

(Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Ernst Moritz Arndt-Universität Greifswald und dem Diabetes-Forschungsinstitut im Ersten Deutschen Diabetikerheim Garz auf Rügen. — Direktor: Prof. Dr. G. Katsch).

C-Vitamin und Diabetes.

Von

Dr. Heinrich Bartelheimer,
Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juli 1938.)

Besonders durch die Vervollkommnung der Nachweismethoden und durch gelungene chemische Isolierung und Synthese einiger Vitamine ist es zu einem schnellen Aufschwung der Vitaminforschung gekommen, der seinen auffälligsten Ausdruck in der großen Zahl der sich damit befassenden Arbeiten in allen Zweigen des medizinischen Schrifttums findet. Die Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden und die Verallgemeinerung von Einzelbeobachtungen haben dazu geführt, daß die Ergebnisse und Schlußfolgerungen derselben oft außerordentlich voneinander abweichen, ja sich häufig diametral gegenüberstehen. Diese Verschiedenheiten finden sich in den veröffentlichten experimentellen, ganz besonders aber den klinischen Angaben. Sie sind dazu angetan, dem Arzt den Einblick in dieses therapeutisch so bedeutsame Gebiet zu erschweren. Kommt dann noch das Versagen eines Heilerfolges bei Krankheitsfällen, bei denen übertriebene Erwartungen auf diese neue Behandlung gesetzt wurden, hinzu, so entsteht schnell das Urteil, daß es sich hier um eine vorübergehende Zeitströmung in der Medizin handelt. Das Bestreben, besonders der klinischen Forschung, muß deswegen dahin gehen, einmal den Vitaminstoffwechsel beim kranken Menschen weiter zu klären, nachdem in letzter Zeit physiologische Arbeiten den des gesunden, besonders in bezug auf das Vitamin C, außerordentlich gefördert haben, andererseits aber auch präzise Indikationen für die erfolgversprechende Anwendung zu schaffen.

Der Angriffspunkt der Vitamine liegt, soweit wir heute wissen, unmittelbar im Zellstoffwechsel, wo sie wichtige Aufbau- und katalytische Funktionen haben, besonders als Sauerstoffüberträger bei Oxydations-Reduktionsvorgängen beteiligt sind. Das letztere ist am besten vom Vitamin C bekannt. Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen soll sein, in die Beziehungen zwischen Vitamin C-Stoffwechsel und der Störung im intermediären Stoffwechsel, wie sie beim Diabetes mellitus vorliegt, weitere Einblicke zu gewinnen und die für die Behandlung des Diabetes sich daraus ergebenden Schlüsse zu ziehen.

Nur wenige und zum Teil widersprechende Angaben finden sich über diese Fragen im Schrifttum. Stepp, Schröder und Altenburger

sahen beim Diabetiker keinen Einfluß des intravenös injizierten Vitamin C auf den Blutzuckerspiegel, während sie beim Gesunden eine deutliche Senkung beobachteten. Oshima, Terashima und Matsutani fanden gerade das Entgegengesetzte. Diese Autoren geben außerdem an, bei den 4 von ihnen behandelten Diabetikern eine Steigerung der Kohlehydrattoleranz gefunden zu haben. Pflieger und Scholl beobachteten diese bei insulinisierten Diabetikern. Bei allein diätetisch behandelten wurde sie von ihnen vermißt. In einer kürzlich erschienenen Arbeit beschreiben Mosonyi und Aszodi bei 5 von 9 Fällen, die leicht bzw. mittelschwer waren, einen deutlich günstigen Einfluß auf Blut- und Harnzucker — keinerlei Effekt bei 2 schweren —, den sie auf eine Leistungssteigerung der Langerhansschen Inseln zurückführen. Übereinstimmend wird ein erhöhtes Askorbinsäuredefizit bei Diabetikern angegeben, über dessen Höhe nur die Mitteilungen schwanken.

Es gibt heute noch keine klinisch brauchbare spezifische Methode zum Nachweis des Vitamin C. Die üblichen Bestimmungen bedienen sich der Reduktionsfähigkeit der l-Askorbinsäure, die durch die Entfärbung von Farbstoffen, insbesondere von Dichlorphenolindophenol und neuerdings in steigendem Maße von Methylenblau, titrimetrisch bestimmt wird. Die Methylenblaumethode nach Martini und Bonignore hat sich der von Tillmans inaugurierten Dichlorphenolindophenolreaktion überlegen erwiesen, da bei dieser bei der Harnuntersuchung oft andere mitwirkende Substanzen zu hohe Werte vortäuschen. Allerdings soll nicht verschwiegen werden, daß bei Kenntnis dieser Fehlermöglichkeit mit der Dichlorphenolindophenolmethode für klinische Zwecke auch eine genügende Genauigkeit zu erreichen ist. Immerhin ist für quantitative Bestimmungen, wie Ammon und Hinsberg und Wacholder und Podesta zeigen konnten, die Methylenblaumethode vorzuziehen. Wir bedienen uns der von den letztgenannten Autoren angegebenen Modifikation, bei der ein großes pH -Optimum gesichert ist. Die Fehlerquellen werden weiter vermindert durch Anwendung des Belastungstestes, bei dem der Anstieg der Askorbinsäureausscheidung im Harn gemessen wird, nachdem synthetische l-Askorbinsäure¹ zugeführt worden ist. Hierbei werden Diagnostik und Therapie bei Ausgleich eines etwa vorhandenen Defizits in idealer Weise vereint.

Zur Bestimmung des Sättigungsdefizits gingen wir so vor, daß am ersten Tag kein Redoxon gegeben wurde. 10 ccm jeder frisch gelassenen Harnportion wurde 5 ccm 22%iger Sulfosalicylsäure zugesetzt, dann möglichst bald titriert. Konnte die Untersuchung erst später als 1 bis 2 Stunden danach vorgenommen werden, so erfolgte ein Zusatz von 15 mg Glutathion, das die l-Askorbinsäure mehrere Stunden vor einer vorzeitigen Oxydation, stärker, als es durch den Säurezusatz möglich

¹ Es wurde Redoxon der Firma Hoffmann-La Roche verwandt, die uns freundlicherweise einen Teil der Versuchsmenge an Tabletten überließ.

ist, zu schützen vermag. An den folgenden Tagen wurden laufend je 300 mg Redoxon in Tablettenform gegeben, jeder Urin in der genannten Weise untersucht und unter Berücksichtigung der ausgeschiedenen Menge die absolute Ascorbinsäureausscheidung festgestellt. Die Belastung wurde so lange fortgesetzt, bis einige Tage lang nahezu konstante Mengen ausgeschieden wurden. In der Kost wurden besonders Vitamin C-reiche Nahrungsmittel fortgelassen. Dabei kam uns der Zeitpunkt der Untersuchungen (April, Mai) wesentlich zunutze.

Die Untersuchung des Urins vor der Belastung mit Ascorbinsäure zeigte, daß beim Diabetiker auch bei Ausscheidung von Aceton und Acetessigsäure, wie stichprobenweise noch außerhalb der Versuche einige Male geprüft wurde, nicht wesentlich mehr reduzierende Sub-

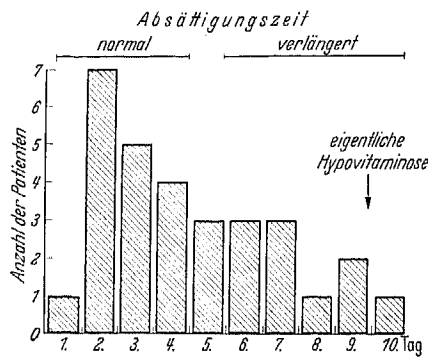


Abb. 1. Zeit bis zur Vitamin C-Absättigung von 30 mit 300 mg täglich belasteten Diabetikern.

stanzen ausgeschieden werden als beim Stoffwechselgesunden. Gelegentliche Tageswerte bis zu 25 mg kamen allerdings vereinzelt bei Patienten, die, wie sich bei der Belastung herausstellte, gesättigt waren, vor. Hier handelt es sich demnach wohl sicher um eine echte Ascorbinsäureausscheidung nach Zufuhr des C-Vitamins mit der Nahrung.

Von den 30 auf diese Weise untersuchten Diabetikern war nur bei wenigen die Ausscheidung so verzögert, daß nach der heutigen

Kenntnis des C-Stoffwechsels eine Hypovitaminose angenommen werden muß. So fand sich auch nur selten das klinische Bild einer solchen, Zahnfleischblutungen, Hämatombildungen, Müdigkeit und Abgeschlagenheit, die nach der C-Zufuhr verschwand, und ähnliches. Für klinische Zwecke hat sich als einfache Methode zur Bezeichnung eines Sättigungsdefizits die Angabe des Tages der Belastung, an dem die Hälfte der zugeführten synthetischen Ascorbinsäure wieder ausgeschieden wird, als sehr zweckmäßig und vor allen Dingen ausreichend genau erwiesen. Die gefundene Verzögerung der Ausscheidung wird am anschaulichsten durch die obenstehende Abb. 1. Dabei zeigt sich, daß weitaus die größte Zahl unserer Diabetiker normale bzw. nur wenig verzögerte Ausscheidungstermine haben. Nur einige liegen im Bereich der eigentlichen Hypovitaminose, wenn die an einer großen Zahl von Untersuchungen gewonnenen Einteilungsprinzipien von Jezler, Kapp und Ippen Verwendung finden.

Bei einem renalen Diabetes erfolgte die Absättigung am 2. Tag. Es bestand also kein nennenswertes Defizit. Übrigens wurde hierbei die Glycosurie und der Verlauf einer Traubenzuckerbelastung vor und nach

der Absättigung durch die Zufuhr des C-Vitamins ebenso wie beim Diabetes mellitus, von dem später in diesem Zusammenhang noch die Rede sein soll, nicht beeinflußt.

Um tieferen Einblick in den Vitamin C-Stoffwechsel beim Diabetes mellitus zu gewinnen, wurde gleichzeitig nach den von Wacholder und Mitarbeitern angegebenen Gesichtspunkten, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, der bei diesen Belastungen vorhandene oxydative Verbrauch von Vitamin C errechnet und dabei gefunden, daß dieser gelegentlich höher liegt als beim Stoffwechselgesunden. Das erscheint besonders deswegen bemerkenswert, weil einem erhöhten oxydativen Verbrauch ein vergrößerter Vitamin C-Bedarf zu entsprechen pflegt. Auf eine Umrechnung der Ascorbinsäure, die zur Auffüllung der Defizite notwendig war, in Milligrammwerte kann wohl verzichtet werden, besonders weil häufig bei Vergleich der Zahlen mit denen anderer Arbeiten durch Außerachtlassung des oxydativen Verbrauchs und durch verschiedene Methodik falsche Schlüsse gezogen werden. Häufig wird dadurch nur eine besondere Genauigkeit vorgetäuscht.

Vergleichen wir nun die von uns gefundenen Defizite mit denen der Literatur, so fällt auf, daß sie deutlich niedriger liegen. Die Verschiedenheit der angegebenen Werte ist so groß, daß als Ursache derselben schon bei oberflächlicher Betrachtung an eine Ungleichheit der C-Zufuhr in der vorangegangenen Ernährung gedacht werden muß. Diese Abweichungen erklären sich leicht durch den wechselnden Gehalt an natürlichem Vitamin C der bei der Zuckerkrankheit in den einzelnen Kliniken üblichen Diätformen. So ist es nicht verwunderlich, daß bei der im Diabetikerheim Garz seit Jahren bewährten gemüse- und auch obstreichen Kost nur geringe Defizite gefunden wurden. Bei den untersuchten Patienten war es ganz auffällig, wie diejenigen, die länger im Heim waren, als Angestellte dort arbeiteten oder früher dort eingestellt sind, am schnellsten abgesättigt waren. Diese Ergebnisse sind gleichzeitig ein Beweis dafür, daß die beim Diabetes gefundene Hypovitaminose keine endogene Ursache hat, sondern nur auf ungenügender Zufuhr beruht.

Als Besonderheit verdient hervorgehoben zu werden, daß auch dann das Defizit größer war, wenn eine Azidose vorangegangen war. Vor längerer Zeit konnte ich zusammen mit Spiekernagel bei einem Kranken unmittelbar nach dem Koma einen auffälligen C-Mangel feststellen. Beziehungen zwischen Vitamin C und Ketonkörperverbrennung kamen auch dadurch zum Ausdruck, daß mehrfach eine Acetonurie während der Belastung verschwand. Gleichzeitig ein Hinweis auf direkte oder indirekte Zusammenhänge zwischen C-Vitaminhaushalt und Fettstoffwechsel.

Abschließend kann gesagt werden, daß die von uns bestimmten Sättigungsdefizite nur wenig über die bei der Durchschnittsbevölkerung

in dieser Jahreszeit gefundenen hinausgehen. Wenn beim Zuckerkranken auch die Beigabe von Kartoffeln zur Kost, auf deren großen Wert zur Verhütung von C-Mangelzuständen Wacholder immer wieder hingewiesen hat, beschränkt werden muß, so schafft die reichliche, auch aus anderen Gründen anzustrebende Gemüsezufuhr dafür einen zuverlässigen Ausgleich.

Bei den gleichen Patienten wurde der Einfluß dieser Zufuhr von synthetischer Ascorbinsäure auf den Kohlehydratstoffwechsel verfolgt. Deswegen begannen wir, abgesehen von wenigen Fällen, die völlig ungleichmäßig Zucker ausschieden, die also keinerlei sichere Schlüsse über die Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels erlaubten, erst mit der Belastung, wenn der Diabetes in ein gewisses Gleichgewicht gekommen war. Natürlich ist damit nicht gesagt, daß vorher immer eine gute Einstellung vorgenommen wurde. Nur mußte die Stoffwechsellage

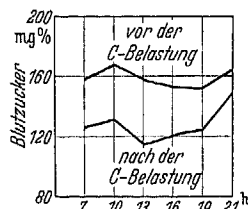


Abb. 2. Durchschnittsblutzuckertagesprofil von 9 ohne Insulin behandelten Diabetikern.

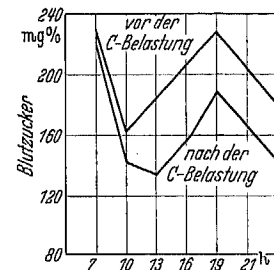


Abb. 3. Durchschnittsblutzuckertagesprofil von 13 mit Insulin behandelten Diabetikern.

gleichmäßig sein, um wirklich eine Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels erfassen zu können. Hierzu machten wir vor der Belastung und am Schluß derselben ein Blutzuckertagesprofil, da dazu die Beobachtung der Glykosurie bei der Möglichkeit stärkerer Schwankungen des Kohlehydratstoffwechsels im Laufe des Tages als alleiniger Maßstab nicht immer ausreichend ist. So konnten auch weniger große Veränderungen eher erkannt werden.

Schon die Bestimmung der Zuckerausscheidung im Urin ließ einen günstigen Einfluß der Ascorbinsäurezufuhr auf die Kohlehydrattoleranz erkennen. Dieser wurde noch deutlicher bei Vergleich der vor und nach der C-Belastung abgenommenen Blutzuckertagesprofile. In den Tabellen 1 und 2 sind diese einander gegenübergestellt. Bei fast allen läßt sich ein Abfall der Blutzuckerwerte nachweisen, unabhängig von der Schwere des Diabetes. Hierbei konnte kein Unterschied zwischen insulinbehandelten und rein diätetisch eingestellten Kranken gefunden werden, im Gegensatz zu Angaben von Pflieger und Scholl, die nur eine Hebung der Kohlehydrattoleranz fanden, wenn Insulin gegeben worden war. Sie dachten deswegen in erster Linie an eine insulinverstärkende Wirkung der Ascorbinsäure. Aus den oben wiedergegebenen Profilen geht eindeutig

hervor, daß dieser Unterschied zwischen insulin- und rein diätetisch eingestellten Diabetikern nicht gemacht werden kann. Es wäre ja auch nicht einzusehen, warum die zugeführte Ascorbinsäure injiziertes Insulin mehr beeinflussen sollte als endogenes.

Am anschaulichsten wird das Ergebnis dieser Untersuchungen, also die Wirkung der Ascorbinsäure auf die Kohlehydrattoleranz, durch den Vergleich der Durchschnittsprofile, die als Mittel aus den Blutzuckerwerten von 9 ohne Insulin bzw. 13 mit Insulin behandelten Patienten vor und nach der C-Belastung errechnet wurden (Abb. 2 und 3). In den abgebildeten Kurven kommt sehr schön das Absinken der Blutzuckerwerte zum Ausdruck. Das Tagesprofil liegt nach der C-Belastung deutlich tiefer als vorher. Durch den Vergleich der Durchschnittskurven von rein diätetisch und insulinbehandelten Diabetikern wird besonders eindrucksvoll gezeigt, daß die Hebung der Toleranz nichts mit der Injektion von Insulin zu tun hat.

Um einen Einwand, es könnte sich ja um eine Verbesserung der Stoffwechsellage durch andere Faktoren handeln, zu entkräften, ist in der Abb. 4 noch das Durchschnittsprofil von 5 unserer Garzer diabetischen Angestellten wiedergegeben, das die gleiche Senkung nach der Ab-sättigung mit Vitamin C erfahren hat. Hier war die Einstellung oft monatelang unverändert gewesen, so daß andere Einflüsse wohl sicher ausgeschlossen werden können.

Wenn auch bei Patienten, die größere Defizite hatten, die Veränderung der Stoffwechsellage oft besonders günstig zu sein schien, so ist dieser Zusammenhang durchaus nicht regelmäßig zu finden. Mehrfach kam es auch zu einer Besserung, wenn nur geringe Ascorbinsäuremengen retiniert wurden. Im klinischen Bild zeigten bei den insulinisierten Diabetikern häufig Shocks die Erhöhung der Kohlehydrattoleranz an. Dadurch war es in einigen Fällen kaum möglich, die C-Belastung bei gleicher Einstellung zu Ende zu führen.

Wodurch ist nun diese günstige Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels beim Diabetes mellitus zu erklären? Kommt sie tatsächlich über die Langerhansschen Inseln zustande, wie Mosonyi und Aszodi meinen? Oder wirkt das Vitamin C über den Zellstoffwechsel, besonders über den der Leber?

Um zu entscheiden, ob die Insulinproduktion vermehrt wird, führten wir bei 5 Patienten vor der Belastung und am Schluß derselben eine Traubenzuckerbelastung nach Staub-Traugott durch. Eine wesentliche Beeinflussung der Langerhansschen Inseln müßte doch am Schluß der Ascorbinsäurebelastung eine vermehrte Insulinproduktion erkennen lassen.

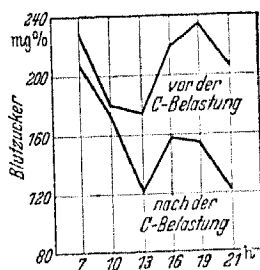


Abb. 4. Durchschnittsblutzuckertagesprofil von 5 diabetischen Angestellten des Diabetikerheims Garz.

Tabelle 1. Blutzuckertagesprofile von 9 ohne Insulin behandelten Diabetikern.

Nr.	Name	Alter	Ge- schlecht	Grad des Diabetes	Vor der C-Belastung						Nach der C-Belastung						Zeit bis zur Absättigung in Tagen
					7 ⁰⁰	10 ⁰⁰	13 ⁰⁰	16 ⁰⁰	19 ⁰⁰	21 ⁰⁰	7 ⁰⁰	10 ⁰⁰	13 ⁰⁰	16 ⁰⁰	19 ⁰⁰	21 ⁰⁰	
1	Ge.	32	♂	leicht	134	177	116	158	113	134	90	132	90	118	102	118	5
2	Kä.	50	♂	"	147	83	118	133	149	151	135	119	105	100	132	121	6
3	Fr.	26	♂	"	170	206	244	174	156	221	100	100	68	103	124	110	2
4	We.	49	♂	"	145	149	137	130	143	143	127	134	114	119	110	105	7
5	Zi.	60	♂	"	128	348	289	275	277	169	213	278	226	220	244	257	3
6	Du.	39	♂	"	307	144	135	147	100	194	129	123	104	95	88	272	7
7	Be.	55	♂	"	159	159	189	157	192	180	133	120	144	116	131	146	9
8	Lu.	52	♂	"	129	138	110	116	116	142	126	118	98	121	102	125	6
9	Sa.	29	♂	"	116	110	87	91	117	131	81	87	83	98	91	81	4
Gesamtzahlen					1435	1514	1425	1381	1363	1465	1134	1180	1032	1090	1124	1335	
Durchschnitt					159	168	158	153	151	163	126	131	115	121	125	148	

Tabelle 2. Blutzuckertagesprofile von 13 mit Insulin behandelten Diabetikern.

Nr.	Name	Alter	Ge- schlecht	Grad des Diabetes	Vor der C-Belastung						Nach der C-Belastung						Zeit bis zur Absättigung in Tagen
					7 ⁰⁰	10 ⁰⁰	13 ⁰⁰	16 ⁰⁰	19 ⁰⁰	21 ⁰⁰	7 ⁰⁰	10 ⁰⁰	13 ⁰⁰	16 ⁰⁰	19 ⁰⁰	21 ⁰⁰	
1	Bu.	25	♂	mittel	79	85	92	111	190	131	94	96	68	90	107	52	9
2	Ho.	23	♀	"	191	267	260	322	258	192	111	166	122	122	125	176	4
3	La.	15	♀	schwer	263	255	279	326	314	236	333	242	224	256	356	260	4
4	To.	39	♂	"	296	221	226	303	323	340	274	174	151	157	212	155	4
5	Ti.	38	♂	mittel	230	111	171	163	262	264	151	91	102	131	233	129	3
6	Ar.	60	♂	schwer	153	138	81	34	136	67	160	100	89	57	128	130	3
7	Se.	14	♀	"	216	233	59	91	204	263	160	267	57	84	95	107	2
8	Schm.	12	♀	mittel	284	172	329	243	140	133	239	119	218	180	243	206	1
9	Ro.	10	♀	"	226	63	44	71	202	77	303	140	60	151	299	174	2
10	Bü.	20	♀	schwer	361	201	263	268	207	241	404	256	163	148	168	102	5
11	Fa.	31	♂	mittel	155	55	85	105	170	89	178	50	129	211	98	86	2
12	Zö.	11	♂	"	183	215	312	252	252	202	134	90	138	163	116	94	2
13	Eh.	24	♀	"	300	113	203	410	313	116	327	91	130	304	278	164	3
Gesamtzahlen					2937	2129	2404	2699	2971	2350	2868	1882	1721	2054	2458	1835	
Durchschnitt					228	164	185	208	229	180	220	145	132	158	190	141	

Der Vergleich der Traubenzuckerbelastungen vor und nach der Zufuhr des C-Vitamins läßt wieder deutlich erkennen, daß das Blutzuckerniveau nach der Absättigung tiefer liegt (Tabelle 3). Dagegen ist der

Tabelle 3. Belastung nach Staub-Traugott mit 2×50 g Traubenzucker.

Nr.	Name	Vor der C-Belastung						Nach der C-Belastung					
		7 ⁰⁰	7 ³⁰	8 ⁰⁰	8 ³⁰	9 ⁰⁰	9 ³⁰	7 ⁰⁰	7 ³⁰	8 ⁰⁰	8 ³⁰	9 ⁰⁰	9 ³⁰
1	Ei.	118	179	162	135	159	168	96	175	139	101	150	210
2	Pe.	77	122	166	213	107	98	107	157	232	171	135	135
3	Öl.	150	252	242	181	280	127	156	246	278	176	225	185
4	Or.	104	216	158	171	191	169	114	200	232	185	195	156
5	Ma.	300	364	468	510	610	722	181	219	279	206	450	485

übrige Verlauf im wesentlichen unverändert. Vor allem findet sich kein sicherer Anhalt für eine entscheidende Erhöhung der Insulinausschüttung. Das geringe Absinken, das die Blutzuckerwerte am Schluß der Traubenzuckerbelastungen nach der Ascorbinsäureabsättigung vereinzelt erfahren, muß wohl auf die allgemeine Verbesserung der Stoffwechsellage zurückgeführt werden. Nach dem Ergebnis dieser Versuchsreihe erscheint es uns eher angebracht, die Wirkung der Ascorbinsäure weniger in einer Verbesserung der Funktion der Langerhansschen Inseln zu suchen als vielmehr an einen Angriffspunkt des Vitamin C, vielleicht zusammen mit dem Insulin, im Zellstoffwechsel, besonders in dem der Leber, die ja eine so bedeutsame Rolle bei der Zuckerkrankheit innehat, zu denken. Aus tierexperimentellen Untersuchungen von Altenburger, Terbrüggen u. a. ist ja bekannt, daß das Vitamin C eine große Bedeutung für die Glykogenanreicherung der Leber hat. Im Skorbut dagegen kommt es dort zu einer Glykogenverarmung. Altenburger zeigte zuerst, daß Cebioninjektionen wieder zu einem Anstieg führen, in einigen Fällen bis auf das Doppelte der Norm. Eine ähnliche Glykogenanreicherung fand er, wenn gesunden Tieren gleichzeitig Traubenzucker und Cebion gegeben wurde. Collazo konnte ebenfalls bei Kaninchen in entsprechender Versuchsanordnung eine wesentlich größere Glykogenzunahme in Leber und Muskeln erzielen, als wenn er Glucose allein gab. Bei aller Reserve in der Übertragung von tierexperimentellen Ergebnissen auf den Menschen sind wir nach dem Ausfall unserer letzten Versuchsreihe, die ja eine höhergradige Wirkung über das Pankreas unwahrscheinlich macht, geneigt, die günstige Wirkung des Vitamin C auf den Kohlehydratstoffwechsel durch die Besserung der Leberzellfunktion, die ja für den Diabetes so außerordentlich wichtig ist, zu erklären. Ob es sich hierbei um eine direkte Wirkung auf die Leberzelle oder eine insulinverstärkende handelt, ist allerdings schwer zu sagen.

Einige Beschwerden, die bei der C-Hypovitaminose auftreten, Mattigkeit, Herabsetzung der körperlichen, besonders der muskulären

Leistungsfähigkeit, lassen auch an eine bedeutungsvolle Beeinträchtigung des Stoffwechsels der Muskulatur denken, deren Beseitigung für den Diabetiker sicherlich von großem Einfluß wäre. So konnte Wacholder auch enge Beziehungen zwischen Muskulatur und Vitamin C-Stoffwechsel nachweisen. Unsere alltägliche Beobachtung der günstigen Wirkung in der Muskelarbeit auf den Kohlehydratstoffwechsel im Diabetikerheim Garz, in dem zum erstenmal in größerem Stil von Herrn Prof. Katsch die Arbeitstherapie in die Tat umgesetzt wurde, veranschaulicht eindrucksvoll, wie bedeutsam der Stoffwechsel der Muskulatur für den Diabetiker ist. Es wäre daher auch möglich, daß die günstige Wirkung des Vitamin C auf den diabetischen Stoffwechsel wenigstens zum Teil über den der Muskulatur zustande käme.

Welche praktischen Folgerungen ergeben sich nun aus den angeführten Beziehungen zwischen Vitamin C- und Kohlehydratstoffwechsel? Der Diabetiker braucht eine reichliche Zufuhr von Vitamin C. Auch diese Tatsache spricht für den Nutzen unserer Gemüse- und auch obstreichen Diabetesdiät. Damit ist während des größten Teils des Jahres eine reichliche C-Zufuhr gesichert. Dabei dürfte sich im allgemeinen die Zugabe von synthetischer Ascorbinsäure erübrigen — höchstens in den ersten Frühjahrsmonaten, bei C-Mangelercheinungen, bei hochgradiger Parodontose, bei Neigung zur Acidose wäre sie indiziert. — Wir sind dabei, nachzuprüfen, ob darüber hinaus eine langdauernde Zufuhr von Ascorbinsäure den Diabetes besonders günstig zu beeinflussen vermag.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß die mit Ascorbinsäure belasteten Diabetiker gerade während dieser reichlichen Zufuhr an Vitamin C oder unmittelbar nach der Absättigung in prozentual gleichem Ausmaß wie die übrigen Patienten während einer Hausinfektion an Infekten der oberen Luftwege erkrankten. Einmal trat während des Versuches eine Gastroenteritis auf, einmal bildete sich ein Furunkel. Diese Beobachtungen mahnen, dem Vitamin C keine zu große Bedeutung für solche Komplikationen zuzuschreiben.

Zusammenfassung.

Bei 30 Diabetikern wurde das Vitamin C-Sättigungsdefizit durch Belastungen mit synthetischer Ascorbinsäure bestimmt. Dabei zeigte sich, daß dieses niedriger war als in den meisten Angaben der Literatur. Dieser Unterschied wird durch den verschiedenen großen Gehalt an natürlichem Vitamin C der beim Diabetes üblichen Diätformen erklärt.

Außerdem wurden die Beziehungen zwischen Vitamin C und dem Kohlehydratstoffwechsel des Diabetikers untersucht. Sowohl durch Beobachtung der Glykosurie wie durch Blutzuckertagesprofile vor und nach der C-Belastung konnte eine deutliche Hebung der Kohlehydrattoleranz durch die Absättigung mit Ascorbinsäure gefunden werden. Als Ur-

sache dieser Besserung wird eine günstige Beeinflussung der Zellfunktionen, besonders in der Leber, angenommen. Tierexperimentell ist ja schon mehrfach nachgewiesen worden, daß es unter C-Zufuhr zu einer erheblichen Vermehrung des Leberglykogens kommt. Eine wesentliche Wirkung über die Langerhansschen Inseln konnte durch eine weitere Versuchsreihe unwahrscheinlich gemacht werden. Es ließ sich nämlich zeigen, daß vor und nach der Vitaminzufuhr ausgeführte Traubenzuckerbelastungen keinen sicheren Anhalt für eine Erhöhung der Insulinproduktion bieten. Als praktische Schlußfolgerung wird auf den großen Nutzen einer gemüse- und obstreichen Diabetikerkost hingewiesen.

Schrifttumverzeichnis.

Altenburger: *Klin. Wschr.* 1936 II, 1129. — Ammon u. Hinsberg: *Klin. Wschr.* 1936 I, 85. — Collazo: *Zit. nach Altenburger.* — Fischbach u. Terbrüggen: *Klin. Wschr.* 1937 II, 1125. — Jezler, Kapp u. Ippen: *Z. klin. Med.* 193, 692 (1938). — Mosonyi u. Aszodi: *Klin. Wschr.* 1938 I, 337. — Oshima, Terashima u. Matsutani: *Med. Klin.* 1938 I, 262. — Pfleger u. Scholl: *Wien. Arch. inn. Med.* 31, H. 4 (1937). — Stepp, Schröder u. Altenburger: *Klin. Wschr.* 1935 I, 933. — Wacholder u. Mitarbeiter: *Hoppe-Seylers Z.* 239, 149 (1936). — *Klin. Wschr.* 1936 Nr 47; 1937 Nr 32, Nr 50; 1938 Nr 1.