

Ueber den respiratorischen Stoffwechsel im Diabetes mellitus.

Von

Dr. W. Weintraud,
ehemal. Assistenten der medic. Klinik

und

Dr. E. Laves,
Assistenten am physiol.-chem. Institut

der Universität Strassburg i. E.

(Der Redaction zugegangen am 6. Juni 1894.)

Die Thatsache, dass bis jetzt Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel im Diabetes mellitus erst in beschränkter Zahl vorliegen, veranlasste uns, eine Reihe von Gaswechselversuchen an einem Zuckerkranken anzustellen, den einerseits die Schwere seiner Krankheit, andererseits selten günstige Ernährungsverhältnisse zu solchen Versuchen besonders geeignet erscheinen liessen.

Die Frage nach der Grösse der Sauerstoffaufnahme im Diabetes, die seit Pettenkofer's und Voit's¹⁾ bekannten Gaswechseluntersuchungen am Zuckerkranken mehrfach discutirt worden ist, kann heute bei unserer besseren Kenntniss der Gesamtzersetzungen bei der Zuckerkrankheit nicht mehr das gleiche Interesse, wie ehemals, beanspruchen. Der Umfang der Kohlensäure-Bildung beim Diabetiker ist jedoch erst letzthin Gegenstand einer Controverse gewesen, und es ist von Ebstein²⁾ geradezu die Nothwendigkeit betont worden, dass neue Gaswechseluntersuchungen am Diabetiker die Grösse der Kohlensäure-Production (ihr Verhältniss zur Sauerstoffaufnahme und namentlich zur Menge des eingeführten oxydablen Materials) feststellen.

Pettenkofer und Voit hatten auf Grund ihrer Versuchsergebnisse s. Zt. annehmen zu müssen geglaubt, dass Sauerstoffaufnahme und Kohlensäure-Production beim Diabe-

¹⁾ Pettenkofer und Voit, Zeitschrift f. Biologie, Bd. III, S. 380.

²⁾ Ebstein, Ueber die Lebensweise der Zuckerkranken, 1892, S. 141.

tiker herabgesetzt seien. Später hatte Voit¹⁾ diese Annahme als auf irrthümlichen Berechnungen beruhend, als nicht richtig bezeichnet und ausgesprochen, dass der Diabetiker bei reichlicher Nahrungsaufnahme soviel Sauerstoff aufzunehmen vermöge, wie ein gesunder Mensch.

Auch Leo²⁾ schloss aus seinen an 5 Diabetikern angestellten Gaswechselfersuchen, dass weder in nüchternem Zustand noch nach Nahrungsaufnahme der Gaswechsel des Diabetikers von der Norm abweiche, da die Werthe für Sauerstoffaufnahme und Kohlensäure-Production, die er für die Diabetiker in seinen Versuchen feststellte, innerhalb der (freilich ziemlich weiten) Grenzen, die für diese Werthe beim Gesunden gelten, schwankten.

Livierato's³⁾ Untersuchungsergebnisse sind bei seinen stets wechselnden complicirten Versuchsbedingungen einer Beurtheilung nicht zugänglich.

Voit hatte schon in seinem Handbuch der Physiologie des Stoffwechsels und der Ernährung die Vermuthung ausgesprochen, dass möglicherweise alle Veränderungen in der Stoffzersetzung beim Diabetiker sich aus der Ausscheidung des Zuckers im Harn erklären lassen würden. Diese Vermuthung ist mittlerweile durch eine Reihe von Stoffwechseluntersuchungen an Diabetikern (Lusk⁴⁾, Fr. Voit⁵⁾, Weintraud⁶⁾) mit einer unwesentlichen Beschränkung, auf die weiter unten zurückzukommen sein wird, als richtig erwiesen worden. Es kann als eine gesicherte Thatsache betrachtet werden, dass der Diabetiker kein gesteigertes Calorienbedürfniss und bei aus-

¹⁾ Voit, Handbuch d. Physiol. d. Stoffwechsels, 1881, S. 226.

²⁾ Leo, Ueber d. resp. Stoffwechsel bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med., XIX, Supplement.

³⁾ Livierato. Ueber die Schwankungen der vom Diabetiker ausgeschiedenen Kohlensäure bei wechselnder Diät. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 25, 5, 161. 1889.

⁴⁾ Lusk. Ueber d. Einfluss d. Kohlehydrate auf d. Eiweisszerfall. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXVII, S. 459, 1891.

⁵⁾ Fr. Voit, Ueber d. Stoffwechsel bei Diabetes mell. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXX.

⁶⁾ Weintraud, Ueber d. Stoffwechsel bei Diabet. mell. Bibliotheca medica, Abtheilg. D, Heft I, Kassel, Theod. Fischer.

reichender Calorienzufuhr in für ihn verwerthbarem Nahrungsmaterial keinen gesteigerten Eiweisszerfall hat.

Bei der grösseren Genauigkeit der Methoden zur Bestimmung der festen Stoffwechselproducte war es leichter möglich, durch Analyse der Nahrung einerseits und des Urines und Kothes andererseits diese Thatsache festzustellen, als durch Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels, da bei Gaswechseluntersuchungen nicht allein der Methodik anhaftende Unvollkommenheiten, sondern auch in der Versuchsanordnung begründete, nicht zu vermeidende Mängel die Beurtheilung der Versuchsergebnisse stets erschweren.

Wenn wir trotzdem an unserem Kranken, an welchem zahlreiche, namentlich auf den Eiweissstoffwechsel gerichtete Untersuchungen bereits früher ausgeführt waren (Weintraud l. c.), Gaswechseluntersuchungen unternahmen, so sind wir uns, so günstig auch in vielen Beziehungen die Bedingungen für unsere Versuche lagen, doch wohl bewusst, dass die Ergebnisse derselben keineswegs ganz eindeutig sind.

Die Versuche wurden mit dem grossen Respirations-Apparat des Strassburger physiologisch-chemischen Institutes angestellt, der uns von Herrn Prof. Hoppe-Seyler in liebenswürdigster Weise dazu zur Verfügung gestellt wurde. Auch hat uns Herr Prof. Hoppe-Seyler bei der Ausführung der Versuche vielfach mit seinem Rath unterstützt, wofür wir auch an dieser Stelle unsern wärmsten Dank aussprechen.

Der Apparat gestattet erstens eine directe Bestimmung des verbrauchten Sauerstoffs und der producirtcn Kohlensäure und erlaubt zweitens, die Versuche über längere Zeit auszudehnen. Er vereinigt somit die Vorzüge des Respirations-Apparates von Voit und Pettenkofer mit demjenigen der Zuntz-Geppert'schen Methode zur Bestimmung des Gaswechsels. Nach beiden Methoden sind bereits Gaswechseluntersuchungen an Diabetikern angestellt worden, und zwar mit dem ersterwähnten Apparat von Voit und Pettenkofer selbst, mit dem Zuntz-Geppert'schen von Leo.

Auf eine Kritik dieser beiden Methoden und der damit angestellten Versuche soll hier nicht näher eingegangen werden;

doch muss zugegeben werden, dass sowohl der Einwand Leo's gegen die Sauerstoffbestimmungen in den Voit-Pettenkofer'schen Versuchen, als auch Fr. Voit's Bedenken gegen Leo's kurzdauernde Versuche nach der Zuntz-Gepert'schen Methode nicht unberechtigt erscheinen.

Zu einer grösseren Vollkommenheit der Methodik gesellten sich in unseren Versuchen sodann besonders günstige Verhältnisse bezüglich der von dem Kranken abhängigen Versuchsbedingungen:

1. litt der Kranke, an dem die Versuche angestellt sind, an einem sehr schweren Diabetes, d. h. es war die zuckerconsumirende Function bei ihm sehr stark geschädigt und er schied dauernd im Urin Aceton, Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure aus;
2. war sein Urin zur Zeit der Versuche in Folge der diätetischen Behandlung zuckerfrei resp. so gut wie zuckerfrei, denn er enthielt nur in einer Menge, die für die Stoffwechselbilanz nicht in Betracht kommen konnte, Traubenzucker. (Die Trommer'sche Probe fiel stets negativ aus und nur bei Behandlung mit Phenylhydrazin erhielt man Krystalle von Phenylglukosazon in etwas reichlicherer Menge als bei gesunden Individuen.)
3. war der Kranke mit der ihm gereichten kohlehydratfreien, eiweissarmen und fettreichen Diät seit Monaten nicht nur in Stoffwechsel- sondern auch in Stickstoffgleichgewicht.

Wir lassen einen Auszug aus der Krankengeschichte folgen:

T., 27 Jahre alt, Schneider.

Pat. gibt an, seit Anfang 1892 krank zu sein. Quälendes Hautjucken und weit verbreitete hartnäckige Furunkulose waren die ersten Krankheitserscheinungen, grosse Mattigkeit in den Gliedern, starke Steigerung des Hunger- und Durstgefühls, zugleich mit enormer Zunahme der täglichen Urinmenge folgten alsbald. Selbst mit 6—7 Liter Wasser vermochte der Kranke seinen Durst nicht mehr zu stillen.

Wegen der genannten Beschwerden wurde er am 5. V. 92 zum ersten Male auf die Klinik aufgenommen, wo er bis zum 29. VIII. 92 verblieb. Nachdem er daselbst bei rein diätetischer Behandlung zuckerfrei geworden war und erheblich an Körpergewicht zugenommen hatte, verliess er das Hospital, konnte indessen ausserhalb aus pecuniären Gründen die vorgeschriebene Diät nicht einhalten und kam darum am 15. IX. 92 von Neuem, im Wesentlichen mit den gleichen Beschwerden, zur Aufnahme.

Trotz vollständiger Entziehung der Kohlenhydrate aus der Nahrung gelang es jetzt nicht mehr, den Zucker aus dem Urin des Kranken zum Schwinden zu bringen. Er vermochte mit einem Kostmass, das ca. 138 gr. Eiweiss und 147 gr. Fett enthielt, sich in Stickstoffgleichgewicht zu setzen und an Körpergewicht zuzunehmen, ohne dass jedoch der Urin vollkommen zuckerfrei geworden wäre. Selbst eine allmälige Verminderung der Eiweissmenge der Nahrung auf 85 gr. bei gleichzeitiger Fettzulage konnte die Zuckerausscheidung nicht beseitigen. Diese verschwand erst, als der Kranke einen Tag lang sich vollständig der Nahrung enthielt. Die Zuckerausscheidung, die trotz kohlenhydratfreier Diät noch bestanden und 10—20 gr. pro Tag betragen hatte, sistirte an dem Hungertag und kehrte auch nicht zurück, als sogleich die frühere Diät wieder gereicht wurde. Nach einiger Zeit konnte sogar die Eiweissration von 85 gr. auf 100 gr. erhöht werden, ohne dass Glykosurie eintrat, und es zeigte sich, dass der Kranke mit der gereichten Kost von 100 gr. Eiweiss und 270 gr. Fett sowohl sein Körpergewicht wie seinen Eiweissbestand dauernd zu bewahren im Stande war.

Die gleiche Kost, die der Kranke seit Anfang April genoss, behielt er bei Beginn unserer Versuche (Juli 1893) noch bei und deckte damit, während das Körpergewicht nur noch unbedeutend zunahm, eben seine Ausgaben an Kraft und Arbeit, wie gleichzeitig angestellte Untersuchung der festen Ausscheidungen ergab.

Bei den 3 ersten Gaswechselversuchen war eine Aenderung der gewohnten Diät nicht eingetreten.

Die Versuchs-Protokolle sind nachstehend wiedergegeben:

1. Versuch am Diabetiker.

Zeit und Dauer.	Gewicht der Versuchsperson.	Temperatur im Apparate.	Barometerstand (correctirt).	CO ₂ -Bestimmung.			O ₂ -Bestimmung.				
				Menge der Kalilauge und Procentgehalt an CO ₂ .	Menge der CO ₂ in der Kalilauge.	CO ₂ -Gehalt der Luft des Apparates.	O ₂ -Gehalt der Luft des Apparates.		Menge des zugeleiteten O ₂ .		
							in 1 l.	in 4840 l.		Reduc. Luftvolum mit % O ₂ .	Menge des O ₂ .
Zu Beginn des Versuches:	63,8 Kgr.	24,0° C.	752,4 mm.	19,025 l. mit 1,2972% CO ₂ .	246,8 gr.	0,803 cbcm.	4,886	4326 l. mit 20,91% O ₂ .	905 l.	$\frac{183,58 \cdot 82,95(751,2 - 17,2)}{100 \cdot 760(1 + 0,0036665 \cdot 20)} = 183,58 \text{ l. mit } 82,95\% \text{ O}_2$	
Am Schluss des Versuches:	65 Kgr.	24,2° C.	750,0 mm.	19,170 l. mit 2,6812% CO ₂ .	514,0 gr.	6,9445 cbcm.	33,612	4260 l. mit 19,15% O ₂ .	816,21 l.		
Dauer 9 Stunden 41 Min.				Zunahme an 267,2 gr. CO ₂ : = 134,7 l. + 29,726 l.			164,426 l. CO ₂ .			Verbrauch an O ₂ : 88,81. + 147,331. O ₂ .	
				In 24 Stunden.			Pro Kgr. und Minute.			236,13 l. O ₂ .	
				CO ₂ -Production			408 l.			4,425 cbcm.	
				O ₂ -Verbrauch			582,4 l.			6,23 cbcm.	
				Respiratorischer Quotient: 0,7.							

2. Versuch am Diabetiker.

Zeit und Dauer.	Gewicht der Versuchsperson.	Temperatur im Apparate.	Barometerstand (correctirt).	CO ₂ -Bestimmung.			O ₂ -Bestimmung.			
				Menge der Kalilauge und Procentgehalt an CO ₂ .	CO ₂ -Gehalt der Luft des Apparates.		O ₂ -Gehalt der Luft des Apparates.		Menge des zugeleiteten O ₂ .	
					Menge in der Kalilauge.	in 1 l.	in 4840 l.	Reducirtes Luftvolum mit % O ₂ .		Menge des O ₂ .
Zu Beginn des Versuches:	63,8 Kgr.	24,4° C.	748,7 mm.	17,78 l. mit 2,543% CO ₂ .	452,1 gr.	0,6407 cbcm.	3,102	4280 l. mit 20,92% O ₂ .	895,6 l.	192,72 l. mit 92,20% O ₂ .
Am Schluss des Versuches:	64,6 Kgr.	25,4° C.	745,8 mm.	17,84 l. mit 3,763% CO ₂ .	671,4 gr.	6,563 cbcm.	31,67	4205 l. mit 19,8% O ₂ .	832,6 l.	199,72 · 92,2 (748,0 - 16,0) = 100,760 (1 + 0,003665 · 17)

Dauer: 9 Stunden 37 Min.

Zunahme an 219,3 gr.
CO₂: = 111,632 l. + 28,568 l.
140,1 l. CO₂.

Verbrauch an O₂: 63 l. + 164,77 l.
227,77 l. O₂.

In 24 Stunden.	Pro Kgr. und Minute.
CO ₂ -Production 549,7 l.	3,795 cbcm.
O ₂ -Verbrauch 568 l.	6,164 cbcm.

Respiratorischer Quotient: 0,617.

3. Versuch am Diabetiker.

Zeit und Dauer.	Gewicht der Versuchsperson.	Temperatur im Apparate.	Barometerstand (correctirt).	CO ₂ -Bestimmung.			O ₂ -Bestimmung.			
				Menge der Kalilauge und Procentgehalt an CO ₂ .	Menge der CO ₂ in der Kalilauge.	CO ₂ -Gehalt der Luft des Apparates. in 1 l. in 4840 l.	O ₂ -Gehalt der Luft des Apparates. Reduc. Luftvolum mit % O ₂ .	Menge des zugeleiteten O ₂ .		
Zu Beginn des Versuches:	14. VII. 93 64,6 Kgr.	21,50 C.	745,2 mm.	17,99 l. mit 3,4597% CO ₂ .	622,4 gr.	0,6512 cbcm.	3,21	4324 l. mit 20,92% O ₂ .	905,0 l.	59,21 l. mit 84,84% O ₂ u. 178 l. mit 92,2% O ₂
Am Schluss des Versuches:	15. VII. 93 7.13 Uhr Morgens. 63,9 Kgr.	21,00 C.	749,5 mm.	18,07 l. mit 4,5087% CO ₂ .	819,1 gr.	7,085 cbcm.	34,31	4322 l. mit 20,62% O ₂ .	891,2 l.	59,21 · 84,84 (747,3—15,3) 100.760(1+0,003665.18) + 178,17 · 92,2 (747,3—15,3) 100.860(1+0,003665.18)
Dauer 9 Stunden 25 Min.				Zunahme an 1967 gr. CO ₂ : = 101,0 l. + 31,6 l. 132,6 l. CO ₂			Verbrauch an O ₂ : 13,8 + 148,411 + 45,39 l. 207,6 l. O ₂ .			

In	Pro Kgr. und Minute.
24 Stunden.	3,65 cbcm.
CO ₂ -Production	339 l.
O ₂ -Verbrauch	529,3 l.
Respiratorischer Quotient: 0,64.	

Zur Beurtheilung der Versuchsergebnisse, die in der am Schluss angefügten Tabelle VI zusammengestellt sind, ist vor Allem die Menge und Art der von dem Kranken an den Versuchstagen genossenen Nahrung zu berücksichtigen. Wir wissen, dass die Sauerstoffaufnahme ein secundärer, nach dem Zerfall von Nahrungsmaterial und nach dem Sauerstoffverbrauch im Organismus sich richtender Vorgang und deshalb von der Nahrungsaufnahme in hohem Masse abhängig ist.

Die Nahrungszufuhr war bei unserem Kranken in der Periode, in welcher die mitgetheilten 3 Versuche stattfanden, anscheinend übermässig, wenigstens war der Calorienwerth der Nahrung ausserordentlich gross. Er betrug 3120 Cal., also ca. 49 Cal. pro Kgr. Körpergewicht, ein Werth, der bei mässiger Körperbewegung schon als hoch, bei vollständiger Ruhe, wie sie unser Kranker während der Versuchszeit beobachten musste, aber als sehr bedeutend bezeichnet werden kann.

Die Nothwendigkeit, bei relativ geringer Eiweissdarreichung allein mit Fett als Eiweissparer seinen Stoffbestand zu schützen und der therapeutischen Gesichtspunkten entspringende Wunsch, Fettansatz bei ihm zu Stande zu bringen, hatten dazu geführt, durch reichliche Fettzulage seiner Nahrung einen so hohen Calorienwerth zu geben.

Stoffwechseluntersuchungen am gesunden Menschen bei ausschliesslicher Eiweiss-Fett-Diät liegen noch nicht vor. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch der Gesunde, wenn er bei geringen Eiweissmengen lediglich mit Fett seinen Organbestand schützen soll, davon zunächst relativ grosse Mengen und somit eine Nahrung von bedeutendem calorischen Werth braucht. Späterhin ist, wie die Versuche an unserem Kranken lehrten, eine so bedeutende Calorienzufuhr nicht mehr erforderlich, wenn auch die neueren vergleichenden Untersuchungen über die eiweissparende Kraft der Kohlenhydrate und der Fette, die eine geringere Leistungsfähigkeit der letzteren ergeben haben, auf die Nothwendigkeit eines sehr reichlichen Fettgehaltes der Nahrung bei Ausschluss der Kohlenhydrate hinweisen.

Bei unserem Kranken hatte, wie die Beobachtung des Körpergewichtes lehrt, trotz der reichlichen Fettnahrung ein

erheblicher Fettansatz in der letzten Zeit nicht mehr stattgefunden; die Nahrung war also bei der gewöhnlichen Lebensweise des Kranken auf dem Krankensaal, wo er sich mit leichteren Arbeiten beschäftigte, eben ausreichend; für die Versuchstage, wo er absolute Ruhe beobachtete, kann sie freilich eine Ueberernährung ermöglicht haben, worauf weiter unten zurückzukommen sein wird.

Durch die Versuche wurde die Speiseaufnahme des Kranken etwas gestört, sodass die Verhältnisse derselben nicht während aller Versuche die gleichen waren. Er war gewöhnt, seine Nahrung, die aus 350 gr. magerem Fleisch, 100 gr. Speck, 150 gr. Butter, 120 gr. grünem Salat mit 28 gr. Oel, 120 gr. Sauerkraut und 40 ccm. Spir. vin. rect. (100 gr. Eiweiss und 280 gr. Fett) bestand, auf nur 2 Mahlzeiten vertheilt, zu sich zu nehmen; den grösseren Theil verzehrte er vormittags gegen 11 Uhr, den Rest nachmittags um $\frac{1}{2}$ 5 Uhr. In der Zwischenzeit enthielt er sich jeder Nahrung.

Bei dem ersten Versuch hatte die erste Mahlzeit (65 gr. Eiweiss und 177 gr. Fett) früher als gewöhnlich, unmittelbar vor Beginn des Versuches um $9\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags stattgefunden; den Rest verzehrte der Kranke während des Versuches in dem Apparat um 1 Uhr 30 Min. Mittags ($6\frac{1}{2}$ Stunden vor Beendigung des Versuches).

Bei dem zweiten Versuch hatte die erste Mahlzeit in der gleichen Weise wie beim ersten Versuch unmittelbar vor Beginn des $9\frac{1}{2}$ stündigen Versuches statt; den Rest verzehrte der Kranke erst nach Beendigung des Versuches, so dass er für denselben nicht mehr in Betracht kommt.

Bei dem dritten Versuch nahm der Kranke seine Mahlzeiten zu gewohnter Stunde um 11 Uhr und $4\frac{1}{2}$ Uhr. Der Versuch begann Abends 9 Uhr 48 Min., also 5 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme und endete Morgens 7 Uhr 13 Min. Der Kranke genoss während des ganzen Versuches nichts und schlief zumeist.

A. Die Sauerstoff-Aufnahme.

Dieselbe schwankte in den 3 Versuchen innerhalb nahe-
liegender Grenzen. Sie betrug in absoluten Zahlen für 1 Stunde

berechnet: 1. 34,6 gr., 2. 33,8 gr., 3. 31,5 gr. (also 33,3 gr. im Mittel). Pro Kgr. Körpergewicht in der Minute: 1. 6,23 cbcm., 2. 6,16 cbcm., 3. 5,74 cbcm.

Entsprechend dem hohen calorischen Werth der Nahrung sind die absoluten Zahlen des aufgenommenen Sauerstoffs sehr gross.

Nach Rubner's Berechnungen verbraucht 1 gr. asche-freies Muskeleiweiss bei Verbrennung zu den Stoffwechselendproducten des Eiweisses 1,4 gr. Sauerstoff und 1 gr. Fett zur Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser 2,85 gr. Sauerstoff. Es würden also die in der 24stünd. Kost unseres Kranken enthaltenen 100 gr. Eiweiss und 280 gr. Fett, vollständige Verbrennung vorausgesetzt, $140 + 798 = 938$ gr. Sauerstoff in 24 Stunden, also 38 gr. pro Stunde verlangen. Wenn man erwägt, dass von der genossenen Nahrung ein Theil der Resorption entging, so entspricht der in den Versuchen gefundene Mittelwerth (33,3 gr.) ungefähr der berechneten Zahl.

Es bestätigen also die Versuche die Annahme, dass auch im schweren Diabetes der Organismus diejenigen Mengen Sauerstoffs aufzunehmen im Stande ist, deren er zur Verbrennung des eingeführten oxydationsfähigen Materials bedarf, selbst wenn, wie bei unserem Kranken, infolge der Kohlenhydratentziehung und der Nothwendigkeit, im Wesentlichen mit Fett den Calorienbedarf zu decken, durch reichliche Nahrungszufuhr besonders hohe Anforderungen an die Sauerstoffaufnahme gestellt werden.

In der That sind die Werthe 6,23, 6,16 und 5,74 cbcm. pro Kgr. und Minute bei vollständiger Körperruhe recht hoch und übertreffen sämtliche in den neueren Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel durch directe Bestimmung des Sauerstoffs gefundene Ruhewerthe für den gesunden erwachsenen Menschen um ein ganz Beträchtliches (Katzenstein¹), Magnus-Levy²). In Katzenstein's Untersuchungen schwankten die Werthe zwischen 4,66 und 3,36 cbcm., sodass der von uns gefundene Mittelwerth (6,04 cbcm.

¹) Katzenstein, Pflüger's Archiv, Bd. 49, S. 330.

²) Magnus-Levy, Pflüger's, Bd. 54.

pro Minutenkilo) um mehr als 29% das von Katzenstein beobachtete Maximum übersteigt.

B. Die Kohlensäure-Production.

Weniger einfach als die Beurtheilung der gewonnenen Werthe für die Sauerstoffaufnahme ist die Beurtheilung der gefundenen Zahlen für die Kohlensäure-Production. Es bleiben in sämmtlichen 3 Versuchen die erhaltenen Werthe hinter den theoretisch berechneten Zahlen weit zurück.

Wenn man mit Rubner annimmt, dass bei Verbrennung zu seinen Stoffwechselendproducten 1 gr. aschefreies Muskelfleisch, 1,5 gr. Kohlensäure und 1 gr. Fett 2,8 gr. Kohlensäure liefert, so berechnet sich für die 24stündige Kost unseres Kranken (100 gr. Eiweiss und 280 gr. Fett) 934 gr. Kohlensäure, eine Zahl, welche in keinem der 3 Versuche die gefundenen Werthe auch nur annähernd erreichten.

Auch mit einander verglichen, differiren die Zahlen 1. 34,4 gr., 2. 28,6 gr., 3. 27,7 gr. CO₂ pro Stunde erheblicher, indessen muss die Verschiedenheit der Bedingungen der Nahrungsaufnahme zur Aufklärung dieser Differenz mit herangezogen werden.

In dem ersten Versuch, wo die Kohlensäure-Production am grössten war, war auch die Nahrungsaufnahme am reichlichsten und der ganze Versuch fiel in die Verdauungsperiode. Bei dem zweiten war die Nahrungsaufnahme beträchtlich geringer, da der Kranke während des 9 $\frac{1}{2}$ stündigen Versuchs nichts genoss. Der dritte Versuch begann zu einer Zeit, wo die Verdauung schon zu Ende ging und eine Speiseaufnahme hatte während desselben überhaupt nicht statt. Bezeichnen wir den hier gefundenen Kohlensäurewerth, der dem Nüchternwerth nahe stehen dürfte, mit 100, so beträgt im Versuch II die Kohlensäure-Production 103 und im Versuch I 120.

Die geringen absoluten Werthe der ausgeschiedenen Kohlensäure sind jedenfalls auffallend und bedürfen einer eingehenden Besprechung, zumal es nahe liegt, einen solchen Befund zu Gunsten der Ebstein'schen Theorie des Diabetes zu verwerthen, nach welcher eine mangelhafte Kohlensäure-Bildung in den Geweben der Zuckerkranken statthaben soll.

Ebstein geht von der experimentell festgestellten Thatsache aus, dass Kohlensäure die Wirkung der diastatischen Fermente im Organismus hemme und er behauptet, dass bei der verminderten Kohlensäure-Bildung in den Geweben des Diabetikers das Glykogen rascher und vollständiger in Zucker umgesetzt werde und die dadurch entstehende Hyperglykämie Glykosurie zur Folge habe. Die Verminderung der Kohlensäure-Bildung soll nur eine relative sein, d. h. das pathologisch veranlagte Protoplasma soll aus dem zugeführten Nahrungsmaterial weniger Kohlensäure bilden als den in der kohlenstoffhaltigen zu Verbrennung gelangenden Materie enthaltenen Kohlenstoffatomen entspricht. Sie ist die primäre Störung im Diabetes, an die sich naturgemäss eine relative Verminderung der Sauerstoffaufnahme als secundäre Störung anschliesst. «Diese resultirt beim Diabetes mellitus nicht aus dem Unvermögen des Kranken, eine genügende Menge von Sauerstoff zu absorbiren, sondern sie ist vielmehr als das Resultat des beim Diabetes herabgesetzten Sauerstoffbedürfnisses anzusehen. Letzteres ist die nothwendige Folge der bei der Zuckerharnruhr statthabenden Verminderung der Oxydation, wodurch sich die Kohlensäure-Production und damit die Kohlensäure-Ausscheidung vermindert¹⁾».

Ebstein's Ansicht von der Rolle, welche die bei der inneren Athmung der Zuckerkranken in relativ zu geringer Menge sich entwickelnde Kohlensäure bei diesem Krankheitsprocess spielen soll, stützt sich in erster Linie auf die Untersuchungen von Pettenkofer und Voit, welche ergeben hatten, dass ein solcher Kranker, obwohl er im Verhältniss mehr Eiweiss als ein Gesunder zum Zerfall bringt und mehr von dem in der Nahrung aufgenommenen oder im Körper vorhandenen Fett zerstört, trotzdem unter sonst gleichen Umständen wesentlich weniger Sauerstoff bindet und weniger Kohlensäure ausscheidet als der gesunde Mensch.

Dieses Versuchsergebniss von Pettenkofer und Voit unterliegt, wie bereits oben erwähnt, heute einer ganz anderen

¹⁾ Ebstein, die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis, 1887.

Beurtheilung. Wir wissen jetzt, dass der vermehrte Eiweiss- und Fett-Zerfall im Diabetes lediglich die Folge des Ausfalls an Calorien ist, den der Zuckerkranke bei seinem Unvermögen, Kohlenhydrate zu verbrennen, erleidet und wir wissen weiter, was auch aus unseren Versuchen evident hervorgeht, dass auch die Sauerstoffaufnahme beim Diabetiker den Werth erreichen kann, der der Zufuhr an für ihn oxydablem Material entspricht.

Es besteht also beim zuckerfreien Diabetiker nicht die allgemeine Verminderung der Oxydation infolge mangelhafter Beschaffenheit des Protoplasma, durch die, wie Ebstein annimmt, eine Verminderung der Kohlensäure-Production bewirkt wird, es besteht nicht eine Abnahme der Grösse des Gaswechsels, die man, wie es von Ebstein geschehen ist, derjenigen im Hungerzustand z. B. gleichsetzen kann.

In Wirklichkeit finden ja in den schweren Formen der Zuckerkrankheit, deren eine unsere Versuchsperson aufwies, hier und da auch nach dem Verschwinden der Zuckerausscheidung noch Stoffwechselstörungen statt, die in Störungen der Oxydation bestehen. Als ihre Folge ist die Ausscheidung von Aceton, Acelessigsäure und β -Oxybuttersäure anzusehen. Diese Oxydationsstörung hat aber mit dem diabetischen Process unmittelbar nichts zu thun, wenigstens ist von ihr fast gewöhnlich nichts zu bemerken. Ihre Ursache ist noch völlig dunkel und sie mit der Steigerung des Eiweisszerfalls, wenn solche auch oft gleichzeitig beim Diabetiker zu beobachten ist, erklären zu wollen, wie es vielfach (auch von Ebstein) geschieht, geht nicht an, da unser Kranker Monate lang mit Eiweissmengen von 85—100 gr. in Stickstoffgleichgewicht war, somit sicher keinen gesteigerten Eiweisszerfall hatte und dennoch dauernd im Urin Aceton, Acelessigsäure und Oxybuttersäure ausschied.

Es ist hier nicht der Platz, näher auf die Ursachen der Bildung und Ausscheidung dieser Substanzen einzugehen. Hervorgehoben muss aber werden, dass dieselbe Ausdruck einer Oxydationsstörung ist, infolge deren in den Geweben weniger Kohlensäure aus zugeführtem kohlenstoffhaltigem Material gebildet wird, als bei Oxydation zu Kohlensäure und

Wasser. Die zur Ausscheidung gekommenen Mengen von Aceton, Diacetsäure und Oxybuttersäure sind in unserem Fall jedoch viel zu gering, als dass der Ausfall an Kohlensäure durch sie erklärt werden könnte.

Es lässt sich also die in unseren Versuchen hervorgetretene verminderte Kohlensäureausscheidung in keiner Weise zu Gunsten der Ebstein'schen Theorie als Folge einer verminderten Kohlensäurebildung in den Geweben verwerthen, zumal es sich ja auch nicht um eine relative, sondern um eine absolute Herabsetzung der Kohlensäure-Production handelt.

Eine Erklärung für sie ist nur möglich, wenn man annimmt, dass kohlenstoffhaltiges Material während der Versuche im Organismus zurückgehalten wurde. Es ist ja auch nicht unwahrscheinlich, dass die reichliche Nahrung, die für den Kranken bei seiner gewohnten Lebensweise nicht nur zu Stoffwechselgleichgewicht, sondern sogar zu geringem Stoffansatz ausreichte, an den Versuchstagen, an welchen er absolute Ruhe beobachtete, eine überreichliche war, sodass Fett zum Ansatz kam oder gar Glykogen (aus dem Eiweiss) aufgespeichert wurde. Die letztere Möglichkeit sei hier nur angedeutet, da weiter unten darauf zurückzukommen sein wird.

C. Der respiratorische Quotient.

Derselbe war in den 3 Versuchen ausserordentlich niedrig und betrug 0,7, 0,617 und 0,64, was natürlich durch die relativ geringe Kohlensäure-Production und grosse Sauerstoffaufnahme bedingt war.

Da unsere Versuchsperson seit Monaten eine kohlenhydratfreie Kost genommen, so participiren an seinem Stoffwechsel nur Eiweiss und Fett, das gleiche Material, das auch im Hunger den Kraftwechsel unterhält. Es ist klar, dass der respiratorische Quotient demjenigen im Hungerzustand deshalb nahe stehen muss.

Nach den vorliegenden Untersuchungen von Lehmann und Zuntz wird beim hungernden Menschen in vollständiger Ruhe der Energieumsatz am 6. resp. 10. Hungertage zu 18 resp. 17,5% von Eiweiss und zu 82 resp. 81,5% vom Fett bestritten. In der Nahrung unseres Kranken repräsentirte

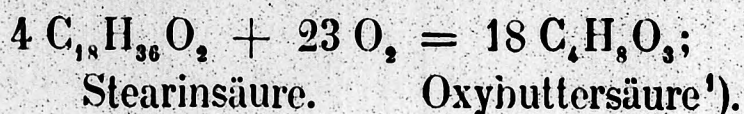
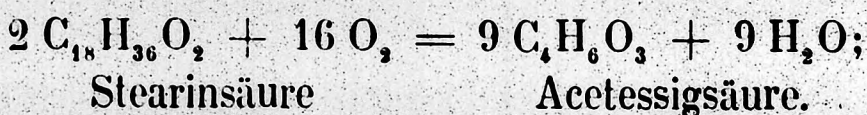
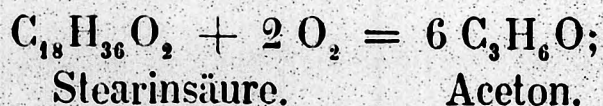
die Betheiligung des Eiweisses am Gesamttcalorienwerth nur 13,5%. Nicht weniger als 86,5% wurden vom Fett gedeckt. Es herrschte also das Fett in der Betheiligung am Umsatz noch mehr vor als beim hungernden Individuum und es muss der respiratorische Quotient deshalb dem Verhältniss nahe stehen, in dem bei Verbrennung von Fett zu CO₂ und Wasser Sauerstoff verbraucht und Kohlensäure gebildet wird.

1 gr. Butterfett verbraucht dabei nach Rubner 2,841 gr. Sauerstoff und liefert 2,773 gr. Kohlensäure, sodass das Verhältniss der entsprechenden Gasvolumina, der respiratorische Quotient 0,71 beträgt.

Die gleiche Zahl wurde auch in dem ersten unserer Versuche als respiratorischer Quotient unseres Kranken gefunden.

Die bedeutend geringeren Werthe (0,617 und 0,64), welche in den anderen Versuchen gefunden wurden, lassen sich nur verstehen, wenn man annimmt, dass während dieser Versuche, in welchen der Kranke vollständige, auch durch Nahrungsaufnahme nicht gestörte Ruhe beobachtete, kohlenstoffhaltiges Material, voraussichtlich Glykogen, aufgespeichert wurde.

Auch die Bildung von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure muss ja eine Verminderung des resp. Quotienten zur Folge haben, da dabei Sauerstoff gebunden wird, ohne dass entsprechende Kohlensäure-Mengen abgeschieden werden:

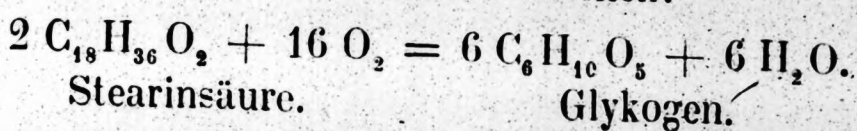


Bei unserem Kranken waren die Mengen der genannten Stoffe viel zu klein, als dass durch ihre Bildung eine be-

¹⁾ Selbstverständlich liegt uns ferne, anzunehmen, dass die Bildung der genannten Substanzen in dieser Weise erfolge; ihre directe Entstehung aus Fett ist wohl an und für sich ausgeschlossen. Die Stearinsäure ist allein deshalb gewählt, um im Schema als Beispiel zu dienen für die dem Organismus zur Bildung der betr. Substanzen zur Verfügung stehenden stickstofffreien Stoffe.

merkenswerthe Herabsetzung des resp. Quotienten hätte verursacht werden können. Die Oxybuttersäure-Ausscheidung im Urin betrug höchstens wenige Gramm in 24 Stunden¹⁾, die Acetonmenge desselben schwankte zwischen 1 und 1 $\frac{1}{2}$ gr. pro Tag und wenn auch unbestimmbare Mengen von Aceton beständig mit der Athemluft ausgeschieden wurden (durch einen Flaschen-Apparat mit Müller'schen Ventilen geblasen erzeugte die Expirationsluft in alkalischer Jodlösung stets einen Jodoformniederschlag), so handelte es sich doch um wenige Milligramme auf diesem Wege ausgeschiedenen Acetons. Der geringe Werth des respiratorischen Quotienten ist also offenbar nicht dadurch bedingt, sondern wahrscheinlich durch Anhäufung von Glykogen im Organismus.

Dass derselbe auch im schweren Diabetes einer Glykogenbildung noch fähig ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Wie reichlicher Sauerstoffverbrauch ohne entsprechende Kohlensäurebildung, also Herabsetzung des respiratorischen Quotienten, dadurch zu Stande kommt, kann man sich ebenfalls an einer schematischen Formel verständlich machen:



Bemerkenswerth ist, dass auch Leo bei seinen Gaswechseluntersuchungen an Diabetikern mehrfach so niedrige Werthe fand, die sich allein mit Retention kohlenstoffhaltigen Materials im Körper erklären lassen.

Der niedrige Werth, den wir in den 3 besprochenen Versuchen für den resp. Quotienten gefunden hatten und der durch das ausschliessliche Verbrennen von Fett- und Eiweissmolekülen im Stoffwechsel unseres Kranken in erster Linie bedingt war, veranlasste uns 2 weitere Versuche unter gleichzeitiger Darreichung von Kohlenhydraten anzustellen, um zu prüfen, ob entsprechend der Einfuhr von Kohlenhydratmolekülen eine Steigerung der Kohlensäure-Production und eine Erhöhung des resp. Quotienten eintreten werde.

¹⁾ Aus der gesammelten Urinmenge von 6 Tagen wurden 10 gr. Oxybuttersäure rein gewonnen.

4. Versuch am Diabetiker.

Zeit und Dauer.	Gewicht der Versuchsperson.	Temperatur im Apparate.	Barometerstand (correctirt).	CO ₂ -Bestimmung.			O ₂ -Bestimmung.		Menge des zugeleiteten O ₂ .		
				Menge der Kalilauge und Procentgehalt an CO ₂ .	Menge in der Kalilauge.	CO ₂ -Gehalt der Apparates in 1 l. in 1 l. 4840 l.	O ₂ -Gehalt der Luft des Apparates.	Menge des O ₂ .			
Zu Beginn des Versuches:	24. VII. 93 10.15 Uhr Morgens.	66,5 Kgr.	22,00 C.	749,5 mm.	18,41 l. mit 4,16% CO ₂ .	766,8 gr.	0,592 cbcm.	2,84	4330 l. mit 20,92% O ₂ .	905 l.	237,29 l. mit 84,84% O ₂ .
Am Schluss des Versuches:	24. VII. 93 7.15 Uhr Abends.	65,5 Kgr.	22,00 C.	752,5 mm.	18,6 l. mit 5,243% CO ₂ .	975,2 gr.	7,489 cbcm.	35,64	4320 l. mit 20,59% O ₂ .	889 l.	236,29 84,84 (752,3—15,3) 100.760(1+0,003665.18)
Dauer: 9 Stunden.				Zunahme an 208,4 gr. CO ₂ : = 106,4 l. + 32,8 l. 139,2 l. CO ₂ .			Verbrauch an O ₂ : 16,0 + 183,5 l. O ₂ .		199,5 l. O ₂ .		

In	Pro Kgr. und Minute.
24 Stunden.	

CO₂-Production . . . 371 l. 3,801 cbcm.O₂-Verbrauch . . . 531.5 l. 5,503 cbcm.

Respiratorischer Quotient: 0,699.

Zu dem ersten der Versuche wählten wir Lävulose, da frühere Versuche gelehrt hatten, dass linksdrehende Kohlenhydrate in mässiger Menge verabreicht, erst wenn sie mehrere Tage hinter einander gegeben wurden, nennenswerthe Zuckerausscheidung bei unserem Kranken hervorriefen. Kam es doch vor Allem darauf an, dass der Kranke das gereichte Kohlenhydrat nicht unzersetzt im Urin wieder zur Ausscheidung brachte.

Er genügte dieser Bedingung auch vollständig; der Urin blieb trotz 200 gr. reiner (fast lufttrockener) Lävulose, die verabreicht wurden, zuckerfrei.

Die tägliche Nahrung des Kranken bestand zur Zeit des Versuchs in 350 gr. Fleisch, 200 gr. Käse, 50 gr. Butter, 120 gr. Salat mit 28 gr. Oel, 120 gr. Sauerkraut und 40 ccm. Spiritus, also 140 gr. Eiweiss und 135 gr. Fett. Er vermochte mit dieser ca. 1800 Calorien entsprechenden Kost sich in Stickstoffgleichgewicht zu halten, ohne Zucker auszuscheiden.

An dem Versuchstag genoss er 150 gr. Fleisch, 200 gr. Käse, 120 gr. Salat mit 28 gr. Oel, 60 gr. Sauerkraut und 40 ccm. Spiritus z. Th. vor dem Versuch, z. Th. während desselben, also 85 gr. Eiweiss und 65 gr. Fett, dazu 200 gr. Lävulose, sodass der Calorienwerth ungefähr der gleiche war, wie in den Tagen zuvor, jedoch 820 Cal. von Kohlenhydrat gedeckt wurden. Der wesentliche Unterschied der Nahrung gegenüber derjenigen bei den früheren Versuchen bestand, abgesehen von dem geringeren Gesamtverbrennungswerth darin, dass jetzt 20% derselben von Eiweiss-, 45% von Kohlenhydrat- und nur 35% von Fett-Calorien bestritten wurden, während im Versuch I die Fettcalorien 86,5% gedeckt hatten.

Die Erhöhung des resp. Quotienten, die man dementsprechend erwarten durfte, war indessen nicht bedeutend. Er betrug nur 0,699, obwohl der Kranke zu Beginn und in den ersten Stunden des (9stündigen) Versuches die 200 gr. Lävulose zu sich nahm und kein Kohlenhydrat unzersetzt im Urin wieder ausschied.

Bei Gesunden erfolgt bereits in den ersten Stunden nach Einnahme von Kohlenhydraten ein Ansteigen des resp.

Quotienten, der sich vorübergehend dem Werth 1 nähert. Bei reichlicher Kohlenhydrat-Aufnahme sahen Hanriot und Richet den resp. Quotienten vorübergehend sogar über 1 steigen. Die Kohlenhydrate treten also ausserordentlich rasch in die Circulation, werden bald oxydirt und die dadurch bedingte Vermehrung der Kohlensäure-Production klingt erst nach 4—6 Stunden ab.

Der resp. Quotient, der bei unserem 9 stündigen Versuch als ein Mittelwerth gewonnen wurde, hätte also, wenn dabei analoge Vorgänge wie beim Gesunden bestanden hätten, durch die Lävulosezufuhr wohl stärker beeinflusst sein müssen.

Eine Erklärung dafür, dass dies nicht der Fall war, ist nur schwer zu geben. Vermehrte Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure konnte nicht festgestellt werden. Es bleibt also wiederum allein die Möglichkeit, dass das eingeführte Kohlenhydrat nicht zersetzt, sondern im Körper als Glykogen aufgespeichert wurde.

Der Gesamtverbrennungswerth der Nahrung war zwar erheblich geringer als in Versuch I, indessen immerhin noch ausreichend (28 Cal. pro Kgr.) und für absolute Körperruhe, wie sie während des Versuchstages beobachtet wurde, vielleicht sogar überreichlich.

Dass Glykogenbildung im Diabetes aus Lävulose stattfinden kann, darf nicht bezweifelt werden und die Bedingungen für Glykogenansatz lagen bei unserem Kranken, der seit Monaten keine Kohlenhydrate mehr genossen hatte, jedenfalls besonders günstig.

Die Erscheinung, dass bei diesem wie bei anderen Diabetikern¹⁾ linksdrehendes Kohlenhydrat bei einmaliger Darreichung gut vertragen wurden, aber bei mehrtägiger Verabreichung stets Zuckerausscheidung hervorrief, die dann rasch

Die Toleranz unseres Kranken gegen linksdrehende Kohlenhydrate hat sich unterdessen sehr vermindert. Auf 100 gr. Lävulose schied er am 14. XI. 93 sofort 35 gr. Zucker aus und die Zuckerausscheidung hielt mehrere Tage an; obwohl der Kranke zuvor zuckerfrei gewesen war.

¹⁾ Socin. Wie verhalten sich Diabetiker Lävulose- und Milchezucker-Einfuhr gegenüber? Inaug.-Diss., Strassburg i. E., 1894.

anwuchs und die Lävulosedarreicherung zeitlich lange überdauerte, liesse sich vielleicht so erklären, dass erst Sättigung des Organismus mit Glykogen zu erfolgen habe, ehe Zucker im Urin auftritt.

In einem weiteren Versuch wurden dem Kranken reichliche Mengen Amylum in Form von Brot gereicht, um den Einfluss auf den Gaswechsel, speziell auf den resp. Quotienten, zu beobachten.

(Siehe hierzu Versuch V auf Seite 624.)

Die tägliche Kost war genau die gleiche gewesen, wie in Versuch IV. Am Versuchstag selbst genoss der Kranke unmittelbar vor Beginn des Versuches 150 gr. Fleisch, 100 gr. Käse, 60 gr. Sauerkraut, 50 gr. Butter, 20 cbcm. Spiritus und 100 gr. Brot¹⁾. In den ersten 5 Stunden des Versuches verzehrte er weitere 340 gr. Brot, sodass seine Nahrung aus 90 gr. Eiweiss, 86 gr. Fett und 314 gr. Kohlenhydrat (letzteres als Zucker berechnet) bestand und einen Calorien-Bruttowerth von 2457 Cal. hatte.

In Folge der reichlichen Kohlenhydratzufuhr entleerte der Kranke, dessen Urin bis dahin dauernd zuckerfrei gewesen war und nie mehr als 12—1300 cbcm. pro Tag betragen hatte, bereits in den 9 Stunden des Versuches 1850 cbcm. Urin mit 5,5% Zucker und am Abend nach Beendigung des Versuches noch 435 cbcm. mit 5,2% Zucker, also fast 125 gr. Zucker in 2285 cbcm. Urin, ohne dass er an dem Tage mehr Flüssigkeit als sonst zu sich genommen hätte²⁾.

¹⁾ Das Brod enthielt 61% Stärke, 3,7% lösl. Kohlenhydrat, 31,65% Wasser.

²⁾ Der Versuch lässt, worauf nur nebenbei hingewiesen sei, die diuretische Wirkung der Kohlenhydrate beim Diabetiker evident hervortreten. Die 24stünd. Urinmenge betrug am Versuchstag 2635 cbcm. (sonst höchstens 1300). Sie enthielt 23,7 gr. N, während in der Nahrung an dem betr. Tage nur ca. 16 gr. N enthalten waren und der Kranke an den vorausgegangenen Tagen (mit 22,5 gr. Nahrungs-Stickstoff) nur 20,8 gr. N durchschnittlich in 24 Stunden ausgeschieden hatte. Es trat also durch die Kohlenhydratzulage nicht nur keine Eiweissparung, sondern eine Störung des N-Gleichgewichts ein.

5. Versuch am Diabetiker.

Zeit und Dauer.	Gewicht der Versuchsperson.	Temperatur im Apparate.	Barometerstand (correctirt).	CO ₂ -Bestimmung.			O ₂ -Bestimmung.		
				Menge der Kallauge und Procentgehalt an CO ₂ .	Menge der CO ₂ in der Kallauge.	CO ₂ -Gehalt der Luft des Apparates. in 1 l. in 4840 l.	O ₂ -Gehalt der Luft des Apparates. Reduc. Luftvolum mit 0 O ₂ .	Menge des zugeleiteten O ₂ .	
Zu Beginn des Versuches:	29. VII. 93 9.35 Uhr Vorm.	64,9 Kgr.	751,1 mm.	17,8 l. mit 4,91% CO ₂ .	874,0 gr.	0,593 chem.	4390,5 l. mit 20,92% O ₂ .	920,7 l.	143,6 l. mit 91,8% O ₂ .
Am Schluss des Versuches:	29. VII. 93 6.35 Uhr Vorm.	63,5 Kgr.	751,6 mm.	17,9 l. mit 5,994% CO ₂ .	1073,0 gr.	9,0 chem.	4358,5 l. mit 19,52% O ₂ .	850,7 l.	$\frac{143,6 \cdot 91,8 (751,6 - 15,3)}{100 \cdot 760 (1 + 0,003665 \cdot 18)} =$
Dauer: 9 Stunden.				Zunahme an 199,0 gr. CO ₂ : = 101,4 l. + 40,7 l. 142,1 l. CO ₂ .			Verbrauch an O ₂ : 70,0 l. + 120,7 l. O ₂ . 190,7 l. O ₂ .		

In	Pro Kgr. und Minute.
24 Stunden.	

CO₂-Production . . . 378,8 l. 4,109 chem.O₂-Verbrauch . . . 509,0 l. 5,53 chem.

Respiratorischer Quotient: 0,742.

Der am nächsten Morgen entleerte Urin enthielt nur Spuren reducirender Substanz und weiterhin war, der Urin des Kranken wieder zuckerfrei wie vor dem Versuch.

Von den 314 gr. in dem Brot gereichten Kohlenhydrat verliessen also 125 gr. den Körper unzersetzt, ohne verbrannt zu werden. Nur der Rest von fast 200 gr. konnte für den Kraftwechsel in Betracht kommen und die Verhältnisse des Gaswechsels beeinflussen.

Diese Menge genügt, um beim Gesunden während der Verdauungszeit, also in den ersten Stunden nach der Aufnahme, den resp. Quotienten weit über den Nüchternwerth zu erheben und längere Zeit der Einheit zu nähern. In unserem Versuch trat auch eine Steigerung desselben ein, doch blieb dieselbe erheblich zurück hinter derjenigen, die eine gleiche Kohlenhydratmenge beim Gesunden hervorgeufen hätte.

Es liegt darum wiederum nahe, dass diese aufgenommene und im Urin nicht zur Ausscheidung gekommene Zuckermenge nur zum Theil oxydirt wurde, zum anderen Theil aber unzersetzt in Form von Glykogen zur Ablagerung kam.

Jedenfalls gibt die Steigerung des resp. Quotienten zu erkennen, dass Kohlenhydrat in diesem Versuch an dem Stoffumsatz des Organismus betheiligt war, da ein gleich hoher Werth bei reiner Eiweiss-Fett-Kost nie erreicht worden war. Sie zeigt aber auch, dass die Fähigkeit des Organismus, in die Circulation gerathene Kohlenhydratmoleküle zu oxydiren, doch viel geringer war, als man aus der Quantität des im Körper verwendeten, nicht unzersetzt im Urin wieder ausgeschiedenen Kohlenhydrats (200 gr.) hätte vermuthen sollen.

Nicht die Kohlenhydratmenge, um welche die Nahrung den Urin übertrifft, sondern die Steigerung der Kohlensäureproduction durch sie muss als das Maass der zuckerconsumirenden Kraft des Organismus angesehen werden (wenigstens in so kurz

Bei einem gesunden Individuum stieg in 2 von uns angestellten Versuchen von je 8 Stunden Dauer der respiratorische Quotient auf 0,88 resp. 0,91, als dasselbe bei gemischter Kost 210 gr. Brot (resp. 290 gr.) während des Versuches genoss.

dauernden Versuchen), da ein Theil des eingeführten Kohlenhydrats im Organismus zurück gehalten sein kann.

Bei länger dauernder Verabreichung von Kohlenhydraten wird das Maximum der dem Diabetiker möglichen Glykogenablagerung bald erreicht sein und dann dürfte die Differenz zwischen Nahrungs- und Harn-Zucker allerdings zum Maassstab für die zuckerconsumirende Kraft des Organismus werden.

Nur so wird es verständlich, wie unser Kranker, bei dem früher selbst bei vollständiger Kohlenhydratentziehung nur durch starke Einschränkung des Eiweisses im Kostmaass der Zucker aus dem Urin zum Schwinden gebracht werden konnte, jetzt 200 gr. Zucker hatte verbrauchen (zu Kohlensäure und Wasser verbrennen) können. Voraussichtlich wäre bei weiterer Verabreichung von Kohlenhydraten mit der allmähig eintretenden Sättigung des Organismus mit Glykogen die Differenz zwischen dem eingeführten und dem im Urin ausgeschiedenen Zucker rasch kleiner geworden und die Zuckerausscheidung hätte schliesslich den Kohlenhydratgehalt der Nahrung wieder erreicht und überstiegen.

Die Ergebnisse unserer Gaswechselversuche haben also gezeigt:

1. Dass auch der mit schwerem Diabetes behaftete Kranke ebensoviel Sauerstoff aufzunehmen im Stande ist, wie ein Gesunder, wenn ihm ausreichende Nahrung in für ihn verwerthbarem Nahrungsmaterial (Eiweiss und Fett) gereicht wird.
2. Dass der resp. Quotient (dem zur Verbrennung gelangenden Nahrungs-Material entsprechend) dem Nüchtern- und Hungerwerth des Gesunden ungefähr gleichkommt, sogar geringer ist als dieser.
3. Dass einmalige Zufuhr von Kohlenhydrat, auch wenn sie keine entsprechende Zuckerausscheidung im Urin hervorgerufen, Vermehrung der Kohlensäureproduction und Steigerung des resp. Quotienten nicht in dem Umfang wie beim Gesunden zur Folge hatte.

Im Wesentlichen stimmen diese Resultate mit denen Leo's gut überein und entsprechen der nach der Analyse der festen Ausscheidungen im Diabetes berechtigten Voraussetzung, dass auch der Gaswechsel beim zuckerfreien Diabetiker nicht erheblich von der Norm abweiche.

Bei den beiden schweren Diabetikern, deren Gaswechsel Leo untersuchte, schwankte der resp. Quotient zwischen 0,67—0,83 in dem einen und zwischen 0,66—0,71 in dem zweiten (schwereren) Fall. Nahrungsaufnahme hatte in dem ersten Fall gar keine, in dem zweiten nur eine ganz unbedeutende Erhöhung des resp. Quotienten vorübergehend zur Folge. Wenn Leo dennoch darauf verweisend sagt, die Betrachtung des resp. Quotienten zeige, dass auch bei den schwereren Formen des Diabetes ein Theil des aufgenommenen resp. im Körper gebildeten Zuckers durch Oxydation im Organismus verwerthet werde, so muss man dagegen betonen, dass diese durch Analyse der festen Ausscheidungen längst ausser allen Zweifel gestellte Thatsache in den Ergebnissen seiner Versuche kaum hervorgetreten ist. Die Erhöhung des resp. Quotienten durch Kohlenhydratnahrung tritt bei Leo nur in einem Versuch deutlich hervor und bleibt auch hier weit zurück hinter der Steigerung, die beim Gesunden in der entsprechenden Zeit erfolgen würde. In allen übrigen Versuchen blieb sie ganz aus; zuweilen sank der resp. Quotient nach Kohlenhydratverabreichung sogar unter den Nüchternwerth.

Die Geringfügigkeit der Steigerung des resp. Quotienten in unseren beiden Versuchen zeigt, dass bei unserem Kranken die Fähigkeit, Zucker im Organismus zu verwerthen (zu verbrennen), entsprechend der Schwere seines Diabetes recht gering war, obwohl durch vorausgegangene monatelang beobachtete strenge Diät seine zuckerconsumirende Kraft zur Zeit der Versuche schon wieder erheblich zugenommen hatte¹⁾.

Physiol.-chemisches Institut Strassburg i. E.

¹⁾ Während er früher bei kohlehydratfreier Kost und Beschränkung des Eiweisses auf 85 gr. gr. nicht zuckerfrei geworden war, vertrug er jetzt 140 gr. Eiweiss, ohne Zucker auszuschcheiden.

Zusammenstellung der Resultate der Respirationsversuche mit dem Diabetiker.

Name der Versuchsperson.	Nr.	Zeit.	Dauer.	Procentgehalt der Luft des Apparates (am Schluss des Versuchs) an:		CO ₂ -Production.		O ₂ -Verbrauch.		Respirationsquotient.	Bemerkungen.
				Sauerstoff.	Kohlensäure.	In 24 Stunden.	Pro Kgr. und Minute.	In 24 Stunden.	Pro Kgr. und Minute.		
	I.	1. VII. 93. Von 10.15 U. Vorm. bis 7.56 U. Nachm.	9 St. 41 M.	19,15 %	0,69445 %	408 l.	4,425 cchem.	582,4 l.	6,23 cchem.	0,7	
	II.	6. VII. 93. Von 10.15 U. Vorm. bis 7.52 U. Nachm.	9 St. 37 M.	19,8 %	0,6563 %	349,7 l.	3,795 cchem.	568 l.	6,164 cchem.	0,617	
	III.	14./15. VII. 93. Von 9.48 U. Abends bis 7.13 U. Morgens.	9 St. 25 M.	20,62 %	0,7085 %	339 l.	3,65 cchem.	528,3 l.	5,744 cchem.	0,64	
	IV.	24. VII. 93. Von 10.15 U. Vorm. bis 7.15 U. Abends.	9 St.	20,59 %	0,7489 %	371 l.	3,901 cchem.	531,5 l.	5,593 cchem.	0,699	200 gr. Lävulose.
	V.	29. VII. 93. Von 9.35 U. Vorm. bis 6.35 U. Nachm.	9 St.	19,52 %	0,9 %	378,8 l.	4,109 cchem.	509 l.	5,53 cchem.	0,742	440 gr. Brot.