebes liegen, so tödtete er das Thier; es fanden sich aber nur den Stichstellen entsprechend stärker injicirte Gefässe. An den inneren Organen zeigten sich keine Veränderungen. Magen und Darm waren voll Futter.

Die Pulsfrequenz wurde bei beiden Thieren beschleunigt (bis über 300), die Athmung verlangsamte (von 70 vorher 38 beim ersten, von 150 vorher auf 58 beim zweiten).

Beide Thiere verriethen die Gegenwart des Acetons im Blute schon nach den ersten Minuten durch den

unverkennbaren Acetongeruch der exspirirten Luft. Derselbe dauerte noch einige Sekunden an.

Ferner versuchte Kussmaul den höchsten Grad acuter Acetonvergiftung bei einem Kaninchen durch Inhalation grosser Acetondosen zu erzielen. Die Betäubung jedoch, welche dadurch erzielt wurde, war schon nach 1 Stunde gewichen und 2 Stunden später frass es mit grosser Lust; am andern Morgen war das Thier wieder ganz munter, doch roch sein Athem noch stark nach Aceton.

Also trotz der enormen Menge verbrauchten und auch wirklich inhalirten Acetons war das Kaninchen zwar betäubt, doch nicht bedeutend anästhesirt.

Auf Grund dieser seiner Versuche kommt Kussmaul zu dem Schlusse, dass man doch erst von einer Acetonvergiftung dann sprechen könne, wenn dasselbe beim Menschen in grossen Dosen, wahrscheinlich in fast so grossen wie Alkohol, in das Blut aufgenommen wird.

Auch v. Frerichs hat in seiner Klinik (Zeitschrift für klinische Medicin VI. Bd. I. Heft) Versuche über die Giftigkeit des Aceton angestellt; allein es ist ihm nicht gelungen, dadurch Zufälle herbeizuführen, die in irgend welcher Weise mit dem Coma diabet. Aehnlichkeit hatten. Grosse Dosen (10—12 gr) wurden von Thieren und Menschen vertragen, ohne dass sich bemerkenswerthe Beschwerden eingestellt hätten.

Seine Versuche über die Wirkung des Aceton veröffentlicht v. Frerichs in der Zeitschrift für klinische Medicin VI. Bd. I. Heft p. 47: Ein kräftiger Mann, der längere Zeit ohne irgend welchen Schaden täglich 10 gr Aceton eingenommen hatte, erhielt an einem Tage 20 gr Aceton. Der an diesem Tage entleerte Harn, 1700 ccm, war ohne besonderen Geruch, ergab keine

Röthung mit Eisenchlorid. Die Gesammtmenge des Urins wurde 2 mal mit Schwefelsäure, 1 mal mit Soda destillirt, das erhaltene Destillat 2 mal mit Zusatz von Kal. carb. ($\frac{1}{3}$ des Gewichtes) rectificirt und mit einem Ueberschuss von geschmolzenem Chlorcalcium stehen gelassen.

Der flüssige Antheil, der keine Schichtung erkennen liess, wurde von den Crystallen abgegossen und in einem Fractionirkölbchen destillirt. Es gingen erst bei 81° — 90° C. einige Tropfen über, die keinen Acetongeruch zeigten und mit Natrumbisulfit keinen Niederschlag gaben. Es ist somit kein Aceton in den Harn übergegangen.

Ebenso wurden Hunden längere Zeit hindurch Tagesdosen von 25 gr Aceton verabreicht, ohne dass das Allgemeinbefinden des Thieres sich geändert hätte.

Selbst Diabetiker vertrugen Dosen von 20 gr Aceton, ohne dass ihr Wohlbefinden sich im mindesten geändert hätte.

Eine Acetonaemie als Grundlage und Ursache des Coma diabet. erkennt also v. Frerichs nicht an, ja nach seiner Ansicht sollte das Wort „Acetonaemie“ überhaupt aus der Pathologie gestrichen werden.

Im Gegensatze zu den beiden genannten Forschern kam von Jacksch (Ueber Acetonurie und Diaceturie; Berlin 1885 bei Hirschwald) zu einem anderen Resultate. Er führte das Aceton den Thieren in Dampfform zu und es trat nach einem kürzeren oder längeren Stadium, in welchem die Thiere ungemein unruhig und aufgereggt waren, tiefe forcirte Respiration ein, dann verfielen die Thiere in heftige, zuerst tonische, dann klonische Krämpfe, schliesslich in tiefes Coma, sie reagirten gar nicht mehr auf äussere Reize und

in diesem Stadium trat nach einer 6–8stündigen Versuchsdauer der Tod ein.

Die Menge des von v. Jacksch gebrauchten Aceton war sehr gross; in den Organen wurde relativ wenig Aceton gefunden, dagegen war der Harn sehr reich an Aceton, enthielt Eiweiss, ergab exquisit die Trommersche Zuckerprobe.

Nach dem Resultate seiner Versuche glaubt v. Jacksch nicht mehr zweifeln zu können, dass das Aceton schwere Vergiftungserscheinungen erzeugen könne und es stehe deshalb der Erklärung des Coma als Acetonintoxication beim Menschen, vom experimentellen Standpunkte aus, kein Hinderniss entgegen.

v. Jacksch (Ueber Acet. und Diacet., Berlin 1885, p. 81 u. s. w.), untersuchte den Harn von 70 verschiedenen Fällen von Diabetes, theils leichterer, theils schwererer Natur und kommt zu folgenden Resultaten:

Zunächst gibt es Fälle von Diabetes, die ohne Acetonurie verlaufen; auch in den terminalen Stadien dieser Krankheit findet man bei ihnen nur die normale Menge Aceton; so beobachtete er einen Mann, der täglich 250–300 gr Zucker ausschied und dessen Harn trotzdem nur 0,01–0,02 gr Aceton enthielt. In einem anderen Falle, der unter seiner Beobachtung an Tuberkulose zu Grunde ging und dessen Harn täglich usque ad mortem untersucht wurde, wurden niemals mehr als Spuren von Aceton gefunden.

Auf Grund seines über diesen Gegenstand gesammelten Beobachtungsmaterials glaubt v. Jacksch seine Ansicht dahin aussprechen zu müssen, dass bei jenen Fällen von Diabetes, die ohne Acetonurie verlaufen, niemals jener gefährliche, stets tödtlich endigende Process auftrete, den Kussmaul als das Coma diabeticum bezeichnet hat.



L. Riess veröffentlicht in der Zeitschrift für klinische Medicin VII. Band Supplementheft p. 34 ff. 17 Krankheitsfälle, die mit Diabetes in gar keinem Zusammenhange stehen und doch in übereinstimmender Weise einen Symptomcomplex darbieten, der dem Kussmaul'schen Coma diabeticum in den Hauptscheinungen vollkommen gleicht. Namentlich kehrte in allen neben der plötzlich eintretenden, anfangs leichteren und schnell tiefer werdenden Somnolens das typische, meist beschleunigte „grosse Athmen“ wieder, welches in keinem der Fälle durch den Lungenbefund erklärt werden konnte.

Ebenso haben v. Jacksch und Senator durch einige Veröffentlichungen gezeigt, dass das von Kussmaul bezeichnete diabetische Coma eintreten kann, wenn weder eine diabetische Stoffwechseländerung da ist, noch auch eine Intoxication mit einer dem Aceton verwandten Substanz, wie sie bei dem Diabetes aus der Eisenchloridreaction geschlossen wird, zu denken ist.

L. Riess forschte nach dem Grunde für das Auftreten des lethalen Symptomcomplexes und kam zu dem Schlusse, dass derselbe in der Verarmung des Blutes an seinen wesentlichen Bestandtheilen, den rothen Blutkörperchen, liege.

Eine etwas andere Deutung sucht Senator den von ihm beobachteten Fällen zu geben. Zwar hebt auch er die auffallende Blässe der Kranken und ihre Blutveränderung hervor und hält sie zur Entstehung des Coma für wesentlich, jedoch nicht durch unmittelbare Einwirkung, sondern mittelbar durch Bildung einer giftigen Substanz innerhalb des Organismus in Folge der mangelhaften Ernährung gewisser Körpertheile durch somit hervorgerufene „Selbstinfection“ oder „autochtone Dyskrasie“.

Ebenso spricht sich Litten (Berliner klinische Wochenschrift 1883 Nr. 43) in Bezug auf eine Reihe comat. Zustände, die er von Dyspepsie ableitet, für eine ähnliche Erklärung der autochtonen Intoxication aus.

Wie also aus dem oben Gesagten ersichtlich ist, tritt das „diabetische Coma“ auch auf, ohne dass Zucker im Harn nachgewiesen werden kann; es gibt Fälle, wo dasselbe beobachtet ist, obgleich kein Aceton vorhanden war; dagegen wurde dasselbe beobachtet bei perniciosöser Anaemie, bei Mangel an rothen Blutkörperchen, bei Urämie, wo der Harnstoff nicht ausgeschieden, sondern in den Geweben zurückgehalten wird, bei Verdauungsstörungen, wo Zersetzungsprodukte des Eiweiss (Baumann, cf. Litten, Zeitschr. für klinische Med. VII Bd. Supplementheft) ins Blut gelangen, in Folge deren eine Reihe nervöser Erscheinungen zu Tage treten, die sich mit Coma diabetes decken.

Wenn man nun bei Uracmie den Harnstoff, bei Verdauungsstörungen Zersetzungsprodukte des Eiweiss als die Ursachen des Coma ansprechen muss, so liegt der Gedanke nahe, dass der Zustand, um den es sich hier handelt, eintritt infolge der Anwesenheit sehr verschiedenartiger Substanzen, dass diese demnach nur indirect die Veranlassung geben, ohne dass der Symptomencomplex specifisch für einen oder den andern der angehäuften Stoffe wäre. Dann liegt es auch nahe zu vermuthen, dass die Anhäufung des Zuckers an und für sich giftige Wirkung auf das Nervensystem äussert. Dass dem so sein kann, dafür spricht klinisch die Verringerung der Harnmenge vor dem Eintritt des Coma und die dadurch hervorgebrachte Zuckerrückhaltung im Körper; ferner die Ex-

perimente von Dr. Orths und Prof. Finkler, und ferner meine eigenen Experimente.

I. Versuch mit Traubenzucker.

Einem Kaninchen, ungefähr 1250 gr schwer, wurde ein hohles Bougie per os in den Magen eingeführt und durch dasselbe mit Hülfe einer Spritze 40 gr Zucker, die in 150 gr Wasser aufgelöst waren, auf einmal in den Darm gebracht.

Schon 5 Minuten nach der Injection wurde das Thier sehr unruhig, fing an zu zittern, warf den Kopf krampfhaft von einer Seite zur anderen, stiess zuweilen einige schmerzhaft Töne aus, dabei fühlten sich die Ohren kalt an und wurden blass, die Athembewegungen waren kurz und heftig; 10 Minuten später legte sich das Thier auf die Seite, streckte unter tetanischen Zuckungen die Beine von sich, noch einige heftige Athembewegungen und starke peristaltische, durch die Bauchdecken sichtbare Bewegungen, darauf erfolgte der Tod. Der ganze Prozess hatte 35 Minuten gedauert.

Sofort nach erfolgtem Tode wurde die Obduktion vorgenommen; das Resultat derselben war folgendes:

Starke Todtenstarre; der Bauch war aufgetrieben und tympanitisch; nirgendwo Laesionen; an den einzelnen Organen keine Veränderungen sichtbar. Das Blut war geronnen, selbst in den Venen. Der Inhalt des Magens war von grüner Farbe; die Schleimhaut desselben intensiv geröthet; im Oesophagus eine schleimige Masse.

(NB. Das Thier hatte 24 Stunden gehungert.)

Gleich nach der Obduktion wurde, um den Grund des plötzlichen Todes zu erfahren und wo der Zucker im Körper geblieben, wie folgt verfahren.

Leber.

Die Leber wurde zerkleinert und gekocht; darauf wurde, um Glycogen zu finden, alles Eiweiss durch Quecksilberjodid und Salzsäure gefällt, doch entstand nur eine leichte Trübung, kein Niederschlag.

Hierauf wurden nun 100 ccm Leberdecoct genommen und dazu 20 ccm. Bleiessig gegossen; dann wurde filtrirt und es ergab sich bei Benutzung des Pol.-Apparates eine Drehung von 2,3

$$\begin{array}{r} -1,6 \\ \hline 0,7; \end{array}$$

d. h. in dem Leberdecoct sind 0,77 ccm Zucker; es waren aber im ganzen 130 ccm Leberdecoct da, also war in der ganzen Leber 1,001 ccm Zucker

$$\begin{array}{r} 77.13 \\ \hline 10 \end{array} = \begin{array}{r} 77 \\ 13 \\ \hline 231 \\ 77 \end{array}$$

$$10,01 : 10 = 1,001 \text{ ccm Zucker.}$$

Magen.

Der Mageninhalt und der Magen wurden zusammen gekocht, dann ebenfalls mit Quecksilberjodid und Salzsäure gefällt, wobei sich ein Niederschlag absetzte. Hierauf wurde filtrirt und von dem ganzen Magendecoct 100 ccm genommen. Nachdem hierzu 30 ccm Bleiessig gegossen und nochmals abfiltrirt worden war, ergab sich mit Hülfe des Pol.-Apparates eine Drehung von

$$\begin{array}{r} 3,8 \\ -1,6 \\ \hline 2,2, \end{array}$$

d. h. in den 100 ccm Magendecoct, waren 2,2 ccm Zucker enthalten. Die ganze Menge des Magendecoctes be-

trug aber 240 ccm, also sind in dem Magendecoct enthalten

$$\frac{22 \cdot 24}{10} = \frac{88}{44}$$

$$\frac{88}{52,8 : 10} = 5,28 \text{ ccm Zucker.}$$

Dünndarm.

Der Dünndarminhalt und Dünndarm wurden gekocht; mit Quecksilberjodid und Salzsäure gefällt, wobei sich ein Niederschlag von Eiweiss ergab. Nachdem abfiltrirt war, wurden 100 ccm Dünndarmdecoct genommen und dazu 10 ccm Bleiessig gegossen, darauf wieder filtrirt. Bei Benutzung des Pol.-Apparates ergab sich eine Drehung von

$$\begin{array}{r} 5,4 \\ - 1,6 \\ \hline 3,8, \end{array}$$

d. h. in den 100 ccm Dünndarmdecoct sind 3,8 ccm Zucker enthalten. Im Ganzen hatte man aber 170 ccm Dünndarmdecoct, also enthielt der Dünndarm

$$\frac{38 \cdot 17}{10} = \frac{266}{38}$$

$$\frac{266}{64,6 : 10} = 6,46 \text{ ccm Zucker.}$$

Colon.

Colon und Inhalt desselben wurden gekocht, dann mit Quecksilberjodid und Salzsäure gefällt; es ergab sich ein Niederschlag von Eiweiss; darauf wurde abfiltrirt und man nahm nun 100 ccm Colondecoct, dazu 20 ccm Bleiessig; wegen des hierdurch erhaltenen Niederschlages wurde wiederum filtrirt.

Mit Hülfe des Pol.-Apparates erhielt man eine Drehung von

$$\begin{array}{r} 2,2 \\ - 1,6 \\ \hline 0,6, \end{array}$$

d. h. in den 100 ccm Colondecoct waren 0,6 ccm Zucker.

Im Ganzen betrug aber das Colondecoct 280 ccm, also waren darin

$$\frac{0,6 \cdot 28}{10} = 16,8 : 10 = 1,88 \text{ ccm Zucker}$$

enthalten.

Niere.

Die Nieren wurden zerkleinert und gekocht. Die Fällung mit Quecksilberjodid und Salzsäure ergab einen Niederschlag, der abfiltrirt wurde. Nachdem 100 ccm Nierendecoct genommen und dazu 10 ccm Bleiessig gethan und wiederum filtrirt worden war, ergab sich mit Hilfe des Pol.-Apparates eine Drehung von

$$\begin{array}{r} 2,0 \\ -1,6 \\ \hline 0,4, \end{array}$$

d. h. in den 100 ccm Nierendecoct waren 0,4 ccm Zucker. Es waren aber im Ganzen 120 ccm Nierendecoct, also in der ganzen Niere

$$\frac{0,4 \cdot 12}{10} = 4,8 : 10 = 0,48 \text{ gr Zucker.}$$

Herz.

Das Herz wurde gekocht, der durch Quecksilberjodid und Bleiessig erhaltene Niederschlag abfiltrirt.

Genommen wurden 100 ccm Herzdecoct, dazu 100 ccm Bleiessig, darauf filtrirt.

$$\begin{array}{r} \text{Drehung betrug } 1,9 \\ -1,6 \\ \hline 0,3; \end{array}$$

d. h. in 100 ccm Herzdecoct sind 0,3 ccm Zucker enthalten. Es waren aber im Ganzen 115 ccm Herzdecoct, also ist im ganzen Herzen $\frac{3,115}{100} = 34,5 : 100 = 0,345$ ccm Zucker enthalten.

Einem andern Kaninchen von ungefähr demselben Gewichte wurde ebenfalls auf die im vorigen Versuch

beschriebene Weise 40 gr Zucker in den Darm gebracht. Genau unter denselben Symptomen erfolgte im Verlaufe einer halben Stunde der lethale Ausgang und auch die Obduktion ergab dieselben Resultate. An Zuckergehalt wurden gefunden in:

- I. Leberd. 1,245 gr Zucker
- II. Magend. 3,02 „ „
- III. Colond. 1,98 „ „
- IV. Dünndarmd. 5,2 gr „
- V. Nierend. . 0,77 „ „
- VI. in 100 gr Muskel 0,1 gr Zucker.

Aus diesen Versuchen darf man bei der gewaltigen Anhäufung des Zuckers im Blute und den Organen als Ursache der Nervenerscheinungen, die den Tod herbeiführen, den Zucker selbst ansprechen. Zwar könnte man einwenden, dass die Reizung des Darmes die Ursache der nervösen Erscheinungen sei, doch das ist unwahrscheinlich, weil grosse Veränderungen des Darmes, Dysenterie etc. ohne Coma einhergehen. Freilich kann man durch starke Anätzung des Darmes mit Kalilauge und starker Sodalösung den Tod eines Thieres herbeiführen, aber so starke Anätzung des Darmes macht der Zucker nicht.

Zum Versuche wurde einem Kaninchen Nat. sulf. in den Darm gebracht.

1) 10 gr Nat. sulf. durch ein Bougie in den Darm eingespritzt, schadeten dem Thiere gar nicht.

2) 40 gr Nat. sulf. dem Thiere auf dieselbe Weise beigebracht, tödteten das Kaninchen nach $1\frac{1}{4}$ Stunden unter folgenden Erscheinungen:

10 Minuten nach dem Einspritzen bekam das Thier heftige Diarrhoe, zeigte aber noch keine Nervenerscheinung, einige Minuten später wird es unruhig, wirft den Kopf hin und her, streckt die Hinterpfoten

von sich, bleibt aber, auf die Seite gelegt, nicht liegen, sondern dies gelingt erst nach weiteren 15 Minuten. Dabei stösst es die Beine kräftig und häufig von sich und stirbt unter diesen Erscheinungen:

Bei der Obduktion war der Darm und Magen nur wenig alterirt, daher kann der Tod nicht durch Darmreizung eingetreten, sondern man muss eine Vergiftung durch Nat. sulf. als Grund des lethalen Ausganges annehmen.

Da nun auch sonst starke Zuckerlösungen zwar Diarrhoe, aber keine so heftige nervöse Erscheinungen vom Darm aus (Schmerz) machen, so liegt die Möglichkeit vor, dass die Vergiftung des Blutes und der Gewebe mit Zucker die Ursache der nervösen Erscheinungen sein kann, oder wenigstens in irgend einer Beziehung zu dem Coma steht.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Prof. Dr. Finkler meinen aufrichtigsten Dank ausspreche für die bei Anfertigung dieser Arbeit zu jeder Zeit gewährte Unterstützung.

V i t a.

Geboren wurde ich, Hermann Cohn, jüdischer Religion, Sohn des Kaufmanns Joseph Cohn und der Johanna geb. Mai zu Attendorn i. W. am 10. Juni 1863. Nach genossener Elementarbildung trat ich im Herbste 1872 in die Sexta des Gymnasiums meiner Vaterstadt ein, von welcher Anstalt ich nach 8 $\frac{1}{2}$ Jahren mit dem Zeugnisse der Reife entlassen wurde. Am 3. Mai 1881 wurde ich von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Saemisch in das Album der med. Fakultät der Universität Bonn eingetragen und gehörte derselben, mit Ausnahme eines Semesters, welches ich in Berlin verbrachte, ununterbrochen an.

Am 3. März bestand ich das Tentamen physicum und am 16. Juli 1885 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

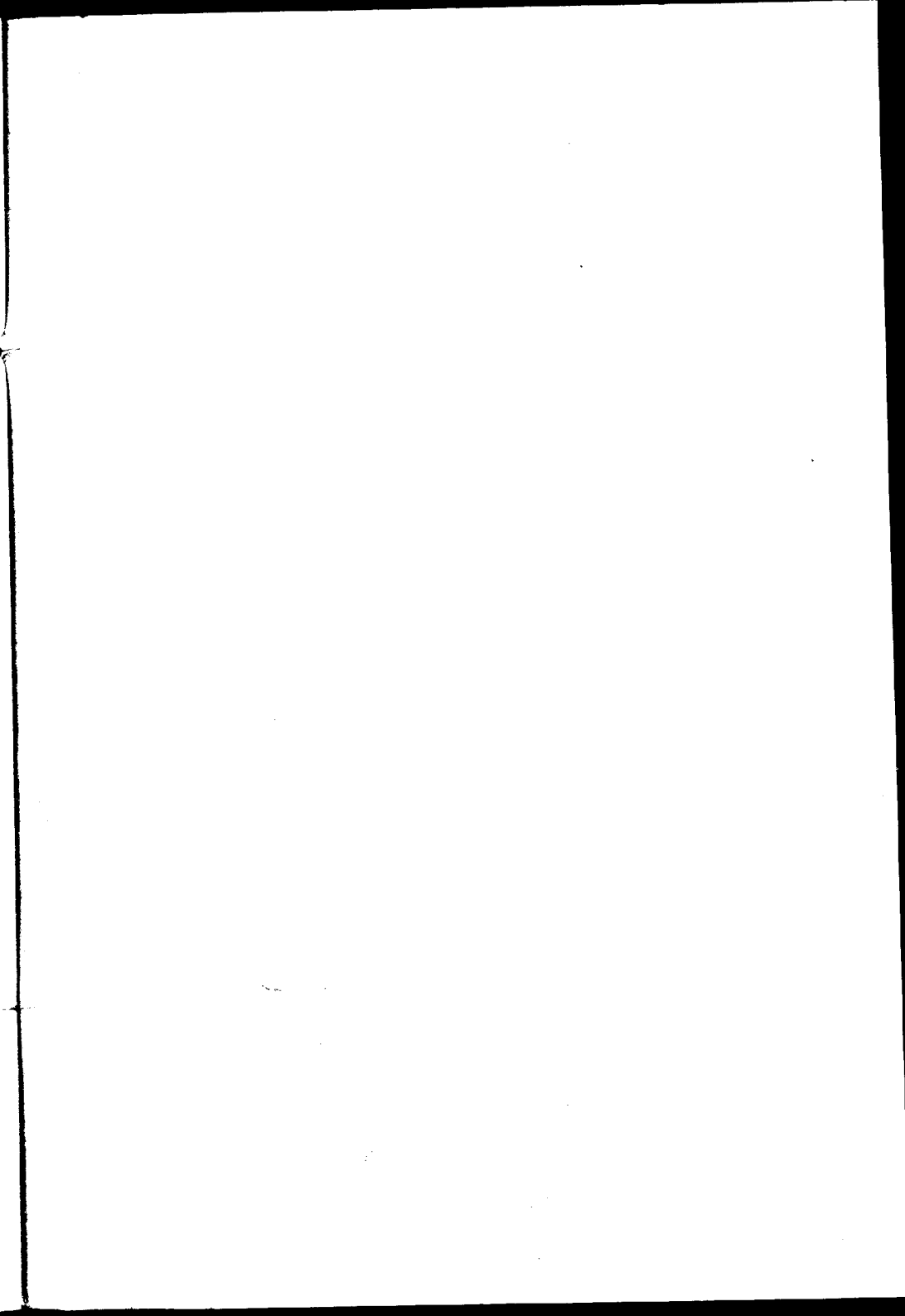
In Bonn: Anschütz, Binz, Burger, Clausius, Doutrelepont, Finkler, Kekulé, Kochs, Kocks, Koester, v. Leydig, Nussbaum, Pflüger, Rühle, Rumpf, Saemisch, Schaaffhausen, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, v. la Valette St. George, Veit, Walb, Witzel.

In Berlin: A. Martin, Fraentzel, v. Bergmann, v. Frerichs.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen herzlichsten Dank.



14998



1702