

**WISSENSCHAFTLICHE VERÖFFENTLICHUNGEN  
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG**

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN VON  
PROF. DR. DR. K. LANG · TODTNAUBERG UND BAD KROZINGEN  
UND PROF. DR. N. ZÖLLNER · MÜNCHEN

BAND 18

KLINISCHE  
ERNÄHRUNGSLEHRE  
BAND 3



DR. DIETRICH STEINKOPFF VERLAG  
DARMSTADT 1970

# Klinische Ernährungslehre Band 3

*Vorträge*

*des 3. Symposiums in München am 19. April 1968*

*Herausgegeben von*

*Prof. Dr. N. Zöllner · München und Prof. Dr. K. Jahnke · Wuppertal*

Mit 68 Abbildungen und 38 Tabellen



DR. DIETRICH STEINKOPFF VERLAG  
DARMSTADT 1970

Alle Rechte vorbehalten

Kein Teil dieses Buches darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Xerographie, Mikrofilm, unter Verwendung elektronischer Systeme oder anderer Reproduktionsverfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

Copyright 1970 by Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Veröffentlichung berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jederman benutzt werden dürften.

ISBN 3 7985 0321 4

Druck: Mono-Satzbetrieb · Darmstadt-Arheilgen

## Inhalt

<b>Vorwort</b> von Prof. Dr. N. ZÖLLNER-München .....	V
<b>Diabetes mellitus</b>	
Leitung: Prof. Dr. N. ZÖLLNER-München	
<b>1. Die Folgen der gestörten Glucosetoleranz. Versuch einer quantitativen Erfassung</b> Von Prof. Dr. K. SCHWARZ und Priv.-Doz. Dr. P. C. SCRIBA-München (mit 4 Abb. und 2 Tab.) .....	1
<b>2. Grundlagen und Kritik der diätetischen Empfehlungen beim Diabetes mellitus des Erwachsenen</b> Von Dr. Dr. G. R. CONSTAM-Zürich (mit 5 Tab.) .....	8
<b>3. Grundlagen und Kritik der diätetischen Empfehlungen beim Diabetes mellitus des Kindes</b> Von Prof. Dr. H. HUNGERLAND-Bonn (mit 4 Abb.) .....	16
<b>4. Diätetik bei Prädiabetes und latentem Diabetes unter besonderer Berücksichtigung der Schwangerschaft</b> Von Prof. Dr. P.-M. REISERT-Göttingen (mit 3 Abb.) .....	22
<b>5. Besonderheiten des Diabetes mellitus bei primärer Hypertriglyceridämie</b> Von Prof. Dr. H. BRAUNSTEINER, Prof. Dr. S. SAILER und Dr. F. SANDHOFER-Innsbruck (Kurzreferat) .....	28
<b>6. Glucoseverwertung bei parenteraler Zufuhr</b> Von Dr. P.-U. HEUCKENKAMP und Prof. Dr. N. ZÖLLNER-München (mit 4 Abb. und 1 Tab.) .....	29
<b>7. Direkte und indirekte Einflüsse intestinaler Hormone auf die Insulinsekretion</b> Von Prof. Dr. E. F. PFEIFFER und Dr. S. RAPTIS-Ulm (mit 8 Abb.) .....	34
<b>8. Biochemisches zur Einleitung der Schlußdiskussion</b> Von Prof. Dr. O. WIELAND-München (mit 9 Abb.) .....	49
<b>Essentielle Hyperlipämien</b>	
Leitung: Prof. Dr. K. JAHNKE-Wuppertal	
<b>9. Die Pathogenese der essentiellen Hyperlipämien</b> Von Priv.-Doz. Dr. F. A. GRIES-Düsseldorf (mit 3 Abb. und 6 Tab.) .....	59
<b>10. Die Fettsäure-Neubildung und Veresterung in der Leber und ihre pathogenetische Bedeutung für die kohlenhydrat-induzierte Hyperlipämie</b> Von Priv.-Doz. Dr. K. OETTE-Köln (mit 6 Abb. und 9 Tab.) .....	72
<b>11. Methoden der Serumlipidanalytik, ihre Bewertung und klinische Bedeutung</b> Von Prof. Dr. E. E. BÖHLE-Frankfurt/M. (mit 6 Abb. und 4 Tab.) .....	83

<b>12. Klinische Aspekte der essentiellen Hyperlipämien</b> Von Priv.-Doz. Dr. S. SAILER, Prof. Dr. H. BRAUNSTEINER und Dr. F. SANDHOFER-Innsbruck .....	94
<b>13. Erfahrungen mit der Anwendung von Testdiäten bei der Differenzierung der essentiellen Hyperlipämien</b> Von Dr. H. CANZLER-Düsseldorf (mit 11 Abb. und 3 Tab.) .....	100
<b>14. Probleme der klinisch-diätetischen Differenzierung von Hyperlipidämien</b> Von Priv.-Doz. Dr. G. SCHLIERF und Dr. W. KAHLKE-Heidelberg (mit 4 Abb. und 1 Tab.) .....	118
<b>15. Erfahrungen mit der diätetischen Langzeit-Therapie bei essentiellen Hyperlipämien</b> Von Dr. H. PREISS-Düsseldorf (mit 6 Abb. und 7 Tab.) .....	125
<b>Sachverzeichnis</b> .....	141

# **Diabetes mellitus**

Leitung: N. Zöllner — München

## 1.

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel)

### **Die Folgen der gestörten Glucosetoleranz**

#### **Versuch einer quantitativen Erfassung**

Von Kurt Schwarz und Peter C. Scriba

Mit 4 Abbildungen und 2 Tabellen

#### *I. Quantitative Erfassung der Glucosetoleranz durch Glucosebelastungen:*

Die von Conard und Amatuzio 1953 eingeführte Berechnung eines  $k_G$ -Wertes für den Blutzuckerschwund nach *intravenöser Glucosebelastung* hat in den letzten Jahren Verbreitung als klinische Routinemethode gefunden. Die technische Durchführung der i.v. Glucosebelastung und die Berechnung der sogenannten Glucoseassimilationskoeffizienten  $k_G$  sind denkbar einfach und wurden früher beschrieben (1). Bei der Aufstellung von Normalbereichen für gesunde Personen ist auf eine genaue Charakterisierung der Bedingungen, unter denen diese Glucosebelastungen durchgeführt werden, zu achten; so findet man bei ambulanten Patienten höhere  $k_G$ -Werte als bei stationären Patienten, die das Bett am Morgen der Glucosebelastung nicht verlassen (2).

#### *Beurteilung der $k_G$ -Werte:*

Erhöhte $k_G$ -Werte:	$k_G =$ über 2,2
Normale $k_G$ -Werte:	$k_G =$ 1,2–2,2
Zwischenbereich:	$k_G =$ 1,0–1,2
Erniedrigte $k_G$ -Werte:	$k_G =$ unter 1,0, ohne Glucosurie (latenter Diabetes)
Erniedrigte $k_G$ -Werte:	$k_G =$ unter 1,0, mit Glucosurie (manifeste Diabetes)

Der Begriff der erhöhten Glucosetoleranz, die unter unseren Bedingungen bei  $k_G$ -Werten z.B. von 3,0 bis 5,0 angenommen wird, ist etwas umstritten. Man findet die erhöhte Glucosetoleranz aber z.B. bei Nebennierenrindeninsuffizienz (3).

Der Vergleich der intravenösen Glucosebelastung mit den seit langem eingeführten oralen Glucosebelastungen zeigt, daß die *intravenöse Glucosebelastung empfindlicher* als die *Staub-Traugottsche orale Glucosedoppelbelastung* ist (Abb. 1). — Einfache orale Glucosebelastungen mit 50 oder 100 g Glucose sind in ihrer Aussagefähigkeit durch Resorptionsstörungen beeinträchtigt. Mc Donald und Mitarb. zeigten bei 6-facher Wiederholung der Belastung an einem großen Kollektiv von Patienten, daß ein einzelner pathologischer Wert häufig schlecht reproduzierbar war (4). Schilling und Mitarb. (5) fanden an einem ambulanten Krankengut, daß die intravenöse Glucosebelastung der einfachen Glucosebelastung überlegen sei. Eigene Daten über einen Vergleich der einfachen oralen und der intravenösen Glucosebelastung haben wir

nicht. In Anbetracht der in dieser Frage nicht ganz einhelligen Meinung verschiedener Autoren sei aber angeführt, daß bei der *oralen Glucosebelastung* immer nur die *qualitative* Aussage, ob es sich um eine diabetische Stoffwechsellage handelt, möglich ist, während die *intravenöse Glucosebelastung*

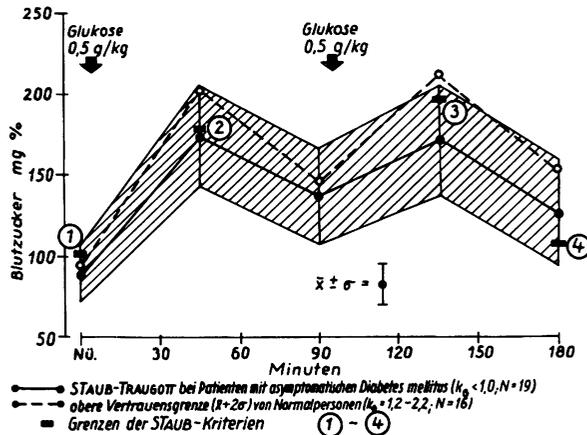


Abb. 1. Vergleich der intravenösen Glucosebelastung mit der oralen Glucosedoppelbelastung (Staub-Traugott).

Nur ein kleiner Teil der Blutzuckerwerte, die bei Patienten mit erniedrigter intravenöser Glucosetoleranz ( $k_G$ =unter 1,0, keine Glykosurie) bei oraler Glucosedoppelbelastung gefunden wurden (getönter Bereich), liegt oberhalb der oberen Vertrauensgrenze  $\bar{x} + 2s$  der Blutzuckerwerte von Normalpersonen. Von den *Staub'schen* Kriterien: 1. Blutzucker nicht über 100 mg%, 2. erstes Maximum kleiner als der doppelte Nüchternblutzucker, 3. zweites Maximum nicht mehr als 20 mg% höher als das erste Maximum und 4. 180-Minuten-Wert nicht mehr als 20 mg% über dem Nüchternblutzucker, ist das Kriterium Nr. 4 am aussagekräftigsten.

die Angabe eines „Diabetizitätsgrades“ erlaubt. Dieser Begriff wurde von *Lundbaek* geprägt (6) und bedeutet, daß z.B. ein Kollektiv mit einem mittleren  $k_G$ -Wert von 0,9 eine schlechtere Glucosetoleranz als eine Gruppe mit einem mittleren  $k_G$ -Wert von 1,2 hat.

Bestimmt man gleichzeitig mit dem Blutzuckerspiegel bei einer intravenösen Glucosebelastung die nicht veresterten Fettsäuren im Serum, so kann man die Aussagefähigkeit der intravenösen Glucosebelastung weiter steigern. Man weiß seit langem, daß der Abfall der NFS nach i.v. Glucosebelastung bei Gesunden von einem früheren Wiederanstieg der NFS-Spiegel gefolgt ist, als bei Patienten mit einer erniedrigten Glucosetoleranz (Abb. 2). Die *Beobachtung des NFS-Minimums* (NFS-Nadir) erlaubt folgende Beurteilung:

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| Normales Verhalten der NFS      | = Wiederanstieg spätestens nach der 64. Minute.                |
| Indifferentes Verhalten der NFS | = gleichbleibender NFS-Spiegel zwischen der 64. und 84. Minute |
| Diabetisches Verhalten der NFS  | = kontinuierlicher Abfall der NFS-Spiegel bis zur 84. Minute   |

Abb. 3 zeigt, daß von allen Patienten mit einem  $k_G$ -Wert unter 1,0 (erniedrigte Glucosetoleranz) nur ein einziger ein nicht diabetisches Verhalten

der nicht veresterten Fettsäuren aufwies und daß von den Patienten mit  $k_G$ -Werten über 1,2 (normale Glucosetoleranz) nur 3 ein sogenanntes indifferentes Verhalten der NFS aufwiesen (1,7).

## II. Folgen der erniedrigten Glucosetoleranz:

Die Folgen der erniedrigten Glucosetoleranz sind die verschiedenen Stadien, bzw. verschiedenen klinischen Formen des Diabetes mellitus. Während

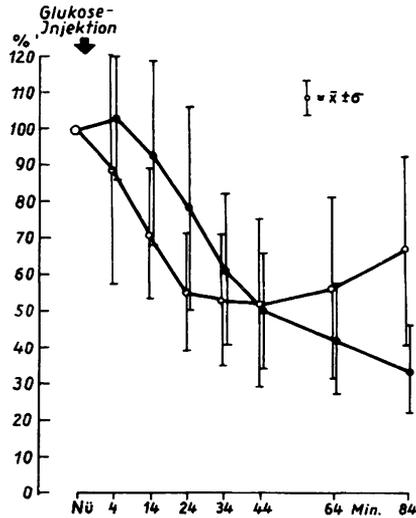


Abb. 2. Verhalten der nicht veresterten Fettsäuren (NFS) nach intravenöser Glucosebelastung (1). Die Werte sind in % des Ausgangsspiegels der NFS angegeben. Patienten mit normaler Glucosetoleranz (○), Patienten mit erniedrigter Glucosetoleranz (●).

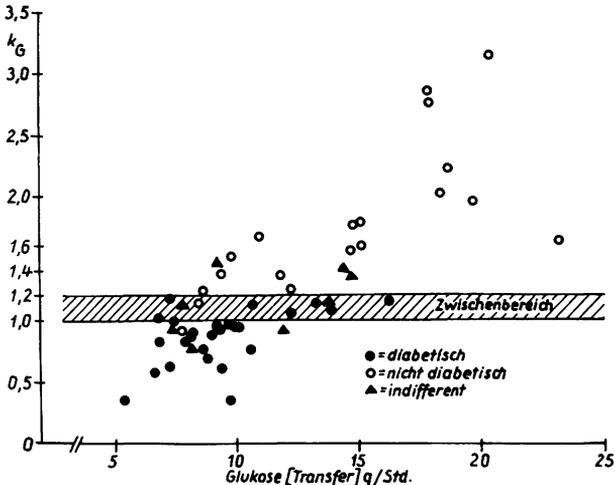


Abb. 3. Diagnostische Aussagefähigkeit des Verhaltens der NFS:  $k_G$ -Werte (Ordinate), Glucosetransfer (Abszisse, Berechnung nach Dost), und Verhalten der NFS im Serum nach Glucosebelastung, das wie im Text beschrieben, beurteilt wurde; aus Dieterle und Mitarb. (7).

die schweren Stoffwechselstörungen beim absoluten Insulinmangel, z.B. beim juvenilen Diabetes mellitus in der diabetischen Ketoacidose, bzw. im *Coma diabeticum* schon weitgehend untersucht sind und noch untersucht werden (siehe Referat Prof. *Wieland*) sind die quantitativen Beziehungen der chronischen Manifestationen bzw. Komplikationen des Diabetes mellitus zur Störung der Glucosetoleranz kaum zu definieren. Man weiß zwar, daß Gefäßveränderungen (Mikroangiopathie) für die *Komplikationen des Diabetes mellitus* eine große Rolle spielen, über die Pathogenese dieser Gefäßveränderungen weiß man aber wenig. — Die Steigerung der Glucoseutilisation in isolierten Fettzellen ist in vitro mit einer Insulinkonzentration von  $8 \mu\text{E/ml}$  (halbmaximale Wirkungs-dosis) zu zeigen, den glucoseunabhängigen antilipolytischen Effekt erhält man dagegen mit  $1,3 \mu\text{E/ml}$  (8). Für den Patienten mit Altersdiabetes könnte das bedeuten, daß bei bereits gestörter Glucoseverwertung, also erniedrigter Glucosetoleranz, die noch vorhandenen Insulinspiegel eine effektive Antilipolyse erzielen und so zu der so geläufigen *Adipositas* bei Patienten mit Altersdiabetes führen (8). — Am Beispiel der diabetischen *Polyneuropathie* sei gezeigt, daß zumindest in Einzelfällen offensichtlich keine Korrelation zwischen Schwere des Diabetes mellitus, Dauer des Diabetes mellitus und Auftreten dieser Komplikation besteht. *Ellenberg* (9) zeigte, daß die Neuropathie während guter Kontrolle, gleichzeitig mit der Manifestation, ohne Beziehung zu Dauer und Schwere eines Diabetes mellitus, als Initialsymptom und z.T. auch nach Einstellung eines Diabetes mellitus unter Stress-Situationen auftreten kann. Generell gilt aber wohl doch, daß bei schlechter Kontrolle eines Diabetes mellitus mit zunehmender Dauer die Zahl und Schwere der Komplikationen zunimmt.

### III. Stadien des Diabetes mellitus:

Dem Bedürfnis einer quantitativen Betrachtung des Syndroms Diabetes mellitus kommt eine Einteilung dieser Krankheit in verschiedene Stadien nach. Die von der Weltgesundheitsorganisation vorgeschlagene Einteilung (Tab. 1) spricht von potentiell Diabetes mellitus (früher Prädiabetes) bei

Tab. 1. Stadien des Diabetes mellitus (WHO, 1965)

#### I. Potentieller\*) Diabetes mellitus:

Diabetes mellitus mit begründeter Zuverlässigkeit voraussagbar, normale Glucosetoleranz

1. Eineiige Zwillinge, deren Zwillingspartner einen Diabetes mellitus hat,
2. Kinder von zwei diabetischen Eltern,
3. Personen mit einem diabetischen Elternteil und einem potentiellen Diabetiker als Elternteil,
4. Frauen, die Neugeborene, welche schwerer als 4,5 kg waren, oder ein totgeborenes Kind mit Inselzellhyperplasie hatten (ohne Rh-Inkompatibilität).

#### II. Latenter Diabetes mellitus:

1. Normale glucosetoleranz, aber diabetische Glucosetoleranz bei Belastungen (Gravidität, Infektionen, Adipositas etc.).
2. Diabetische Glucosetoleranz bei Provokationen, wie z. B. beim Cortisolglucosetoleranztest.

---

\*) Der Begriff *Prädiabetes*, das ist die Phase von der Geburt bis zur Diagnose, gleichgültig in welchem Stadium, wurde bei dieser Einteilung ganz fallen gelassen.

- III. *Asymptomatischer Diabetes mellitus subklinischer, chemischer, in Deutschland auch noch „latenter“ Diabetes mellitus genannt):*
1. Diabetische Glucosetoleranz, Nüchternblutzucker unter 130 mg%, keine Glucosurie.
  2. Diabetische Glucosetoleranz, Nüchternblutzucker über 130 mg%, keine Glucosurie.
- IV. *Klinisch manifester Diabetes mellitus:*
- Diabetische Glucosetoleranz, Symptome (Glucosurie) oder Komplikationen des Diabetes mellitus.

Patienten, die eine normale Glucosetoleranz aufweisen, bei denen aber aufgrund einer genetischen Konstellation (diabetischer eineiiger Zwilling, beide Eltern Diabetes mellitus usw.) mit begründeter Zuversicht angenommen werden kann, daß diese Patienten einmal einen Diabetes mellitus bekommen. Von latentem Diabetes mellitus spricht man nach dieser Einteilung, wenn unter bestimmten Belastungssituationen (Gravidität, Traumen oder medikamentöse Belastung z.B. durch den Cortisolglucosetoleranztest) eine Erniedrigung der Glucosetoleranz erkennbar wird. Der asymptomatische Diabetes mellitus, der in Deutschland auch latenter Diabetes mellitus genannt wird, liegt bei erniedrigter Glucosetoleranz, sei sie durch orale oder intravenöse Glucosebelastung diagnostiziert, und fehlender Glucosurie vor. Der klinisch manifeste Diabetes mellitus weist erniedrigte Glucosetoleranz, Glucosurie und, oder diabetische Komplikationen auf.

#### IV. *Insulinunterempfindlichkeit:*

Der Versuch einer quantitativen Betrachtungsweise wäre unvollständig ohne auf das Phänomen der Insulinunterempfindlichkeit einzugehen. Eine Reihe *klinischer Belastungsfaktoren* (Tab. 2) können dazu führen, daß bei meßbaren Insulinspiegeln im Plasma ein Mißverhältnis zwischen Plasmainsulin und Glucosetoleranz zu finden ist.

Tab. 2. *Klinische Belastungsfaktoren für die Glucosetoleranz*

- I. *Hormonale Faktoren* – (STH, ACTH, Corticosteroide, Aldosteron, Adrenalin, Glucagon, Thyroxin)
- II. *Stress* – (psychische und körperliche Belastungen)
- III. *Adipositas*
- IV. *Pankreatitis* – Pankreatektomie
- V. *Alkoholkonsum* – (Fettleber, Pankreatitis)
- VI. *Haemochromatose*
- VII. *Lebererkrankungen*
- VIII. *Gravidität*
- IX. *Hypertonie*
- X. *Obliterierende Gefäßkrankheiten*

*Hormonale Belastungsfaktoren* sind aus den entsprechenden klinischen Bildern (Akromegalie, Cushing-Syndrom, Conn-Syndrom, Phäochromozytom, Glukagonom und Hyperthyreose), die alle eine erniedrigte Glucosetoleranz oder einen manifesten Diabetes mellitus zeigen können, abzulesen. Die unter Glucosebelastung gegenüber Normalpersonen z.T. wesentlich erhöhten

Plasmainsulinspiegel (ILA, IMI) zeigen das Phänomen der Insulinunterempfindlichkeit für *Fettsüchtige* (10). Von den in Tabelle 2 aufgeführten klinischen Belastungsfaktoren der Glucosetoleranz sei hier nur noch auf die Hypertonie eingegangen. *Dieterle* hat in unserer Klinik für eine Gruppe *normalgewichtiger Patienten* mit *essentieller Hypertonie* zeigen können, daß sie eine Erniedrigung der Glucosetoleranz und Insulinunterempfindlichkeit aufweisen (11). Der geringere Effekt eines gegebenen Insulinspiegels auf den Blutzucker, den man beim normalgewichtigen Hypertoniker im Vergleich zur Normalperson sieht, ist in Abb. 4 dargestellt. — Die Beseitigung oder Besserung der klinischen Belastungsfaktoren der Glucosetoleranz (Tab. 2) ist in quantitativer

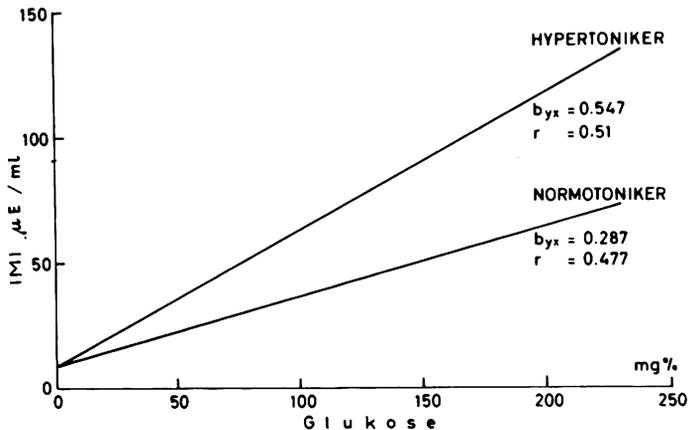


Abb. 4. Insulinunterempfindlichkeit bei normalgewichtigen Hypertonikern: Radioimmunologisch bestimmtes Plasmainsulin (IMI, Ordinate); aus *Dieterle* und Mitarb. (11).

Hinsicht von größter Bedeutung für die Behandlung der Folge der gestörten Glucosetoleranz, also des Diabetes mellitus.

#### Literatur

1. *Scriba, P. C., K. Schwarz* und *G. G. Hofmann*, Vergleich klinischer Methoden zur Erfassung des latenten Diabetes mellitus. Dtsch. med. Wschr. 91, 753 (1966). — 2. *Scriba, P. C.* und *K. Schwarz*, Diagnostische Kriterien des Frühdiabetes. Dtsch. med. Wschr. 93, 662 (1968). — 3. *Schwarz, K., P. Dieterle, W. Hochheuser, A. Kollmannsberger, M. Müller-Bardorff* und *P. C. Scriba*, Zur Klinik der Nebennierenrindeninsuffizienz. Med. Klin. 62, 551 (1967). — 4. *McDonald, G. W., G. F. Fischer* und *C. Burnham*, Reproducibility of the oral glucose tolerance test. Diabetes 14, 473 (1965). — 5. *Schilling, W. H., K. Oberdisse, K. A. Hüter* und *H. Blank*, Vergleichende Untersuchungen mit der oralen und intravenösen Glucosebelastung zur Erfassung einer verminderten Kohlenhydrattoleranz. Diabetologia 1, 187 (1965). — 6. *Lundbaek, K.*, Intravenous Glucose tolerance as a tool in definition and diagnosis of diabetes mellitus. Brit. med. J. 1962, I, 1507. — 7. *Dieterle, P., K. P. Eymmer, P. Kieffhaber, P. C. Scriba* und *K. Schwarz*, Neuere diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung eines latenten Diabetes mellitus. 12. Sympos. Dtsch. Ges. Endokrinol., Wiesbaden, 1966. (Berlin — Heidelberg — New York, 1967) 109. — 8. *Hepp, D., P. L. Poffenbarger, J. W. Ensinnck* und *R. H. Williams*, Effects of nonsuppressible insulin-like activity and insulin on glucose oxidation and lipolysis in the isolated adipose cell. Metabolism 16, 393 (1967). — 9. *Ellenberg, M.*, Diabetic Neuropathy: A consideration of factors in onset. Ann. int. Med. 52, 1067 (1960). — 10. *Bottermann, P., K. Schwarz* und *K. Kopetz*, Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der insulinähnlichen Aktivität im Serum beim

Cushing-Syndrom und bei der Fettsucht. 11. Sympos. Dtsch. Ges. Endokrinol., (Berlin – Heidelberg – New York, 1964), 161. – 11. *Dieterle, P., H. Fehm, W. Ströder, J. Henner, P. Bottermann* und *K. Schwarz*, Asymptomatischer Diabetes mellitus bei normalgewichtigen Hypertonikern. Dtsch. med. Wschr. **92**, 2376 (1967). – 12. *Dieterle, P., P. Bottermann* und *K. Schwarz*, Die Rolle des Hochdrucks in der Diabetes-Pathogenese. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. **74**. (München 1968).

Weitere Literatur kann bei den Verfassern angefordert werden.

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. *Kurt Schwarz*  
II. Med. Klinik der Universität, 8000 München 15  
Ziemssenstraße 1