

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 68 (1926)

Heft: 8

Artikel: Diabetes mellitus

Autor: Aellig, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591069>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 09.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXVIII. Bd.

August 1926

8. Heft

Aus der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Bern.

Diabetes mellitus.

Von Dr. A. Aellig, P. D.

Die Zuckerharnruhr spielt, wegen ihres seltenen Vorkommens bei Tieren, in der Veterinärmedizin nur eine unbedeutende Rolle. Bei der Durchsicht der Literatur finden wir nur wenige Fälle beschrieben, die einer kritischen Betrachtung standzuhalten vermögen. Wir müssen daher unsere Kenntnisse über diese interessante Krankheit in der humanmedizinischen Literatur holen, denn hier wurden die grundlegenden Arbeiten, die das Krankheitsbild des Diabetes mellitus klar definierten und von ähnlichen Leiden (Glukosurie) abgrenzten, niedergelegt. Dass solche Studien für uns Veterinärmediziner nicht nur von theoretischem Interesse sind, kann ein von mir beobachteter weiter unten beschriebener Fall von Zuckerharnruhr beim Pferde, der auch den Anstoss zu diesen Zeilen gegeben hat, erweisen.

Da in neuester Zeit die Darstellung eines wirksamen Bauchspeicheldrüsenextraktes (Insulin) gelungen ist, und die Theorien über Diabetes mellitus durch diese Entdeckung teilweise gefestigt, teilweise ad absurdum geführt wurden, ist es vielleicht am Platze, an stelle einer einfachen Krankheitsgeschichte das Problem dieser Anomalie in kurzen Zügen zu durchgehen. Dies um so mehr, als meines Wissens in der tierärztlichen Literatur keine Arbeiten bestehen, die die neuesten Errungenschaften der Medizin auf diesem Gebiete behandeln.

Begriffsbestimmung:

Schon unter physiologischen Verhältnissen enthält das Blut Traubenzucker in Lösung, ohne dass dieser aber im allgemeinen die Nieren passieren und im Harne auftreten kann. Da nun ein Kardinalsymptom der Zuckerharnruhr im Auftreten von Glukose

im Harn beruht, ist es wesentlich, die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen auch physiologischerweise eine Ausscheidung von Traubenzucker im Harne erfolgen kann.

Glykosurie.

Wir nennen hier in erster Linie die alimentäre Glukosurie. Während unter normalen Verhältnissen der Zucker vom Darne aus in das Pfortaderblut und mit diesem in die Leber gelangt, wo er zu Glykogen umgewandelt und als solches gespeichert wird, kann unter besonderen Bedingungen (perorale Zufuhr grösserer Zuckermengen) eine Überschwemmung der gesamten Blutmenge mit Zucker erfolgen. Diese übergrosse Blutzuckermenge wird sofort von Seite der Nieren durch Ausscheidung bekämpft. Es kommt zur Glykosurie.

Über die Art der Entstehung dieser Hyperglykämie und Glykosurie sind Untersuchungen noch zu keinem eindeutigen Resultate gelangt. Während normalerweise der zu Monsachariden abgebaute Zucker auf dem Blutwege von der Darm-schleimhaut zur Leber gelangt, soll nach Ginsberg¹⁾ bei der Resorption von grossen Zuckermengen der Gehalt des Milchbrustganges an Zucker auf das Doppelte steigen. Da der Ductus thoracicus unter Umgehung der Leber direkt in die Blutbahn führt, könnte auf diesem Wege eine Hyperglykämie zustande kommen. Trotz der Erhöhung des Zuckergehaltes in der Lymphe des Milchbrustganges nach reichlicher peroraler Zuckerzufuhr scheint mir diese Erklärung nicht zu genügen. Es enthält nämlich die Lymphe des Ductus thoracicus normal nur sehr wenig Zucker, so dass auch die Verdoppelung dieser Menge, wie sie Ginsberg (loc. cit.) beobachtet hat, nicht sehr wesentlich ins Gewicht fallen kann. Dies um so weniger, wenn wir bedenken, dass eine relativ kleine Menge Chylus dem Blute zuströmt und, dass erst eine relativ grosse Erhöhung des Blutzuckergehaltes zur renalen Ausscheidung führt. Es erscheint daher fraglich, ob auf diesem Wege eine merkliche Beeinflussung des Blutzuckerspiegels möglich ist.

Wenn wirklich der frisch resorbierte Zucker durch Übertreten in die Blutbahn die eintretende Hyperglykämie hervorruft, so steht uns noch ein anderer Weg zur Erklärung offen. Die Leber ist nicht imstande, den zuströmenden Zucker vollständig zu assimilieren und dieser geht direkt durch die Leber-venen in die Hohlvene und von da in den grossen Kreislauf über. Hiefür spricht der Umstand, dass bei Hunden mit Eck'scher

Fistel (direkte Vereinigung der Pfortader mit der Hohlvene) die Zuckertoleranz sinkt (De Filippi³), Draudt⁴). Neuere Untersuchungen haben aber einen ganz anderen Mechanismus näher gerückt. Traugott²) hat erstmals die Ansicht geäußert, dass nicht die Resorption des peroral zugeführten Zuckers die Hyperglykämie bedinge, sondern der durch diese verursachte viszerale Reiz. Heilig⁵) hat hierauf bei Frauen während der Menses und im Intervall Belastungsproben mit 100 g oral zugeführtem Zucker gemacht und den Verlauf der Blutzuckerkurven gleichzeitig verfolgt.

Diese gynäkologischen Studien sind für das Problem der Zuckerausscheidung im Harn deshalb von besonderem Interesse, weil der weibliche Organismus während der Periode eine viel grössere Empfindlichkeit gegen orale Zuckerbelastung zeigt als im Intervall, das heisst weil eine gewisse Sensibilisierung der in Betracht fallenden Gewebe sich geltend macht.

Heilig⁵) kommt beim Studium seiner Untersuchungen zum Schlusse, dass die eintretende Hyperglykämie und Glykosurie auf hepatogener Grundlage beruhe. Auch scheint ihm der sehr rasche Anstieg des Blutzuckerspiegels, 100—150 mgr-% in 30 Minuten, auf eine Reizung des viszeralen Systems zu deuten, da eine so grosse Zuckerresorption in dieser Zeit unwahrscheinlich ist. Auch der Abfall der Kurve unter den Anfangswert, der regelmässig eintritt, stützt diese Ansicht. Frey⁶), der weitere Ausführungen dieses Problems bringt, bekennt sich ganz zu dieser Theorie. Er zeigt auch, wie direkte Reizung des sympathischen Systems eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels hervorruft.

Diese Anschauungen widersprechen nun den Ansichten derjenigen, die die alimentäre Glykosurie als eine Vorstufe des echten Diabetes mellitus hinzustellen geneigt waren und räumen ihr eine besondere physiologische Stellung ein. Sie führen aber andererseits direkt über zur Erklärung anderer bekannter Ursachen der Zuckerausscheidung im Harn.

Wenn eine mechanische Reizung des sympathischen Systems (wie dies Frey (loc. cit.) gezeigt hat), eine Zuckerausschüttung der Leber zur Folge hat, so liegt es nahe, die nach Adrenalininjektionen auftretende Hyperglykämie und Glukosurie ebenfalls darauf zurückzuführen, wenn wir uns dabei vor Augen halten, dass Adrenalin eines der wirksamsten sympathischen Gifte ist.

Ob die im Gefolge des Claude Bernhardschen⁷) Zucker

stiches auftretende Zuckerausscheidung im Harn durch den gleichen Mechanismus bewirkt wird, steht nicht fest, erscheint aber sehr wahrscheinlich. Bekanntlich führt der an einer eng umschriebenen Stelle des Bodens des vierten Ventrikels ausgeführte Stich zu einer Glykosurie. Nach Durchschneidung der sympathischen Nervi splanchnici bleibt aber die Wirkung aus*). Ebenso wenig kommt sie nach Exstirpation der Leber zustande. Nach Entfernung der Nebennieren kommt es noch zu einer geringen Hyperglykämie, ohne dass indessen Zucker die Nieren verlässt. Dass die inkretorische Koordination von grosser Bedeutung ist, zeigt auch der Umstand, dass am schilddrüsenlosen Tiere sowohl Adrenalin als Zuckerstich versagen. Es liegen nun zur Erklärung dieser Befunde zwei Möglichkeiten vor.

1. Der Zuckerstich wirkt auf dem Wege des Nervus sympathicus auf die Nebenniere und das gereizte Organ bewirkt durch Adrenalinabscheidung eine Hyperglykämie mit Glukosurie. Im Einklange mit dieser Ansicht steht der Befund, dass auch nach Splanchnikusdurchschneidung Adrenalininjektionen Glykosurie hervorrufen können. Als Haupteinwand muss aber der Umstand gelten, dass eine Vermehrung von Adrenalin im Blute nach dem Zuckerstiche bisher nicht sicher nachgewiesen werden konnte. Mit dieser Feststellung scheint aber die Theorie zu stehen und zu fallen. Meyer und Gottlieb¹²⁾ machen allerdings aufmerksam, dass weder der Zuckerstich noch die subkutane Adrenalininjektion eine durch vasokonstriktorische Wirkung messbare Suprareninvermehrung im Blut hervorruft. Es scheint vielmehr, dass das mobilisierte Adrenalin, das über den normalen Blutspiegel abgesondert wird, sofort abgefangen wird.

2. Die zweite Möglichkeit, die uns bleibt, ist in der Koordination des Inkretorischen mit dem sympathisch-parasympathischen System zu suchen. Da nach Nebennierenexstirpation durch den Zuckerstich nur noch eine geringgradige Hyperglykämie bewirkt werden kann, und da am thyreodektomierten Tiere weder der Zuckerstich noch die Adrenalininjektion Glykosurie hervorrufen (vgl. Krehl, loc. cit.), steht eine Abhängigkeit von dem inkretorischen Mechanismus fest. Wir können uns diese Regulation derart vorstellen, dass der Sympathikus nur in einem bestimmten chemischen Milieu funktionsfähig ist, d. h., wenn Inkrete der Schilddrüse und Nebenniere vorhanden sind.

*) Ich halte mich bei diesen Ausführungen an die Angaben bei Krehl: Pathologische Physiologie, 10. Aufl. 1920, S. 202 ff.

Zondek⁸⁾, ⁹⁾ glaubt, gestützt auf experimentelle Untersuchungen, sowie die Betrachtung der feststehenden Ergebnisse, die eigentliche wirksame Sphäre in das Verhalten der Zellbinnenelektrolyte zu den durch die Zellmembran getrennten Elektrolyten der Aussenflüssigkeit verlegen zu können.

Da pharmakologische Untersuchungen, insbesondere von Langley, gezeigt haben, dass viele vegetative Gifte peripher vom Nerven angreifen (für deren Angriffspunkt er den Begriff neuromuskuläre Zwischensubstanz geschaffen hat), liegt es nahe, eine Erklärung auf diesen Umständen aufzubauen. Die auch nach Splanchnikusdurchschneidung auftretende Adrenalin-Glykosurie fände dann die Erklärung in dem peripheren Angriffspunkte, und andererseits könnte der negative Ausfall nach Nebennieren- oder Schilddrüsenentfernung auf einen veränderten Funktionszustand der Zellen zurückgeführt werden. In der Tat haben dann weitere Untersuchungen gezeigt, dass sowohl auf nervösem wie auch auf chemischem Wege eine Veränderung des Elektrolytgleichgewichtes und damit des Funktionszustandes der Zelle bewirkt werden kann (Zondek, loc. cit.). So hat z. B. Reizung des Sympathikus eine relative Ca^{+} -Anhäufung zur Folge, während Reizung des Vagus zu einem K^{+} -Übergewicht in dem Erfolgsorgane führt. Dem antagonistischen Verhalten der beiden vegetativen Nerven steht also ein ebenfalls widerlaufendes Verhalten in der Konzentration bestimmter Kationen gegenüber. Da nun Adrenalin als sympathisches Gift im Sinne einer Ca^{+} -Anhäufung wirkt und da ausserdem bekannt ist, dass bei Fehlen von Ca^{+} eine Adrenalinwirkung nicht möglich ist (Zondek, loc. cit.), erklärt sich der negative Ausfall des Zuckerstiches nach Nebennierenexstirpation direkt aus dem veränderten Elektrolytgehalte im Erfolgsorgane, indem das Adrenalin im unbeschädigten Organismus die Zelle für das Ca^{+} empfindlicher macht oder eine Verteilungsänderung der Elektrolyte im Sinne einer Kalziumkonzentration bewirkt, die erst die nervöse Beeinflussung ermöglicht. Für diesen Umstand spricht ganz besonders die von Leites¹⁰⁾ festgestellte Änderung der Adrenalinwirkung nach künstlicher Zufuhr von Elektrolyten.

Die ganze komplizierte Frage nach der Natur des Mechanismus des Zuckerstiches darf heute noch nicht als abgeklärt erachtet werden, doch weisen viele Studien auf eine Wirkungsweise hin, die letzten Endes in der Zelle selbst angreift und zwar auf verschiedenen Wegen (Nerv, Gift, Veränderung des Elektrolytgehaltes).

Vom rein klinischen Standpunkte aus kommt dem Zuckersich eine Bedeutung zu, weil er in naher Beziehung steht zu den nach traum. Einwirkungen auf den Schädel und nach Erkrankungen des Gehirns, insbesondere der Oblongata auftretenden Glykosurien. Ob die beim Menschen beobachteten Zuckerausscheidungen im Harn nach schweren Vergiftungen mit Kohlenoxydgas, Morphinum, Blausäure, Quecksilber, Amylnitrit und anderen für die Tiere von Bedeutung sind, ist nicht bekannt. Immerhin müsste man bei Feststellung von Harnzucker nach Morphinanarkose (Hund) oder Einreibung mit Quecksilbersalbe (Ung. cinereum, Ung. hydrargyrum bijodat. rubr. Pferd) daran denken. Von diagnostischem Interesse ist auch die Tollwutglykosurie, die von Rabieaux und Nicolas¹⁵⁾ in 75% der Fälle, von Porcher¹⁶⁾ sogar bei 95% aller erkrankten Hunde nachgewiesen wurde.

Eine besondere Stellung nimmt die nach Phloridzin-Injektion auftretende Glykosurie ein. Von Mering¹¹⁾ hat festgestellt, dass nach Injektion des aus der Wurzelrinde von Apfel-, Kirsch-, Birn- und Pflaumenbäumen durch Koninck erst dargestellten Glykosides Phloridzin, kurz nach der Applikation bei Mensch und Tieren eine nicht lange andauernde Glykosurie auftritt.

Da hier eine Hyperglykämie nicht vorkommt, müssen wir den Angriffspunkt direkt in die Nieren verlegen und an eine renale Ursache denken. Neue Untersuchungen von Junkersdorf²⁶⁾ scheinen neben der renalen noch eine andere, vom physiologischen Zustand der Leberzellen abhängige Wirkung des Phloridzins zu erweisen. Phloridzin, das selbst ungefähr 40% Zucker enthält (Krehl¹³⁾), wird zum Teil im Harn ausgeschieden, aber sein Zuckergehalt reicht nicht hin, um die Menge des ausgeschiedenen zu erklären. Der Zucker muss also zum Teil aus den Geweben stammen und in der Tat verschwindet der Glykogengehalt der Leber, während der Phloridzindiurese. Bei den komplizierten Sekretionsvorgängen in der Niere ist die Lokalisation des Angriffspunktes noch nicht gelungen. Möglicherweise wird die Rückresorption der Glukose in den Tubuli*), wie wir sie anzunehmen gezwungen sind, gestört und die dadurch bedingte Senkung des Blutzuckerspiegels führt dann zu immer neuer Glukosemobilisierung, um den nicht mehr rückresorbierten, also verlorenen Zucker, zu kompensieren. Da der Angriffspunkt des

*) Vgl. Höber (14), S. 806 ff.

Phloridzins nicht geklärt ist, messe ich auch den Nierenfunktionsprüfungen mit diesem Glykosid keine Bedeutung zu. Wenn auch am normalen Pferde nach subkutaner Einverleibung von 1 ccm 10% alkoholischer Phloridzinlösung nach 20—30 Minuten Glukose im Harne auftritt und diese Ausscheidung 3—5 Stunden anhält, so besagt uns ein anderer als der normale Verlauf der Ausscheidungskurve nichts weiter als das Vorliegen einer Funktionsstörung unbekannter Lokalisation. Etwa aus dem veränderten Ausscheidungsvermögen eine Lokalisation der Erkrankung in die Glomeruli der Niere verlegen zu wollen, wie es hin und wieder geschieht, halte ich bei unseren heutigen Kenntnissen als zu wenig begründet.

Die eigentliche Zuckerharnruhr unterscheidet sich von den oben aufgezählten Glykosurien durch das Fehlen eines der angeführten Momente, sowie durch das wenigstens bei bestimmten Ernährungsverhältnissen im Harne anhaltende Auftreten von Zucker. Ob dieser durch eine Anomalie des Kohlehydratstoffwechsels bedingte Symptomenkomplex ätiologisch einheitlicher Natur ist, erscheint fraglich (Krehl¹³), Strümpel¹⁷).

Ätiologie.

Von Mering und Minkowski haben feststellen können, dass die Entfernung der Bauchspeicheldrüse beim Hund zu Hyperglykämie und Glykosurie führt. Die Wirkung bleibt bei unvollständiger Entfernung aus. Es muss offenbar im Pankreas ein Stoff vorhanden sein, der für die Regulation des Kohlehydratstoffwechsels von grösster Bedeutung ist. Es lag nun nahe, für den diabeteskranken Organismus das eigentliche Leiden in die Bauchspeicheldrüse zu verlegen. Solange es aber nicht gelang, dieses spezielle Prinzip zu fassen, standen einer solchen Erklärung sehr viele Bedenken gegenüber. Wohl fand man bei Sektionen von Zuckerkranken Veränderungen der Bauchspeicheldrüse, wie Karzinom, Pankreasstein mit sekundärer Atrophie der Drüse, Schrumpfung und Zerfall der Langerhans'schen Inseln (Preller¹⁹ *), doch wurden solche Sektionsbefunde auch bei sicher nicht Zuckerkranken erhoben und anderseits waren diese Veränderungen nicht konstant bei Zuckerharnruhr zugegen (Dieckerhoff²⁰). Auch aus dem veränderten Eiweissumsatz, der nach Pankreasexstirpation bis um 300% erhöht sein kann, schloss Krehl (loc. cit.) auf Verschiedenheit zwischen

*) Absichtlich führe ich hier soweit angängig zum Belege tierärztliche Literatur an und übergehe die vielen medizinischen Arbeiten.

Pankreasdiabetes und Diabetes mellitus. Die Untersuchungen wurden durch die Entdeckung von v. Mering und Minkowski aber stark angeregt und es gelang nach kurzem zu zeigen, dass ein inneres Sekret wahrscheinlich als Regulator wirksam sein musste. Minkowski und Hedon²¹⁾ konnten nämlich nach Implantation eines Stückchens Pankreas unter die Haut die Bauchspeicheldrüse exstirpieren, ohne dass Diabetes eintrat. Wurde aber nach einiger Zeit das implantierte Stückchen ebenfalls entfernt, so trat dauernde Glukosurie auf. Auch das Fehlen von Glukosurie nach Unterbindung der Pankreasgänge spricht für das Vorhandensein eines inneren Hormones. Wesentlich scheint dieses Inkret in den von Langerhans²²⁾ erst beschriebenen Inseln der Drüse gebildet zu werden. Die Untersuchungen von Moldenhauer²³⁾ und anderen zeigten nämlich, dass nach Unterbindung der Pankreasgänge das Parenchym zumeist zugrunde ging, wogegen die Inseln in vermehrter Masse auftraten. Er kommt an Hand seiner Untersuchungen zum Schlusse, es handle sich direkt um eine Neubildung aus erhalten gebliebenen Pankreasparenchymresten. Daher scheinen ihm die Inseln auch physiologisch keine besondere Stellung einzunehmen, es sei denn, dass die Konzentration des wirksamen Hormons in diesen enddifferenzierten Zellen gegenüber derjenigen in den Pankreasparenchymzellen erhöht sei (Ausbleiben von Diabetes bei Gangunterbindungen).

Wenn auch alle diese Untersuchungen auf das Vorhandensein eines inneren Sekretes hindeuteten, so schien dieses lange Zeit einer direkten Erfassung nicht zugänglich. Die vielen auf eine Darstellung des hypotetischen Stoffes gerichteten Versuche waren von Misserfolgen begleitet und einzelne Forscher begannen bereits, an dem Vorhandensein zu zweifeln (Pflüger²⁴⁾) und einen neurogenen Mechanismus zu postulieren. Da gelang es im November 1920 den zwei jungen amerikanischen Forschern Banting und Best²⁵⁾, im Institute Macleod's in Toronto einen wirksamen Stoff herzustellen. Sie gingen von der Voraussetzung aus, das Sekret des eigentlichen Drüsenteiles des Pankreas zerstöre das gleichfalls vorhandene wirksame Prinzip während der Versuche es aus zerkleinerter Organsubstanz zu isolieren.

Da diese Annahme mit den Ergebnissen der Physiologie im Widerspruche steht, erfuhr die Arbeit der beiden Forscher erst herbe Kritik. Das Pankreas produziert als äusseres Sekret nur ein unwirksames Proferment, das Trypsinogen. Erst die Aktivierung durch ein weiteres Enzym, die Enterokinase, bedingt

die Bildung des wirksamen Trypsins. Dieser Chemismus erfolgt aber erst im Dünndarme. Es ist daher nicht ersichtlich, wie das Inkret der Bauchspeicheldrüse durch das Sekret zerstört werden soll. Dennoch könnten theoretisch auch Anhaltspunkte für die Annahme der beiden Autoren ins Feld geführt werden. (Aktivierung des Trypsinogens durch Mikroorganismen und Salze).

Ob nun die Voraussetzung richtig oder falsch war bleibt von nebensächlicher Bedeutung, führte sie doch in der Hauptfrage zu einem vollständigen Erfolge. Die beiden Forscher wählten zur Gewinnung des trypsinfreien Extraktes einen umständlichen Weg, indem sie durch Unterbindung der Pankreasgänge beim Hund eine Zerstörung des Drüsenteiles bewirkten. Erst nach längerer Zeit bereiteten sie aus dem veränderten jetzt zur Hauptsache nur noch aus Inselsubstanz bestehenden Organe einen Extrakt, der sich bei subkutaner Einverleibung wirksam erwies den Blutzuckerspiegel zu senken. Der schwierige und kostspielige Gewinnungsprozess stand vorläufig einer allgemeinen Erprobung des Mittels entgegen. Weitere Studien ermöglichten glücklicherweise das Präparat auf einfachere und billigere Weise zu gewinnen. Heute ist es beinahe Allgemeingut der Ärzte geworden.

Auf die Darstellungsmethoden des Insulins werden wir weiter unten noch zu sprechen kommen. Hier, wo uns die Ätiologie der Zuckerharnruhr beschäftigt, möchte ich nur bemerken, dass die Anwendung dieses Präparates, das heute schon in vielen hundert von Fällen erprobt wurde, die Bauchspeicheldrüse mit der grossen Mehrheit der Krankheitsfälle in kausalen Zusammenhang bringt. Wenn es nämlich gelingt, mit dem Extrakte aus Pankreas den Verlauf des Diabetes caesurartig zu beeinflussen, so dürfen wir wohl umgekehrt den Mangel an wirksamem Inkret (Insuffizienz der Bauchspeicheldrüse) als Ursache der Krankheit beschuldigen.

Eine andere Ätiologie muss vielleicht für einige der wenigen bisher beschriebenen insulinresistenten Fälle von Diabetes mellitus angenommen werden. Die meisten der hier angeführten Fälle zeigen allerdings nur eine teilweise Resistenz gegen Insulin. Oft gelingt es denn auch nach Einschaltung längerer Pausen den Harnzucker mit dem Präparate herabzusetzen. Es gibt aber sicher Fälle, die auf Insulin nicht ansprechen und Unger und Rosenberg²⁹⁾ gehen soweit, die Insulinresistenz für diese Fälle als Differentialsymptom zu verwerten (Diabetes innocens oder sog. renaler Diabetes).

Wenn wir zusammenfassen, so müssen wir nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse annehmen, der grösste Teil aller Fälle von Zuckerharnruhr beim Menschen sei durch eine Störung in der Funktion der Bauchspeicheldrüse bedingt (Pankreasdiabetes). Bei einer kleineren Anzahl von Kranken dagegen muss diese Grundlage verneint werden (Diabetes innocens, renale Zuckerharnruhr). Ob der krankhafte Prozess sich hier in den Nieren abspielt, erscheint zweifelhaft.

Durch Analogieschluss können wir auch für den Diabetes mellitus der Tiere eine pankreatogene Grundlage annehmen. Entscheidend werden aber erst Versuche mit Insulin sein.

Bei dem allgemeinen Interesse das heute der Insulin- und Diabetesfrage entgegengebracht wird, ist es vielleicht angezeigt kurz auf die Darstellung, Applikation und Wirkung des neuen Präparates einzutreten.

Der umständliche Weg, den die beiden amerikanischen Forscher bei der Entdeckung beschritten hatten, konnte zur Herstellung grösserer Quantitäten nicht in Frage kommen. Ein Jahr nach der ersten Entdeckung gelang es ihnen, aus dem Pankreas von Kälberembryonen ein wirksames Ringerextrakt darzustellen, da im embryonalen Leben wohl die Inseln, nicht aber die aussersekretorischen Teile der Bauchspeicheldrüse in Funktion sind. In gemeinschaftlichen Studien mit dem Biochemiker Collips gelang endlich die Darstellung eines eiweissfreien, wasserlöslichen Extraktes aus frischem Rinderpankreas. Das Collip'sche³⁰⁾ Verfahren war die erste Methode, die ein für klinische Zwecke brauchbares Präparat darstellte, daher lohnt es sich wohl, sie hier zu schildern (nach Staub³⁰⁾).

Frisches, zerkleinertes Pankreas wird mit dem gleichen Volumen 95% Alkohol vermischt und einige Stunden unter gelegentlichem Umrühren stehen gelassen. Der Brei wird durch ein Tuch geseiht und der flüssige Anteil sofort filtriert. Zum Filtrat werden zwei Volumen 95 % Alkohol zugefügt, wodurch der Grossteil der Eiweisskörper entfernt wird, während das aktive Prinzip in Lösung bleibt. Nach mehrstündigem Stehen wird vom ausgefallenen Eiweiss abfiltriert und das Filtrat bei niedriger Temperatur (18—30°) im Vakuum zu kleinem Volumen eingengt. Nachher werden durch zweimaliges Ausschütteln mit Äther die Lipoidsubstanzen weggelöst und die wässrige Lösung im Vakuum zu einer Paste eingengt. Zu dieser Paste wird 80% Alkohol zugegeben und zentrifugiert. Salze und noch vorhandene

Eiweisskörper trennen sich dann von einer alkoholischen Schicht, welche das gesamte Insulin enthält, ab. Die oberste Alkoholschicht wird abgehebert und mit einigen Volumen absoluten Alkohols versetzt. Das aktive Prinzip fällt jetzt in weissgelben Flocken aus. Es haftet so fest am Glas, dass der Alkohol nach einigen Stunden, wenn alles Insulin ausgefallen ist, ohne Verlust an wirksamer Substanz abgegossen werden kann. Das wirksame Prinzip wird in Wasser gelöst und kann im Vakuum auf die gewünschte Konzentration eingeeengt werden. Die Lösung wird durch Berkefeldfilter filtriert, auf Sterilität geprüft, isotonisch gemacht und ist dann für den klinischen Gebrauch fertig.

Diese Methode, die sofort publiziert wurde, um weitere Untersuchungen anzuregen, wurde wohl zum Ausgangspunkte der meisten heutigen Darstellungsverfahren.

Wir müssen hier auch der Uneigennützigkeit der erfolgreichen Forscher gedenken, die darauf verzichteten, durch rechtlichen Schutz und Geheimhaltung der Methode, die Entdeckung finanziell auszubeuten. So wird schon heute, wenige Jahre nach der Entdeckung, von allen grösseren chemischen Werken Insulin hergestellt und es regt dieser freie Wettkampf um das beste und in seinen Nebenwirkungen unschädlichste Präparat zu immer neuen Versuchen an. Die feinere Methodik hat dann gezeigt, wie auch in anderen Organen, ja selbst in bestimmten Pflanzenbestandteilen, insulinartige Körper vorhanden sind (Glukokinine). Insulinartige Substanzen scheinen daher in der Natur ziemlich häufig vorzukommen.

Wirkungen des Insulins.

Die subkutane Applikation von Insulin bewirkt beim Zuckerkranken eine Verminderung der Glukoseausscheidung im Harn. Gleichzeitig sinkt auch der Traubenzuckerspiegel im Blute. Aber auch beim gesunden Tiere kann durch die Insulininjektion der Blutzuckergehalt vermindert werden. Wir müssen daher dem Präparate einen grösseren Einfluss auf den Zuckerstoffwechsel zuschreiben. Das geht ganz besonders auch aus der Anwendung bei Zuckerkranken hervor, worüber schon ein grosses Material gesammelt wurde.

Durch die Injektion einer richtig bemessenen Dosis Insulin kann selbst ein in Koma liegender Diabetiker am Leben erhalten bleiben, während er vor Entdeckung dieses Präparates mit grösster Wahrscheinlichkeit den Anfall nicht hätte überstehen

können. Die Wirkung bleibt aber nur kurze Zeit bestehen und, um sie andauernd zu erhalten, sind periodische Insulininjektionen notwendig. Diese Injektionen, die 2—3mal pro Tag vorgenommen werden müssen bilden den schwierigsten Punkt, den die Diabetestherapie noch zu überwinden hat. Denn erstens sind so häufig zu wiederholende Injektionen für den Patienten unangenehm, und zweitens sind Fälle bekannt, wo durch unreinliches Umgehen mit der Spritze (die in diesen Fällen ja dem Patienten selbst in die Hand gegeben werden muss) Infektionen und Tod eingetreten sind. Es werden daher Untersuchungen gemacht, ob nicht durch irgendeine Methode Präparate hergestellt werden können, die oral oder eventuell in Form von Rektalzäpfchen verabreicht werden könnten. Bis heute sind aber, trotz vieler diesbezüglicher Anpreisungen, keine solche sicher wirkende Präparate bekannt.

Wie bei allen neuen Entdeckungen wurden auch hier Erfolge erwartet, die unmöglich eintreten können. Dazu hat besonders die rasche Belebung des sonst so gefürchteten diabetischen Komas verführt.

Natürlich kann es sich bei dieser Therapie nicht um eine *restitutio ad integrum* handeln, da das injizierte Ferment nicht dem ständig funktionierenden Organe zu entsprechen vermag. Bei leichten Fällen, wo die anatomischen Veränderungen nicht allzuweit fortgeschritten sind und keinen progressiven Charakter haben, kann wohl eine Behandlung mit Insulin eine Erhöhung der Kohlehydrattoleranz bewirken. Es sind glücklicherweise viele Fälle bekannt, wo bei Innehaltung der vorgeschriebenen Kost nach längeren Insulinkuren Besserungen eingetreten sind, so dass eine relativ kohlehydratreiche Kost später nach Aussetzung der Injektionen ohne Harnzucker ertragen wurde. Andererseits gibt es genügend Fälle, bei denen trotz strenger Diät die Zuckerausscheidung im Harn nur durch fortwährende Insulineinspritzungen darniedergehalten wird. Otto Fischer³¹⁾, der über die Prognose des Diabetes mellitus bei Insulinbehandlung berichtet, kommt zum Schlusse, dass die Prognose stark von den besonderen Umständen abhängig ist. So wird durch Insulin in erster Linie die Prognose des diabetischen Komats gebessert. Leider ist diese Besserung der Prognose nur von momentaner Bedeutung, da der grössere Teil der Patienten früher oder später an Sepsis zugrunde geht. Dagegen wurde die Gefahr, die chirurgischen Eingriffen entgegenstand völlig beseitigt, indem heute jeder Eingriff gewagt werden kann, wenn durch ge-

nügende parenterale Zufuhr von Insulin Blut und Gewebe auf den normalen Zuckergehalt gebracht werden können.

Bei nicht bedrohlichen Fällen lässt sich durch eine längere Insulinverabreichung oft eine derartige Toleranz erzielen, dass der Kranke auch ohne das Mittel eine Kost verwerten kann, bei der er arbeitsfähig ist. In andern ist dagegen eine Verschlechterung des Zustandes und ihrer schlimmen Folgen nur durch dauernde Insulinzufuhr zu vermeiden. Eine solche lässt sich wohl durchführen, doch stehen ihr wirtschaftliche Momente dermassen entgegen, dass die Prognose nicht viel günstiger als vor der Insulinära lauten kann.

Bei der Besprechung der Insulinwirkungen muss in erster Linie auch eine nach grösseren Gaben auftretende Intoxikation erwähnt werden. Weil diese mit starken Konvulsionen und Krämpfen einhergehende Erscheinung, die später in einen vollständigen Lähmungszustand überführt und ohne entsprechende Therapie den Tod verursacht, durch intravenöse Injektion einer Traubenzuckerlösung prompt behoben werden kann, brachte man sie in Beziehung zu dem gesunkenen Blutzuckerspiegel und benannte sie „hypoglykämischen Symptomenkomplex“. Es sind seither aber viele Gründe namhaft gemacht worden, die gegen diese Annahme sprechen. So konnte, um es als eines der vielen Beispiele anzuführen, Collips³⁰⁾ zeigen, dass sich die Hypoglykämie überimpfen lässt. Wenn einem Tiere mit stark gesenktem Blutzuckerspiegel Blut entnommen und einem zweiten injiziert wird, so sinkt auch hier der Traubenzuckergehalt des Blutes und nach einigen Tagen kann selbst tödlicher Ausgang erfolgen. Heute kann die Gefahr des hypoglykämischen Komas als überwunden betrachtet werden, da es bei genügender Vorsicht in der Dosierung gelingt, sie zu vermeiden.

Wo das Insulin angreift, konnte bis heute nicht entschieden werden. Man vermutet es handle sich um ein Produkt das hemmende Wirkungen im Zuckerstoffwechsel zu entfalten vermag. Ob es sich dabei um eine Hemmung der Zuckerproduktion in der Leber oder um eine Förderung des Abbaues in den Verbrauchsorganen handelt, ist unentschieden. Von Norden und Isaac³³⁾ weisen darauf hin, dass das Steigen des respiratorischen Quotienten nach Insulininjektion nicht nur auf den Wechsel von Fettverbrennung zu Kohlehydratverbrennung bezogen werden darf. Wenn nämlich die Verbrennung von Fett auch mehr Sauerstoff erfordert als die von Zucker, so müssen wir uns vor Augen halten, dass auch eine Hemmung in der Umwandlung

von Fett in Zucker in der Leber das gleiche Resultat zeitigen muss. Es ist für den Endeffekt, den wir bei der Bestimmung des respiratorischen Quotienten einzig betrachten, gleichgültig, ob der vermehrte Sauerstoffverbrauch im diabetischen Organismus durch direkte Oxydation von Fett bedingt wird, oder ob er durch die primäre Umwandlung von Fett in Zucker und darauf folgende sekundäre Oxydation dieses Zwischenproduktes hervorgerufen wird. Eine Hemmung dieses Umwandlungsprozesses, den wir in die Leber verlegen müssen, wird daher ebenfalls mit einem Ansteigen des Quotienten aus $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$ verbunden sein.

Auch die Senkung des Blutzuckerspiegels nach Insulinverabfolgung spricht gegen die Steigerung des Oxydationsprozesses. Der arbeitende Muskel braucht nämlich viel mehr Zucker als der ruhende und doch fehlt hier im gesunden Körper die Hypoglykämie. Dies lässt sich nur durch Nachschieben von Zucker in die Blutbahn erklären. Wenn durch Insulin die Verbrennungsvorgänge allein gesteigert würden so wäre dies ebenfalls zu erwarten.

Da sich aus diesen Überlegungen heraus eine Steigerung des oxydativen Abbaus der Kohlehydrate bei Insulinwirkung nicht beweisen liess, griffen die Anhänger der Abbautheorie zu der Hypothese des anoxybiontischen Reaktionsverlaufes. Ihre scheinbare Stütze erhält diese Annahme durch Versuche an überlebenden Organen sowie aus experimentellen Untersuchungen mit Gewebeprei. Es zeigt sich hier nämlich unter Insulinwirkung ein erhöhter Abbau von Dextrose. Diese Steigerung ist aber keine spezifische Insulinwirkung, da sie auch mit anderen stimulierend wirkenden Organextrakten bewirkt werden kann. Laufberger³⁴⁾ hat gegen diese Annahme sehr gewichtige Einwände erhoben. So müssten bei diesen Umwandlungen zum vornherein eine ganze Anzahl Möglichkeiten ausgeschlossen werden. Verwandelt sich der Zucker in irgendein Produkt, mit Ausnahme etwa eines Kolloides, was a priori unwahrscheinlich erscheint, so müsste der Restkohlenstoff des Blutes unverändert erscheinen. Untersuchungen von Frl. Goldfeder unter Leitung von Laufberger haben nun eine Verminderung des Restkohlenstoffes nach Insulininjektion ergeben, die genau der Abnahme des Blutzuckers entspricht.

Zusammenfassend müssen wir sagen, dass bis heute der genaue Wirkungsmechanismus des Insulins nicht erkannt werden konnte. Dagegen scheint es wahrscheinlich, dass die Ansicht

Laufenbergers (loc. cit.), es handle sich um eine Hemmung des Aufbaues von Glykogen und Dextrose und somit um eine Verminderung der Abgabe von Traubenzucker ins Blut zu Recht besteht. Es scheinen daneben aber noch andere Faktoren von Bedeutung zu sein.

So hat Gigon³⁵⁾ gezeigt, dass die Injektion von Insulin beim nüchternen Kaninchen eine vorübergehende Zunahme der Blutalkaleszenz bewirkt, während diese beim hungernden Tiere ausbleibt. Dagegen bewirkt Zucker eine gegenseitige Verschiebung nach der sauren Seite hin. Gigon warnt, gestützt auf diese Feststellungen, vor allzu grossen Folgerungen aus dem Verhalten des respirat. Quotienten, weil eine Verschiebung der Wasserstoffzahl auch den Gaswechsel beeinflussen muss.

Strauss²⁸⁾ glaubt auf Grund klinischer Beobachtung an einen Insulin-Adrenalinantagonismus, da er bei einem teilweise insulinresistenten Falle Hyperfunktion der Nebenniere sehen konnte (Exophthalmus, Arteriosklerose).

Interessant sind daher die Versuche von Ahlgren³⁶⁾, der zeigen konnte, dass zwischen Insulin und Adrenalin kein direkter Antagonismus besteht. Beide Stoffe beschleunigen allein die Gewebeatmung, während bei gleichzeitigem Vorhandensein die Wirkung gehemmt wird, wenn Glukose vorhanden ist. Fehlt Glukose, so tritt die Hemmung nicht ein. Das beweist, dass die Hemmung nur eine sekundäre Insulinwirkung ist, da sie an das Vorhandensein des eigentlichen Insulinsubstrates, die Glukose, gebunden ist.

Vorkommen des Diabetes mellitus bei den Haustieren.

Wenn wir die Fälle von Zuckerharnruhr des Pferdes betrachten, die in der Literatur angeführt sind, so finden wir nur 8—9 Fälle, bei denen die Diagnose als gesichert betrachtet werden darf. Einige weitere Angaben über das Vorkommen von Diabetes mellitus erscheinen heute zu wenig begründet oder es kann die Diagnose schon an Hand der aufgeführten Krankengeschichte umgestossen werden. So verneint Dieckerhoff²⁰⁾ in den Fällen von Perosino, Delprato, Nickerle und Rueff die Richtigkeit der Diagnose auf Grund der geschilderten Erscheinungen. Preller¹⁹⁾ kommt für den Fall von Perosino, Delprato und Nickerle zur gleichen Ansicht. Dagegen zählt er die Beobachtungen von Rueff³⁷⁾ zum echten Diabetes mellitus. Dieckerhoff (loc. cit.) kommt zur Ablehnung, weil

1. eine eigentliche Harnruhr bei dem fraglichen Pferde nicht festgestellt worden sei.

2. die beschriebene Kreuzlähmung mit der Diagnose Diabetes mellitus nichts zu tun habe.

3. die Mitteilung über die chemische Harnanalyse ungenügend erscheine, da nicht ausgeschlossen sei, dass die Reduktion des Kupferoxydes bei der Trommer'schen Probe durch Schleim und aromatische Substanzen verursacht wurde.

Demgegenüber können wir einwenden, Diabetes mellitus gehe nicht immer mit einer Harnruhr einher. Eine Reduktion im Pferdeharn komme wohl hin und wieder vor, doch erreiche sie selten oder nie Werte, die einem höheren Grad als $\frac{1}{2}$ oder 1% Zucker entsprechen würde. Da Rueff einen Reduktionsgrad, der 5,85% Zucker entspricht, festgestellt hat, erscheint das Vorkommen von Glukose ziemlich wahrscheinlich.

Als gesichert betrachten Dieckerhoff und Preller die Diagnose in den beiden Fällen von Heiss³⁸). Hier liessen sich verschiedene Umstände anführen, die gegen Zuckerharnruhr sprechen würden. So erscheint das Übergreifen der Krankheit von einem ersten auf ein zweites Pferd sehr merkwürdig. Und doch dürfen wir bei Berücksichtigung des Verlaufes, der Erscheinungen und des Sektionsbefundes nicht zweifeln am Vorhandensein von echter Zuckerharnruhr. Mit Recht scheint mir der von Walley³⁹) beschriebene Fall abgelehnt zu werden, da nach einer Graskur Heilung erfolgt sei.

Während bei allen bis jetzt aufgeführten Fällen gewisse Zweifel in die Richtigkeit der Diagnose gesetzt werden konnten, besitzen wir weiterhin Angaben mit überzeugenden Beweisen für das Vorkommen von Zuckerharnruhr beim Pferde. Eine erste Beobachtung stammt von Dieckerhoff. Weiterhin haben Lindquist⁴⁰), Krüger⁴¹), Preller (l. c.), Bang⁴²) Beschreibungen geliefert. Endlich konnte der Schreiber dieser Zeilen vor kurzem einen Fall studieren.

Aus den wenigen Angaben geht schon die grosse Seltenheit dieser Krankheit bei dem Pferde hervor. Zahlenmässigen Aufschluss über das Vorkommen bei Pferden geben uns die statistischen Berichte⁴³) der ehemaligen deutschen Armee. Ich habe für die Jahre 1911 und 1912 folgende Werte zusammengestellt und berechnet:

1911			
Pferdebestand	113,219	% des Bestandes	% der Behandelten
davon behandelt . . .	62,037	=	54,8 %
wegen chron. konstitut.			
Krankheit	15	=	0,0133 % = 0,024 %
davon Diabetes mellitus	3	=	0,00265 % = 0,0048 %

1912			
Pferdebestand	114,938		
davon behandelt . . .	63,507	=	55,25 %
wegen chron. konstitut.			
Krankheit	17	=	0,0148 % = 0,0268 %
davon Diabetes mellitus	1	=	0,00087 % = 0,00158 %

1913 Diabetes mellitus nicht beobachtet.

Bei diesen sehr geringen Werten ist weiterhin zu berücksichtigen, dass sie nicht ganz zuverlässig sind, da wir die Richtigkeit der Diagnosestellung nicht nachprüfen können, dass sie also eher zu hoch als zu niedrig gegriffen sind.

Seltener noch als beim Pferde scheint die Zuckerharnruhr beim Rinde vorzukommen. Angaben, die wir darüber finden, sind sehr spärlich. Darbas⁴⁴⁾ berichtet von einem mageren Ochsen, der alle 5—10 Minuten zuckerhaltigen Harn liess. Bru⁴⁵⁾ erwähnt zwei Rinder mit Diabetes mellitus, der in beiden Fällen akut verlief. Ingardi⁴⁶⁾ beobachtete die Krankheit bei einem fünfjährigen Simmentaler Ochsen. Nachdem erst Appetitmangel, unterdrücktes Wiederkauen und verminderte Darmausscheidungen beobachtet wurden, magerte das Tier später trotz genügender Nahrungsaufnahme ab. Das Tier ermüdete bei der Arbeit sehr rasch. Weitere Symptome waren: grosse Apathie und stumpfsinniges Benehmen; leicht aufgetriebener Bauch; gesträubtes Haarkleid und allgemeines Zittern. Die sichtbaren Schleimhäute erschienen schwach ikterisch verfärbt. Dazu kam grosser Durst und im weiteren Verlaufe unersättlicher Hunger. Die harten Darmausscheidungen folgten sich in kurzen Zwischenräumen. Die Haut wurde trocken. Harn wurde reichlich und sehr häufig abgesetzt. Er erschien wasserhell, zeigte leicht saure Reaktion und besass einen süsslichen Geschmack. Das spez. Gewicht betrug 1047. Der Zuckergehalt 4,2%.

Bei der Sektion fand sich die Muskulatur weich und gebleicht. Das Fett war aus dem Unterhaut- und Intermuskulargewebe völlig verschwunden. Die Herzmuskulatur erschien wie gekocht. Die Bauchspeicheldrüse war um die Hälfte kleiner als die Norm und zeigte eine steinharte Konsistenz. Es handelt sich also sicher um Diabetes mellitus.

Girotti⁵¹⁾ beschreibt weiterhin die Krankheit eines einjährigen Rindes, das 100—150 Liter Wasser pro Tag aufgenommen hat. In 24 Stunden setzte es ungefähr 100 Liter Harn ab, der ein spez. Gewicht von 1007 besass und 7% Zucker enthielt. Die Sehkraft blieb normal. Wegen fortgesetzter Abmagerung musste das Tier notgeschlachtet werden. Bei der Sektion wurde Gehirnwassersucht? (durch den Metzger) als einzige pathologische Erscheinung festgestellt.

Weiterhin besitzen wir eine Krankengeschichte von Hillerbrand⁵²⁾, der eine achtjährige, aus der Schweiz nach Deutschland verbrachte Kuh untersuchte, die trotz guter Futteraufnahme immer mehr abmagerte. Die Kuh litt an starkem Durchfall, wobei der Kot wässrige Beschaffenheit zeigte und einen üblen Geruch verbreitete. Harnmenge konnte nicht festgestellt werden, da der Harn gleichzeitig mit dem Kot entleert wurde. Der mit dem Katheter entnommene Harn war weingelb, besass ein spez. Gewicht von 1026—1020 und reagierte mit Ausnahme der letzten Untersuchung alkalisch. Der Harn enthielt etwas Eiweiss und Zucker (Gärprobe positiv).

Wenn wir die angeführten Fälle kritisch betrachten, so dürfte Darras mit seiner Diagnose recht haben. Es wird zwar nur eine einzige qualitative Zuckerprobe erwähnt, von der wir nicht einmal wissen, ob sie als Gärprobe ausgeführt wurde, aber der klinische Verlauf spricht doch für das Vorliegen von Zuckerharnruhr. Wenn die Diagnose auch nicht erwiesen ist, so scheint sie doch sehr wahrscheinlich.

Die Angaben von Bru sind sehr kurz gehalten. Im ersten Falle stützt sich die Diagnose auf rasche Abmagerung bei unregelmässigem Appetit und den Nachweis von Zucker im Harn. Vermehrte Wasseraufnahme wurde nicht beobachtet. Da über die Methode der Harnuntersuchung Angaben fehlen, lässt sich die Diagnose weder bestätigen noch verneinen. Die zweite Beobachtung enthält aber so viele Momente, die gegen Zuckerharnruhr sprechen, dass wir sie ablehnen müssen. Es handelt sich um eine zehnjährige Kuh, die 12 Tage nach dem im siebenten Monat der Trächtigkeit erfolgten Aborte wegen Atembeschwerden untersucht wurde. Das Tier soll nach Aussagen des Melkers grosse Quantitäten Wasser aufgenommen und sich im Stalle öfters zum urinieren angeschickt haben, wobei aber nur mittlere Harnmengen entleert wurden, die in keinem Verhältnis zur Wasseraufnahme standen. Ausser einem intermittierend auftretenden Meteorismus und breiigen, einen üblen Geruch ver-

breitenden Entleerungen fehlten krankhafte Erscheinungen. Die Harnuntersuchung zeigte das Vorhandensein von grösseren Mengen von Zucker. Die Diagnose stützt sich auf die Angaben des Wärters, die aber wegen Fehlen einer Kontrolle von seiten Bru's keine Beweiskraft besitzen. Da über die Methode des Zuckernachweises keine Angaben vorliegen, erscheint auch hier eine Fehlerquelle möglich (Laktosurie, andere Reduktasen.)

(Schluss folgt)

Erfahrungen mit Cibalbumin bei infektiöser Sterilität.

Von Dr. J. Blum, Schwanden.

Unter infektiöser Sterilität ist jede direkt auf eine Infektion zurückzuführende Sterilitätsform zu verstehen.

Je nach dem Organ, an dem sich die Infektion wahrnehmbar auswirkt, können wir unterscheiden in Entzündungen der Scheide, der Cervix, des Uterus, der Eileiter und der Ovarien.

Zur Behandlung als mit Sterilität in Zusammenhang stehend sind nur chronische Entzündungen gekommen.

Die chronische Vaginitis war in allen Fällen als follikuläre Entzündung (Knötchenseuche) verschiedenen Grades vorhanden. Nie war das aber der einzige pathologische Befund. Trotz jahrelanger Diskussionen ist heute weder Ätiologie noch Wesen der Erscheinung abgeklärt. Die Bedeutung derselben wird heute eher unterschätzt, darauf weist u. a. der weitgehende Parallelismus in der Art ihres Vorkommens mit Abortus und Kälberkrankheiten im selben Stall hin.

Eine chronische Entzündung der meist offenen Cervix war in den meisten Fällen schon durch Palpation feststellbar. Allerdings waren die anatomischen Veränderungen nur leicht bis mittelgradig, es besteht kein Grund, in den beobachteten Fällen diese Cervizitis als hauptsächliche Sterilitätsursache zu betrachten.

In jedem der behandelten Fälle war eine chronische Endometritis zugegen. Es kamen alle Formen von der nicht eitrigen bis zur jauchigen zur Beobachtung. Bald wurde ihr Auftreten im Anschluss an eine normale Geburt, bald nach Abortus oder Retention der Eihäute, Absterben des Foet oder nach der Begattung festgestellt. Damit soll aber ein ätiologischer Zusammenhang zwischen diesen Momenten und der Endometritis nicht für jeden Fall behauptet werden. So ist z. B. für einige näher untersuchte Fälle von Endometritis nach der Begattung als