

Wilhelm Falta† und Franz Högler

Die
Zuckerkrankheit

Vierte Auflage



1953

V E B Carl Marhold Verlag, Halle (Saale)

Die Zuckerkrankheit

Von
Prof. Dr. Wilhelm Falta † und Prof. Dr. Franz Högl
Wien

Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage

Mit 14 Kurven, 6 schematischen Darstellungen,
30 Tabellen, 2 Tafeln und 2 Abbildungen



1953

VEB Carl Marhold Verlag, Halle (Saale)

Inhaltsübersicht

	Seite
Vorwort	3
Inhaltsübersicht	5
I. Blutzuckerregulation	9
1. Verteilung des Zuckers im Blute	11
2. Inkretdrüsen	12
a) Inselorgan	12
Alloxandiabetes	28
b) Nebennieren	32
c) Hypophyse	39
d) Schilddrüse	46
e) Epithelkörperchen	49
f) Keimdrüsen	49
g) Thymus	50
h) Epiphyse	51
3. Nervensystem	51
4. Gegenregulationseffekt	78
5. Speicheldrüsen	83
6. Duodenum	84
7. Leber	84
8. Reticulo-endotheliales System	88
9. Vitamine	89
10. Mineralhaushalt	100
11. Blutzuckerregulation bei Nahrungsaufnahme	105
a) Traubenzuckerprobe	106
b) Belastungsproben mit anderen Kohlehydraten	113
12. Blutzuckerregulation bei Muskelarbeit	114
II. Verhalten des Blutzuckers bei Diabetes mellitus	116
III. Nierenschwelle für Blutzucker	124
1. Herabsetzung der Nierenschwelle	124
Nierenglykosurie	124
a) Klinik	125
b) Pathogenese	132
c) Therapie	134
2. Erhöhung der Nierenschwelle	135
IV. Stoffwechselfragen	136
1. Zuckerbildung im Organismus	136
2. Ketosis bzw. Acidosis	144
3. Lipoidämie bzw. Hyperlipoidämie	149
4. Das Bilanzproblem	152
5. Diabetisches Ödem	157

	Seite
V. Insulinempfindlichkeit und Glukoseäquivalent	161
1. Methoden zur Bestimmung der Insulinempfindlichkeit	161
2. Ergebnis der verschiedenen Verfahren	165
3. Passagere Insulinresistenz	173
4. Dauerinsulinempfindlichkeit und Dauerinsulinresistenz	179
5. Alter und Insulinempfindlichkeit	180
6. Verhalten des Stoffwechsels	181
7. Verhalten des Blutdruckes	183
8. Beziehungen zwischen Insulinempfindlichkeit und Schwere des Diabetes	184
9. Häufigkeit der beiden Formen	184
10. Ursachen der verschiedenen Formen der Insulinresistenz	186
VI. Hypoglykämischer Symptomenkomplex	191
VII. Coma diabeticum	201
1. Symptome	202
2. Formen des Comas	210
3. Differentialdiagnose	217
VIII. Komplikationen des Diabetes mellitus	220
1. Verdauungstrakt	221
a) Mund- und Rachenhöhle	221
b) Oesophagus	224
c) Magen	224
d) Darm	226
e) Pankreas	226
f) Leber	230
g) Gallenwege	235
h) Peritoneum	237
2. Nervensystem	238
3. Kreislauforgane	241
4. Uropoëtisches System	253
5. Respirationstrakt	260
a) Obere Luftwege	260
b) Lungen	260
6. Andere infektiöse Erkrankungen und septische Zustände	271
7. Hautorgan	273
8. Fettleibigkeit bzw. Fettsucht	281
9. Gicht	281
10. Genitaltrakt	282
11. Hämatopoëtisches System	290
12. Bewegungs- und Stützapparat	291
13. Ohren	292
14. Augen	293
15. Maligne Tumoren	304
IX. Formen des Diabetes mellitus	306
X. Pathogenese	318
A. Zustände von Hyperinsulinismus	319
a) Primärer Hyperinsulinismus	320
b) Sekundärer Hyperinsulinismus	322

	Seite
B. Der Diabetes mellitus	327
1. Rein insulinärer Diabetes	327
2. Formen mit extrainsulärem Einschlag	333
a) Hypophyse und Diabetes	333
b) Schilddrüse und Diabetes	337
c) Nebennieren und Diabetes	341
3. Konstitutioneller, extrainsulärer Einschlag	344
a) Diabetes mit permanenter Insulinresistenz	344
b) Hypertonie und Diabetes	344
c) Fettleibigkeit und Diabetes	345
d) Leber und Diabetes	347
e) Zentralnervensystem und Diabetes	351
XI. Ätiologie des Diabetes	355
1. Heredofamiliarität	355
2. Adipositas und Diabetes	363
3. Andere exogene und endogene Faktoren	367
XII. Therapie	376
Kostformen	378
1. Berechnung des Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettgehaltes der Nahrungsmittel	381
Basengehalt	387
2. Berechnung des Kaloriengehaltes der Nahrung	388
Äquivalententabelle	390
3. Die Kostformen der Schonungsbehandlung	391
Die klassische Schonungsbehandlung (Naunyn)	391
Zweinährstoffdiät	391
a) Die Grundkost	391
b) Die Gemüsekost	394
c) Hungertage	395
Dreinährstoffdiät	395
d) Die gemischte Kost	395
e) Die Probekost oder Standardkost	396
Das Allen'sche Verfahren	397
Das Petren'sche Verfahren	398
Verfahren von Marsh und Newbourgh	399
Gemüsekur nach Labbé	400
Rohkost	400
4. Die Kohlehydratkuren	400
a) Die Haferkur (v. Noorden)	400
b) Die Mehlfrüchtekur von Falta	401
c) Obsttage	407
5. Kostformen mit Fettentzug	407
6. Eiweißbedarf	412
7. Kalorienbedarf	413
8. Die „Optimale Kost“ bei der Insulinbehandlung	414
9. Nolzeitkost	421
XIII. Gang der Behandlung	425
1. Diagnose	425
Nichtdiabetische Glykosurien	426
Belastungsproben	431

	Seite
2. Die diätetische Behandlung	433
3. Behandlung mit (Alt-) Insulin	443
4. Behandlung des Comas	468
5. Behandlung mit Depotinsulin	481
6. Behandlung mit Mischinsulin	492
7. Insulinbehandlung Nichtzuckerkranker	497
8. Insulinschäden	499
9. Medikamentöse Behandlung	509
10. Strahlenbehandlung	513
11. Chirurgische Behandlung	515
12. Trink- und Badekuren	517
13. Klimabehandlung	520
14. Arbeitstherapie	520
15. Allgemeine Verhaltensmaßregeln	521
 XIV. Verlauf und Prognose	 530
1. Die insulinempfindlichen Fälle	530
2. Die instabilen Fälle	535
3. Die insulinresistenten Fälle	538
4. Die Komplikationen	543
5. Behandlung von Magerkeit und Fettleibigkeit	545
6. Verlauf und Prognose des kindlichen Diabetes	546
7. Mortalität	554
 XV. Diabetikerfürsorge	 558
 Autorenverzeichnis	 569
 Sachverzeichnis	 581

Die Zuckerkrankheit

Von
Prof. Dr. Wilhelm Falta † und Prof. Dr. Franz Högl
Wien

Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage

Mit 14 Kurven, 6 schematischen Darstellungen,
30 Tabellen, 2 Tafeln und 2 Abbildungen



1953

VEB Carl Marhold Verlag, Halle (Saale)

Lizenz-Nr. 162 — 115/100/52

Satz und Druck: J. Schmidt, Markneukirchen i. Sa. III/23/3

Vorwort zur vierten Auflage

Seit dem Erscheinen der letzten Auflage dieses Buches, die binnen weniger Wochen vergriffen war, sind acht Jahre vergangen. Trotz des regen Interesses wurde eine Neuauflage erst jetzt, nach Überwindung vieler Schwierigkeiten auch wirtschaftlicher Natur, möglich.

In der Zwischenzeit sind auf dem Gebiete der Zuckerkrankheit eine Reihe neuer, wichtiger Tatsachen bekannt geworden. So war nicht bloß eine Ergänzung einzelner Kapitel, sondern vielmehr eine nahezu vollständige Umarbeitung dieses Werkes nötig, die W. Falta und ich, sein ältester Schüler und langjähriger Mitarbeiter, in Angriff nahmen. Leider starb W. Falta schon bald nach Beginn unserer gemeinsamen Arbeit, so daß in der Folgezeit mir allein diese schwierige Aufgabe zufiel.

Der Neuauflage liegen außer den Erfahrungen, die W. Falta im Laufe einer mehr als fünfzigjährigen, ich während einer etwa dreißigjährigen klinischen und wissenschaftlichen Tätigkeit auf diesem Stoffwechselgebiete gesammelt haben — und die teils das Althergebrachte bestätigen, teils aber neue Wege weisen —, auch die Ergebnisse zahlreicher älterer sowie neuester Arbeiten in- und ausländischer Autoren zugrunde.

Ich hoffe, daß dieses Werk den notwendigen Überblick über den heutigen Stand unseres theoretischen und praktischen Wissens von der Zuckerkrankheit zu geben vermag. Es dürfte deshalb nicht nur in engeren Fachkreisen Interesse finden, sondern auch für den Praktiker von Nutzen sein. Vor allem aber möge dieses Buch als ein Wegweiser für die Behandlung der Zuckerkrankheit dazu beitragen, den Diabetikern das Leben zu erleichtern und dem der Gesunden möglichst anzugleichen.

Bei unserer Arbeit wurden wir von Dr. Hedwig Titze, insbesondere aber von Med. Ingeborg Redl in dankenswerter Weise unterstützt.

Dem Verlag Carl Marhold, Halle a. S., gebührt unser Dank dafür, daß er durch wirksame Unterstützung die Neuauflage dieses Buches ermöglichte.

Wien, im Frühjahr 1953.

F. Högl er.

Inhaltsübersicht

	Seite
Vorwort	3
Inhaltsübersicht	5
I. Blutzuckerregulation	9
1. Verteilung des Zuckers im Blute	11
2. Inkretdrüsen	12
a) Inselorgan	12
Alloxandiabetes	28
b) Nebennieren	32
c) Hypophyse	39
d) Schilddrüse	46
e) Epithelkörperchen	49
f) Keimdrüsen	49
g) Thymus	50
h) Epiphyse	51
3. Nervensystem	51
4. Gegenregulationseffekt	78
5. Speicheldrüsen	83
6. Duodenum	84
7. Leber	84
8. Reticulo-endotheliales System	88
9. Vitamine	89
10. Mineralhaushalt	100
11. Blutzuckerregulation bei Nahrungsaufnahme	105
a) Traubenzuckerprobe	106
b) Belastungsproben mit anderen Kohlehydraten	113
12. Blutzuckerregulation bei Muskelarbeit	114
II. Verhalten des Blutzuckers bei Diabetes mellitus	116
III. Nierenschwelle für Blutzucker	124
1. Herabsetzung der Nierenschwelle	124
Nierenglykosurie	124
a) Klinik	125
b) Pathogenese	132
c) Therapie	134
2. Erhöhung der Nierenschwelle	135
IV. Stoffwechselfragen	136
1. Zuckerbildung im Organismus	136
2. Ketosis bzw. Acidosis	144
3. Lipidämie bzw. Hyperlipidämie	149
4. Das Bilanzproblem	152
5. Diabetisches Ödem	157

	Seite
V. Insulinempfindlichkeit und Glukoseäquivalent	161
1. Methoden zur Bestimmung der Insulinempfindlichkeit	161
2. Ergebnis der verschiedenen Verfahren	165
3. Passagere Insulinresistenz	173
4. Dauerinsulinempfindlichkeit und Dauerinsulinresistenz	179
5. Alter und Insulinempfindlichkeit	180
6. Verhalten des Stoffwechsels	181
7. Verhalten des Blutdruckes	183
8. Beziehungen zwischen Insulinempfindlichkeit und Schwere des Diabetes	184
9. Häufigkeit der beiden Formen	184
10. Ursachen der verschiedenen Formen der Insulinresistenz	186
 VI. Hypoglykämischer Symptomenkomplex	 191
 VII. Coma diabeticum	 201
1. Symptome	202
2. Formen des Comas	210
3. Differentialdiagnose	217
 VIII. Komplikationen des Diabetes mellitus	 220
1. Verdauungstrakt	221
a) Mund- und Rachenhöhle	221
b) Oesophagus	224
c) Magen	224
d) Darm	226
e) Pankreas	226
f) Leber	230
g) Gallenwege	235
h) Peritonaeum	237
2. Nervensystem	238
3. Kreislauforgane	241
4. Uropoëtisches System	253
5. Respirationstrakt	260
a) Obere Luftwege	260
b) Lungen	260
6. Andere infektiöse Erkrankungen und septische Zustände	271
7. Hautorgan	273
8. Fettleibigkeit bzw. Fettsucht	281
9. Gicht	281
10. Genitaltrakt	282
11. Hämatopoëtisches System	290
12. Bewegungs- und Stützapparat	291
13. Ohren	292
14. Augen	293
15. Maligne Tumoren	304
 IX. Formen des Diabetes mellitus	 306
 X. Pathogenese	 318
A. Zustände von Hyperinsulinismus	319
a) Primärer Hyperinsulinismus	320
b) Sekundärer Hyperinsulinismus	322

	Seite
B. Der Diabetes mellitus	327
1. Rein insulinärer Diabetes	327
2. Formen mit extrainsulärem Einschlag	333
a) Hypophyse und Diabetes	333
b) Schilddrüse und Diabetes	337
c) Nebennieren und Diabetes	341
3. Konstitutioneller, extrainsulärer Einschlag	344
a) Diabetes mit permanenter Insulinresistenz	344
b) Hypertonie und Diabetes	344
c) Fettleibigkeit und Diabetes	345
d) Leber und Diabetes	347
e) Zentralnervensystem und Diabetes	351
XI. Ätiologie des Diabetes	355
1. Heredofamiliarität	355
2. Adipositas und Diabetes	363
3. Andere exogene und endogene Faktoren	367
XII. Therapie	376
Kostformen	378
1. Berechnung des Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettgehaltes der Nahrungsmittel	381
Basengehalt	387
2. Berechnung des Kaloriengehaltes der Nahrung	388
Äquivalententabelle	390
3. Die Kostformen der Schonungsbehandlung	391
Die klassische Schonungsbehandlung (Naunyn)	391
Zweinährstoffdiät	391
a) Die Grundkost	391
b) Die Gemüsekost	394
c) Hungertage	395
Dreinährstoffdiät	395
d) Die gemischte Kost	395
e) Die Probekost oder Standardkost	396
Das Allen'sche Verfahren	397
Das Petren'sche Verfahren	398
Verfahren von Marsh und Newbrough	399
Gemüsekur nach Labbé	400
Rohkost	400
4. Die Kohlehydratkuren	400
a) Die Haferkur (v. Noorden)	400
b) Die Mehlfrüchtekur von Falta	401
c) Obstlage	407
5. Kostformen mit Fettentzug	407
6. Eiweißbedarf	412
7. Kalorienbedarf	413
8. Die „Optimale Kost“ bei der Insulinbehandlung	414
9. Notzeitkost	421
XIII. Gang der Behandlung	425
1. Diagnose	425
Nichtdiabetische Glykosurien	426
Belastungsproben	431

	Seite
2. Die diätetische Behandlung	433
3. Behandlung mit (Alt-) Insulin	443
4. Behandlung des Comas	468
5. Behandlung mit Depotinsulin	481
6. Behandlung mit Mischinsulin	492
7. Insulinbehandlung Nichtzuckerkranker	497
8. Insulinschäden	499
9. Medikamentöse Behandlung	509
10. Strahlenbehandlung	513
11. Chirurgische Behandlung	515
12. Trink- und Badekuren	517
13. Klimabehandlung	520
14. Arbeitstherapie	520
15. Allgemeine Verhaltensmaßregeln	521
XIV. Verlauf und Prognose	530
1. Die insulinempfindlichen Fälle	530
2. Die instabilen Fälle	535
3. Die insulinresistenten Fälle	538
4. Die Komplikationen	543
5. Behandlung von Magerkeit und Fettleibigkeit	545
6. Verlauf und Prognose des kindlichen Diabetes	546
7. Mortalität	554
XV. Diabetikerfürsorge	558
Autorenverzeichnis	569
Sachverzeichnis	581

I. Blutzuckerregulation

Wenn wir den Blutzucker während des Tages in kleinen Intervallen mit den üblichen Methoden bestimmen, so können wir finden, daß er bei allen gesunden Menschen im Nüchternzustand ziemlich den gleichen Wert hat und im Laufe des Tages bei gewöhnlicher Ernährung verhältnismäßig nur unbedeutende Veränderungen aufweist.

Die neueren Untersuchungsmethoden, z. B. die nach Hagedorn-Jensen, die auch die Reduktion der Nichtglukosekörper (Glutathion, Cystein, Kreatinin usw.), deren Menge im allgemeinen ziemlich konstant ist, berücksichtigen, zeigen um ca. 20 % niedrigere Blutzuckerwerte als die älteren wie z. B. die Bangsche Methode.

Da sowohl Kältereiz als auch heiße Vollbäder den Blutzucker durch etwa $\frac{1}{2}$ Stunde erhöhen [Leonhardt¹⁾], so darf man das Blut zur Blutzuckeruntersuchung erst nach dieser Zeit entnehmen.

Zur Verhütung der Blutgerinnung bei der Blutgewinnung eignet sich das neutral reagierende Natriumfluorid besser als das Natriumacetat. Letzteres verursacht durch seine alkalische Reaktion Glykolyse.

Falls kein Laboratorium zur Verfügung steht, genügt zur raschen groben Orientierung über den Blutzucker die Blutzuckerprobe von J. Kleeberg²⁾. In eine Eprovette, die 4 ccm 20 %iger Trichloressigsäure enthält, läßt man 4 ccm Blut einfließen, schüttelt kräftig und filtriert nach einigen Minuten Stehenlassens. Dann werden 1,5 ccm einer 20 %igen Kalilauge (KOH) hinzugegeben und $1\frac{1}{2}$ –2 Minuten unter Schütteln gekocht. Bei normalem Blutzuckergehalt tritt eine leicht zitronengelbe Färbung, bei mäßiger Hyperglykämie eine tiefgelbe, bei hoher Hyperglykämie eine orange gelbe, bei Hypoglykämie keine Färbung oder ein gelblicher Stich der farblosen Mischung auf. Die Färbung bleibt etwa 12 Stunden konstant und kann daher mit Proben von verschiedenen anderen Tageszeiten verglichen werden.

Diese „Konstanz“ des Blutzuckers hat man ebenso wie die Isothermie und Isonomie früher als physiologische „Konstante“ aufgefaßt und ihr die Poikiloglykämie beim Diabetiker gegenübergestellt. Man darf sich nun allerdings nicht vorstellen, daß der Blutzucker unter normalen Bedingungen eine ebensolche Gleichmäßigkeit wie z. B. der osmotische Druck aufweist. Es können vielmehr auch unter physiologischen Verhältnissen nicht unbeträchtliche Veränderungen desselben auftreten.

Schon im Nüchternzustand kann der Blutzucker zwischen 80 und 120 mg% (Hagedorn-Jensen) schwanken. Meistens liegt er aber zwischen 90 und 105 mg%. Er ist im kapillaren (Fingerbeere) sowie im venösen Blut (ohne Stauung gewonnen) gleich oder nahezu gleich hoch. Abweichungen von diesen Grenzwerten nach oben und unten lassen Störungen im Kohlehydratstoffwechsel vermuten. Diese sollten stets Anlaß zur genauen Überprüfung der Stoffwechsella-

¹⁾ Leonhardt, KZ. Bl. 107, 1941.

²⁾ Kleeberg, J., Am. J. Clin. Path. 1948.

sein. Zahlreiche — auch physiologische — Faktoren können den Nüchternblutzucker beeinflussen. Langes Fasten vermindert den Blutzucker Gesunder im Gegensatz zu dem von Diabetikern nur wenig. Die Nüchternblutzuckerkurve — 5 Stunden — gibt uns ein Bild über den individuell etwas verschiedenen Spontanabfall. Nach länger dauernder kohlehydratreicher Ernährung werden niedrigere Werte als nach einer Vorperiode mit normaler gemischter Kost gefunden. Vegetarier haben laut Srikantia³⁾ höhere Nüchternwerte als Nichtvegetarier. Nach Srikantia u. Ma. ist der Nüchternblutzucker im Beginn der Menses regelmäßig höher, er sinkt dann vorübergehend ab, um in der dritten Phase wieder das normale Ausmaß zu erreichen. Hierher gehört auch, daß Frauen zur Zeit der Menstruation Abweichungen im Verhalten der Zuckerbelastungsprobe zeigen. Sie haben vor der Menstruation fast immer eine positive Adrenalinprobe. Vor und nach der Menstruation fehlt trotz der hohen Blutzuckerwerte die Adrenalinglykosurie.

Es gibt auch jahreszeitliche Abweichungen des Nüchternblutzuckers, deren Ursachen noch nicht bekannt sind. Ebenso ist der Nüchternblutzucker von der Witterung abhängig [Thalhammer und Gressel⁴⁾]. Bei Aufenthalt in Höhen von etwa 3000 m, also bei Sauerstoffmangel, sinkt der Blutzucker auf 65—55 mg% ab. Kreienberg⁵⁾ führt dieses Phänomen auf eine verminderte Zuckerabgabe aus der Leber zurück.

Rauchen, besonders im Nüchternzustand, kann — wie Untersuchungen von F. Högler⁶⁾ u. a. ergeben haben — den Nüchternblutzucker erhöhen. Nach F. Högler ist diese Steigerung wahrscheinlich eine der Ursachen der hungervertreibenden Wirkung des Rauchens. Alkohol, in mäßigen Mengen genommen, ändert die Höhe des Nüchternblutzuckers kaum.

Auch anstrengende Muskelarbeit führt zu vorübergehenden Veränderungen des Blutzuckers.

Unter dem Einfluß der zugeführten Nahrung treten während des Tages, wie schon erwähnt, verhältnismäßig geringfügige Steigerungen des Blutzuckers auf, die auch zum Glykogenumsatz Beziehungen haben.

Bei den durch normales Geschehen verursachten physiologischen Schwankungen des Blutzuckers bleibt der Harn praktisch zuckerfrei. Nur nach sehr kohlehydratreichen (zuckerreichen) Mahlzeiten können gelegentlich geringe Mengen von Traubenzucker im Urin nachgewiesen werden.

Wenn demnach unter physiologischen Verhältnissen gewisse Schwankungen des Blutzuckers vorkommen, so zeigen die Beobachtungen in ihrer Gesamtheit doch, daß die Regulation des Blutzuckers bei Menschen mit normalem Kohlehydratstoffwechsel sehr vollkommen ist. Bei diesen sind Zuckerbildung und Zuckerverbrauch so ausbalanciert, daß ein Verlust an Zucker, unserem wichtigsten Energiestoff, durch die Nieren möglichst vermieden wird.

³⁾ Srikantia, C. u. Ma., Proc. Indian. Acad. Sci. Sect. B 225, 1938.

⁴⁾ Thalhammer, O., u. Gressel, W., W. Kli. Wo. 61, 249, 1949.

⁵⁾ Kreienberg, G., Luftfahrtmed. 8, 1944.

⁶⁾ Högler, F., W. med. Wo. 309, 1943.

1. Verteilung des Zuckers im Blute

Der im Blut vorkommende Zucker ist Traubenzucker. Beim normalen Menschen findet sich, wie Högl er und Uiberrack⁷⁾ zeigen konnten, im Plasma meist etwas mehr Traubenzucker als in den Blutkörperchen. Dies ist verständlich, da der lösende Raum in den Körperchen um etwa ein Viertel kleiner ist als der im Plasma. Der Verteilungsquotient zwischen freiem Zucker in der Leber und Zucker in den Leberkapillaren entspricht annähernd dem Verhältnis von Körperchenzucker zu Plasmazucker [H. Molitor und L. Pollak⁸⁾]. Hingegen liegt der Gehalt der Haut, der Muskulatur und des Liquors an freiem Zucker tiefer. H. C. Trimble und P. W. Carey jun.⁹⁾ u. a. fanden bei Nichtdiabetikern 56 mg⁰/₀ Zucker in der Haut und 28 mg⁰/₀ Zucker in der Muskulatur. In der Regel bewirkt ein Ansteigen des Zuckers im Blute in der Haut einen stärkeren Anstieg desselben als in der Muskulatur. Auch der Schweiß enthält etwa 12 mg⁰/₀ Zucker [Schulze und Kunz¹⁰⁾].

Beim nüchternen Diabetiker soll nach E. Wiechmann¹¹⁾ der Blutkörperchenzucker relativ niedrig sein und unter Insulin zunehmen. Högl er und Uiberrack aber fanden ebenso wie J. R. Spannuth und M. H. Power¹²⁾ beim Diabetiker das gleiche Verhalten in der Verteilung des Blutzuckers wie beim Normalen. Bei einem Diabetiker mit einem Blutzucker von 226 mg⁰/₀ z. B. fanden H. C. Trimble und P. W. Carey jun. 144 mg⁰/₀ Zucker in der Haut und 51 mg⁰/₀ Zucker in der Muskulatur.

J. M. D. Olmstedt¹³⁾ fand in den Blutkörperchen zwar reduzierende Substanzen, aber keinen Zucker. Diese Befunde wurden jedoch von Neuwirth¹⁴⁾ und Klinghoffer¹⁵⁾ nicht bestätigt.

Zahlreiche Untersuchungen haben ergeben, daß beim rapiden Ansteigen oder Absinken des Blutzuckers ein Ausgleich im Zuckergehalt zwischen Plasma- und Körperchenzucker nur langsam erfolgt. Es scheint daher durchaus berechtigt, daß alle Gesetze der Blutzuckerregulation nicht am Plasmazucker, sondern am Gesamtblut studiert wurden. Dazu kommt noch, daß die Bestimmung des Zuckers im Gesamtblut wesentlich einfacher ist und Serienversuche ermöglicht. Der Zucker gehört ebenso wie die Chloride zu den Substanzen, die nur ausgeschieden werden, wenn ihre Konzentration im Blute einen gewissen Pegel überschreitet — Schwellensubstanzen.

In den im Urin ausgeschiedenen Stoffen werden die Schwellensubstanzen — die eine bestimmte physiologisch notwendige Blutkonzentration besitzen — von den Schlackenprodukten des Stoffwechsels (Harnstoff) unterschieden. Während erstere durch die vitale Tätigkeit der Tubuluszellen rückresorbiert werden, werden die Schlackensubstanzen auf Grund der physikalischen Diffusionsgesetze rückresorbiert.

7) Högl er, F., u. Uiberrack, K., *Bioch. Ztschr.* **148**, 150, 1924; **150**, 18, 1924; **155**, 123, 1925.

8) Molitor, H., u. Pollak, L., *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* **162**, 488, 1931.

9) Trimble, H. C., u. Carey, P. W. jun., *Journ. biol. Chem.* **90**, 655, 1939.

10) Schulze, W., u. Kunz, K., *Archiv Dermat.* **181**, 486, 1940.

11) Wiechmann, E., *D. Arch. f. kl. Med.* **154**, 295, 1927.

12) Spannuth, J. R., u. Power, M. H., *Journ. biol. Chem.* **93**, 394, 1931.

13) Olmstedt, J. M. D., *Am. Journ. o. Physiol.*, **111**, 551, 1935.

14) Neuwirth, *Am. Journ. Physiol.* **117**, 1936.

15) Klinghoffer, *Am. Journ. Physiol.* 1937.