

Forum nicht zum ersten Male verhandelt. Schon im Jahre 1892 schloß sich an den Vortrag G. Klemperers eine lange Debatte, bei der sämtliche Redner sich den Ausführungen Klemperers gegenüber sehr skeptisch verhielten. Und heute noch neigt sich die Ansicht des besten Kenners des Diabetes, v. Noordens, dahin, daß es überhaupt, abgesehen vom Phloridzindibabetes, in der menschlichen Pathologie einen renalen Diabetes nicht gibt; jedenfalls erkennt er die Beweiskraft aller bisher veröffentlichten Fälle nicht an.

Zunächst müssen wir uns darüber verständigen, was wir als Nierendiabetes bezeichnen wollen. Ich schließe mich hier ganz der Meinung v. Noordens an, daß die Frage, ob es einen renalen Diabetes gibt, zunächst nichts mit der Nephritis zu tun hat. Naunyns Fälle, bei denen der Hauptbeweis sich auf den Nachweis stützt, daß vor dem Diabetes eine Nephritis bestand, können bei der relativen Häufigkeit beider Affektionen nur den Beweis bringen, daß eine Komplikation einer bestehenden Nephritis mit einem Diabetes selten ist. Hier handelt es sich um die Frage: gibt es in der menschlichen Pathologie eine Zuckerausscheidung, die nicht auf einer Hyperglykämie, wie die eigentliche diabetische, sondern auf einer abnormen Durchlässigkeit der Niere für den normalen Blutzucker beruht? Diese Frage zu beantworten scheint sehr einfach. Man braucht ja nur nachzuweisen, daß bei einem Glykosuriker ein normaler oder gar subnormaler Blutzuckergehalt besteht. Die Schwierigkeit besteht darin, daß man sich über die Norm des Blutzuckergehalts nicht ganz einig ist, ebensowenig über die Grenze der Zuckerdichte der Niere, d. h. bis zu welcher Grenze normaliter der Zuckergehalt des Blutes ansteigen kann, ohne daß Zucker ausgeschieden wird. Ja, es ist anzunehmen, daß diese Grenze eine variable Größe ist, nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern vielleicht auch bei denselben. Gerade dieser Umstand, die variable Größe der Zuckerdichte der Niere, macht es a priori nicht unwahrscheinlich, daß es eine renale Glykosurie gibt. Wenn da Schwankungen nach oben vorkommen, könnte man wohl annehmen, daß es auch solche noch unten geben müsse. Die ersteren sind bekannt genug. Ich erinnere daran, daß Diabetiker sub finem vitae nicht selten ihren Zucker verlieren. Bei einem Teil dieser Fälle ist sicher die erhöhte Zuckerdichte der Niere die Ursache: Zuckerfreier Urin bei ausgesprochener Hyperglykämie. Was die Schwankungen nach unten betrifft, so sind diese zweifellos sehr viel seltener. Immerhin ist nicht ausgeschlossen, daß eine alimentäre Glykosurie gelegentlich auf einer abnormen Durchlässigkeit der Niere für den Zucker beruht. Gesetzt, der normale Blutzuckergehalt wäre 0,1 %, die normale Dichtigkeitsgrenze der Niere 0,2 %, so dürfte natürlich der Blutzuckergehalt ruhig bis auf 0,2 % ansteigen, ohne daß Glykosurie aufträte. Bei einem anderen Menschen beträgt die Dichtigkeitsgrenze nur 0,15 %¹⁾ Dieser würde also Zucker ausscheiden, obgleich seine Toleranz in der Tat die gleiche ist wie bei jenem. Man müßte eine solche Glykosurie als eine alimentäre renale bezeichnen. Ob es etwas Derartiges gibt, werden weitere Untersuchungen lehren.

Ich brauche hier den Begriff Toleranz in einem nicht üblichen Sinne. Wir verstehen darunter die Fähigkeit, die eingeführten Kohlehydrate zu verwerten, und bestimmen sie, indem wir die Grenze feststellen, bei welcher zuerst eine Zuckerausscheidung durch die Nieren stattfindet. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, daß die letztere nicht nur von den Stoffwechselvorgängen abhängig ist, wie man gemeinhin annimmt, sondern auch von der Niere. Logischer ist es zweifellos, von Toleranz in dem Sinne zu sprechen, daß man die Grenze bei einer bestimmten Erhöhung des Blutzuckers festsetzt. Denn wer wollte in jenen obenerwähnten Fällen von einer guten Toleranz sprechen, wo eine erhebliche Hyperglykämie besteht, ohne daß Zucker ausgeschieden wird? Wo diese Grenze festzusetzen wäre, ist wiederum weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Die große Unsicherheit in diesen Fragen beruht wohl hauptsächlich auf der Schwierigkeit der Blutzuckerbestimmungen. Die allgemein übliche Methode ist die, daß man die

¹⁾ Nach meinen allerdings noch nicht zahlreichen Untersuchungen liegt die Wichtigkeitsgrenze der Niere zwischen 0,15 und 0,2% (bezogen auf das Serum).

Aus der Inneren Abteilung des Gemeindekrankenhauses
in Pankow.

Beitrag zur Frage des Nierendiabetes.¹⁾

Von M. Bönniger.

M. H.! Die Geschichte des Nierendiabetes brauche ich Ihnen hier nicht zu geben, denn die Frage wird vor diesem

¹⁾ Vortrag, gehalten im Verein für innere Medizin in Berlin, am 16. März 1908.

Menge der reduzierenden Substanz im Gesamtblut nach der Enteiweißung bestimmt.

1. Ist aber diese reduzierende Substanz wohl nicht ausschließlich Dextrose, und nur um diese handelt es sich.

2. Ist es ein Fehler, das Gesamtblut auf seinen Zuckergehalt zu untersuchen, denn den größten Teil enthält das Serum — vor allem beim Diabetes. Eine Verschiebung des Verhältnisses Körperchen: Serum muß eine Veränderung des Zuckergehalts vortäuschen. Glauben Sie nicht, daß dieses Moment gering anzuschlagen ist. Wenn man Gelegenheit hat, bei den verschiedensten Erkrankungen Blut zu zentrifugieren, so staunt man über die Häufigkeit der Hydrämie, d. h. den vermehrten Serumgehalt. Bei Herzkrankheiten, Nierenentzündung, bei einzelnen Infektionskrankheiten, besonders Typhus, findet man nach kurzem Zentrifugieren nicht selten ein Volumen des Serums von mindestens zwei Drittel. Wenn Sie bedenken, daß das wahre Volumen noch größer ist, so werden Sie verstehen, daß diese Dinge eine große Rolle spielen müssen. Nach meinen Erfahrungen muß ich sagen, daß alle Blutzuckerbestimmungen, welche am Gesamtblut vorgenommen wurden, und das sind sie ja fast ausschließlich, mit größter Vorsicht aufzunehmen sind. Wenn man mir einwendet, daß die Defibrinierung oder die Zeit, die verstreicht bis zur Ansäuerung Fehlerquellen sind, so nehme ich diese kleinen Fehler lieber in den Kauf, um jenen Hauptfehler zu vermeiden.

Die Verteilung der reduzierenden Substanz auf Körperchen und Serum scheint übrigens nicht immer die gleiche zu sein, in dem Sinne, daß dieselbe ausschließlich oder fast ausschließlich im Serum enthalten ist.

Gleichzeitige Zuckerbestimmungen des Gesamtblutes und des Serums und Berechnung auf Grund von Volumenbestimmungen nach der Methode von Bleibtreu führten zu dem Resultat, daß zuweilen der Gehalt der roten Blutkörperchen an reduzierender Substanz nicht viel geringer, in einzelnen Fällen sogar höher ist wie der des Serums. Ob dieselbe allerdings Traubenzucker ist, möchte ich sehr bezweifeln. Ich erinnere daran, daß die rote Blutkörperchenwand für Traubenzucker impermeabel ist, allerdings im Reagenzglas, aber die Erfahrungen beim Diabetes machen die Impermeabilität auch für das Leben wahrscheinlich. Wie dem aber auch sei, uns interessiert hier ausschließlich der Zuckergehalt des Serums.

3. Eine Schwierigkeit ist die Methodik. Der Eiweißniederschlag hält trotz sorgfältigsten Wachens immer etwas Zucker zurück.

Nun ist es ja ganz unverhältnismäßig leichter, das Serum zu enteiweißen als das Gesamtblut. Glücklicherweise verfügen wir aber seit kurzer Zeit über eine Methode der Enteiweißung, welche von höchster Einfachheit und absoluter Sicherheit ist. Es ist das die Methode von Rona und Michaelis¹⁾, die Ausschüttelung des Eiweißes mittels Coolin.²⁾ Der Nachteil der Methode, für das Gesamtblut nicht anwendbar zu sein, ist ja kein Schade, da wir gerade die Bestimmung im Serum benötigen. Für diese brauchen wir allerdings eine Zentrifuge mit großen Gläsern und hoher Umdrehungszahl. Was endlich Punkt 1 betrifft, so wird diese Frage, wie weit die reduzierende Substanz des Serums wirklich Traubenzucker ist, mittels der neuen Methode hoffentlich bald endgültig gelöst sein. Für die oben angedeuteten Fragen muß uns vorläufig die Bestimmung der Reduktion maßgebend bleiben.

Hier hat sich mir die Methode von Pflüger-Volhard ganz ausgezeichnet bewährt. Da die bisherigen Blutzuckerbestimmungen nur das Gesamtblut betrafen, habe ich an einer Reihe von Zuckerbestimmungen des Serums zumeist eine Mittelzahl für die Norm zu gewinnen gesucht.

Ich verfüge über einige 30 Bestimmungen (fast ausschließlich Doppelbestimmungen) bei den verschiedensten Erkrankungen. In etwa 70 % derselben liegt der Zuckergehalt zwischen 0,09 und 0,13 %. Nur in einzelnen Fällen fanden sich sehr

erhebliche Abweichungen, ohne daß ich eine Ursache dafür anzugeben imstande wäre. Den geringsten Wert fand ich mit 0,05 %, den höchsten (beim Nichtdiabetiker) mit 0,168 %.

Den unglaublich niedrigen Wert von 0,053 fand ich zu meinem Erstaunen bei einem Menschen, der drei Stunden vorher 150 g Traubenzucker bekommen hatte. Ich war zunächst geneigt, an Versuchsfehler zu denken. Da ich aber ähnliche Beobachtungen auch weiterhin machte, muß man vielleicht annehmen, daß es sich um eine gewisse Ueberkompensation des Organismus gegen die auf ihn eindringenden Traubenzuckermassen handelt. Weitere Untersuchungen sollen diese Dinge erklären.

Abgesehen von der Forderung des normalen Zuckergehalts des Serums müssen wir weiterhin für den Nierendiabetes verlangen, daß eine Unabhängigkeit der Glykosurie von der Kohlehydratzufuhr besteht. Wie weit diese Unabhängigkeit gehen muß, ist a priori nicht ohne weiteres zu sagen. Sie wissen, daß beim Phloridzindiabetes sehr wohl eine Abhängigkeit von der Nahrungszufuhr besteht. Aber man muß berücksichtigen, daß bei den Phloridzinversuchen große und größte Dosen angewandt werden, wobei dann allerdings eine sehr starke Beeinflussung der Glykosurie durch Kohlehydratzufuhr zutage trat. Ich habe mich bemüht, den Einfluß der Kohlehydratzufuhr bei kleinen, eben noch zur Glykosurie führenden Dosen festzustellen. Diese Versuche am Hunde verliefen gänzlich negativ, d. h. es konnte nicht der geringste Einfluß einer Zufuhr von Traubenzucker gegenüber dem gewöhnlich ernährten, bzw. hungernden Tier festgestellt werden.

Nun betont v. Noorden mit Recht, daß es Diabetiker gibt, welche im Beginn ihres Leidens eine auffällige Unabhängigkeit von der Nahrung zeigen; es sind solche Fälle ja genügend bekannt. Wie ungeheuer verschieden die Reaktion der Diabetiker auf Kohlehydratzufuhr ist, ist in hohem Maße erstaunlich. Auf der einen Seite Fälle mit hoher Zuckerausscheidung, welche bei kohlehydratfreier Kost sofort zuckerfrei werden, auf der anderen solche mit relativ geringer Glykosurie, bei denen auch bei strengster Diät und sogar starker Unterernährung die letzten Spuren nicht weichen wollen. Bei letzteren erzeugen dann geringe Zulagen von Kohlehydraten nicht selten keine stärkere Zuckerausscheidung. Wir müssen deshalb eine vollständige Unabhängigkeit der Kohlehydratzufuhr, soweit diese nicht auch beim Gesunden eine Erhöhung des Blutzuckers zur Folge hat, verlangen. Außerdem muß sich die Beobachtung über eine längere Zeit erstrecken, und endlich darf der renale niemals in einen echten Diabetes übergehen.

Daß die in der Literatur niedergelegten Fälle von Nierendiabetes diesen Anforderungen nicht genügen, brauche ich nicht weiter auseinanderzusetzen. Sogar Lüthje ist an seinem von ihm beschriebenen Fall, der bisher in der Literatur als der einwandfreieste galt, selbst, wie es scheint, irre geworden.

Ich möchte Ihnen nun die Krankengeschichte eines Menschen mit Glykosurie mitteilen, die alle jene Kriterien in einer so einwandfreien Weise bietet, daß, wenn überhaupt jemals ein Fall, dieser als renaler Diabetes angesprochen werden muß.

Es handelte sich um einen 37 Jahre alten Potator, welcher am 13. Mai 1907 zum Zweck der Alkoholentziehung das Krankenhaus aufsuchte. Im Jahre 1905 wurde bei Gelegenheit der Aufnahme in eine Versicherung zuerst Zucker in seinem Urin gefunden, angeblich 2 %. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus war der Harn zunächst zuckerfrei, dagegen enthielt er Spuren von Albumen und hyaline Cylinder. Schon am folgenden Tag, am 14. April, trat Delirium auf, welches bis zum 18. April dauerte. Der Urin, der fast täglich darauf untersucht wurde, zeigte bis zum 20. April keine Spur von Zucker. Erst am 21. April wurde zuerst Glykosurie festgestellt. Der Harn reduzierte, vergähe und zeigte eine R.-Drehung entsprechend einer 2 %igen Traubenzuckerlösung, die Tagesausscheidung betrug 24 g. Später habe ich auch das Glucosacon mittels der Phenylhydrozinmethode dargestellt. Der Schmelzpunkt wurde bei 204° gefunden.

Ich bitte, diese Vorgeschichte wohl zu beachten. Ein Potator, bei dem früher Zucker nachgewiesen, hatte während des Deliriums keinen Zucker, erst mehrere Tage nach dem Abklingen desselben tritt die Glykosurie auf. Also gerade das Umgekehrte, wie wir es bei Deliranten kennen, bei denen mit dem Delirium die Glykosurie bald zu verschwinden pflegt.

Der Kranke wurde zunächst wie ein Diabetiker behandelt, bei

¹⁾ Rona und Michaelis, Biochemische Zeitschrift No. 7, S. 361, No. 8, 329 und 356.

²⁾ Diese Methode kann ich auch sonst für klinische Zwecke bestens empfehlen. Ich verwende sie schon lange zur Klärung (bzw. zur Eiweißausscheidung) des Urins, zur Polarisation. Man bekommt ein fast wasserklares Filtrat, wenn man vorher mit ein paar Tropfen rr. Essigsäure angesäuert hat.

Tabelle 1.

Datum	Menge	spez. Gewicht	Albumen	% Saccharum	Tagesmenge	Diät	Bemerkungen.
13. Mai						1. Form	
14.		1025	+	—			
15.	900	1015	+	—			
16.							
17.							
18.		1020	Sp.	—			
19.			—				
20.			—				
21.	1200	1020	—	2,0	24		
22.	1680	1013	—	0,7	12		
23.	1920	1010	—	0,9	17,8		
24.	2380	1009	—	+			
25.	1420	1019	—	0,5	7		
26.	2080	1010	—	0,5	10		
27.	2460	1010	—	0,4	9,6		
28.	1620	1010	—	0,2	3,2		
29.	1880	1010	—	0,2	3,6	kohlehydratfreie Diät, 2 Eier, 300 g Rindfleisch und 180 g Käse	
30.	1940	1010		0,1	1,9	100 g Butter, 1 Gurke	
31.	1780	1010		0,2	3,5	selbe Diät, 100 g Brot	
1. Juni	920	1019		0,1	1,8	selbe Diät, 100 g Brot	
2.	2400	1011		0,1	2,4	selbe Diät, 100 g Brot	von 11—3 Uhr 50 g Traubenzucker.
3.	2000	1011		0,2	4	selbe Diät, 100 g Brot	von 12—8 Uhr 100 g Traubenzucker.
4.	1440	1014		0,15	2,1	selbe Diät, 45 g Brot	
5.	1500	1016		0,2	3,0	kohlehydratfreie Diät	
6.	1300			0,4	5,2	2. Form, 250 g Kartoffeln, 150 g Fleisch, 260 g Brot und 200 g Gries	
7.	1360			0,25	3,4	1. Form, 200 g Kartoffeln, 280 g Brot und 125 g Fleisch	von 12—8 Uhr 100 g Traubenzucker.
8.	2560		Sp.	0,2		200 g Kartoffeln, 280 g Brot, 125 g Fleisch und 150 g Käse	von 12—8 Uhr 100 g Traubenzucker.
9.	1860		Sp.	0,1		300 g Kartoffeln, 125 g Fleisch, 200 g Gries und 200 g Brot	
10.	1210			0,15		280 g Fleisch, 200 g Reis, 60 g Pflaumen und 340 g Brot	von 12—8 Uhr 100 g Rohrzucker.
11.	1580		Sp.	0,2		225 g Fleisch, 150 g Kartoffeln und 280 g Brot	7 Uhr morgens 100 g Traubenzucker, 9 $\frac{1}{4}$ Uhr vormittags Aderlaß.
12.	1550			0,2		200 g Wirsingkohlrabi, 125 g Fleisch und 320 g Brot	7 Uhr morgens 100 g Traubenzucker.
13.				0,2		200 g Spinat, 125 g Fleisch und 360 g Brot	
14.	2000			0,2		130 g Fleisch, 200 g Kartoffeln, 270 g Brot und 1 Hering	7 Uhr morgens 1 g Theobromin.
15.	1580			0,15		180 g Fleisch, 125 g Kohlrabi, 130 g Kartoffeln und 320 g Brot	
16.				0,15			
17.						150 g Fleisch, 200 g Möhrrüben, 320 g Brot	7 Uhr morgens 1 g Theobromin.
18.	2220			0,2		125 g Fleisch, 200 g Bohnen und 320 g Brötchen	
19.				0,1		150 g Fleisch, 200 g Spinat und 320 g Brot	
20.				0,15		400 g Linsen, 100 g Kartoffeln, 125 g Fleisch und 360 g Brot	$\frac{1}{2}$ 8 Uhr morgens $\frac{1}{4}$ Stunden geturnt.
21.				0,2			8 Uhr morgens eine Stunde geturnt.
22.							
23.	2200	1010					
24.	1640	1012					

gewöhnlicher Kost fiel die Glykosurie bereits in wenigen Tagen bis auf 0,2%. Auf dieser Höhe hielt sich die Zuckeranusscheidung bis heute. Sie zeigte dabei eine völlige Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme. Es gelang auch nicht, bei völliger Kohlehydrat-entziehung und starker Beschränkung der Kalorienzahl der eingeführten Nahrung den Zucker zum Verschwinden zu bringen. Andererseits hatte selbst reichliche Kohlehydratzufuhr nicht den geringsten Einfluß auf die Glykosurie. Wiederholt wurde morgens nüchtern 100 g Traubenzucker gegeben, zum letztenmal am 3. De-

Tabelle 2.

	7. Juni	$\frac{1}{2}$ 7 Uhr morgens	8 Uhr morgens	$\frac{1}{2}$ 3 Uhr nachmittags	$\frac{1}{2}$ 7 Uhr abends	
Urinmenge	640 ccm	280 ccm	280 ccm	140 ccm		
Saccharum	0,15%	0,15%	0,4%	0,5%		
8. Juni	10 Uhr morgens	3 Uhr nachmittags	6 Uhr abends	8 Uhr abends	von 12 Uhr mittags bis 8 Uhr abends 100 g Traubenzucker.	
Urinmenge	260	210	540	720		
Saccharum	0,25%	0,5%	0,5%	0,1%		
9. Juni	$\frac{1}{2}$ 7 Uhr morgens	$\frac{1}{2}$ 4 Uhr nachmittags	$\frac{1}{2}$ 7 Uhr abends	8 Uhr abends	von 12 Uhr mittags bis 8 Uhr abends 100 g Traubenzucker.	
Urinmenge	800	240	300	800		
Saccharum	0,05%	0,35%	0,2%	Spur		
10. Juni	6 Uhr morgens	$\frac{1}{2}$ 1 Uhr mittags	$\frac{1}{2}$ 5 Uhr nachmittags	7 Uhr abends		
Urinmenge	520	100	150	180		
Saccharum	Spur	0,1%	0,1%	0,1%		
11. Juni	$\frac{1}{2}$ 7 Uhr morgens	$\frac{1}{2}$ 9 Uhr morgens	$\frac{1}{2}$ 1 Uhr mittags	$\frac{1}{2}$ 5 Uhr nachmittags	8 Uhr abends	in 100 ccm H ₂ O 100 g Traubenzucker um 7 Uhr morgens.
Urinmenge	780	400	400	200	100	
Saccharum	0,1%	0,1%	0,2%	0,6%	0,2%	
12. Juni	6 Uhr morgens	$\frac{1}{2}$ 1 Uhr mittags	$\frac{1}{2}$ 4 Uhr nachmittags	$\frac{3}{4}$ 7 Uhr abends	$\frac{1}{2}$ 9 Uhr abends	in 1000 ccm H ₂ O 100 g Traubenzucker um 7 Uhr morgens.
Urinmenge	480	240	260	250	100	
Saccharum	0,05%	0,05%	0,7%	0,15%	0,1%	
13. Juni	6 Uhr morgens	$\frac{3}{4}$ 1 Uhr mittags	5 Uhr nachmittags	8 Uhr abends		Hauptmahlzeit 7 Uhr abends.
Urinmenge	680	100	240	260		
Saccharum	0,11%	0,2%	0,2%	0,3%		
14. Juni	$\frac{1}{2}$ 7 Uhr morgens	8 Uhr morgens	$\frac{3}{4}$ 1 Uhr mittags	5 Uhr nachmittags	8 Uhr abends	
Urinmenge	840	420	220	400	240	
Saccharum	0,2%	0,2%	Spur	0,2%	0,1%	

zember 1907, ohne daß die Zuckerausscheidung sich im geringsten änderte. Dabei war auch die sonstige Zufuhr an Kohlehydraten eine sehr bedeutende: z. B. 200 g Reis, 60 g gezuckerte Pflaumen und 340 g Brot. Untersuchte man jedoch den Tagesurin in einzelnen Portionen, so zeigten sich doch geringe Schwankungen, Spuren bis zu 0,6%; niemals war der Urin zuckerfrei. Jedoch war die Nahrungszufuhr hierbei ohne Einfluß. Die höchste Prozentzahl fiel gewöhnlich in die Nachmittagsstunden. Die Verlegung der Hauptmahlzeit auf den Abend änderte dieses Verhalten durchaus nicht. Ich habe dann noch versucht, die Glykosurie durch Diuretika, andererseits durch angestrengtes Arbeiten zu beeinflussen. Die Versuche fielen gänzlich negativ aus. S. Tabellen.

Der Zuckergehalt des Serums wurde wiederholt bestimmt, es fanden sich stets auffallend niedrige Werte, 0,097 (im Gesamtblut 0,078); am 10. Februar fand ich 0,062%, wobei der Urin vor- und nachher einen Zuckergehalt von 0,5% zeigte.

M. H.! Sie sehen, die oben aufgestellten Forderungen für den renalen Diabetes sind hier in einwandfreier Weise erfüllt. Eine gänzliche Unabhängigkeit der Glykosurie von der Kohlehydratzufuhr, niedriger Blutzuckergehalt — wenn die Vergleichszahlen auch noch nicht bindend sind, so kann man doch sagen, daß der Wert, welchen wir fanden, niedriger als der Durchschnitt ist — die lange Beobachtung. Meine eigene währt ja erst $\frac{3}{4}$ Jahre; aber wir dürfen annehmen, daß die Glykosurie bereits drei Jahre besteht. Also der Einwand, daß es sich um einen beginnenden Diabetes handelt, kann als sehr wenig wahrscheinlich bezeichnet werden.

Selbstverständlich werde ich mich bemühen, den Fall weiter im Auge zu behalten, und sollte es sich herausstellen, daß dieser sogenannte renale doch in einen echten Diabetes übergeht, so würde gerade ein solcher Fall zur Evidenz beweisen, daß man auf jene Kriterien hin die Diagnose des

renalen Diabetes nicht stellen darf, daß es wohl überhaupt unmöglich ist, sie zu stellen, und man wäre wohl gezwungen, eine Hypothese zu Hilfe zu nehmen, welche auf einer Störung der hypothetischen Bindung des Zuckers im Blut in diesen Fällen basierte.

Resümee. Ein Potator scheidet jahrelang Zucker in geringer, fast ganz gleich bleibender Menge aus. Die Glykosurie ist weder durch Entziehung noch durch reichliche Zufuhr von Kohlehydraten auch nur im geringsten zu beeinflussen. Der Blutzuckergehalt ist ein niedriger. Der Fall muß als renaler Diabetes aufgefaßt werden.