

Aus der III. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien  
(Vorstand: Prof. Dr. G. Holler).

## Diabetes und Vitamin C.

Von Dr. **R. Pfleger** und Dr. **F. Scholl**.

Mit 2 Abbildungen.

Seit der grundlegenden Feststellung der Identität des Vitamin C mit der Ascorbinsäure und deren Reindarstellung durch Szent-Györgyi hat die Vitamin-C-Forschung einen wesentlichen Aufschwung genommen. Abgesehen von den eigentlichen Vitamin-C-Mangelkrankungen (Skorbut, Möller-Barlow) ist im Schrifttum nunmehr die Bedeutung der sogenannten C-Hypovitaminosen behandelt und die therapeutische Beeinflussung derselben bei verschiedenen Erkrankungen untersucht worden. So haben Hermann Schroeder, Harris und Ray, Jezler und Kapp, Grunke und Otto u. v. a. die Ausscheidung der Ascorbinsäure teils ohne, teils mit Vitamin-C-Zufuhr bei Gesunden und bei verschiedenen Erkrankungen studiert und auf das besondere Vitaminbedürfnis des kranken Organismus hingewiesen. Schon Stepp (zit. nach Schroeder) hat seinerzeit der Vermutung Ausdruck gegeben, daß hypovitaminotische Zustände bestehen können, ohne daß die Symptome einer eigentlichen Vitamin-C-Mangelkrankung vorliegen. Eine Reihe von bisher unklaren Symptomenbildern wurde als C-Hypovitaminose erkannt; so haben Demole, Morawitz auf die Frühlingsmüdigkeit, Morawitz, Reyher auf die Neigung zu Zahnfleischblutungen und Zahnkaries, Anfälligkeit für katarrhalische Infekte des Magen-Darmtraktes und der Luftwege usw. als Folge einer C-Hypovitaminose und auf die therapeutische Beeinflussung derselben durch Vitamin-C-Zufuhr hingewiesen. Abgesehen davon wurde in einer großen Reihe von Arbeiten auf den

Vitamin-C-Mangel bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Diphtherie, Pneumonie, Zystitis, Keuchhusten), ferner bei Karzinom, Ulkus und verschiedenen Blutkrankheiten aufmerksam gemacht. Bezüglich einer eingehenden Darstellung eigener Beobachtungen unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur verweisen wir auf eine demnächst erscheinende Arbeit.

In den Arbeiten über Diabetes wird in der Literatur einheitlich ein Vitamin-C-Defizit angenommen, wobei jedoch über den Grad der C-Hypovitaminose verschiedene Angaben zu finden sind. Unsere vorliegenden Untersuchungen beschäftigen sich in erster Linie mit der Beziehung zwischen Vitamin C, Diabetes und Insulin.

Auf den Zusammenhang des Vitamin C mit dem Zuckerstoffwechsel haben wohl als erste Stepp, Schroeder und Altenburger, dann Roller und Stoicescu aufmerksam gemacht. Stepp, Schroeder und Altenburger fanden, daß nach einmaliger Injektion von 300 mg Vitamin C i. v. der Blutzucker des normalen Menschen regelmäßig absinkt; bei peroraler Darreichung selbst größerer Mengen konnten genannte Autoren keine wesentliche Beeinflussung des Blutzuckers feststellen. Weiters fanden sie eine Verstärkung der Insulinwirkung durch gleichzeitige Injektion von Insulin und Vitamin C, wobei dieser Effekt bei manchen Krankheiten (Infektionen und Rekonvaleszenzen nach solchen, Diabetes) ausbleiben soll. Zu ähnlichen Resultaten gelangte auch Stoicescu. Roller fand auf perorale Darreichung einer einmaligen großen Vitamin-C-Dose (bis 3000 mg) ein Absinken bzw. Verschwinden der Glykosurie am nächsten Tag. Allerdings übertreffen die von ihm verwendeten Dosen die von Stepp und Mitarbeitern um ein Vielfaches. Stoicescu sowie Roller fanden ferner einen geringeren Anstieg des Blutzuckers bei Zuckerbelastung unter gleichzeitiger C-Vitamin-Zufuhr als ohne diese. Demgegenüber fanden andere Autoren, wie Kreitmair, Armentano-Beutsäth-Koranyi keine Beeinflussung des Blutzuckers durch Vitamin-C-Zufuhr mit oder ohne Insulin.

Wir warfen in erster Linie die Frage auf, wie sich die Herstellung eines biologisch normalen Zustandes nach vollkommener Absättigung mit Vitamin C auf den Kohlehydratstoffwechsel des Diabetikers auswirkt.

Als Maß der vollkommenen Absättigung gilt uns die Ausscheidung der Ascorbinsäure im Harn. Zur Untersuchung des Vitamin-C-

Defizites gingen wir von der Absättigungsmethode von Harris aus.

Wir bedienten uns dabei der Titration von Ascorbinsäure im Harn mittels Dichlorphenol-indophenol nach Tillmanns. Es wurde jeweils der gesamte 24-Stunden-Harn untersucht, wobei die einzelnen Harnportionen möglichst sofort nach der Ausscheidung, sonst aber nach Aufbewahrung mit 10%igem Eisessigzusatz im dunklen Eisschrank analysiert wurden. Bei der letzteren Aufbewahrungsart bleibt die Ascorbinsäure nach unseren eigenen Untersuchungen bis zu zwölf Stunden nahezu unverändert. Wir ließen die Patienten während des Tages alle 4 Stunden urinieren, nachts nach Möglichkeit nur einmal. Alle Proben wurden genau gemessen und gesondert untersucht.

Zur Titration verwandten wir eine Lösung von 1 Tablette Dichlorphenol-indophenol „Roche“ in 50  $cm^3$  Wasser. 5  $cm^3$  dieser Lösung (entsprechend 0,1 mg C-Vitamin) wurden nach Ansäuerung mit einigen Tropfen Eisessig mit dem zu untersuchenden Harn bis zur eben eingetretenen Entfärbung titriert.

Zur Berechnung muß man 0,1 durch die verbrauchte Anzahl Kubikzentimeter Harn dividieren, um die Milligrammenge Ascorbinsäure pro Kubikzentimeter Harn zu erhalten. Die Titration erfolgt bis zu einem Verbrauch bis zu 2  $cm^3$  Harn auf  $\frac{1}{100} cm^3$  genau, bei größerem Harnverbrauch (entsprechend geringerem Ascorbinsäuregehalt) genügt eine Ablesung auf  $\frac{1}{10} cm^3$ . In den einzelnen Proben wurde jeweils nach der Menge des ausgeschiedenen Harns die Ausscheidung von Ascorbinsäure in Milligramm berechnet.

Die Absättigung erfolgt folgendermaßen: Nach Entleerung der Blase erhalten die Patienten um 7 Uhr abends 300—500 mg Redoxon „Roche“<sup>1)</sup>, entsprechend 6—10 Tabletten oder 3—5 Ampullen. In den folgenden 24 Stunden wurde in der oben angegebenen Weise der Harn untersucht.

Die retinierte Vitamin-C-Menge berechnen wir derart, daß wir von der Summe der zugeführten Ascorbinsäuremenge, von Beginn des Versuches bis zum Tag, an dem 70—90% ausgeschieden werden, die Summe der täglichen Ascorbinsäuremengen in Abzug bringen, die die normale tägliche Ausscheidungsmenge (ca. 40 mg) überschreiten.

Die auf diese Art bei Diabetikern durchgeführten Absättigungsversuche ergaben im großen und ganzen eine weitaus größere Retentionsmenge von Vitamin C als beim Normalen, die jedoch nicht das Ausmaß erreicht, wie es vielfach in der Literatur beschrieben wurde. Nach unseren Untersuchungen bewegt sich die Menge gewöhnlich

---

<sup>1)</sup> Für die Überlassung großer Quantitäten von Redoxon „Roche“ und des Indikators Dichlorphenol-indophenol sind wir der Firma Hoffmann-La Roche zu großem Dank verpflichtet.

zwischen 1500—2500 *mg* Ascorbinsäure. Näheres über die Retentionsberechnung und Absättigung siehe in der oben zitierten Arbeit.

Wir sind nun darangegangen, systematisch Diabetiker mit Vitamin C nach der oben beschriebenen Methode abzusättigen und den Einfluß der Ascorbinsäure auf den Blutzucker und die Zuckerausscheidung im Harn zu studieren. Wir behandelten zuerst Diabetiker nur mit der üblichen Standarddiät und schritten erst dann zur Absättigung, wenn wir nach wochen- bis monatelanger Beobachtung ein konstantes Zuckerstoffwechselgleichgewicht feststellen konnten. Aus diesem Grunde erschienen uns von vornherein nur die Diabetiker für die Verwertung der Versuchsergebnisse geeignet, die uns eine im großen und ganzen gleichmäßige Zuckerausscheidung gewährleisteten. Daher wurden diabetische Frauen im Klimakterium, die bekanntlich eine starke Labilität in ihrem Zuckerhaushalt aufweisen, sowie gewisse Formen von jugendlichem Diabetes bei der Besprechung nachfolgender Resultate nicht miteinbezogen. Wegen der schwankenden Zuckerausscheidungen schon vor der Redoxonbehandlung mußten die Ergebnisse bei diesen Fällen bei einer kritischen Beurteilung ausgeschieden werden, obgleich wir auch bei ihnen eine gewisse Wechselbeziehung zwischen Zuckerausscheidung und C-Vitamin sowie eine dadurch bedingte günstige klinische Beeinflussung festzustellen glaubten.

Bei den nicht mit Insulin, sondern nur diätetisch behandelten Diabetikern konnten wir nach vollkommener Absättigung auch bei weiterer Zufuhr von C-Vitamin in den oben angeführten Mengen (300—500 *mg* pro die) keinen Einfluß auf die Zuckerausscheidung konstatieren. Jedoch glauben wir, bei diesen Fällen eine günstige Beeinflussung der Azetonkörperverbrennung feststellen zu können.

Zu wesentlich anderen Resultaten kamen wir jedoch, als wir Diabetiker, abgesehen von der diätetischen Einstellung, auch mit Insulin behandelten. Wir gingen dabei so vor, daß wir Diabetiker bei entsprechender gleichbleibender Diät und gleichbleibenden Insulinmengen auf eine gleichbleibende Harnzuckerausscheidung einstellten. Nachdem wir so einige Wochen hindurch (Minimum vier bis sechs Wochen) eine konstante 24stündige Zuckerausscheidung erreicht hatten (im Mittel zwischen 10 und 20 *g*), gingen wir daran, die Patienten systematisch mit Vitamin C abzusättigen. Es ergab sich nun, daß oft gleich mit dem Tage der

vollkommenen Absättigung oder ein bis drei Tage später unter weiterer Zufuhr von Ascorbinsäure der Harnzucker verschwand. Auch der Blutzucker zeigte, interessanterweise allerdings erst einige Zeit später, eine deutliche Wertsenkung. Gleichzeitig wiesen die meisten Patienten bei Beibehaltung derselben Insulinmenge Zeichen von Hypoglykämie auf, weshalb wir auch mit der Insulinmenge zurückgehen mußten. Bei Zufuhr weiterer Vitamin-C-Mengen, die genügten, um den Absättigungszustand aufrecht zu erhalten und gewöhnlich kleiner waren als die ursprünglich zur Absättigung notwendigen Mengen, konnten wir immer mehr mit dem Insulin heruntergehen, ohne daß dadurch die Kohlehydrattoleranz gesenkt wurde. Diese Beibehaltung der Kohlehydrattoleranz hielt solange an, als die

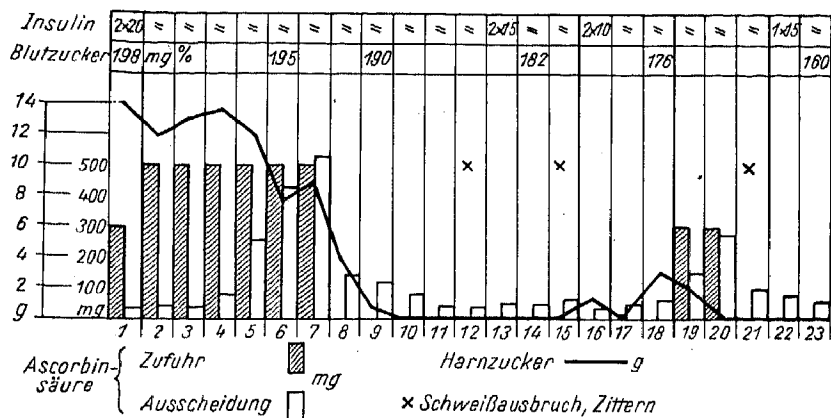


Abb. 1.

Diabetiker mit C-Vitamin abgesättigt blieben. Setzten wir mit der Redoxonzufuhr aus, so stieg, oft nach Pausen von 8—14 Tagen, entsprechend dem neuerdings auftretenden Vitamindefizit der Blutzucker langsam an, sowie sich auch im Harn eine vermehrte Zuckerausscheidung zeigte. Wir mußten dann neuerlich Vitamin C zuführen oder die Insulindosen dementsprechend erhöhen, um den gleichen Blutzuckerspiegel aufrecht zu erhalten (Abb. 1). Setzten wir aber bei Beibehaltung der Redoxonmedikation mit der Insulinzufuhr vollkommen aus, so stellte sich in viel kürzerer Zeit, oft schon nach wenigen Tagen, eine erhöhte Zuckerausscheidung ein.

Hatten wir einen Diabetiker vor der Insulinbehandlung mit Ascorbinsäure abgesättigt und konnten, wie schon vorhin erwähnt,

dabei keinen Einfluß auf die Zuckerausscheidung beobachten und gaben dann Insulin bei Aussetzen der C-Vitamin-Zufuhr, so konnten wir sehen, daß wir den Patienten anfänglich mit auffällig geringen Insulindosen einstellen konnten. Nach einiger Zeit, gleichzeitig mit dem Wiedereinsetzen eines C-Vitamin-Mangels, zeigten die so eingestellten Patienten jedoch eine größere Zuckerausscheidung, weshalb wir die Insulinmengen erhöhen mußten, um die gleiche Kohlehydrattoleranz wie vordem zu erhalten. Offensichtlich bewirkte die vorherige Auffüllung der Vitamindepots eine Verbesserung der Kohlehydrattoleranz. Sobald die Depots sich wieder entleerten, daher ein neuerliches Defizit auftrat, genügte die Insulinmenge nicht mehr zur Aufrechterhaltung des Kohlehydratgleichgewichtes und mußte dementsprechend erhöht werden. Die günstige Beeinflussung des Kohlehydrathaushaltes unter Herstellung normaler Vitamin-C-Verhältnisse im Organismus äußerte sich bei den Fällen am deutlichsten, die an sich das größte Vitamin-Defizit aufwiesen.

Aus den bisherigen Ergebnissen glauben wir zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß der Diabetiker eine bessere Ansprechbarkeit auf Insulin aufweist, wenn er mit C-Vitamin vollkommen abgesättigt ist. Zur Illustration diene die folgende Tabelle 1, die bei sieben Fällen den Rück-

Tabelle 1.

Nr.	Name	Alter	Retention (mg Ascorbinsäure)	Vor der Vitaminabsättigung			Nach der Vitaminabsättigung		
				Harnzucker g	Blutzucker mg%	Insulinbedarf	Harnzucker g	Blutzucker mg%	Insulinbedarf
1	Tr. . .	76 J.	2500	3—5	170	20 E	0	135	20 E
2	Sou. . .	51 J.	1600	5—7	220	40 E	0	125	20 E
3	Re. . .	67 J.	? <sup>1)</sup>	5—10	230	40 E	0—0,5	190	20 E
4	Mü. . .	30 J.	1500	9—17	250	20 E	0	150	10 E
5	Jau. . .	44 J.	550	10—30	300	20 E	0—2,0	215	15 E
6	Schm. .	53 J.	1500	15—25	210	40 E	0—10	150	30 E
7	Mi. . .	59 J.	1800	15—25	190	60 E	0—0,5	120	60 E

<sup>1)</sup> Diese Patientin erreichte nie eine Ausscheidung über 60%, anscheinend wegen einer bei ihr bestehenden chronischen eitrigen Kieferhöhlenentzündung.

gang des Blut- und Harnzuckerwertes und des Insulinbedarfs nach Vitaminabsättigung zeigt.

Wir prüften nun auch bei Normalen die Einwirkung der Redoxonabsättigung auf Blutzucker und Insulinwirkung. Zu diesem Zwecke haben wir die üblichen Zuckerbelastungskurven sowohl vor wie auch nach Absättigung angestellt. Wir konnten dabei ohne Insulin kein unterschiedliches Verhalten der beiden Kurven finden. Auch die Nüchternblutzuckerwerte zeigen keine Unterschiede. Diese Ergebnisse stehen in einem gewissen Widerspruch zu den Arbeiten von Roller, der auch bei Normalen bei einmaligen großen Dosen von Vitamin C (bis 3000 mg) einen geringeren Anstieg des Blutzuckers nach Zuckerbelastung als ohne C-Vitamin fand.

Auch bei intravenöser Injektion von 300 mg Ascorbinsäure, bei der Stepp, Schroeder und Altenburger, wie erwähnt, eine Senkung des Blutzuckers bei Normalen beobachtet haben, konnten wir sowohl vor wie nach Vitaminabsättigung keinen wie immer gearteten Einfluß auf den Nüchternblutzucker finden (Tabelle 2).

Tabelle 2.

Name	Vitamin C abgesättigt	Blutzucker mg%					
		nüchtern	nach 300 mg Redoxon i. v.				
			1/2 h	1 h	1 1/2 h	2 h	3 h
Dü. . . .	ja	102	99	104	108	105	98
Pf. . . . .	nein	114	116	113	113	109	108
Pf. . . . .	ja	122	123	118	122	122	122
Bl. . . . .	nein	118	116	119	120	114	116
Bl. . . . .	ja	116	114	118	118	116	117
Schw. . . .	nein	104	100	101	98	110	106

Ein anderes Verhalten zeigte jedoch, wie aus dem vorher Gesagten vorauszusehen war, die Blutzuckerkurve unter Insulinwirkung. Wir gaben zur diesbezüglichen Feststellung bei Nichtdiabetikern zwei Weißbrotteinheiten (entsprechend 24 g Kohlehydrat) in Form einer Semmel und 10 Einheiten Insulin vor und nach der Absättigung; dabei stellte sich heraus, daß in zwei von drei Fällen die Blutzuckerkurve insofern anders ausfiel,

als eine eklatante Verstärkung der Insulinwirkung in Form eines beträchtlich tieferen Abfalles des Blutzuckers und eines längeren Bestandes der Hypoglykämie auftrat. Der dritte Fall, bei dem der Ablauf der Blutzuckerkurve vor und nach Absättigung nicht wesentlich verschieden war, hatte allerdings eine weitaus geringergradige Vitaminretention als die beiden anderen gezeigt, so daß uns dieses Resultat mit den vorherigen nicht in Widerspruch zu stehen scheint. Da der Organismus in diesem Falle fast abgesättigt war, so konnte die geringergradige Depotauffüllung keinen Einfluß auf die ohnedies schon optimale Insulinwirkung ausüben (Abb. 2). Diese

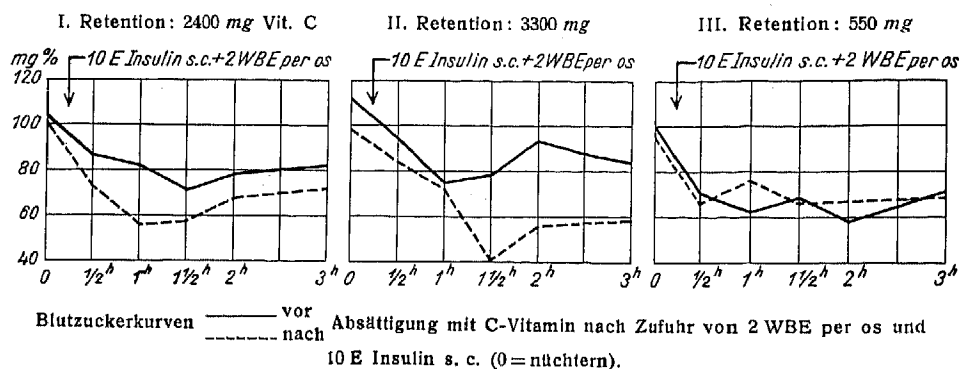


Abb. 2.

Versuche bestärken uns in der Meinung, daß nach Herstellung eines biologischen Vitamin-C-Niveaus der abgesättigte Organismus eine stärkere Ansprechbarkeit auf Insulin hat.

Auch bei einigen Diabetikern konnten wir nach der Absättigung, abgesehen von den an sich etwas niedrigeren absoluten Blutzuckerwerten, eine größere prozentuelle Senkung in der Blutzuckerkurve nach Insulin nachweisen, jedoch nicht regelmäßig und nicht in demselben Ausmaße wie beim Normalen. Auch Stepp, Schroeder und Altenburger konnten bei gleichzeitiger Injektion von Ascorbinsäure und Insulin beim Normalen eine Verstärkung der Insulinwirkung durch C-Vitamin feststellen; allerdings fanden diese Autoren den Effekt nie bei Diabetikern, führten das Ausbleiben dieser Wirkung aber selbst auf ein Vitamin-C-Defizit zurück. Absättigungsversuche wurden von diesen Autoren nicht angestellt.

Die Tatsache der Insulin unterstützenden Wirkung der Askor-



binsäure könnte ihre Erklärung in einer Erhöhung der Glykogenspeicherung der Leber finden. Altenburger konnte bei der Zufuhr von Traubenzucker und Ascorbinsäure auch ohne Insulinapplikation eine Erhöhung der Glykogenassimilation in der Leber nachweisen. Ebenso fand er eine hemmende Wirkung des C-Vitamins auf den Glykogenabbau unter Einfluß von Thyroxin. Im selben Sinne sprechen die Arbeiten von Stoicescu, der einen Antagonismus des Vitamin C gegen die glykogenausschüttende Wirkung des Adrenalins fand.

Andererseits wäre es auch möglich, die Erklärung in einer durch das C-Vitamin bedingten Steigerung der Zuckerverbrennung im Gewebe zu suchen. Schon Szent-Györgyi und Hoier haben ja eine steigernde Wirkung der Ascorbinsäure auf Zellatmung und intermediären Stoffwechsel angenommen.

Endlich könnte auch die Wirkung der Ascorbinsäure in einer direkten Aktivierung des Insulins im Körper bestehen.

Unabhängig von der theoretischen Erklärung scheint gerade für den Diabetiker das Vitamin C von praktischer Bedeutung zu sein. Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß nach systematischer Absättigung mit Vitamin C Insulin in gewissen Grenzen eingespart werden kann. Auch die antiketoblastische Wirkung der Ascorbinsäure scheint von klinischer Bedeutung zu sein.

Ausgehend von einer Beobachtung, die einer von uns schon vor langer Zeit (noch vor der synthetischen Darstellung der Ascorbinsäure) machte, daß nämlich präkomatöse Patienten, denen die Kohlehydrate in Form Vitamin-C-reicher Fruchtsäfte (Orangensaft) zugeführt wurden, weitaus besser und rascher den prä- oder postkomatösen Zustand überstanden, versuchten wir, im Coma diabeticum Vitamin C parenteral und peroral in großen Dosen zuzuführen. Wir konnten dabei eine günstige Beeinflussung der Azetonkörperverbrennung durch die Ascorbinsäure feststellen.

Daneben äußerten sämtliche Diabetiker nach der Absättigung ein Verschwinden der Müdigkeit, subjektive Frische, erhöhte Vitalität, so daß wir grundsätzlich bei der Diabetikerbehandlung mit oder ohne Insulin schon aus diesen subjektiven Momenten heraus die Absättigung durchführen. Diese tonuserhöhende Wirkung des Vitamin C auf den Organismus steht in Einklang mit den Arbeiten von Szent-

Györgyi, Hoier, Gander und Niederberger, Sieburg u. v. a., von denen einheitlich dem Vitamin C eine tonisierende Wirkung zugesprochen wird.

Durch die Herstellung der biologisch normalen Zellfunktion nach Absättigung wird die Bereitschaft für Infekte durch Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gehemmt. Darauf haben im allgemeinen schon J u s a t z, O s h i m a u. a. hingewiesen. Gerade beim Diabetiker, der ja eine besondere Inklinat ion zu Infektionen zeigt, ist die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit durch Askorbinsäurezufuhr von großer Bedeutung. Es wäre immerhin im Bereiche der Möglichkeit, daß die erhöhte Anfälligkeit des Diabetikers im Kausalkonnex zu seiner Hypovitaminose steht.

Die Ernährung des Diabetikers nimmt in erster Linie auf den Kalorien- und Kohlehydratgehalt Rücksicht; in zweiter Linie wird auf Fett- und Eiweiß-, niemals aber auf den Vitamingehalt der Nahrung geachtet. Dies ist auch leicht erklärlich, da in den uns zur Verfügung stehenden Nahrungsmitteln das C-Vitamin einerseits in Verbindung mit großem Zuckergehalt auftritt (Früchte, Milch), andererseits die Vitamin-C-haltigen frischen Gemüse voluminös, aber kalorienarm sind, so daß bei Beachtung einer hinreichenden Vitamin-C-Zufuhr den zur Behandlung des Diabetikers nötigen anderen diätetischen Momenten nur ungenügend Rechnung getragen werden könnte.

Während man bei allen anderen hypovitaminotischen Zuständen zunächst eine Behandlung mit Vitamin-C-reicher Kost versuchen wird, wird man gerade beim Diabetiker oft nicht umhin können, zu synthetischen Präparaten Zuflucht zu nehmen.

#### Zusammenfassung.

1. Bei der Untersuchung von Diabetikern mittels der C-Vitamin-Absättigungsmethode nach H a r r i s wurde gewöhnlich eine Hypovitaminose gefunden. Das C-Vitamin-Defizit beträgt bei Diabetikern bis zu 2500 *mg*.

2. Es wurde versucht, die Hypovitaminose durch Gaben von Redoxon „Roche“ (C-Vitamin) zu beheben und dabei nach der

Herstellung des normalen biologischen Zustandes die Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels geprüft.

3. Bei nicht mit Insulin behandelten Patienten konnte keine Wirkung der Ascorbinsäure auf Blut- und Harnzucker, wohl aber eine günstige Beeinflussung der Azetonkörperverbrennung gefunden werden.

4. Nach Absättigung mit Redoxon bei gleichzeitiger Insulinzufuhr wurde die Insulinwirkung durch die Ascorbinsäure deutlich verstärkt, so daß bei der Einstellung der Diabetiker mit geringeren Insulinmengen das Auslangen gefunden werden konnte.

5. Bei Normalen wurde ohne Insulin nach Absättigung mit C-Vitamin (durch perorale oder parenterale Zufuhr von Redoxon) kein Einfluß auf Nüchternblutzucker und Zuckerbelastungskurven gefunden. Die Zuckerkurven mit Insulin wiesen nach der Absättigung eine deutliche Verstärkung der Insulinwirkung auf. Derselbe Effekt konnte, jedoch in geringerem Maße, bei Diabetikern gefunden werden.

6. Als Erklärung für die erhöhte Insulinansprechbarkeit des Vitamin-C-gesättigten Organismus wird eine durch Ascorbinsäure bedingte Erhöhung der Glykogenassimilation in der Leber oder eine Steigerung des Gewebsstoffwechsels entweder direkt oder durch Aktivierung des Insulins angenommen.

7. Bei allen Diabetikern wurde, unabhängig von der Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels, eine tonisierende Wirkung der Ascorbinsäure beobachtet.

8. Es wird auf die C-Vitamin-Armut der gebräuchlichen Diabetikerdiäten hingewiesen und auf die besondere Bedeutung der medikamentösen Ascorbinsäurezufuhr beim Diabetiker aufmerksam gemacht.

#### Literatur.

Literaturübersicht in „Die Vitamine und ihre klinische Anwendung“ von Stepp, Kühnau und Schroeder, Stuttgart 1936. — Altenburger, Klin. Wschr., 1936, 1129. — Armentano, Beutsäth und Koranyi, zit. Rona, Ber. ges. Phys. usw., 88, 415, 1935. — Demole, Schweiz. med. Wschr., 1936, 685. — Gander und Niederberger, M. Med. Wschr., 1936, 1386. — Grunke und Otto, Med. Klinik, 1936, 52. — Harris und Ray, Lancet, 1935, 71. — Jezler und Kapp, Klin. Wschr., 1936, 976; Zschr. f. klin. Med., 130,

178, 1936; *Helv. Med. Acta*, 1936, II, 657. — J u s a t z, *Zschr. f. Immunitätsf.*, 88, 472 u. 483, 1936. — K r e i t m a i r, *Naunyn-Schmiedbergs Arch.*, 176, 326, 1934. — M o r a w i t z, *Klin. Wschr.*, 1934, 324; *Handb. d. inn. Med.*, IV, I. — O s h i m a, Jikken Iho, 22, 1264, 1936; zit. nach einer Mitteilung der Firma Hoffmann-La Roche. — R e y h e r, *Arch. f. Kinderh.*, 76, 215 u. 291, 1925. — R o l l e r, *Med. Klinik*, 1936, 898 u. 1007. — S c h r o e d e r, *Klin. Wschr.*, 14, 484, 1935. — S i e b u r g, *Mitt. d. deutsch. Sportärztebundes*, 1937, 11. — S t e p p, S c h r o e d e r u n d A l t e n b u r g e r, *Klin. Wschr.*, 1935, 933. — S t o i c e s c u, *Bull. Acad. Med. Roum.*, 1, 130 u. 369, und 2, 709, 1936. — S z e n t - G y ö r g y i u n d M i t a r b., zit. nach Stepp, Kühnau und Schroeder. — T i l l m a n n s u n d M i t a r b., *Biochem. Zschr.*, 250, 312, 1932.

---