

## Kleinere Mittheilungen

H. BAMBERGER.

### Diabetes mellitus mit Typhus.

Im 4. Heft des Jahrgangs 1862 des Archiv's der Heilkunde hat Prof. Griesinger den Fall eines Diabetes veröffentlicht, bei welchem unter fortdauernder Zuckerproduktion der Tod an Ileotyphus erfolgte, ohne dass der letztere wegen zu grosser Dunkelheit der Symptome, zum Theil vielleicht auch wegen der Seltenheit der Complication im Leben erkannt werden konnte. Da ich kürzlich einen ganz ähnlichen Fall beobachtet habe, so will ich denselben hier kurz beschreiben, vielleicht wird man künftig mit Berücksichtigung dieser 2 Fälle eher im Stande sein diese seltene Complication zu erkennen oder doch mindestens die Möglichkeit derselben im Auge behalten.

Der Kranke, ein 37jähriger Maurer, trat am 7. Februar 1861 in's Juliusspital ein. Die Lebensverhältnisse sind seinem Stande entsprechend, besondere Schädlichkeiten nicht nachweisbar. Vor 15 Jahren soll er einen Typhus überstanden haben. Vor 2 Jahren erhielt er einen Schlag auf den Kopf der ihn betäubte, er verlor viel Blut und musste 6 Tage das Bett hüten; es blieb eine Narbe zurück, welche indess nur die Haut betrifft, Knochen und Periost lassen an dieser Stelle keine Veränderung erkennen. Im September des vergangenen Jahres überstand der Kranke eine Lungenentzündung, nach welcher sich gastrische Störungen (verringertes Appetit, Druck in der Magengegend nach dem Essen und Ueblichkeiten) so wie unbestimmte Schmerzen in den Extremitäten und starker Durst einstellten, und zwar letzteres Symptom schon ungefähr 14 Tage nach der

Genesung. Zugleich bemerkte er, dass der Urin Flecken in der Wäsche hinterliess und dieselbe steif machte. Bald fiel ihm die starke Vermehrung der Harnsecretion auf, besonders des Nachts, er empfand Jucken in der Harnröhre, so wie dumpfe Schmerzen im Kreuze. Im weiteren Verlaufe trat bedeutende Vermehrung des Appetits ein, häufiger Stirnkopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens, der Ernährung und der Kräfte. Die Haut war trocken, der Geschmack im Munde säuerlich, die Stuhlentleerungen regelmässig. Erectionen und Pollutionen traten seit dem Beginn der Krankheit nicht mehr ein. Diesen anamnestischen Momenten entsprechend dürfte wohl der Zusammenhang der Krankheit mit der überstandenen Pneumonie ziemlich klar sein, dagegen der traumatischen Einwirkung auf den Kopf kaum ein Einfluss beizumessen sein.

Die am 19. Febr. vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Kräftig gebautes aber stark abgemagertes Individuum mit blonden Haaren, blaugrauer Iris. Haut trocken schilfrig, schmutzig blass, Temperatur normal. Conjunctiva blass, Sehvermögen verringert ohne wahrnehmbare Veränderung. Stimmung traurig, gestern wieder ein Anfall von Stirnkopfschmerz. Mundschleimhaut trocken, viele Zähne cariös und schwärzlich, sie sollen vor der Krankheit besser gewesen sein, Zunge schmutzig belegt. Der Speichel reagirt sauer.

Der Thorax gut gebaut, die Brustorgane lassen keine Anomalie erkennen. Der Puls gross, resistent, 92 in der Minute, die Arterienwände bereits etwas rigid. Leberdämpfung normal gross, Milzdämpfung scheint in der Längsrichtung etwas weniger grösser, sonst an den Unterleibsorganen nichts Abnormes. Der Appetit ist gegenwärtig nicht sehr stark, der Durst bedeutend, der Stuhl fest, in der Sacralgegend empfindet der Kranke zuweilen Schmerz.

In den letzten Tagen schwankte die Harnmenge zwischen 6000—8000 Cc. des Tags, das spec. Gewicht zwischen 1,037—1,040; derselbe war immer vollkommen klar, von hellgelber Farbe ohne Eiweis, aber mit bedeutendem Zuckergehalt.

Der Harn vom 18. Febr., bezüglich seiner Zusammensetzung genauer untersucht, zeigte folgende Verhältnisse <sup>1)</sup>:

**Menge:** 6100 Cc.

**Reaction:** sauer, **spec. Gewicht:** 1,0355.

**Zuckergehalt:** 5,9 pC. daher in der Tagesmenge: 359,9 Gramm.

1) Harnstoff und Zucker wurden titirt, die übrigen Körper direct bestimmt.

Harnstoff	in 1000 Cc.:	7,600 Grm.	in 6100 Cc.:	46,36 Grm.
Chlor	" " "	2,713	" " "	16,55 "
(Chlornatrium)	" " "	4,472	" " "	27,28 "
Phosphors. Erden	" " "	0,282	" " "	1,72 "
Phosphorsäure	" " "	0,083	" " "	0,50 "
Schwefelsäure	" " "	0,414	" " "	2,51 "
Harnsäure	" " "	Spur.		

Demnach zeigten sich, vom Zuckergehalt abgesehen, Harnstoff und Chlor in der täglichen Ausscheidung beträchtlich vermehrt, die Menge der phosphorsauren Erden und der Schwefelsäure das normale Mittel etwas übersteigend, Phosphorsäure und Harnsäure dagegen bedeutend vermindert. Am auffallendsten war die Abnahme der Harnsäure: 200 Cc. frischer Harn mit viel Salzsäure versetzt und mehre Tage stehen gelassen zeigten keine Spur von Harnsäure-Ausscheidung. Um die Gegenwart derselben oder ihre etwaige Substitution durch Hippursäure nachzuweisen, füllte ich 1000 Cc. frisch entleerten Harns mit neutr. essigsaurem Bleioxyd. Der ausgewaschene Niederschlag wurde in Wasser suspendirt mit HS. zersetzt und kochend filtrirt. Das mit Salzsäure versetzte Filtrat zeigte nach 24 Stunden eine schwache Trübung, aber keine Krystallbildung. Erst als dasselbe langsam bis nahe zur Syrupconsistenz eingedampft wurde, zeigten sich einerseits Harnsäure-Krystalle, jedoch von kaum wägbarer Gesamtmenge — andererseits zahlreiche und schöne Krystalle von dem Habitus der Hippursäure, die genauere Untersuchung liess sie aber als anorganische Salze erkennen.

In den nächsten Tagen zeigte die Harnsecretion bei gemischter doch vorwiegend animalischer Kost und indifferenter Behandlung folgende Verhältnisse:

	spec. Gew.:	Zucker:	per Tag:
21. Febr.: 7115 Cc.	1,035 schwach sauer	5,90 pC.	419,78 Grm.
22. " 6070 "	1,035	6,66 "	404,26 "
23. " 6070 "	1,033	6,20 "	394,94 "
24. " 6820 "	1,034	7,14 "	486,95 "

Ferner wurde noch an 2 Tagen der Versuch gemacht die zu verschiedenen Tageszeiten entleerten Harn- und Zuckermengen zu bestimmen. Die Mahlzeiten (7 Uhr Frühstück, 11 Uhr Hauptmahlzeit, 5 Uhr Nachtmahl) dienten hiebei als Anhaltspunkte. Der nächtliche Harn von 12 Uhr bis zum Frühstück bildete die 4. Periode.

## Von 12 Uhr Nachts bis 7 Uhr früh.

	Harnmenge:	spec. Gew.:	pC. Zucker:	per Stunde	
				Zuckermenge in Grm.:	Zucker:
I.	2290 Cc.	1,036	8,06	184,57	26,37
II.	1565 „	1,043	7,50	117,37	16,77

## Von 7 Uhr früh bis 11 Uhr Vormittags.

I.	765 „	1,040	7,80	59,67	14,92
II.	920 „	1,035	8,30	76,36	19,09

## Von 11 Uhr Vormittags bis 5 Uhr Abends.

I.	2240 „	1,031	7,70	187,88	31,31
II.	3015 „	1,032	6,66	200,79	33,46

## Von 5 Uhr Abends bis 12 Uhr Nachts.

I.	1745 „	1,033	7,80	136,11	19,44
II.	1815 „	1,033	6,66	120,87	17,27

Leider habe ich die Untersuchungen nicht weiter fortgesetzt, und es lässt sich daher aus denselben wohl nur der eine Schluss mit Sicherheit ziehen, dass in den nächsten Stunden nach der Hauptmahlzeit die Quantität des innerhalb einer Stunde entleerten Harns und des Zuckers bei weitem am bedeutendsten ist. Auch in der Zeit von Mitternacht bis zum Frühessen war die Zuckerproduktion bedeutend (Traubes 2. Stadium des Diabetes).

Mit Bezug auf die Behandlung wollte ich in diesem Falle einen von dem gewöhnlichen abweichenden Weg einschlagen, der vorzugsweise auf die so interessanten Untersuchungen *Schiff's* über die Zuckerbildung in der Leber sich basirte. Es ist nämlich bekannt, dass *Schiff* neben dem, bis dahin künstlich durch den Stich bei Thieren erzeugten, rasch vorübergehenden Diabetes, der nach seiner Ansicht auf Erweiterung der Lebergefäße durch Reizung der Gefässnerven beruht, noch eine vom Rückenmark aus künstlich zu erzeugende paralytische Form des Diabetes annimmt, die im Gegensatz zu jener mehr andauernder Natur ist und auf einer durch Lähmung der Gefässnerven bedingten Hyperaemie der Leber beruht. Ohne auf diese Theorie näher eingehen zu wollen bemerke ich nur, dass ein Cardinalpunkt derselben, nämlich die Annahme einer dauernden Hyperaemie der Leber und der Unterleibsgefäße als Ausgangspunkt der vermehrten Zuckerbildung, für mich in so ferne einiges Anziehende hatte, als ich mich wiederholt bei Sectionen von solchen Diabetes-Kranken, die nicht bereits zu sehr durch Marasmus oder Tuberculose herabgekommen waren, von der Gegenwart einer solchen oft in der That höchst auffallenden Hyperaemie im Gebiete der Pfortader überzeugt hatte. Allerdings liegt der Einwurf nahe, dass die hier so häufig vorkommenden

mechanischen Hyperaemien mit diabetischen Erscheinungen durchaus nichts zu thun haben, indess könnte man sich ja denken, dass die Strömungs- und Diffusionsverhältnisse bei einer durch Gefässlähmung bedingten Hyperaemie sich anders verhalten als bei einer durch mechanische Verhältnisse bedingten. Sei dem indess wie immer, so konnte man um so mehr auf diese Theorie hin einen therapeutischen Versuch wagen, als die andern gebräuchlichen Mittel weit davon entfernt sind unsere Erwartungen zu befriedigen. Der Kranke sollte daher andauernd Abführmittel, und zwar besonders salinische, erhalten, von 8 zu 8 Tagen sollte eine örtliche Blutentleerung ad orif. ani vorgenommen und der *Duchenne'sche* Apparat wiederholt so angewendet werden, dass die feuchten Electroden auf die Gegend der med. oblongata und die Lebergegend applicirt wurden. Die Kost sollte dabei eine gemischte doch vorwiegend animalische sein.

Indess konnte diese Behandlung nur kurze Zeit fortgesetzt werden, indem das sich rasch verschlimmernde Allgemeinbefinden zu einer roborenden Behandlungsweise überzugehen drängte und die durch die Abführmittel eingeleiteten Diarrhoen bald durch adstringirende und narkotische Mittel gestillt werden mussten. Der Kranke klagte besonders über häufiges Kopfweh, Schweisse, besonders am Kopf, und rasche Abmagerung. Anfangs April entwickelte sich ein rasch die ganze Mund- und Rachenhöhle überziehender Soor mit lebhaften Schlingbeschwerden, der indess unter der Anwendung schleimiger und adstringirender Gurgelwasser bald wieder verschwand. (Ich bemerke hiebei, dass ich den Soor wiederholt bei Diabetes-Kranken gesehen, es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass hier die Pilzbildung durch einen Gährungsprozess der zuckerhaltigen Mundsecrete veranlasst wird. In einem solchen Falle sah ich gleichzeitig reichliche Soorbildung im Munde und am Introitus vaginae. Von dieser Kranken wurde eine nebenliegende erwachsene Patientin, Reconvalescentin von Pneumonie, ebenfalls mit Soor der Mundhöhle inficirt, es kann somit die Uebertragbarkeit desselben auch bei Erwachsenen nicht bezweifelt werden.) Die Diarrhoen liessen allmählig nach, der Stuhl wurde regelmässig, bisweilen sogar verstopft, allein der Kranke magerte immer mehr ab, fieberte allabendlich, der Appetit wurde immer schlechter, der früher heftige Durst verlor sich fast ganz, der Kranke war dabei auffallend gleichgültig, fast apathisch. Die früher so reichliche Harnsecretion sank nun auf 500—700 Cc. im Tag. Am 6. April untersuchte ich den Harn wieder, er betrug 650 Cc., sein spec. Gew. 1,031, der Zuckergehalt 5,5 pC., die Zuckermenge im Tag daher 35,75 Grm. Die Zuckerausscheidung hatte sich mithin gegen früher um mehr als das 10fache verringert. Im weiteren Verlaufe stellten sich sehr profuse Schweisse ein mit äusserst

reichlicher Sudamina-Bildung von denen fast der ganze Körper besät war. Der Kranke hustete ziemlich viel, entleerte aber nur sehr wenig schleimige Sputa, auch ergab die öfters wiederholte Untersuchung der Brust, die nur in den letzten 8—10 Tagen nicht mehr vorgenommen wurde, nie ein bestimmtes Resultat. Endlich bildete sich noch in der linken Inguinalgegend längs des Verlaufes des Samenstranges ein sehr schmerzhafter Abscess, der viel jauchigen Eiter entleerte. Unter Zunahme der Fieberscheinungen, gänzlichem Aufhören des Appetits und rascher Abmagerung erfolgte der Tod am 20. April. Den Harn hatte ich noch 4 Tage vor dem Tode untersucht, er war noch immer zuckerhaltig, doch habe ich den Gehalt nicht näher bestimmt.

Mit Bezug auf die Diagnose des Terminal-Stadiums neigte ich mich trotz der negativen Resultate der Brustuntersuchung zur Annahme einer verbreiteten Miliartuberculose.

Die Section ergab im wesentlichen Folgendes: In der linken Brusthöhle mehrere Pfund gelbes, seröses, mit trüben Flocken gemischtes Exsudat, die linke Pleura mit ziemlich dicken fibrinösen Exsudatlagen bedeckt, die linke Lunge im unteren Lappen comprimirt. In diesem sowohl als in dem sonst lufthaltigen oberen Lappen fanden sich zerstreut theils ganz oberflächlich, theils in der Tiefe 5—6 haselnussgrosse Herde in den Zuständen theils eitriger Infiltration theils bereits ausgebildeter Abscessbildung. (Ursache der übrigens latent verlaufenen Pleuritis.) Rechte Lunge bis auf etwas Hyperaemie und Oedem der hinteren unteren Theile normal. Die Bronchialschleimhaut blass, in den Bronchien wenig heller Schleim. Herz normal, höchstens die Wand des linken Ventrikels etwas dicker, mit flüssigem dunklem Blute und spärlichen Fibringerinseln. Leber normal, das Parenchym ziemlich blütreich mit scharfer Zeichnung der Acini. Gallenblase strotzend mit Galle gefüllt. Magen- und Duodenalschleimhaut etwas verdickt und gleichmässig grau pigmentirt. Milz normal gross, mässig blütreich, das Parenchym schlaff, dunkelblauroth. Pancreas sehr schlaff, etwas kleiner als gewöhnlich. Die Nieren normal gross, blutarm, das Parenchym von gewöhnlicher Consistenz. An der Oberfläche der rechten Niere einzelne sehr kleine, zerstreute, gelbliche Infarcte. Die Mesenterialdrüsen auffallend dunkel gefärbt, die in der Ileocoecalgegend gleichzeitig vergrössert. Im unteren Ende des Ileum dicht an der Klappe grosse und tiefe, den Peyer'schen Drüsenhaufen entsprechende, Geschwüre, auf deren ganz reiner Basis die Muskelfasern vorliegen, deren Rand schwarz pigmentirt und nur wenig gewulstet ist. Weiter nach aufwärts findet sich noch eine geringe Zahl kleinerer und grösserer Geschwüre, welche in der Vernarbung begriffen sind und sämmtlich den Charakter älterer typhöser

