

C 1.0355. 293 / 12

DIE PATHOGENESE DES DIABETES MELLITUS

DIE ENDOKRINE REGULATION DES FETTSTOFFWECHSELS

ZWOLFTE SYMPOSION
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ENDOKRINOLOGIE
ZUGLEICH ZWEITE JAHRESTAGUNG
DER DEUTSCHEN DIABETES-GESELLSCHAFT
IN WIESBADEN VOM 21. BIS 23. APRIL 1966

SCHRIFTFLEITUNG
PROFESSOR DR. ERICH KLEIN
LEITENDER CHEFARZT DER STÄDT KRANKENANSTALTEN
UND CHEFARZT DER 1. MED. ABTEILUNG, BIELEFELD

MIT 166 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK
1967

12. 13

G Nel 167

Inhaltsverzeichnis

K. OBERDISSE: Eröffnungsansprache des Vorsitzenden	1
H.-D. SÖLING: Zur Autonomie des Ketonkörperstoffwechsels	6

I. Die Pathogenese des Diabetes mellitus

H. ZAHN: Struktur und Synthese von Insulin	14
E. F. PFEIFFER: Die Immunologie des Insulins	26
W. GEPTS: Morphologie des Inselapparates beim Diabetes des Menschen	40
A. E. RENOLD: Zur Pathogenese des Diabetes mellitus	45
K. JAHNKE, H. DAWEKE, W. SCHILLING, R. RÜENAUFER, K. OBERDISSE: Der potentielle Diabetes (sog. Prädiabetes)	57
J. R. M. FRANCKSON, W. MALAISSE: Diabetes induced in experimental animals by insulin antibodies	75
H. DITSCHUNEIT: Insulinantagonisten	83
Diskussion	91
E. WESTERMANN	

Freie Vorträge über den Diabetes mellitus

M. TELIB, F. MELANI, H. DITSCHUNEIT, J. AMMON, E. F. PFEIFFER: Vergleichende Untersuchungen über die Beeinflussung der Insulinsekretion isolierter Pankreasgewebe durch Glucose, Tolbutamid, ACTH, STH, Glucagon und Secretin	92
J. AMMON, F. MELANI, U. GRÖSCHEL-STEWART: Nachweis von immunologisch hemmbarer Insulinaktivität bei Schnecken (<i>Helix pomatia</i> L.)	96
D. GLAUBITT, J.-G. RAUSCH-STROOMANN, H.-G. KLIPPEL: Untersuchungen des Stoffwechsels von ⁶⁵ Zn bei alloxandiabetischen Ratten	99
A. BERINGER, G. GEYER, H. THALER, K. H. TRAGL, W. WALDHÄUSL: Zum Einfluß der homöostatischen Tätigkeit der Leber auf die Verwertung des endogen gebildeten und exogen zugeführten Zuckers beim gesunden und diabetischen Menschen	102
D. MÜTING, N. LACKAS, H. REIKOWSKI: Beziehungen zwischen Lebercirrhose und Diabetes mellitus. Untersuchungen an 140 Kombinationsfällen	106
P. DIETERLE, K. P. EYMER, P. KIEFHABER, P. C. SCRIBA, K. SCHWARZ: Neuere diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung eines latenten Diabetes mellitus	109
Diskussion	112
K. OBERDISSE	
E. KIRBERGER, N. RWADI, P. COLLISCHONN: Klinische Diabeteseinstellung mit der Dextrostix-Blutzuckerschätzungsmethode	113
Diskussion	115
H. MEHNERT — E. KIRBERGER	
F. W. STRATMANN: Die kombinierte Behandlung Insulin mit Sulfonylharnstoffen bei der Insulinresistenz	116
H. D. SÖLING, R. ZAHLTEN, M. BÖTTCHER, B. WILLMS: Zur Wirkung blutzuckersenkender Biguanide auf den Stoffwechsel von isoliertem Fettgewebe	119
Diskussion	122
M. KRAMER — H. MEHNERT — H. DAWEKE	

H. FRERICHS, S. GROTE, E. SEVERID, W. CREUTZFELDT: Änderungen der Glucoseassimilation im Verlauf des Menstruationscyclus und während der Behandlung mit einem Ovulationshemmer (Äthinylortestosteronacetat Anorlar®)	123
L. ZICHA, G. TIMM, G. G. KÖHNLEIN, R. G. N. PLÖSSL: Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Anabolika auf die Gesamtglucosetoleranz und Glucoseutilisation . . .	127
L. ZICHA, H. HARANT, E. SCHMID, N. G. TAUTZ: Untersuchungen über den Einfluß von Sulfonylharnstoffbelastungen auf die Ausscheidung der Vanillinmandelsäure, Homovanillinsäure und Vanillinsäure im Harn bei Diabetikern sowie bei Patienten mit Normo- und Dysproteinämie	131
H. SIEDEK, H. HAMMERL, O. PICHLER, M. STUDLAR, C. KRÄNZL: Über den Einfluß von Dextrose- und Fructosebelastung auf die Fett- und Kohlenhydratmetaboliten . . .	134
Diskussion	137
H. MEHNERT	

II. Die endokrine Regulation des Fettstoffwechsels

O. WIELAND: Der intermediäre Stoffwechsel des Fettgewebes im Hinblick auf die Koordination des Energiehaushaltes	138
E. WESTERMANN: Mechanismus und pharmakologische Beeinflussung der endokrinen Lipolyse	154
Diskussion	173
E. WESTERMANN	
K. F. WEINGES: Fettsäure- und Glucosestoffwechsel am Fettgewebe unter den Bedingungen der hormonsensitiven Lipolyse	174
L. A. CARLSON: Regulation and consequences of the mobilization of lipids from adipose tissue	182
B. JEANRENAUD, W. STAUFFACHER: Die Wirkung des Insulins am Fettgewebe	188
P. J. RANDLE: Carbohydrate metabolism and lipid storage and breakdown in Diabetes	199
K. SCHÖFFLING: Der Insulinstoffwechsel des pankreaslosen Hundes	200

Freie Vorträge über den Fettstoffwechsel

H. LIEBERMEISTER, W. SCHILLING, H. DAWEKE, K. JAHNKE: Zur Frage der Biguanidwirkung bei Fettsucht	215
B. WILLMS, M. BÖTCHER, N. SAKAMOTO, B. BREMER, H. D. SÖLING: Beziehungen zwischen Fettsäurestoffwechsel und Ketonkörperbildung unter dem Einfluß von Noradrenalininfusionen bei normalen, übergewichtigen und diabetischen Menschen . . .	219
F. HOLLWICH, B. DIECKHUES, G. JÜNEMANN: Über den Einfluß des Lichtes auf den endogenen Fettstoffwechsel	223
U. SCHWABE, A. HASSELBLATT: Wirkung von 3,5-Dimethylisoxazol auf die Lipolyse und den Stoffwechsel von Fettsäuren	226
A. HASSELBLATT, P. BUBENHEIMER, U. SCHWABE: Hemmung der Ketogenese durch 3,5-Dimethylisoxazol	230
B. KNICK, F. ROTHER, H.-J. LANGE, H. NIEMCZYK: Pathologische Fettdeposition in der Leber als endokrin-metabolische Anomalie	234

III. Freie Vorträge

Nebennierenrinde, ihre Hormone, ACTH.

G. W. OERTEL, P. KNAPSTEIN, L. TREIBER: Zur Biogenese von freien und konjugierten Steroiden in der menschlichen Nebenniere	238
H. BETHGE, D. VON DER NAHMER, W. WINKELMANN, H. ZIMMERMANN: Funktionsdiagnostische Untersuchungen bei Erkrankungen der Nebennierenrinde unter Bestimmung der Corticosteroide im Plasma mit einer fluorometrischen Methode	242
Diskussion	246
J. R. BIERICH	

W. WINKELMANN, H. BETHGE, W. JELLINGHAUS, H. ZIMMERMANN: Corticosteron- und Cortisolsekretionsraten beim Cushing-Syndrom	247
Diskussion	250
W. TELLER	
P. MEUSERS, M. HERRMANN: Histotopochemische Untersuchungen an der Nebennierenrinde während der Restitutionsphase nach langfristiger Cortisonvorbehandlung . . .	251
W. HOCHHEUSER, M. MÜLLER-BARDOFF, P. C. SCRIBA, K. SCHWARZ: Fluorimetrische Bestimmung der 11-Hydroxycorticosteroide im Plasma unter der Therapie mit Corticoiden	255
W. TELLER: Die Veränderungen des Steroidmusters im Harn bei idiopathischer, isosexueller Pubertas praecox	259
Diskussion	262
J. R. BIERICH	
K. RETIENE, F. SCHULZ, J. MARCO: Die Tagesrhythmik der ACTH- und Corticosteronsekretion unter Belastung und unter Hemmung der ACTH-Sekretion	263
Diskussion	266
P. C. SCRIBA	
G. WINKLER, M. HERRMANN, A. KHALIL: Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen zum Verhalten der Corticosteroideausscheidung im Harn nach einmaliger ACTH-Anwendung	267
P. M. REISERT, G. HAUN, H. RINDFLEISCH: Die Bestimmung der biologischen Halbwertszeit von extraktivem und synthetischem ACTH	270
Diskussion	273
H. J. QUABBE	
J. KRACHT, R. PFOTENHAUER: Die extrahypophysären corticotropen Geschwülste . . .	274
Diskussion	278
F. SCHENETTEN — E. F. PFEIFFER — J. KRACHT	
Keimdrüsen, Keimdrüsenhormone, Antiandrogene	
H. BREUER, K. DAHM: Biogenese der drei Oestriolmonoglucuronide	280
Diskussion	282
P. KNAFSTEIN	
E. KAISER, H. SCHMIDT-ELMENDORFF, R. ELERT: Steroidanalysen im Harn und Plasma bei Frauen mit Genitalmißbildungen und polycystisch veränderten Ovarien	283
P. BOTTERMANN, K. KOPETZ, P. DIETERLE, P. C. SCRIBA, W. HOCHHEUSER, K. SCHLEYPEN, K. HORN, M. DAMBACHER, K. SCHWARZ: Klinische Untersuchungen über die Glucosetoleranz sowie Bestimmungen von Insulin, Trijodthyronin-Bindung und der 11-Hydroxycorticosteroide im Serum unter einer Gestagen-Oestrogen-Therapie . .	288
Diskussion	291
H. J. QUABBE	
W. RINDT, K. WEINAND, G. W. OERTEL: In-vivo-Perfusion der Meerschweinchenleber mit Dehydroepiandrosteron und seinen Sulfoconjugaten.	292
P. KNAFSTEIN, W. RINDT, G. W. OERTEL: Über den Metabolismus von 7-Alpha- ³ H-markiertem freien DHEA, DHEA-Sulfat und DHEA-Sulfatid in Plasma, Galle und Urin beim Meerschweinchen	296
H. NOWAKOWSKI, D. VON ZERSSEN, S. BERGMANN, J. REITALU: Mosaikstruktur bei Patienten mit echtem Klinefelter-Syndrom und deren Relation zum Intelligenzdefekt	300
Diskussion	303
C. OVERZIER — F. BAHNER — F. SCHENETTEN	

H. NIERMANN, S. NOLTING: Hormonbehandlung der Oligospermie. Beobachtung an 500 Patienten	305
F. NEUMANN: Wirkung eines Androgen-Antagonisten auf die Struktur der Hypophysenvorderlappenzellen von männlichen Ratten	308
Diskussion	311
J. R. BIERICH — E. KAISER	
A. DOMÉNICO, F. NEUMANN: Wirkung von antiandrogen wirksamen Steroiden auf die Funktion und Morphologie der Nebennieren von Ratten	312

Hypophyse und Hypophysenhormone

U. LASCHET, L. LASCHET: Über die biochemische Spezifität der immunologischen Gonadotropinbestimmung	315
H. SCHMIDT-ELMENDORFF: Die Gonadotropinausscheidung bei Frauen während des normalen mensuellen Cyclus	320
H. SCHMIDT-ELMENDORFF, H. KOPERA: Der Einfluß von ovulationshemmenden Steroiden auf die Gonadotropinausscheidung bei Frauen im geschlechtsreifen Alter	324
F. NEUMANN, R. VON BERSWORDT-WALLRABE: Ansprechbarkeit der Gonaden hypophysektomierter männlicher und weiblicher Ratten auf extrahypophysäre gonadotrope Hormone nach einjähriger Involutionsperiode	328
D. GLAUBITT, H. FRAHM: Der Stoffwechsel von ¹³¹ J-Humanalbumin bei Kranken mit Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz	332
U. HACHMEISTER: Immunhistologischer Nachweis von Oxytocin im Hypophysenhinterlappen	336

Schilddrüse, endokrine Ophthalmopathie

H.-A. VON SCHWEINTZ, M.-TH. BRAUNS: Autoradiographische Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus des Hypophysen-Schilddrüsen-systems	338
F. PÉTER, L. SZÉCSÉNYI-NAGY: Die Bedeutung der Schilddrüsenantikörper im Säuglings- und Kindesalter	343
H. SCHLEUSENER, K. SCHIMMELPFENNIG: Die Bestimmung des „Long Acting Thyroid Stimulator“ nach säulenchromatographischer Serumfraktionierung	347
D. EMRICH: Das Verhältnis von ¹³¹ J-Thyroxin zu ¹³¹ J-Trijodthyronin im Plasma bei Schilddrüsenfunktionsstörungen	351
D. REINWEIN, F. A. HORSTER: Der Jodumsatz der hyperthyreoten Struma bei exogen erhöhtem anorganischen Blutjodid	356
Diskussion	359
K. OBERDISSE	
M. DAMBACHER, H. P. VITALI, P. SCRIBA, P. BOTTERMANN, K. SCHWARZ: Histologisch-morphometrische, blutchemische und röntgenologische Skeletveränderungen bei Hyperthyreosen	360
F. A. HORSTER, E. KLEIN, D. REINWEIN: Der Einfluß einer Radiojodtherapie auf die endokrinen Augensymptome der Hyperthyreose	364
E. KLEIN, F. A. HORSTER: Die Behandlung der euthyreotischen endokrinen Ophthalmopathie mit D-Thyroxin	368

Nebenschilddrüsen

B. LEMMER, H. MINNE, R. ZIEGLER, E. F. PFEIFFER: Eine Methode zur biologischen Bestimmung von Parathormon mit Hilfe der Ausscheidung von ³² P durch die parathyreodektomierte Ratte in Äthanolnarkose	373
--	-----

Neuere diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung eines latenten Diabetes mellitus *

P. DIETERLE, K. P. EYMER, P. KIEFHABER, P. C. SCRIBA und K. SCHWARZ

Aus der II. Med. Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL)

Mit 2 Abbildungen

Wir wissen heute, daß bereits viele Jahre, bevor ein Diabetes mellitus (D.m.) mit einer Glykosurie manifest wird, charakteristische Veränderungen am Gefäßsystem bestehen können. Die typischen diabetischen Komplikationen wie Retinopathie, Nephropathie und Polyneuropathie sind also durchaus nicht immer Spätfolgen eines lange bestehenden D.m. Gelegentlich sind sie erstes Anzeichen einer noch in der Latenz befindlichen Kohlenhydratstoffwechselstörung. Aber auch auf die Komplikationen eines Herzinfarktes oder peripherer arterieller Verschlüsse bei einem latenten D.m. wurde in den letzten Jahren wiederholt aufmerksam gemacht. Schließlich kommt nach KALK (1) dem D.m. in seiner latenten Phase als eine der Ursachen einer Fettleber eine große Bedeutung zu.

Wenn man derartige Komplikationen durch diätetische Maßnahmen oder auch eine aktive medikamentöse Therapie verhindern oder zumindest hinauszögern will, so ist eine frühzeitige Erfassung des latenten D.m. von größter Bedeutung.

Zu diesem Zweck stehen der klinischen Medizin eine Reihe von Glucosebelastungsmethoden zur Verfügung. Neben einfachen und doppelten oralen Belastungsmethoden kennt man seit Jahren eine intravenöse Glucosebelastungsmethode.

Nach unseren Untersuchungen erzielten wir beim Vergleich des raschen intravenösen Glucosetoleranztests (i.v. GTT) mit oralen Glucosebelastungsmethoden eine größere Treffsicherheit mit der intravenösen Glucosebelastung (i.v. GB). Die Angaben über Normalbereich und Wertigkeit dieser Methode sind jedoch in der Literatur nicht einheitlich. Das liegt daran, daß die Ergebnisse dieses Verfahrens von den Details der Methodik sehr abhängig sind.

An unserer Klinik wird der i.v. GTT folgendermaßen durchgeführt (2): Nach 14stündiger Nahrungskarenz wird dem Probanden unter Grundumsatzbedingungen zunächst eine Nüchternblutprobe entnommen. Dann wird innerhalb von 3 bis 5 min 1 ml einer 50%igen Glucoselösung pro kg Körpergewicht intravenös injiziert. Um Thrombophlebitiden zu vermeiden, werden 20 ml einer physiologischen Kochsalzlösung nachgespritzt. Anschließend werden in 10minütigen Abständen von der 4. bis zur 84. min Blutproben für die Blutzuckerbestimmung entnommen. Zur Berechnung des sog. Glucoseassimilationskoeffizienten k_G werden die Blutzuckerwerte auf semilog. Papier gegen die Zeit aufgetragen und die Halbwertszeit (T) der Glucose graphisch ermittelt. Der 4-min-Wert nach der i.v. GB wird nicht berücksichtigt, da nach FRANCKSON (3) erst ab der 15. min mit einer ausreichend gleichmäßigen Verteilung der Glucose zu rechnen ist. Die Elimination der Glucose wird in etwa durch die Gleichung (1) beschrieben:

$$C_{(t)} = C_{(0)} \times e^{-kt} \quad (1)$$

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Setzt man statt der variablen Zeit (t) die ermittelte Halbwertszeit (T), so gilt die Gleichung (2):

$$k = \frac{\log n 2}{T} = \frac{0.693}{T} \quad (2)$$

Der k-Wert ist also ein einfacher Quotient aus dem natürlichen Logarithmus von zwei und der Halbwertszeit. Er wird üblicherweise mit 100 multipliziert. Man erhält damit die Glucoseelimination in Prozent pro min zum Zeitpunkt der Halbwertszeit bzw. den sog. Glucoseassimilationskoeffizienten k_G .

Die von uns untersuchten Probanden teilten wir nach der Höhe der k_G -Werte in fünf Gruppen ein:

1. erhöhte k_G -Werte (über 2,2),
2. normale k_G -Werte (1,2 bis 2,2),
3. Zwischenbereich (k_G : 1,0 bis 1,2),
4. erniedrigte k_G -Werte (unter 1,0) ohne Glykosurie (= latent diab.),
5. erniedrigte k_G -Werte (unter 1,0) mit Glykosurie (= manifest diab.).

Eine scharfe Grenze zwischen dem diabetischen und dem normalen Bereich kann nicht gezogen werden. Es ergibt sich ein Zwischenbereich, in welchem die k_G -Werte nicht eindeutig der diabetischen oder nicht diabetischen Seite zugeordnet werden können. In diesem Zwischenbereich mit k_G -Werten zwischen 1,0 und 1,2 ist eine Aussage über die Stoffwechsellage unsicher, weil sich beide Gruppen überlappen.

Die einfache i.v. GB erlaubt somit in jenen unklaren Fällen keine sichere Diagnose. Wir haben deshalb in Analogie zur Staub-Traugottschen oralen Doppelbelastung einen doppelten i.v. GTT durchgeführt. Dieser brachte jedoch keine weitere Differenzierung. Da das alleinige Kriterium der Glucosetoleranz in diesen unklaren Fällen nicht ausreicht, suchten wir nach anderen Kriterien zum Beweis oder Ausschluß einer diabetischen Stoffwechsellage. Bei der bekannten engen Beziehung zwischen Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel schien es sinnvoll, die nicht veresterten Fettsäuren (NFS) in die Untersuchungen einzubeziehen. Es gelang allerdings auch uns nicht, Diabetiker von Nichtdiabetikern nach der Höhe der Nüchternspiegel an NFS zu trennen. Im Mittel sind die Nüchternkonzentrationen an NFS bei Diabetikern erhöht. Der Überlappungsbereich zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern ist jedoch zu groß.

Dagegen beobachteten wir bei gleichzeitiger Bestimmung der NFS mit dem Blutzucker in 10minütigen Abständen nach der intravenösen GB gewisse Gesetzmäßigkeiten im Verhalten der NFS: auf eine intravenöse GB erfolgt zunächst ein Abfall der NFS. Bei Stoffwechselgesunden steigen die NFS aber spätestens ab der 64. min wieder an. Bei Diabetikern dagegen erfolgt ein kontinuierlicher Abfall bis zur 84. min. Wir haben daher das Verhalten der NFS im Einzelfall nach folgenden Kriterien beurteilt:

Normaler Verhaltenstyp: Anstieg der NFS spätestens ab der 64. min. *Diabetischer Verhaltenstyp*: Kontinuierlicher Abfall der NFS bis zur 84. min.

Bei einer kleinen Gruppe von Patienten bleiben schließlich die NFS nach einem anfänglichen Abfall zwischen der 64. und 84. min konstant auf einer Höhe. Dieser *indifferente Verhaltenstyp* erlaubt keine sichere Diagnose.

Bei 20 Patienten (Abb. 1) mit normalen k_G -Werten wurde 17mal der normale und nur dreimal der indifferente Verhaltenstyp der NFS gefunden. Von 20 latenten und drei manifesten Diabetikern wiesen 19 den diabetischen, drei einen indifferenten und nur einer einen normalen Verhaltenstyp der NFS auf. Es kann

somit aus dem Verhalten der NFS nicht nur der Beweis erbracht werden, daß erniedrigte k_G -Werte ohne Glykosurie tatsächlich einem latenten D.m. entsprechen. Es läßt sich darüber hinaus gerade in jenen unklaren Fällen mit k_G -Werten im Zwischenbereich häufig die Frage entscheiden, ob ein latenter D.m. vorliegt oder nicht.

Wir haben gleichzeitig den Glucosetransfer nach DOST (4) berechnet. Bei Probanden mit k_G -Werten im Zwischenbereich lagen die Werte des Glucosetransfers häufig im Bereich des Normalen. Wegen dieser Überlappungen ist die Trennung der Diabetiker von den Nichtdiabetikern mit diesem Verfahren nicht zu verbessern.

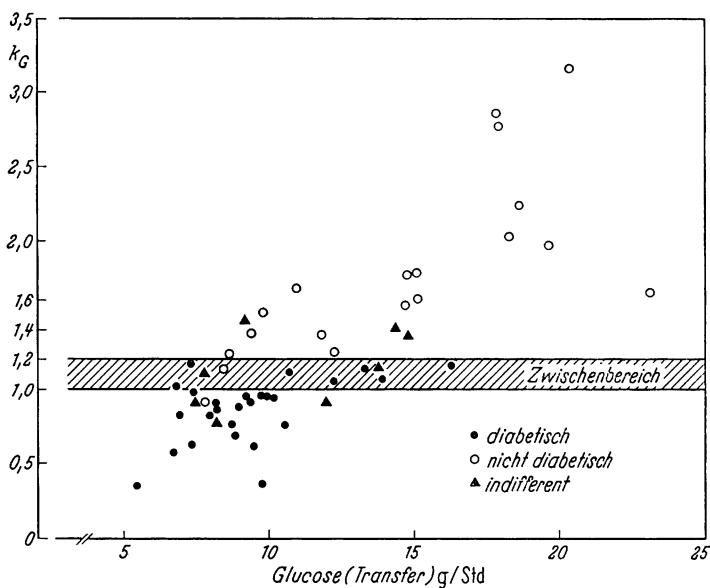


Abb. 1. k_G -Werte, Glucosetransfer und Verhalten der NFS im Serum bei Diabetikern und Nichtdiabetikern. k_G -Werte wurden wie beschrieben bestimmt, der Glucosetransfer nach DOST (4) berechnet. Bei Nichtdiabetikern steigen die nicht veresterten Fettsäuren (NFS) spätestens ab der 64. min wieder an (o). Bei latenten oder manifesten Diabetikern fallen die NFS kontinuierlich bis zur 84. min ab (●). Bleiben die NFS zwischen der 64. und 84. min konstant, so liegt der indifferente Verhaltenstyp vor (▲)

Seit längerer Zeit haben wir an unserer Klinik die intravenöse GB bei einer Reihe von Erkrankungen durchgeführt, bei welchen ein gestörte Kohlenhydrattoleranz vorliegen kann, ohne daß primär eine pankreatische Störung besteht (Abb. 2). Bei Adipösen ohne Glykosurie fanden wir häufig erniedrigte k_G -Werte. Seit langer Zeit sind auch Beziehungen zwischen der Arteriosklerose und dem D.m. bekannt. Das gehäufte Vorkommen eines latenten D.m. bei einer essentiellen Hypertonie, nach Herzinfarkt und bei peripheren arteriellen Verschußkrankheiten konnten wir bestätigen. Eine Mehrinkretion des diabetogen wirksamen Wachstumshormons ist die Ursache der Akromegalie, die häufig das Symptom „Diabetes“ aufweist. Schließlich konnten wir oft eine verminderte Glucosetoleranz bei bioptisch gesicherten Lebererkrankungen nachweisen. Bei diesen Patienten mit Fettlebern, chronischen Hepatitiden und Lebercirrhosen wurden manifeste Diabetiker nicht in die Untersuchungen einbezogen. Bereits vor Jahren hat ja CREUTZFELD (5) auf die herabgesetzte Glucosetoleranz bei Lebercirrhosen mit normaler Pankreasfunktion hingewiesen.

Welche praktische Bedeutung hat nun die frühzeitige Erfassung des latenten D.m. als Symptom? Bei der immer noch unklaren Ätiologie des D.m. sollten wir heute unser Augenmerk noch mehr den bisher bekannten exogenen Pathogenesefaktoren zuwenden und versuchen, alle exogenen Noxen auszuschalten.

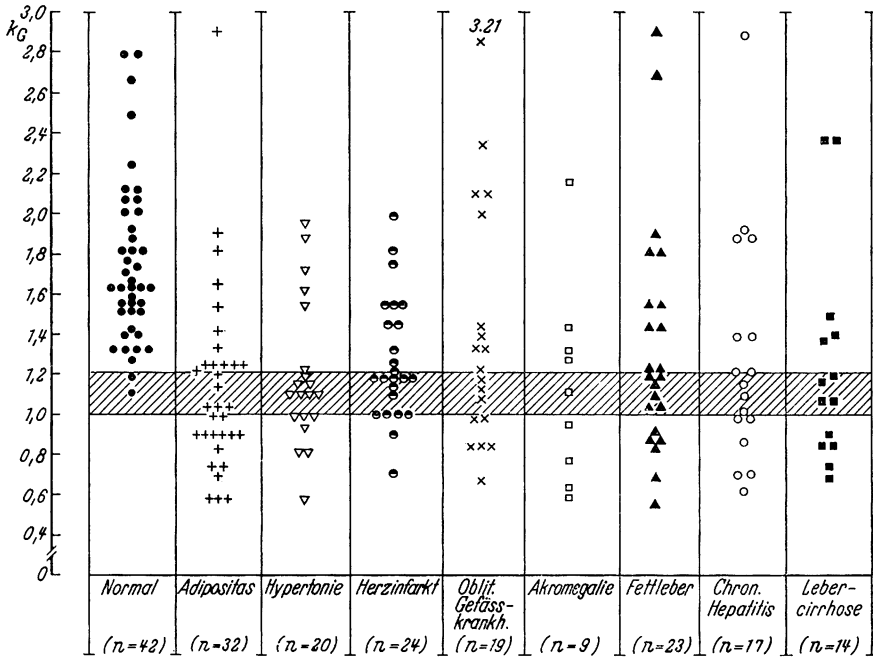


Abb. 2. kg-Werte bei Normalpersonen und bei verschiedenen Krankheiten. Bei den Adipösen bestand ein Übergewicht von 32 bis 174%. Patienten mit Herzinfarkt wurden frühestens 4 Wochen nach dem gesicherten Ereignis untersucht. Arterielle Verschlüsse wurden angiographisch, Lebererkrankungen bioptisch gesichert. Zwei Patienten mit einer Akromegalie hatten eine Glykosurie. In den übrigen Krankheitsgruppen wurden manifeste Diabetiker nicht in die Untersuchungen einbezogen

Literatur

- 1) KALK, H.: Münch. med. Wschr. **23**, 1141 (1965).
- 2) SCRIBA, P. C., K. SCHWARZ und G. G. HOFMANN: Dtsch. med. Wschr. **91**, 753 (1966).
- 3) FRANCKSON, J. R. M., H. A. OOMS, R. BELLENS, V. CONARD, and P. A. BASTENIE: Metabolism **11**, 784 (1962).
- 4) DOST, F. H., u. E. GLADTKE: Klin. Wschr. **42**, 784 (1964).
- 5) CREUTZFELD, W., K. WILLE und H. KAUP: Dtsch. med. Wschr. **87**, 2189 (1962).