

Biochemische Zeitschrift.

Beiträge
zur chemischen Physiologie und Pathologie.

Herausgegeben von

E. Buchner-Würzburg, P. Ehrlich-Frankfurt a. M., F. Hofmeister-
Straßburg i. Els., C. von Noorden-Frankfurt a. M., E. Salkowski-
Berlin, F. Tangl-Budapest, A. von Wassermann-Berlin,
N. Zuntz-Berlin

unter Mitwirkung von

M. Ascoli-Catania, L. Asher-Bern, J. Bang-Lund, G. Bertrand-Paris, A. Bickel-Berlin, F. Blumenthal-Berlin, A. Bonanni-Rom, F. Bottazzi-Neapel, G. Bredig-Karlsruhe i. B., A. Durlig-Wien, F. Ehrlich-Breslau, H. v. Euler-Stockholm, S. Flexner-New York, J. Forssman-Lund, S. Fränkel-Wien, E. Freund-Wien, E. Friedmann-Berlin, O. v. Fürth-Wien, G. Galeotti-Neapel, F. Haber-Berlin-Dahlem, H. J. Hamburger-Groningen, A. Hefter-Berlin, V. Henri-Paris, W. Heubner-Göttingen, R. Höber-Kiel, M. Jacoby-Berlin, R. Kobert-Rostock, M. Kumagawa-Tokio, F. Landolf-Buenos Aires, L. Langstein-Berlin, P. A. Levene-New York, L. v. Liebermann-Budapest, J. Loeb-New York, W. Loeb-Berlin, A. Loewy-Berlin, A. Magnus-Levy-Berlin, J. A. Mandel-New York, L. Marchlewski-Krakau, P. Mayer-Karlsbad, J. Meisenheimer-Berlin, L. Michaels-Berlin, J. Morgenroth-Berlin, W. Nernst-Berlin, W. Ostwald-Leipzig, W. Palladin-St. Petersburg, W. Paull-Wien, R. Pfeffer-Breslau, E. P. Pick-Wien, J. Pohl-Breslau, Ch. Porcher-Lyon, F. Roehmann-Breslau, P. Rona-Berlin, S. Salaskin-St. Petersburg, N. Sieber-St. Petersburg, M. Slegfried-Leipzig, S. P. L. Sörensen-Kopenhagen, K. Spro-Straßburg, E. H. Starling-London, J. Stoklasa-Prag, W. Straub-Freiburg i. B., A. Stutzer-Königsberg i. Pr., H. v. Tappeler-München, H. Thoms-Berlin, A. J. J. Vandevelde-Gent, W. Wiechowski-Prag, A. Wohl-Danzig, J. Wohlgemuth-Berlin.

Redigiert von

C. Neuberg-Berlin.

Sonderabdruck aus 66. Band, 1., 2. und 3. Heft.

F. Verzár:

Die Verbrennung des Zuckers im Pankreasdiabetes. V.



Dr. Jendrassik

Berlin.

Verlag von Julius Springer.

1914.

Die

Biochemische Zeitschrift

erscheint in zwanglosen Heften, die in kurzer Folge zur Ausgabe gelangen und in Bänden von ca. 32 Bogen vereinigt werden sollen. Der Preis eines jeden Bandes beträgt M. 14,—.

Manuskriptsendungen sind an einen der Herausgeber in Berlin, Herrn Prof. Dr. E. Salkowski, NW. 6, Charité, Schumannstr. 20 oder Herrn Prof. Dr. N. Zuntz, NW. 23, Lessingstr. 50 oder an den Redakteur,

Herrn Prof. Dr. C. Neuberg, Berlin-Charlottenburg 2, Grolmanstr. 12, zu richten.

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrücke ihrer Abhandlungen kostenfrei, weitere gegen Berechnung. Für den 16 seitigen Druckbogen wird ein Honorar von M. 40,— gezahlt.

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer

Berlin W. 9, Linkstraße 23/24.

66. Band.	Inhaltsverzeichnis.	1., 2. u. 3. Heft.	Seite
Hári, Paul.	Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Energieumsatz und Eiweißstoffwechsel beim Hungern		1
Hári, Paul.	Energieumsatz bei chronischer Unterernährung		20
Verzár, F. und J. Krauß.	Die Verbrennung des Zuckers im Pankreasdiabetes. III.		48
Krauß, J. und M. Selner.	Die Verbrennung des Zuckers im Pankreasdiabetes. IV.		56
S. Cserna und G. Kelemen.	Beitrag zur Kenntnis der „spezifisch-dynamischen Wirkung“ der Nährstoffe		63
Verzár, F.	Die Verbrennung des Zuckers im Pankreasdiabetes. V.		75
Weiser, Stephan.	Zur Kenntnis des Einflusses kalkarmer Nahrung auf die Zusammensetzung der wachsenden Knochen		95
Farkaš, Milan.	Enthält der normale Harn freies Glycerin?		115
Szalágyi, Kornelius und Alexander Kriwuscha.	Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung und die physikalischen Eigenschaften des Enten- und Hühnerharnes		122
Szalágyi, K. und A. Kriwuscha.	Über das Verhalten einiger Aminosäuren im Stoffwechsel der Vögel		139
Szalágyi, K.	Refraktions- und Dispersionsbestimmungen an Fetten u. Ölen		149
Gróh, Julius und Gustav Friedl.	Beiträge zu den physikalisch-chemischen Eigenschaften der alkohollöslichen Proteine des Weizens und Roggens		154
Gróh, Julius und Irene D. Götz.	Stalagmetrische Bestimmung kleiner Hydroxylionenkonzentrationen		165
Berczeller, L.	Stalagmetrische Studien an kristalloiden und kolloiden Lösungen. V.		173
Berczeller, L.	Stalagmetrische Studien an kristalloiden und kolloiden Lösungen. VI.		191
Berczeller, L.	Stalagmetrische Studien an kristalloiden und kolloiden Lösungen. VII.		202
Berczeller, L.	Stalagmetrische Studien an kristalloiden und kolloiden Lösungen. VIII.		207
Berczeller, L.	Stalagmetrische Studien an kristalloiden und kolloiden Lösungen. IX.		218
Berczeller, L.	Stalagmetrische Studien an kristalloiden und kolloiden Lösungen. X.		225
Rohonyi, H.	Ionenpermeabilität und Membranpotential		231
Rohonyi, H.	Zur Theorie der bioelektrischen Ströme		248
Polányi, M.	Adsorption, Quellung und osmotischer Druck von Kolloiden		258

E 232/35

Die Verbrennung des Zuckers im Pankreasdiabetes.

V. Mitteilung¹⁾.

Von

F. Verzár.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und physiologische Chemie der Universität Budapest. [Direktor: F. Tangl.]

(Eingegangen am 27. Mai 1914.)

Wird im Pankreasdiabetes Zucker oxydiert? Diese grundlegende Frage ist noch nicht endgültig gelöst. Die Zuckerausscheidung und der Mangel der Fähigkeit, zugeführten Zucker zu verbrauchen, wird mit zwei verschiedenen Annahmen erklärt: 1. Die Fähigkeit Dextrose zu verbrennen ist primär verschwunden, deshalb entwickelt sich die Hyperglykämie und deshalb wird auch injizierter Zucker nicht verbraucht. 2. Dextrose kann und wird auch verbrannt, jedoch wird dieselbe in solchem Übermaß produziert, daß dadurch der Körper mit Zucker „überladen“ ist, ihn deshalb ausscheidet und zugeführten Zucker auch nicht verbraucht.

Bis zum vorigen Jahre war die Möglichkeit einer Überproduktion und dadurch bedingter „sekundärer Nichtoxydation“ des zugeführten Zuckers zwar behauptet, jedoch nicht entsprechend bewiesen worden [siehe II. Mitteilung²⁾], während die andere Ansicht, daß der diabetische Organismus Zucker nicht oxydieren kann, eine starke Stütze durch die Arbeiten von verschiedenen Forschern, insbesondere von Knowlton und Starling³⁾ erhalten hatte, die behaupteten, daß das isolierte Herz von pankreasdiabetischen Tieren die Fähigkeit, Zucker

¹⁾ I. Mitt. diese Zeitschr. 44, 201; II. Mitt. ibid. 53, 140, 1913; III. Mitt. ibid. dieses Heft; IV. Mitt. ibid. dieses Heft.

²⁾ Diese Zeitschr. 53, 140, 1913.

³⁾ Journ. of Physiol. 45, 119, 1912.



aus einer Nährlösung zu verbrauchen, verloren hat. Inzwischen hat jedoch Starling diese Versuche mit Patterson und Cruickshank¹⁾ revidiert und ist zu dem Resultat gekommen, daß das isolierte Herz sowohl sein eigenes Glykogen als auch — wenn dieses aufgebraucht ist — den Zucker der Nährlösung verbraucht. Noch vor Starling hatten Macleod und Pearce²⁾ das Verschwinden des Blutzuckers bei entlebten pankreasdiabetischen Tieren beobachtet, und in der voranstehenden Mitteilung konnte dieser Befund vollkommen bestätigt werden. Aus der III. Mitteilung (siehe dieses Heft) geht weiter hervor, daß auch die Därme pankreasdiabetischer Tiere, ebenso wie normale, Zucker aus der Nährlösung verbrauchen. Damit wären nun die ersten tatsächlichen Anhaltspunkte zur vorläufigen Begründung der Annahme gegeben, daß auch der diabetische Organismus Zucker verbrennen kann. Über die Tragweite dieser Befunde soll jedoch erst weiter unten die Rede sein.

Demgegenüber habe ich mit v. Fejér in einer früheren Arbeit zeigen können, daß die Fähigkeit, den Zucker bis zur CO_2 zu oxydieren, dem pankreasdiabetischen Tiere nach und nach verloren geht. Wir fanden, daß eine intravenöse Dextroseinjektion ein sofortiges Ansteigen des respiratorischen Quotienten bei normalen Tieren bewirkt, daß diese Steigerung auch noch 1—2—3 Tage nach der Pankreasextirpation trotz des bereits vorhandenen Diabetes in geringerem Grade eintritt und erst etwa nach dem 4. Tage ganz verschwindet. Dann wird kein injizierter Zucker mehr verbrannt. Man konnte auf diese Weise gleichsam das Verschwinden der Fähigkeit den Zucker zu oxydieren beobachten. Diese Versuche schienen uns eine gute Stütze für die Auffassung zu sein, daß das Wesen des Pankreasdiabetes das primäre Fehlen der Fähigkeit Zucker zu oxydieren ist. Allerdings konnte gegen diese Versuche noch eingewendet werden, daß sie deshalb nichts für diese Frage beweisen, weil der intravenös injizierte Zucker nur deshalb nicht verbrannt wurde, weil der Körper dieser diabetischen

1) Patterson und Starling, Journ. of Physiol. 47, 137, 1913.— Cruickshank, ibid. 47, 1, 1913. — Cruickshank und Patterson, ibid. 47, 381, 1913.

2) Amer. Journ. of Physiol. 32, 184, 1913 und 33, 378, 1914.

Tiere derart mit Zucker überflutet war, daß sie den noch zum Überfluß ihnen gereichten Zucker natürlich nicht angriffen. Eben deshalb ist ja auch der vielfach gemachte Befund, daß pankreasdiabetische Tiere den ihnen mit der Nahrung gereichten Zucker nicht verwerten, an sich noch kein Beweis dafür, daß der Zucker nicht verbrennen kann. Im folgenden soll nun geprüft werden, ob unsere Versuche dieser Einwand mit Recht treffen kann und ob sich sonst Anhaltspunkte dafür finden lassen, daß der Zucker nicht oxydiert wird.

I. Die Verbrennung von intravenös injiziertem Traubenzucker.

Bekanntlich tritt die Hyperglykämie und mit ihr auch die Glucosurie nach der Exstirpation des Pankreas sehr bald, in einigen Stunden oder zum mindesten im Laufe des ersten Tages ein; d. h. — um den oben benutzten Ausdruck zu gebrauchen — der Organismus ist bereits am ersten Tage mit Zucker „überladen“. Er könnte also, wenn die Zuckerverbrennung ungestört wäre, seinen Energieverbrauch zum größten Teile mit Zucker decken, so wie es der Fall ist, wenn man sehr viel Zucker einführt. Die Hyperglykämie müßte nach dieser Auffassung schon der Ausdruck dafür sein, daß so viel Zucker produziert wird, daß trotzdem der Körper schon sehr viel Zucker verbraucht, immer noch Zucker übrig bleibt. Trotzdem sehen wir aber auch noch in diesem Stadium eine Erhöhung des respiratorischen Quotienten, d. h. also eine Zuckerverbrennung, wenn noch mehr Zucker injiziert wird. Auf eine noch größere zugeführte Zuckermenge kann also immer noch mehr Zucker verbrannt werden. Einige Tage später, wenn die Hyperglykämie kaum größer ist, sehen wir aber auf eine Zuckerezufuhr keine Verbrennung mehr erfolgen. Trotzdem also in beiden Fällen der Körper mit Zucker überladen war, wie die in beiden vorhandene Hyperglykämie beweist, so war dennoch im ersten Fall die Verbrennung von zugeführtem Zucker möglich, und im zweiten Fall nicht. Das beweist wohl schon an sich, daß nicht die Überladung mit Zucker (die Hyperglykämie) die Ursache dafür sein kann, daß später keine Zuckerverbrennung mehr erfolgt. Nur um hierfür noch zahlenmäßige Beispiele zu bringen, habe ich — trotzdem diese Tat-

sache bereits aus meinen Versuchen mit v. Fejér hervorgeht — noch einige weitere Respirationsversuche gemacht und gleichzeitig auch den Blutzuckergehalt bestimmt. Es geht aus diesen Versuchen wieder hervor, daß trotz bereits vorhandener Hyperglykämie die Zuckerverbrennung am Anfang des Diabetes noch vorhanden ist und in späteren Stadien fehlt.

Ehe wir zur Besprechung dieser Respirationsversuche schreiten, möchte ich einen Überblick über die Größe der Hyperglykämie pankreasdiabetischer Hunde geben und habe deshalb in Generaltabelle I verschiedene von mir bestimmte Werte zusammengestellt. Der Blutzuckergehalt von normalen Hunden ist nach den Bestimmungen von Kraus und Seiner

Generaltabelle I.

Der Blutzuckergehalt pankreasdiabetischer Hunde.

Nr.	Tag nach der Pankreas- exstirpation	Zucker in 100 ccm Blut g	Anmerkung
1	Mittel von 10 normalen Hunden	0,086	(s. dieses Heft S. 56)
2	1. Tag nach der Exstirpation	0,176	
3	1. " " " "	0,218	
4	1. " " " "	0,279	
5	2. " " " "	0,230	
6	3. " " " "	0,350	
7	5. " " " "	0,480	
8	6. " " " "	0,492	
9	7. " " " "	0,252	
10	7. " " " "	0,361	
11	7. " " " "	0,383	
12	9. " " " "	0,250	
13	9. " " " "	0,346	
14	9. " " " "	0,330	
15	11. " " " "	0,410	
16	11. " " " "	0,286	
17	12. " " " "	0,395	
18	21. " " " "	0,331	

an unnarkotisierten Tieren 0,086⁰/₀ und schwankt zwischen 0,060 bis 0,110⁰/₀. Die pankreasdiabetischen Werte zeigen, daß zwar im allgemeinen die Größe der Hyperglykämie im Laufe des Diabetes zunimmt, daß aber auch am ersten und zweiten Tage schon annähernd so hohe Blutzuckerwerte gefunden werden wie an den späteren Tagen. Alle Werte sind morgens, an nüchternen Tieren gewonnen.

In 7 Respirationsversuchen wurde wieder Dextrose injiziert (Generaltabelle II; s. Versuchsreihe 1 bis 7 im Anhang).

Generaltabelle II.

Vers.-Nr.	Nach der Pankreas- exstirpation Tage	Blutzucker (in 100 ccm Blut) g	Respirat. Quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$		Differenz	Anmerkungen
			Mittel (vor der Zucker- injektion)	Höchster Wert nach der Zucker- injektion		
1	1	0,176	0,695	0,923	+ 0,228	Beträchtliche Steigerung des R.Q., die auch noch zwei Stunden nach der Zuckerinjektion besteht.
2	1	0,218	0,728	0,845	+ 0,117	
3	1	0,279	0,695	0,772	+ 0,077	
4	2	0,230	0,703	0,752	+ 0,049	Schwache Steigerung nur während der Injektion.
5	3	0,350	0,699	0,730	+ 0,031	Schwache Steigerung des R.Q. jedoch nur während der Injektion.
6	6	0,492	0,727	0,775	+ 0,048	Schwache Steigerung nur während der Injektion.
7	9	0,330	0,698	0,705 (0,733?)	+ 0,007	

Die Methodik war ganz dieselbe wie die in der zweiten Mitteilung beschriebene: curarisierte Hunde, künstliche Atmung, konstante Temperatur, Bestimmung des Blutdruckes und Bestimmung des Gaswechsels nach Zuntz-Geppert. Injiziert wurde intravenös pro Gramm und Minute immer die gleiche Menge einer 10⁰/₀igen (etwa isosmotischen) Dextroselösung. Die Blutzuckerbestimmungen sind nach Bertrand durch Enteiweißung mit kolloidalem Eisen (Michaelis-Rona) gemacht.

In den 3 Versuchen, die an Hunden mit 1 tägigem Diabetes ausgeführt wurden (Versuchsreihe 1 bis 3) stieg der respiratorische Quotient (R.Q.) nach der Injektion sehr bedeutend und blieb längere Zeit erhöht. (S. auch Generaltabelle II.) In allen Fällen war eine ausgesprochene Hyperglykämie vorhanden. Es fällt auf, daß die Zuckerverbrennung um so vollkommener ist, je schwächer die Hyperglykämie, also der Diabetes war. Wesentlich ist aber wohl, daß überhaupt eine Hyperglykämie vorhanden war, daß also der Körper nach unserem obigen Ausdruck „mit Zucker überladen“ war. Trotzdem wurde auch der zugeführte Zucker noch oxydiert. Besonderes Interesse erfordert Fall 1. In diesem, der noch nicht ganz 1 Tag nach der Exstirpation untersucht wurde, war zwar eine Hyperglykämie, jedoch noch keine Glucosurie vorhanden. Der seit der Exstirpation gelassene

spärliche Urin reduzierte jedoch auf eine Weise, die auf Glucuronsäuren schließen ließ. Leider war zu wenig Urin vorhanden, um eine genaue Bestimmung auszuführen¹⁾.

In den Versuchsreihen 4 bis 7, die am 2. bis 9. Tage des Diabetes gemacht wurden, war keine sichere Zuckerverbrennung zu konstatieren. In Versuch 4 an einem 2tägigen sowie in Versuch 6 an einem 6tägigen Diabetes betrug die Erhöhung des R.Q. 0,049 bzw. 0,048; sie bestand jedoch nur während der Injektion, und gleich darauf waren die Quotienten wieder ebenso niedrig wie vor der Injektion. Ob das genügt, um in diesen beiden Fällen noch eine geringe Zuckerverbrennung anzunehmen, möchte ich dahingestellt sein lassen; wahrscheinlich erscheint es mir nicht.

Ganz klar sind dagegen die Versuchsreihen 5 und 7, denn in beiden war so gut wie gar keine Änderung nach der Zuckerinjektion vorhanden. Trotzdem war in beiden, und das ist hier das Wichtige, die Hyperglykämie kaum größer als in Versuch 2 und 3, in denen der Zucker noch verbrannt wurde!

Die ganze Frage wird klar beleuchtet durch einen Vergleich von Versuch 2 und 3 mit Versuch 5 und 7. Sie zeigen sehr überzeugend, daß nicht die Hyperglykämie den Grund dafür abgibt, daß in den letzteren 2 Versuchen der injizierte Zucker nicht mehr verbrannt wird. Der Blutzucker ist in den beiden ersten Fällen 0,218 bzw. 0,279⁰/₀, in den letzteren (5 und 7) 0,350 bzw. 0,330⁰/₀. Dieser geringe Unterschied in der Größe des Blutzuckergehaltes kann wohl kaum der Grund des unterschiedlichen Verhaltens sein. Das Wesentliche für diese Frage ist, daß überhaupt eine Hyperglykämie vorhanden ist²⁾.

¹⁾ Sehr merkwürdig und mir noch kaum erklärlich ist, daß der Blutzuckergehalt in den ersten Stunden des Versuches sehr bedeutend zunahm, so in Versuch 2 von 0,218 auf 0,435, in Versuch 3 von 0,279 bis 0,417, in Versuch 4 von 0,144 auf 0,230. In den Versuchen an späteren Tagen (Versuch 5, 6, 9) war das kaum ausgesprochen. Daß noch vor der Zuckerinjektion viel höhere Blutzuckerwerte vorhanden waren als vorher, beweist natürlich nur a fortiori, daß die Fähigkeit, Zucker zu verbrennen, nicht von der Hyperglykämie abhängt.

²⁾ Es dürfte auffallen, daß während in der früheren (II.) Mitteilung gesagt wurde, daß bis zum 4. Tage eine Zuckerverbrennung nachweisbar ist, hier einesteils ein Fall vorkommt, in dem am 2. Tage nur eine unbedeutende (oder gar keine), am 6. Tage eine ebensolche und

Alles in allem ergibt sich also, daß die in der Hyperglykämie zum Ausdruck kommende Überschwemmung des Körpers mit Zucker schwerlich der Grund dafür sein kann, daß im Pankreasdiabetes in den späteren Tagen injizierter Zucker nicht mehr verbrannt wird. Es bleibt deshalb wohl kaum eine andere Erklärungsmöglichkeit, als daß die Fähigkeit, Zucker zu oxydieren, primär gestört ist.

II. Die Verbrennung von Lävulose.

Es gelingt auch noch auf einem anderen Wege zu zeigen, daß im Pankreasdiabetes die Fähigkeit, Kohlenhydrat zu verbrennen, schwindet. Weintraud und Laves¹⁾ haben bereits in einem Falle gezeigt²⁾, daß ein pankreasdiabetischer Hund Lävulose verbrennen konnte, und von diabetischen Menschen ist das ja allgemein bekannt. Ich habe nun in Respirationsversuchen mit intravenöser Injektion von Lävulose in mehreren Fällen das gleiche gefunden. Ich verfuhr meist so, daß ich zuerst Dextrose injizierte. Diese bewirkte keine Steigerung des R.Q. Nun wurde Lävulose injiziert. In den Versuchsreihen 5, 6 und 7 (s. Anhang S. 91 u. ff.), die vom 3., 6. bzw. 9. Tage des Diabetes stammen, stieg hierauf sogleich sehr deutlich der R.Q., die Lävulose wurde also verbrannt. In der Generaltabelle III ist zum Vergleich das Mittel der R.Q. vor den Injektionen, dann der höchste Wert nach der Dextroseinjektion angeführt, der in diesen Fällen zwar etwas höher ausfiel als die Werte vor der Injektion (jedoch nur während der Injektion so hoch war und deshalb auch bedeutungslos ist) und sehr bald wieder Normalwerten Platz machte. Erst dann erfolgte die Lävuloseinjektion,

am 3. Tage sicher gar keine Verbrennung vorhanden ist. Das ist kein Widerspruch zu meinen früheren Angaben, sondern es zeigt nur, daß die Grenzen, an denen die letzte Spur der Zuckerverbrennung verschwindet, eben nicht genau für jeden Fall gleich abzustecken sind. Sicher ist, daß je später man untersucht, um so sicherer keine Erhöhung des R.Q. nach einer Zuckereinjektion findet. Interessant ist auch, welche kolossalen Blutzuckerwerte nach diesen Injektionen auftreten und (wie man sich an curarisierten oder auch nicht curarisierten Tieren überzeugen kann) gut vertragen werden.

¹⁾ Weintraud und Laves, Zeitschr. f. physiol. Chem. 19, 629 bis 646, 1894.

²⁾ Was ich allerdings erst nachträglich bemerkt habe.

Generaltabelle III.
(Mittelwerte.)

Vers.-Nr.	Nach der Pankreas- exstirpation Tage	Respiratorischer Quotient			Differenz (Normal Lävulose) —	Anmerkungen
		Mittel (vor der Zucker- injektion)	Höchster Wert nach d. Dextrose- injektion	Höchster Wert nach d. Lävulose- injektion		
5	3	0,699	0,730	0,861	+ 0,162	Dextrosewirkung kaum vorhanden, Lävulosewirkung sehr stark.
6	6	0,727	0,775	0,836	+ 0,109	
7	9	0,698	0,705 (0,733?)	0,791	+ 0,093	Vor der Lävuloseinjektion Steigerung des R.Q., wahrscheinlich ohne Bedeutung.
8	12	0,702	—	0,707	+ 0,005	Lävulose ist ganz wirkungslos.
9	21	0,706	—	0,753 (0,727)	+ 0,047	Lävulosewirkung kaum vorhanden, höchstens ganz vorübergehend.

deren höchster Quotient in der nächsten Rubrik steht. Demgemäß ist auch die Erhöhung des R.Q. in diesen auf die Vorzuckerperiode bezogen. Ich hebe hervor, daß dieselbe nicht nur sehr bedeutend, sondern — wenn daraufhin untersucht wurde — auch lange andauernd war. Sie bedeutet also sicherlich, daß Kohlenhydrat verbrannt wurde.

Ich glaube nun, daß man mit vollem Recht sagen darf: Wenn der Körper die injizierte Dextrose deshalb nicht verbrannte, weil er ohnehin seinen Energiebedarf soweit als möglich mit Dextrose deckte, so kann man durchaus nicht einsehen, warum er dann sogleich ein anderes Kohlenhydrat angreift. Das kann nur einen Grund haben, daß er nämlich nicht die Dextrose, dagegen die Lävulose oxydieren kann. So scheint mir auch dieser Versuch — allerdings auf indirekte Weise — dafür zu sprechen, daß die Fähigkeit, Dextrose zu oxydieren, im Pankreasdiabetes fehlt.

Diese Versuche haben aber auch noch zu einem anderen Resultate geführt. Es zeigte sich, wie erwähnt, daß am 3., 6. und 9. Tage trotz voll entwickeltem Diabetes noch Lävulose verbrannt wurde. Am 12. und 21. Tage (Versuch 8 und 9) dagegen fand ich, daß auch die Lävulose nicht mehr oxydiert wurde¹⁾. Das kann nur damit erklärt werden, daß nun auch die Oxydationsfähigkeit für Lävulose ver-

¹⁾ In Versuch 8 wurde nach der Lävulose noch Galaktose injiziert. Auch diese wurde nicht verbrannt.

schwunden ist. Es ist interessant, daß auch außerhalb des Organismus die Lävulose leichter oxydiert wird als die Dextrose. Nach diesen Versuchen behält demnach das pankreasdiabetische Tier noch eine Zeitlang die Fähigkeit, Lävulose zu oxydieren, bis es endlich auch diese Fähigkeit verliert. Im Pankreasdiabetes geht also ganz allmählich die Oxydationsfähigkeit für Kohlenhydrate verloren; erst verschwindet sie nach und nach für Dextrose und erst nach viel längerer Zeit auch für die leichter oxydierbare Lävulose.

III. Die Zuckerverbrennung des entlebten pankreasdiabetischen Tieres.

In Mitteilung IV wurde der Versuch von Macleod und Pearce ausführlich besprochen, der in dem Nachweis besteht, daß wenn man die Leber des pankreasdiabetischen Tieres durch Eventeration aus dem Kreislauf schaltet, d. h. die Zuckerbildung wegschafft, der Blutzucker verschwindet. Wir haben aber betont, daß damit noch nicht gesagt ist, daß der Zucker auch verbrannt wird. Und andererseits, wenn dieser Zucker nun tatsächlich verbrannt würde, so müßte immer noch daran gedacht werden, daß durch die Entfernung der Leber eine Hemmung aus dem Wege geschafft wurde, die im pankreasdiabetischen Tiere die Zuckerverbrennung vereitelt. So wäre der folgende Mechanismus denkbar: Von der Leber gehen beständig hemmende Einflüsse in bezug auf die Zuckerverbrennung zu den Organen. Eine Funktion des Pankreas ist diese Hemmung zu paralysieren. Fehlt diese Pankreaswirkung, so bleibt nur die Hemmung der Leber bestehen. Der Körper kann dann keinen Zucker verbrennen und es entsteht Diabetes. Entfernt man aber jetzt auch die Leber, so fällt die Hemmung fort und die Organe können wieder Zucker oxydieren.

Wenn diese Erklärung des Macleod und Pearceschen Versuches richtig wäre, so müßte das entlebte pankreasdiabetische Tier auf eine Dextroseinjektion mit einer Steigerung des R.Q. antworten. Wie jedoch die Versuchsreihen 10, 11, 12 (s. Anhang und Generaltabelle IV) zeigten, war das nicht der Fall. Also auch nach Eventeration bzw. nach Entleberung läßt sich nicht nachweisen, daß Zucker verbrannt wird.

Generaltabelle IV.

Vers.-Nr.	Nach der Pankreas- exstirpation Tage	Respirat. Quotient		Differenz	Anmerkungen
		$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$			
		Eventeriert Mittel	Nach der Dextrose- infusion Maximum		
10	7	0,677	0,669	—	
11	7	0,724	0,766	+ 0,042	Steigerung nur während der Injektion.
12	8	0,691	0,698	+ 0,007	Später wegen schlechtem Blutdruck Erhöhung bis zu 0,731

Die Eventeration wurde in diesen Versuchen in Äthernarkose, nach der in der IV. Mitt. angegebenen Weise, ausgeführt. Dann ließ ich die Tiere erwachen. Wartete mindestens 1 Stunde oder mehr, brachte sie in einen Thermostaten, curarisierte sie und führte dann nach der gewohnten Methode einen Respirationsversuch aus. Ich habe nur Tiere benutzt, deren Blutdruck tadellos war, und arbeitete nie an sterbenden Tieren. Unter diesen Verhältnissen stieg nach der Dextroseinjektion der respiratorische Quotient nicht. An normalen eventerierten Tieren bewirkt dagegen nach den Versuchen von Cserna und Kelemen (s. dieses Heft S. 63) eine Zuckereinjektion regelmäßig eine Erhöhung des R.Q. Nur in einem meiner Versuche, den ich der Vollständigkeit halber hier erwähnen will, stieg nach der Zuckereinjektion der Quotient bedeutend an. In diesem Versuch war jedoch der Blutdruck vorher sehr schlecht und die Infusion verbesserte die Herzarbeit. In solchen Fällen kann aber natürlich vorher angehäuften CO_2 infolge der Beschleunigung des Blutkreislaufs aus dem Körper ausgewaschen werden. Zudem flossen in diesem Versuch durch ein Versehen plötzlich 42 ccm über 50⁰-ige Zuckerpflösung in die Vene; das Tier starb auch 50 Minuten später. Der Versuch ist also in jeder Hinsicht mißglückt und ich kann ihm deshalb gar keine Beweiskraft zuschreiben. Um so beweisender sind aber — wie gesagt — die drei anderen Versuche, die an Tieren, die in sehr gutem Zustande waren, ausgeführt wurden.

Auch sonst haben diese Versuche zu einem wichtigen Resultate geführt. In dem viel umstrittenen Versuche von Porges bzw. Porges und Salomon wird angegeben, daß nach Unterbindung der Bauchgefäße, was im wesentlichen die Aus-

schaltung der Leber bezwecken soll, sowohl bei normalen als auch bei diabetischen Tieren ein hoher respiratorischer Quotient gefunden wird. Das soll beweisen, daß nun nur noch Zucker verbrannt wird, und hierauf wird die Lehre der Zuckerüberproduktion ohne Störung der Zuckeroxydation im Pankreasdiabetes aufgebaut.

Schon Fischler und Grafe¹⁾ und in diesem Heft auch Cserna und Kelemen²⁾ zeigen, daß nach Entleberung bzw. Eventeration normaler Hunde keine oder nur ausnahmsweise hohe respiratorische Quotienten gefunden werden. Hier zeigt sich nun für pankreasdiabetische Hunde, daß auch deren R.Q. nach der Eventeration genau derselbe ist, wie bei nicht eventerierten pankreasdiabetischen Tieren, nämlich 0,677, 0,724 und 0,691. Die hohen Quotienten von Porges und Salomon beruhen also jedenfalls auf ihrer Methodik, so wie ich es schon gesagt hatte und wie es unlängst auch Murlin, Edelmann und Kramer nachgewiesen haben³⁾.

Vielleicht ist hier noch ein weiteres Wort gestattet. Man glaubt gewöhnlich, die Zuckerbildung aus Fett laufe in der Leber ab. Wenn diese wegfällt, so ist der Grund für die sehr niedrigen respiratorischen Quotienten, wenn deren Bedeutung die Zuckerbildung aus Fett ist, verschwunden und man müßte nun, wenn die Zuckeroxydation in diesen Tieren nicht gestört ist, erwarten, daß der R.Q. sich erhöht, so wie es Porges zu finden glaubte. Da nun das aber nicht der Fall ist, so muß man gerade umgekehrt folgern, daß also kein Kohlenhydrat von diesen Tieren verbrannt wird.

Diese Versuche führen also einesteils dadurch, daß sie auch nach Ausschaltung der Leber niedrige Quotienten geben, und andererseits dadurch, daß auch nach einer Zuckerinjektion keine Erhöhung des R.Q. stattfindet, zur Bestätigung der Ansicht, daß auch bei entlebten pankreasdiabetischen Tieren der Zucker nicht bis zu CO₂ oxydiert wird.

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. **108**, 516, 1912.

²⁾ Diese Zeitschr. dieses Heft, S. 63.

³⁾ Porges, diese Zeitschr. **27**, 131, 1910. — Porges und Salomon, ebenda S. 143. — Porges, ebenda **36**, 342. — Verzá, ebenda **34**, 52, 1911 und **42**, 201, 1912. — Fischler und Grafe, Arch. f. klin. Med. **108**, 516, 1912. — Rolly, Münch. med. Wochenschr. **22**, **23**, 1912 und 1914. — Murlin, Edelmann und Kramer, Journ. of Biolog. Chem. **16**, 79, 1914. — Böhm, Centralbl. f. Physiol. **27**, 120, 1913 (Referat).

IV. Welche Gründe sprechen für und welche gegen eine Zuckerverbrennung im Pankreasdiabetes?

Wir wollen im folgenden zusammenfassen, was sich auf Grund des bisher dargestellten zugunsten der beiden Theorien des Pankreasdiabetes sagen läßt.

Für eine Zuckerverbrennung im Pankreasdiabetes spricht, daß das isolierte Herz solcher Tiere (Starling und Mitarbeiter), und ebenso der isolierte Darm (Verzár und Krauß) Zucker aus der Nährlösung verbraucht und daß der Blutzucker nach der Eventeration verschwindet (Macleod und Pearce). In der Kritik dieser Versuche habe ich bereits wiederholt hervorgehoben, daß für keinen dieser Fälle bisher bewiesen ist, daß das Verschwinden des Blutzuckers auch bedeutet, daß er verbrannt wird.

Im Gegenteil, man kann Anhaltspunkte dafür finden, daß dieses Verschwinden möglicherweise keine Verbrennung ist. So haben wir auf die Angabe von Rona und Neukirch¹⁾ hingewiesen, daß der Zucker vom isolierten Darm auch in einer Wasserstoffatmosphäre in kaum geringerem Grade verbraucht wird als in Sauerstoff. Wenn also im ersteren Falle der Zuckerverbrauch anoxybiotisch vor sich geht, so ist es unwahrscheinlich, daß in Gegenwart von Sauerstoff derselbe Verbrauch in gleicher Größe oxydativ ablaufen soll. Vielleicht ist also auch bei Gegenwart von Sauerstoff das Verschwinden des Zuckers keine Verbrennung bis zur CO_2 .

Für das Herz haben wir die Bemerkung von Evans²⁾ zitiert. Die verhältnismäßig niedrigen respiratorischen Quotienten von Zucker verbrauchenden normalen Herzen führen auch diesen Autor zu dem Gedanken, daß die Zuckerverbrennung unvollkommen sein muß³⁾.

Für die eventerierten Tiere endlich muß es, nach dem weiter oben ausgeführten, noch durchaus fraglich erscheinen, ob das Verschwinden des Blutzuckers auch Zuckerverbrennung bedeutet. Ja, der niedrige R.Q., sowie der Umstand, daß auch bei diesen eine Zuckereinjektion den R.Q. nicht erhöht, sprechen dagegen.

¹⁾ Arch. f. d. ges. Physiol. **146**, 371, 1912.

²⁾ Journ. of Physiol. **47**, 412, 1914.

³⁾ Auch Murlin und Kramer (Journ. of Biolog. Chem. **15**, 365, 1913) betonen, daß der Zuckerverbrauch des Herzens noch nicht beweist, daß der Zucker auch verbrannt wird.

Diese Befunde zusammenfassend, kommen wir zu dem Resultate, daß das pankreasdiabetische Tier zwar allem Anschein nach den Zucker in irgendeiner Weise verbrauchen kann, daß es jedoch noch nicht bewiesen ist, daß dieser Verbrauch eine Verbrennung ist.

Was spricht nun für die andere Theorie, daß der Zucker im Pankreasdiabetes nicht oxydiert wird?

Wir fanden, daß die Injektion von Dextrose verschieden lange Zeit nach der Pankreasextirpation je später um so weniger den R.Q. erhöht. Die Fähigkeit, Dextrose zu oxydieren, verschwindet kontinuierlich nach und nach. Sie ist am Anfang des Diabetes auch dann noch vorhanden, wenn schon eine Hyperglykämie besteht, wenn also bereits der Körper Überfluß an Zucker hat. Andererseits vermißt man an späteren Tagen die Zuckerverbrennung, wenn die Hyperglykämie kaum größer ist als an früheren.

Ferner wurde gezeigt, daß ein anderes Kohlenhydrat, Lävulose, oxydiert wird zu einer Zeit, als die Fähigkeit Dextrose zu verbrennen längst verschwunden ist. Es wäre kaum zu begreifen, warum der Körper noch Lävulose angreift, wenn er nur den Überfluß an Dextrose verbraucht, sonst aber seinen Energiebedarf damit deckt. — Ferner verschwindet endlich auch die Fähigkeit, Lävulose zu oxydieren, und dafür läßt sich nun erst recht kein anderer Grund anführen, als daß eben primär und in zunehmendem Maße die Oxydationsfähigkeit für Kohlenhydrate schwindet.

Ich glaube, daß diese Befunde kaum zu einer anderen Folgerung führen können, als daß im Pankreasdiabetes der Körper die Fähigkeit, Zucker bis zur Kohlensäure zu verbrennen, verliert.

Suchen wir nun aber das zu vereinigen, was für und gegen die Zuckerverbrennung gesagt worden ist, so glaube ich, daß bei dem gegenwärtigen Stande dieser Frage vorläufig soviel feststeht, daß die pankreasdiabetischen Organe den Zucker auf irgendeine Weise verbrauchen, daß aber eine Oxydation bis zur CO_2 -Bildung im ganzen Körper nicht stattfindet.

Wenn also, wie vielfach angenommen wird ¹⁾, die Zerlegung

¹⁾ Z. B. Zuntz für den Zuckerverbrauch bei Muskelbewegung; Rona und Döblin für die Blutglykolyse; Rona und Neukirch für den Zuckerverbrauch des Darmes usw.

des Zuckermoleküls im Körper zuerst eine anoxybiotische Vorstufe hat und die Oxydation bis zur CO_2 erst auf diese folgt, so liegt es nahe, daran zu denken, daß im Pankreasdiabetes diese zweite Stufe fehlt. Ich bemerke ausdrücklich, daß das noch weder experimentell festgestellt noch genügend für eine Theorie begründet ist! Jedenfalls muß noch untersucht werden, ob bei den isolierten Organen eine vollständige Oxydation des Zuckers tatsächlich auszuschließen bzw. nachzuweisen ist. Ich habe gelegentlich die Möglichkeit erwähnt, ohne aber damit irgendeine Theorie des Diabetes geben zu wollen, daß die Oxydation bis zur Milchsäure geht. Forschbach¹⁾ hat diese Idee aufgenommen, kommt aber in interessanten, jedoch leider noch nicht ausreichenden Versuchen zu der Ansicht, daß die Bildung von „Lactacidogen“, der hypothetischen Vorstufe der Milchsäure, vermindert sein soll. Vielleicht weist gerade die Frage nach den Zwischenstufen des Zuckerabbaues den Weg, den die weitere Forschung auf diesem Gebiete einzuschlagen hat.

Anhang. Tabellen.

Tabelle I.

Versuchsreihe 1.

Körpergewicht: 6500 g. Temp.: 38,2°. Datum: 18. IV. 1914.

Pankreasextirpation: 17. IV. 1914 nachm. 5^h.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Abnahme		O ₂ -Verbrauch pro Minute	CO ₂ -Ausgabe pro Minute	CO ₂ / O ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Vers. °C	Anmerkungen
				in der Ven- tilationsluft						
				ccm	%					
1	3 ^h 47'	8' 40"	2548	2,58	1,79	65,7	45,6	0,694	38,9	Blutzucker: 0,176%.
2	4 ^h 08'	8' 20"	2599	2,40	1,67	62,5	43,3	0,693	38,8	
3	4 ^h 26'	9' 11"	2558	2,42	1,65	61,8	42,2	0,682	38,6	
4	4 ^h 47'	8' 48"	2574	2,48	1,76	63,9	45,4	0,711	39,1	
5	5 ^h 18'	8' 51"	2574	2,52	2,19	64,8	56,5	0,870	39,0—38,9	Von 4 ^h 48' bis 5 ^h 38' 160 ccm 10%ige Dextrose-Infusion.
6	5 ^h 38'	8' 31"	2574	2,44	2,25	62,8	58,0	0,923	38,9—38,7	
7	6 ^h 17'	8' 51"	2531	2,07	1,88	52,4	47,6	0,909	38,5	
8	7 ^h 08'	4' 32"	2603	2,36	1,92	61,4	49,9	0,812	39,2	
9	8 ^h 29'	8' 11"	2573	2,24	1,58	57,9	40,6	0,704	38,4—38,5	

Nach dem Versuch bei gutem Blutdruck getötet. An Stelle des Pankreas 1 bis 2 stecknadelkopfgroße an Pankreasreste (?) erinnernde, zertrümmerte Gewebsteile, sonst ganz reaktionslos.

Seit Anfang der Zuckerinfusion 120 ccm Urin mit 4,2% = 5,04 g Dextrose.

¹⁾ Diese Zeitschr. 58, 339, 1914.

Tabelle II.

Versuchsreihe 2.

Körpergewicht: 8000 g. Datum: 20. XI. 1913. Pankreasexstirpation:
19. XI. 1913 vorm. 12^h.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab- nahme	CO ₂ -Zu- nahme	O ₂ -Ver- brauch	CO ₂ - Ausgabe	CO ₂ O ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Vers. °C	Anmerkungen		
				in der Ven- tilationsluft							pro Minute	
				ccm	%						%	ccm
1	12 ^h 34'	14' 14"	2282	3,30	2,36	75,21	53,81	0,715	39,4—39,7	Blutzucker: 0,218 %/ Urinzucker: 0,14 %/.		
2	12 ^h 56'	11' 05"	2343	3,47	2,48	81,18	58,08	0,715	39,8			
3	2 ^h 00'	9' 41"	2330	3,18	2,32	74,02	53,96	0,729	39,5—39,4			
4	2 ^h 21'	9' 23"	2530	2,92	2,20	73,77	55,74	0,755	39,4—39,6			
5	2 ^h 59'	9' 12"	2355	3,16	2,51	74,39	59,11	0,795	39,4—39,2	2 ^h 35' 10 ccm Blut- entnahme. 0,435 %/ Zucker. 2 ^h 38' bis 3 ^h 18' 186 ccm 10 %ige Dextro- se-Infusion.		
6	3 ^h 20'	9' 09"	2516	2,90	2,45	72,96	61,67	0,845	39,3—39,4	3 ^h 19' 10 ccm Blut- entnahme. 0,939 %/ Zucker.		
7	4 ^h 01'	10' 19"	2325	2,90	2,25	67,52	52,41	0,776	39,9—39,8			
8	4 ^h 49'	9' 29"	2396	2,42	1,94	58,01	46,36	0,799	39,1—39,0	6 ^h 15' 10 ccm Blutent- nahme. 0,533 %/ Zucker.		

6^h 30' bei schlechtem Blutdruck getötet. Kein Pankreas. Keine Bauchfellentzündung.

Tabelle III.

Versuchsreihe 3.

Körpergewicht: 7000 g. Temp.: 38°. Datum: 23. XII. 1913.
Pankreasexstirpation: 22. XII. 1914 vorm. 12^h.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab- nahme	CO ₂ -Zu- nahme	O ₂ -Ver- brauch	CO ₂ - Ausgabe	CO ₂ O ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Vers. °C	Anmerkungen		
				in der Ven- tilationsluft							pro Minute	
				ccm	%						%	ccm
1	12 ^h 10'	10' 01"	2365	3,34	2,26	79,1	53,5	0,676	38,9—38,9	Blutzucker: 0,279 %/ Urinzucker: 0,8 %/.		
2	12 ^h 33'	9' 46"	2430	3,05	2,19	74,2	53,1	0,716	38,8—38,8			
3	1 ^h 01'	9' 40"	2397	3,25	2,25	77,9	54,0	0,693	39,1—39,2	1 ^h 15' 22 ccm Blutent- nahme. Blutzucker: 0,417 %/.		
4	1 ^h 43'	10' 20"	2343	3,45	2,66	80,7	62,4	0,772	38,8—38,7	1 ^h 23' bis 2 ^h 3' 171 ccm 10 %ige Dextrose- Infusion.		
5	2 ^h 06'	9' 56"	2380	3,24	2,38	77,1	56,7	0,735	38,8—39,0	2 ^h 4' 22 ccm Blutent- nahme. Blutzucker: 0,950 %/.		
6	2 ^h 51'	10' 17"	2212	2,92	2,21	64,5	48,9	0,758	39,2—39,2			
7	3 ^h 23'	10' 12"	2302	2,77	2,05	63,7	47,2	0,741	39,1—39,2			
8	4 ^h 00'	11' 14"	2287	2,27	1,71	51,9	39,1	0,753	39,3—39,2			

5^h 5' bei schlechtem Blutdruck getötet.

Sektion: Keine Pankreasreste. Hellgelbe Leber. Peritoneum rein.
Im Urin nach der Infusion 6,2 % Zucker.

Tabelle IV.

Versuchsreihe 4.

Körpergewicht: 7000 g. Temp.: 37°. Datum: 18. XII. 1913.

Pankreasexstirpation: 16. XII. 1913.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab-	CO ₂ -Zu-	O ₂ -Ver-	CO ₂ -	CO ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Vers.	Anmerkungen		
				nahme	nahme						brauch	Ausgabe
				in der Ventilationsluft							pro Minute	
des Versuchs	ccm	%	%	ccm	ccm							
1	11 ^h 40'	9' 40"	3205	2,49	1,71	79,8	54,8	0,686	37,8—38,0	Blutzucker: 9 ^h 45' = 0,146% 12 ^h 45' = 0,230% Urinzucker: 7,7%.		
2	12 ^h 03'	9' 21"	3313	2,48	1,74	82,0	57,5	0,701	37,9—37,6			
3	12 ^h 31'	9' 17"	3423	2,31	1,67	79,0	57,1	0,723	37,8—37,8			
4	1 ^h 10'	9' 31"	3299	2,56	1,92	84,4	63,5	0,752	37,9	Von 12 ^h 50' bis 1 ^h 30' 171 ccm 10%ige Dextrose. 12 ^h 45' 20 ccm Blut- entnahme. Blut- zucker: 0,230%.		
5	1 ^h 37'	9' 34"	3312	2,33	1,64	77,1	54,5	0,706	37,9—38,0			
6	2 ^h 10'	9' 43"	3319	2,10	1,47	69,7	48,9	0,701	38,1—38,2	1 ^h 32' 20 ccm Blut- entnahme. Blut- zucker: 0,757%.		

Stirbt um 3 Uhr.

Tabelle V.

Versuchsreihe 5.

Körpergewicht: 8220 g. Datum: 5. I. 1914.

Pankreasexstirpation: 2. I. 1914 nachm. 4^h.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab-	CO ₂ -Zu-	O ₂ -Ver-	CO ₂ -	CO ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Versuchs	Anmerkungen		
				nahme	nahme						brauch	Ausgabe
				in der Ventilationsluft							pro Minute	
des Versuchs	ccm	%	%	ccm	ccm							
1	11 ^h 41'	8' 26"	2617	3,46	2,34	90,6	61,2	0,676	39,7	12 ^h 58' 22 ccm Blutent- nahme. Blutzucker: 0,352%.		
2	12 ^h 05'	8' 49"	2642	3,28	2,34	86,6	61,7	0,712	39,7			
3	12 ^h 25'	8' 48"	2681	3,33	2,34	89,3	62,7	0,702	39,7			
4	12 ^h 49'	8' 24"	2683	3,36	2,37	90,1	63,6	0,706	39,7			
5	1 ^h 25'	8' 06"	2679	3,49	2,55	93,6	68,3	0,730	39,3—39,5	1 ^h 04' bis 1 ^h 44' 201 ccm 10%ige Dextroseinfus.		
6	1 ^h 45'	8' 33"	2647	3,58	2,56	94,8	67,7	0,714	39,3—39,4			
7	2 ^h 25'	8' 57"	2658	3,30	2,38	87,7	63,2	0,720	39,8	1 ^h 44' 22 ccm Blutent- nahme. Blutzucker: 0,919%.		
8	3 ^h 07'	8' 29"	2669	3,21	2,28	85,5	60,8	0,710	39,7			
9	3 ^h 46'	8' 37"	2649	2,95	2,09	78,2	55,4	0,709	39,7			
10	4 ^h 28'	8' 42"	2547	3,41	2,87	87,0	73,1	0,840	39,8—39,9	4 ^h 02' bis 4 ^h 47' 175 ccm 10%ige Lävuloseinfus.		
11	4 ^h 46'	8' 35"	2602	3,26	2,80	84,8	72,9	0,861	39,9—40,0			

Nach dem Versuch durch ein Versehen (Abstellung der künstlichen Atmung) getötet.

Nach der Dextroseinfusion bis zu Beginn der Lävuloseinjektion 150 ccm Urin mit 4,93% Zucker.

Tabelle VI.

Versuchsreihe 6.

Körpergewicht: 8200 g. Datum: 8. I. 1914.

Pankreasexstirpation: 2. I. 1914 nachm. 5^h.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Abnahme		O ₂ -Verbrauch pro Minute	CO ₂ -Ausgabe pro Minute	CO ₂ / O ₂	Körpertemperatur am Anfang u. Ende d. Versuchs ° C	Anmerkungen
				in der Ventilationsluft						
				ccm	%					
1	12 ^h 14'	9' 13"	3308	2,00	1,49	66,0	49,2	0,745	38,6—38,2	Blutzucker: 0,492%. Urinzucker: 11,1%.
2	12 ^h 32'	9' 16"	3350	2,34	1,67	78,3	56,0	0,715	38,1—38,0	
3	12 ^h 54'	8' 37"	3368	2,37	1,71	79,9	57,6	0,721	38,0	
5	1 ^h 28'	9' 23"	3373	2,80	2,17	94,5	73,2	0,775	38,7—38,8	1 ^h 08' bis 1 ^h 48' 200 ccm 10%ig. Dextroseinfusion.
6	1 ^h 50'	8' 40"	3363	2,66	1,99	89,4	66,9	0,750	38,7—38,6	
7	2 ^h 22'	9' 30"	3307	2,54	1,81	83,9	59,7	0,712	38,4	
8	3 ^h 10'	9' 36"	3308	2,44	1,74	80,9	57,7	0,712	38,7—38,8	3 ^h 43' 20 ccm Blutentnahme; Blutzucker: 1,54%.
9	3 ^h 32'	9' 50"	3268	2,47	1,66	80,6	54,2	0,672	38,8—38,6	
10	4 ^h 02'	9' 25"	3256	2,33	1,94	75,73	63,3	0,836	38,3—38,2	
11	4 ^h 27'	9' 20"	3204	2,42	2,00	77,4	64,1	0,829	38,4—38,5	3 ^h 45' bis 4 ^h 25' 200 ccm 10%ig. Lävuloseinfusion.
12	5 ^h 02'	9' 18"	3192	2,26	1,79	72,0	57,2	0,794	38,3—38,4	
13	5 ^h 47'	10' 00"	3266	1,76	1,41	57,5	46,0	0,800	38,4	

6^h 08' stirbt das Tier. Kein Urin während des ganzen Versuchs. Auch im Darm keine Flüssigkeit. Sektion: Kein Pankreas. Leber verfettet.

Tabelle VII.

Versuchsreihe 7.

Körpergewicht: 9250 g. Temp.: 38,3°. Datum: 21. I. 1914.

Pankreasexstirpation: 12. I. 1914.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Abnahme		O ₂ -Verbrauch pro Minute	CO ₂ -Ausgabe pro Minute	CO ₂ / O ₂	Körpertemperatur am Anfang u. Ende d. Versuchs ° C	Anmerkungen	
				in der Ventilationsluft							
				ccm	%						ccm
1	11 ^h 56'	7' 52"	2787	3,19	2,24	88,9	62,3	0,701	39,5	Urinzucker: 5,4%.	
2	12 ^h 19'	10' 36"	2766	3,23	2,25	89,4	62,3	0,697	39,5		
3	12 ^h 41'	11' 02"	2736	3,29	2,30	90,0	62,9	0,699	39,5		
4	1 ^h 15'	10' 18"	2894	3,25	2,27	94,2	65,6	0,697	39,6—39,7		1 ^h 27' 20 ccm Blutentnahme. Blutzucker: 0,330%.
5	1 ^h 54'	9' 57"	2843	3,76	2,65	106,8	75,3	0,705	39,8	1 ^h 32' bis 2 ^h 12' 226 ccm 10%ige Dextroseinfusion.	
6	2 ^h 18'	11' 02"	2858	3,51	2,47	100,3	70,7	0,704	39,9—40,0		
7	3 ^h 01'	10' 51"	2845	3,41	2,37	97,0	67,5	0,697	40,1—40,2		2 ^h 13' 20 ccm Blutentnahme. Blutzucker: 0,330%.
8	3 ^h 36'	10' 35"	2914	3,18	2,33	92,7	68,0	0,733	40,2—40,3		3 ^h 55' 30 ccm Blutentnahme. Blutzucker: 0,648%.

Tabelle VII (Fortsetzung).

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab- nahme	CO ₂ -Zu- nahme	O ₂ -Ver- brauch	CO ₂ - Ausgabe	CO ₂ O ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Vers. ° C	Anmerkungen
				in der Ventila- tionsluft		pro Minute				
				ccm	%	%	ccm			
9	4 ^h 20'	9' 58"	2910	3,58	2,80	104,0	81,4	0,782	40,2—40,1	4 ^h 00' bis 4 ^h 40' 226 ccm 10%ige Lävuloseinfus.
10	4 ^h 41'	10' 15"	2896	3,55	2,72	102,9	78,7	0,763	40,1—40,2	
11	5 ^h 13'	10' 42"	2863	3,03	2,40	86,7	68,6	0,791	40,4	

Stirbt um 5^h 55'.

1. Urin: Nach der Dextroseinfusion bis zu Beginn der Lävuloseinfusion 147 ccm Urin mit 5,13% Zucker (Dextrose).

2. Nach der Lävuloseinjektion 260 ccm Urin. Enthält 5,28% Zucker (Dextrose + Lävulose) reduziert, 3,89% Zucker polarisiert.

In der Normalperiode kaum 3 bis 4 ccm Urin.

Tabelle VIII.

Versuchsreihe 8.

Körpergewicht: 6200 g. Temp.: 38,3°. Datum: 24. I. 1914.

Pankreasextirpation: 12. I. 1914.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab- nahme	CO ₂ -Zu- nahme	O ₂ -Ver- brauch	CO ₂ - Ausgabe	CO ₂ O ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Versuchs ° C	Anmerkungen
				in der Ventila- tionsluft		pro Minute				
				ccm	%	%	ccm			
1	11 ^h 22'	8' 17"	2693	2,62	1,84	70,6	49,7	0,704	39,3—39,4	Blutzucker: 0,395% Urinzucker = $\frac{2,41}{N} = 1,21$ = 2,0. Zuckungen.
2	11 ^h 37'	8' 53"	2655	2,66	1,85	70,7	49,1	0,694	39,5—39,55	
3	11 ^h 56'	8' 32"	2725	—	1,77	—	48,2	} 0,698	39,7—39,75	
4	12 ^h 23'	8' 05"	2760	2,50	—	69,0	—		39,68—39,7	
5	12 ^h 53'	7' 58"	2793	3,21	2,23	89,7	62,3	0,694	39,1—39,1	Von 12 ^h 32' bis 1 ^h 12' 151,6 ccm 10%ige Lävuloseinfusion.
6	1 ^h 16'	8' 07"	2781	3,22	2,23	89,5	62,1	0,693	39,5—39,7	1 ^h 13' 20 ccm Blutent- nahme. Blutzucker: 0,778%, als Dextrose berechnet.
7	1 ^h 42'	8' 03"	2746	3,10	2,09	84,3	57,3	0,680	40,7	
8	2 ^h 43'	7' 57"	2854	2,72	1,92	77,5	54,8	0,707	41,0	Von 1 ^h 13' bis 2 ^h 55' (nach der Lävuloseinfusion) 112 ccm Urin mit 4,78% Zucker, als Dextrose berechnet. Drehung in 6 facher Verdünnung links 0,42°. 2 ^h 55' 20 ccm Blutent- nahme. Blutzucker: 0,813%, als Dextrose berechnet.
9	3 ^h 23'	7' 50"	2750	2,81	2,00	77,3	55,0	0,711	40,6—40,5	3 ^h 03' bis 3 ^h 43' 151 ccm 10%ige Galaktose- infusion.
10	3 ^h 44'	8' 12"	2599	3,00	2,03	78,0	52,9	0,678	40,4	
11	4 ^h 22'	7' 53"	2710	2,61	1,77	70,7	48,0	0,679	40,3—40,2	
12	5 ^h 19'	8' 14"	2661	2,43	1,65	64,6	43,8	0,677	40,1	
13	6 ^h 21'	8' 23"	2691	2,27	1,57	61,1	42,1	0,689	40,6	
14	7 ^h 14'	8' 12"	2789	2,02	1,36	56,4	37,9	0,670	40,5	

Um 7^h 30' getötet. Sektion: Blase leer, seit 2^h 55' kein Urin! Leber etwas verfettet. Kein Pankreas. Keine Bauchfellentzündung.

Tabelle IX.

Versuchsreihe 9.

Körpergewicht: 5300 g. Temp.: 37,3°. Datum: 1. IV. 1914.

Pankreasexstirpation: 13. III. 1914.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab- nahme	CO ₂ -Zu- nahme	O ₂ -Ver- brauch	CO ₂ - Ausgabe	CO ₂ / O ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Versuchs ° C	Anmerkungen		
				in der Ven- tilationsluft							pro Minute	
				ccm	%						ccm	ccm
1	10 ^h 48'	8' 16"	2617	2,39	1,81	62,6	47,5	0,758	38,3—38,5	Blutzucker: 0,331%. Urinzucker: 8,7%.		
2	11 ^h 14'	11' 15"	2589	2,29	1,57	59,4	40,6	0,683	38,6—38,4			
3	11 ^h 33'	12' 00"	2632	2,32	1,58	61,1	41,6	0,681	38,3—38,4			
4	12 ^h 11'	10' 35"	2809	2,29	1,61	64,3	45,1	0,702	39,3—39,4			
5	12 ^h 47'	10' 01"	2809	2,52	1,89	70,7	53,2	0,753	39,0—38,9	12 ^h 26' bis 1 ^h 6' 132 ccm 10%ige Lävuloseinfus.		
6	1 ^h 08'	10' 10"	2839	2,57	1,87	73,1	53,2	0,727	38,9—39,2			
7	1 ^h 44'	10' 32"	2776	2,52	1,76	69,8	48,9	0,701	39,3—38,9	1 ^h 7' 10 ccm Blutent- nahme 1,06% Zucker.		
8	2 ^h 36'	10' 21"	2745	2,29	1,60	62,8	43,8	0,696	38,7—38,9			
9	3 ^h 27'	10' 09"	2813	2,18	1,49	61,3	41,8	0,682	38,6—38,5	4 ^h 28' 10 ccm Blutent- nahme 0,950% Zucker.		
10	4 ^h 10'	11' 02"	2744	2,25	1,45	61,7	39,9	0,645	39,0—39,0			

Um 4^h 30' bei gutem Blutdruck getötet. Sektion: kein Pankreas.
Keine Infektion. Blase leer. (Kein Urin während des Versuches.)

Tabelle X.

Versuchsreihe 10.

Körpergewicht: 7300 g. Temp.: 38,4°. Pankreasexstirpation: 17. III. 1914.

Eventeration: 24. III. 1914 vorm. 11 Uhr in Äthernarkose.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab- nahme	CO ₂ -Zu- nahme	O ₂ -Ver- brauch	CO ₂ - Ausgabe	CO ₂ / O ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Versuchs ° C	Anmerkungen		
				in der Ven- tilationsluft							pro Minute	
				ccm	%						ccm	ccm
1	11 ^h 48'	13' 27"	2181	3,43	2,39	74,70	52,06	0,697	37,8—38,5	Vor der Eventeration: Blutzucker: 0,361% in 10 ccm Blut. Urinzucker: 11,61%.		
2	12 ^h 07'	11' 47"	2183	3,31	2,18	72,26	47,50	0,657	38,7—38,8			
3	12 ^h 29'	12' 36"	2189	3,42	2,30	74,8	50,6	0,674	38,9—39,0			
4	12 ^h 53'	12' 45"	2219	3,27	2,23	72,5	49,6	0,682	39,0—39,0			
5	1 ^h 30'	12' 44"	2209	3,53	2,37	78,0	52,2	0,669	38,7—38,7	1 ^h 10' bis 1 ^h 50' Infusion von 140 ccm 10%iger Dextrose.		
6	1 ^h 56'	13' 52"	2256	3,42	2,28	77,1	51,4	0,667	39,0—39,2			
7	2 ^h 25'	12' 52"	2210	3,15	2,12	69,7	46,9	0,673	39,3—39,1	4 ^h 38' 10 ccm Blut- entnahme. Blutzucker 1,106%.		
8	3 ^h 02'	11' 35"	2320	3,14	2,09	72,8	48,5	0,666	38,8—39,0			
9	4 ^h 46'	12' 23"	2306	2,85	1,88	65,8	43,2	0,657	40,1—39,6			

6^h 15' kaum fühlbarer Herzschlag. Tier wird getötet. Blase leer.
Kein Blut in der Bauchhöhle. Leber verfettet.

Tabelle XI.

Versuchsreihe 11.

Körpergewicht: 6800 g. Temp.: 38,4°. Pankreasexstirpation: 11. III. 1914.

Eventeration in Äthernarkose: 18. III. 1914 vorm. 10^h 50'.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab-	CO ₂ -Zu-	O ₂ -Ver-	CO ₂ -	CO ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Versuchs	Anmerkungen		
				nahme	nahme						brauch	Ausgabe
				in der Ventilationsluft							pro Minute	
ccm	%	%	ccm	ccm		° C						
2	12 ^h 01'	7' 40"	3134	1,90	1,41	59,4	44,1	0,741	38,7—38,9	Vor der Eventeration: Blutzucker: um 10 ^h 35' 0,383%. Urinzucker: 7%. Schwache Fuß- bewegungen.		
3	12 ^h 15'	6' 48"	3071	2,01	1,42	61,7	43,7	0,707	38,8	Blutzucker 12 ^h 23' (aus 10 ccm Blut) 0,635% (?)		
4	12 ^h 45'	6' 57"	3115	2,17	1,67	67,7	52,0	0,766	38,0—38,3	12 ^h 24' bis 1 ^h 4' 150 ccm 10%ige Dextroseinfus.		
5	1 ^h 04'	7' 09"	3123	2,24	1,58	70,0	49,0	0,70	38,4—38,6			
6	1 ^h 35'	6' 58"	3139	2,30	1,50	72,2	47,2	0,654	38,95—38,9	Spontane Bewegungen.		
7	2 ^h 08'	10' 22"	3064	2,20	1,49	67,3	45,6	0,679	38,65—38,6	Schwache Bewegungen.		
8	2 ^h 40'	9' 49"	3101	2,11	1,40	65,3	43,4	0,664	38,4—38,6	Blutzucker: 2 ^h 58' (aus 10 ccm Blut): 1,000%.		
9	3 ^h 43'	9' 11"	3113	1,77	1,26	55,1	39,2	0,709	38,45—38,4			

Stirbt erst nachmittags 5^h 20'. Leber stark verfettet. In der Bauch-
höhle kein Blut.

Tabelle XII.

Versuchsreihe 12.

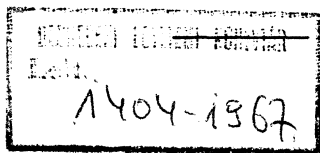
Körpergewicht: 5500 g; vor der Pankreasexstirpation: 7100 g, nach der

Eventeration: 4700 g. Temp.: 38,4°. Datum: 6. III. 1914. Pankreasexstir-

pation: 26. II. 1914. Eventeration in Äthernarkose um 10^h 20'.

Nr.	Anfang	Dauer	Atemvolum pro Minute	O ₂ -Ab-	CO ₂ - u-	O ₂ -Ver-	CO ₂ -	CO ₂	Körpertempera- tur am Anfang u. Ende d. Versuchs	Anmerkungen		
				nahme	nahme						brauch	Ausgabe
				in der Ventilationsluft							pro Minute	
ccm	%	%	ccm	ccm		° C						
1	11 ^h 30'	9' 56"	2186	2,31	1,53	50,6	33,4	0,661	37,3	Vor der Eventeration: Blutzucker: 0,396%. Urinzucker: 9,7%.		
2	11 ^h 46'	9' 53"	2207	2,38	1,56	52,5	34,4	0,656	37,3			
3	12 ^h 06'	9' 35"	2260	2,39	1,68	54,1	38,0	0,701	37,8—38,3			
4	12 ^h 30'	9' 24"	2248	2,22	1,66	49,8	37,2	0,747	38,4—38,6	Schwache Zuckungen.		
5	1 ^h 05'	9' 12"	2258	2,74	1,91	61,8	43,2	0,698	37,8—38,2	Von 12 ^h 47' bis 1 ^h 27' Infusion von 120 ccm 10%iger Dextrose.		
6	1 ^h 27'	9' 01"	2273	2,71	1,84	61,6	41,8	0,677	38,7—38,5			
7	1 ^h 54'	9' 22"	2249	2,53	1,76	56,9	39,5	0,694	38,3—38,9	Schwache Zuckungen.		
8	2 ^h 28'	8' 55"	2261	2,27	1,64	51,3	37,1	0,723	38,3—38,1			
9	3 ^h 03'	9' 21"	2288	2,27	1,66	52,0	38,0	0,731	38,5—38,6			

Stirbt um 4^h 25'.



Verlag von Julius Springer in Berlin

Soeben erschien:

Kosmetik

Ein Leitfaden für praktische Ärzte

Von

Dr. Edmund Saalfeld

Sanitätsrat in Berlin

Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage

Mit 17 Textfiguren

In Leinwand gebunden Preis M. 3,60

Soeben erschien:

Die Arbeiterkost

nach Untersuchungen über die Ernährung Basler Arbeiter
bei freigewählter Kost

Von

Dr. Alfred Gigon

Privatdozent für innere Medizin an der Universität Basel

Preis M. 1,80

(„Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene“, herausgegeben vom Institut für Gewerbehygiene in Frankfurt a. M., Neue Folge, Heft 3)

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Verlag von Julius Springer in Berlin

Soeben beginnt zu erscheinen:

Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere

Herausgegeben von

F. Czapek-Prag, M. Gildemeister-Straßburg,
E. Godlewski jun.-Krakau, C. Neuberg-Berlin,
J. Parnas-Straßburg

Redigiert von

F. Czapek und J. Parnas

==== *Jeder Band ist einzeln käuflich* ====

Fertig liegt vor:

Band I:

Die Wasserstoffionenkonzentration

Ihre Bedeutung für die Biologie und die Methoden
ihrer Messung

von

Professor Dr. Leonor Michaelis

Privatdozent an der Universität Berlin

Mit 41 Textfiguren

Preis M. 8,—; in Leinwand gebunden M. 8,80

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.