

wechsels. Wir zogen die Fernwirkungen von Fronten okkludierter Zyklonen nicht zu unseren Betrachtungen hinzu und stellten weiterhin fest, daß in keinem der beobachteten Fälle eine Äquatorialfront an der Grenze des aus tropischen Luftmassen bestehenden Azorenmaximums wirksam war.

Betrachten wir nunmehr den *Einfluß* ost- und nord-europäischer *Hochdruckgebiete*:

Eine auffällige Häufung von 5 Nierensteinkoliken (↓) wird am 5. und 6. X. 1937 beobachtet (Abb. 9). Die Koliken fallen mit dem Zufluß nordöstlicher kontinentaler Kaltluft (↖) und der Verstärkung eines nordeuropäischen Hochdruckfeldes zusammen. Die Kaltfront wird durch das starke Absinken der Temperaturkurve (----) bei steigendem Barometer (—) deutlich.

Ein osteuropäisches Hoch dehnt seinen Einfluß auf unser Gebiet aus. Charakteristisch ist das Vorherrschen trockenen

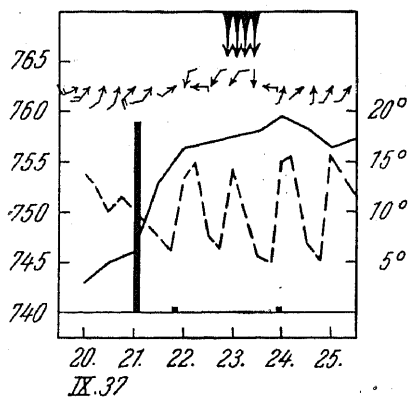


Abb. 12

und heiteren herbstlichen Wetters. Vom 20.—22. IX. 1938 steigen bei schwachen südöstlichen Winden (↘) Temperatur (----) und Barometer (—) am Ort der Beobachtung an. Vier Nierenkoliken (↓) treten auf (Abb. 10). An den folgenden Tagen wird die Unstetigkeitsschicht an der Grenze des aus polar-kontinentalen Luftmassen aufgebauten osteuropäischen Hochdruckgebietes wahrnehmbar. Es tritt eine Abkühlung unter dem Einfluß atlantischer Tiefdrucksturmwinden ein; 2 Koliken werden gemeldet. Später setzt sich das osteuropäische Hochdruckgebiet wieder durch und bringt heiteres Wetter.

Die am 11. VIII. 1938 beobachteten Koliken (↓) fallen mit dem plötzlichen Einsatz der Nordostwinde (↖) zusammen; doch von einem Frontendurchzug sowie einer nennenswerten Wetterveränderung kann nicht die Rede sein. In unserem Gebiet herrscht schwüles Wetter vor, während die Großwetterlage sich allmählich mit dem Abbau des nördlichen Hochdruckgebietes umgestaltet (Abb. 11).

Bisher wurden die meteorotropen Krankheiten innerhalb von Hochdruckgebieten, sei es im zentralen Teil derselben oder am Rande, als Ausnahmen, oder doch als Erscheinungen angesehen, welche nicht in ursächlichem Zusammenhang mit Frontdurchzügen stehen. Wir stellten fest, daß auch innerhalb von stationären Hochdruckgebieten eine Häufung von meteorotropen Krankheiten auftritt. Ein auffälliges Zusammentreffen mit plötzlichen Nierensteinkoliken konnte, wie an einem Beispiel gezeigt wird, beobachtet werden (Abb. 12).

Am 23. IX. 1937 hatte sich eine Hochdruckbrücke vom Azorenhoch über den Kanal und die deutschen Küstengebiete nach Mittelrußland gebildet; „Vb-Lage“. Häufung von vier Nierensteinkoliken (↓) verschiedener Kranker (Abb. 12).

Für die zuletzt aufgeführten Fälle, welche bei unserem Beobachtungsmaterial 25 von 72 Fällen umfassen, ist nach den bisherigen Anschauungen keine ausreichende Erklärung

gegeben. Zeitlich und räumlich waren in der näheren und weiteren Umgebung unseres Beobachtungsortes weder Bodenkalt- noch -warmfronten vorhanden. Nach Übersicht dieser Fälle möchten wir uns der Meinung anschließen, die auf der Frankfurter Konferenz für medizinisch-naturwissenschaftliche Zusammenarbeit (LINKE-DE RUDDER) bereits von KÜMMELE, KÜHNAU und SCHMIDT geäußert wurde, daß die *Frontentheorie für die Erklärung des Meteorotropismus nicht mehr ausreicht*.

*Zusammenfassung.* Es wurde untersucht, ob und inwieweit die in den letzten zwei Jahren in Hohenlychen beobachteten Nierensteinkoliken Kranker mit Knochentuberkulose witterungsbedingt auftraten, nachdem eine andere Begründung (Klinik, Vorgeschichte, Beunruhigung usw.) nicht gefunden wurde. An Hand von Messungen einer eigenen Wetterstation konnte im Vergleich mit der Großwetterlage ein Zusammenhang von Nierensteinkoliken mit atmosphärischen Ereignissen sowie in besonderem eine Häufung der Schmerzanfälle bei Frontdurchzügen bestätigt werden. Von den untersuchten 72 Fällen bei Knochentuberkulose standen 24 Fälle unter dem Einfluß von Zyklonenfronten. Wird von einem durch den Vorübergang von Fronten charakterisierten Luftmassenwechsel gesprochen, so können insgesamt 47 Fälle unter dem Begriff der Frontentheorie gefaßt werden. Der übrige Teil von Nierensteinkoliken (25 Fälle) hingegen trat gehäuft bei Hochdruckgebieten auf. Diese Häufung von Nierensteinkoliken im „frontenlosen“ Wettergeschehen spricht gegen die Frontentheorie als alleinige Erklärung des Meteorotropismus.

E. FLACH, Atmosphärisches Geschehen und witterungsbedingter Rheumatismus. — LAMPERT, Über das Thrombose-, Embolie- und Nierensteinproblem. Med.-meteorolog. Statistik S. 159. — G. MAURER, Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie. Stuttgart, Verlag Enke, 1938. — RAPPERT, Med. Welt 1935 S. 1655. — DE RUDDER, Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen. 1938. — RUGE, Med.-meteorol. Statistik 1936 S. 163 (LINKE, DE RUDDER). — H. TICHY, Wetter und Krankheit. Balneologie 1938 H. 11. — H. WOLTERECK, Klima, Wetter, Mensch. 1938.

(Anschr. der Verf.: Hohenlychen, Heilanstalt)

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Lindenburg in Köln  
Leiter: Prof. Külbs

## Ist der Diabetes durch die Vitamine B und C beeinflussbar?

Von Prof. C. DIENST

unter Mitarbeit von Dr. DIEMER und Dr. SCHEER

Die Tatsache, daß Beziehungen zwischen Vitaminen und Kohlenhydrathaushalt bestehen, ist durch zahlreiche klinische und experimentelle Beobachtungen gesichert.

Schon CASIMIR FUNK hatte im Jahre 1911 solche für das Vitamin B vermutet, ohne jedoch diese Annahme zu beweisen. Heute wissen wir, daß bei Mangel an  $B_1$  im Blut und in manchen Geweben der Gehalt an Verbindungen der Dreikohlenstoffreihe und besonders an Brenztraubensäure erhöht ist. Man hat solche Säuren bei Aneurinmangel vor allem im Zentralnervensystem vermehrt gefunden und erklärt sich damit das Auftreten nervöser Störungen, Krämpfe, Lähmungen u. dgl. Die Brenztraubensäure ist Zwischenprodukt beim Abbau der Kohlenhydrate (KH.). Unter normalen Verhältnissen wird diese Ketosäure bei der Gärung der KH. durch das Koferment der

*Karboxylase*, d. h. eine Verbindung des Vitamins B<sub>1</sub> mit Phosphorsäure, zu Azetaldehyd und Kohlensäure dekarboxyliert. Fehlt B<sub>1</sub>, dann bleibt dieses Produkt — unter entsprechender Verschiebung des pH — im Nervensystem zurück und kann seine toxische Wirkung entfalten. Diese *Stockung im Abbau der KH.* wirkt sich auch in einer Anhäufung von Glykogen in der Leber aus. Es liegen ferner Beobachtungen darüber vor, daß bei B<sub>1</sub>-Mangel auch die Umwandlung der Milchsäure gestört ist. Sie häuft sich z. B. im Herzmuskel an und muß als Ursache der Sinusbradykardie, die bei der B<sub>1</sub>-Avitaminose sich einstellt, angesehen werden. B<sub>1</sub> soll ferner für die Durchführung des KH.-Abbaus in der Leber und der Niere von Bedeutung sein (LIPPSCHITZ, VAN POTTER und ELVEHJEM).

Weitere Beziehungen zwischen KH.-Stoffwechsel und B<sub>1</sub> ergeben sich aus klinischen Beobachtungen: Man hat gefunden, daß übermäßige KH.-Zufuhr ohne entsprechende Mengen B<sub>1</sub> zu Ausfallerscheinungen, wie Polyneuritis, führen kann (STAPP und SCHROEDER). Bei Tauben ferner lassen sich bei normaler Körnernaehrung durch Verabreichung größerer Mengen von Traubenzucker die Erscheinungen der B<sub>1</sub>-Avitaminose hervorgerufen (ABDERHALDEN und WERTHEIMER).

Was nun die Beziehungen zwischen Vitamin B und Diabetes anbelangt, die spezieller Gegenstand der folgenden Untersuchungen sein werden, so steht seit den Untersuchungen LEOS vom Jahre 1898 fest, daß *Hefe*, die jetzt als Hauptquelle des Vitamins B<sub>1</sub> erkannt ist, aber auch die übrigen B-Faktoren enthält, die *Zuckerkrankheit bessert*. Es gibt allerdings auch heute noch Autoren, die die günstige Einwirkung der Hefe und des B<sub>1</sub> auf den Diabetes bezweifeln und sie als „Spontanremission, wie sie bei konsequenter, diätetischer und Insulintherapie fast immer beobachtet wird“, ansprechen möchten (SEYDERHELM).

In letzter Zeit hat man sich, seitdem man B<sub>1</sub> synthetisch herzustellen und zu standardisieren gelernt hat, eingehender mit der Frage der *Beeinflussbarkeit des Zuckerhaushalts durch B<sub>1</sub>* befaßt. Diese Untersuchungen haben, trotz abweichender Äußerungen einzelner Autoren, im allgemeinen Klarheit darüber gebracht, daß B<sub>1</sub> *den Blutzuckerspiegel senkt* (VORHAUS, WILLIAMS und WATERMAN, HEIMANN, ASZODI und MOSONYI). Von anderer Seite wiederum wird angenommen, daß B<sub>1</sub> den Blutzucker nivelliert, also sowohl antihypoglykämisch als auch antihyperglykämisch wirkt (MONAUNI). Auf die Hyperglykämie des Diabetikers bezogen, bedeutet diese Feststellung also ebenfalls, daß B<sub>1</sub> den Blutzucker erniedrigt. Nach diesen Untersuchungen also kann die B<sub>1</sub>-Wirkung beim Normalen und beim Zuckerkranken eine durchaus verschiedene sein, eine Beobachtung, die manche Widersprüche in der Literatur zu klären imstande ist. Nichtsdestoweniger aber sind auch die klinischen Feststellungen einer günstigen B<sub>1</sub>-Wirkung auf den Zuckerkranken nicht einheitlich. Manche Autoren schreiben dem B<sub>1</sub> einen *insulinartigen Effekt* zu (LABBÉ, NEPREUX und GRINGOIRE, TISLOWITZ, VORHAUS, WILLIAMS und WATERMAN, BURACK und GOWGILL). Auf einen *glykogenfixierenden*, also hypoglykämisch sich auswirkenden *Einfluß* des B<sub>1</sub> mußte auch die erwähnte Glykogenvermehrung der Leber bei Vitamin B<sub>1</sub>-Mangel schließen lassen. Andere Autoren sprechen dem B<sub>1</sub> eine günstige Wirkung auf den Diabetes ab (PRIESL und WAGNER, v. DRIGALSKI, SCHROEDER).

In jüngster Zeit nun haben sich ASZODI und MOSONYI eingehend mit der Wirkung des B<sub>1</sub> und des Vitamins C auf den KH.-Haushalt des Diabetikers befaßt. Ihre Ergebnisse sind

auch deshalb interessant, weil sie zwischen den verschiedenartigen Ansichten einzelner Autoren vermitteln könnten. In Versuchen beim Menschen und Tiere fanden sie, daß B<sub>1</sub> den Blutzucker zunächst erhöht, um ihn 2–3 1/2 Stunden nach der Vitamineinverleibung in sehr protrahiertem Verlauf zu senken. Die anfängliche Blutzuckersteigerung nach Zufuhr von Vitamin B<sub>1</sub> ist selbstverständlich für den Zuckerkranken unerwünscht und imstande, den Untersucher zu täuschen, der die B<sub>1</sub>-Wirkung nicht lange genug verfolgt. Um diese anfängliche Blutzuckersteigerung zu unterdrücken, haben die genannten Autoren Vitamin B<sub>1</sub> und C kombiniert.

Vom C-Vitamin nämlich hatten sie gefunden, daß es eine Senkung des Blutzuckers um 20–40 mg% hervorruft, die etwa nach 2 Stunden ihren tiefsten Punkt erreicht. Diese Beobachtung findet eine wesentliche Stütze in den Feststellungen von STEPP, SCHROEDER und ALTENBERGER, die durch intravenöse Verabfolgung des Vitamins C ein Sinken des Blutzuckerspiegels nachweisen konnten.

Für die Zweckmäßigkeit einer kombinierten Anwendung von Vitamin C und B<sub>1</sub> sprechen die Erfolge beim Diabetiker, über die ASZODI und MOSONYI unter ausführlicher Wiedergabe ihrer Versuchsprotokolle berichten. „Durch längere, teils parenterale, teils enterale Verabreichung der Vitamine B<sub>1</sub> und C konnte eine beträchtliche KH.-Toleranzsteigerung, sogar zeitweilig völlige Substituierung des Insulins bei Diabetikern erreicht werden.“

#### Versuchsanordnung

Diese Feststellungen besitzen besonderes Interesse im Hinblick auf die Ernährung der Diabetiker. Dieses und die Tatsache des Widerstreits der Meinungen über die Zweckmäßigkeit einer gesteigerten B<sub>1</sub>-Zufuhr beim Zuckerkranken sowie die unleugbaren Beziehungen zwischen KH.-Haushalt und B<sub>1</sub> auf der anderen Seite waren die Veranlassung, uns durch eigene Untersuchungen ein Urteil zu bilden. Es kam uns dabei weniger darauf an, der isolierten Wirkung dieses oder jenes Vitaminfaktors auf den KH.-Haushalt nachzugehen, als vielmehr um die *Klärung der Tatsache, ob es überhaupt durch Vitaminzufuhr möglich ist, die KH.-Toleranz des Diabetikers zu bessern*.

Untersuchungen nur durch Nahrungszufuhr mit entsprechender Berücksichtigung der Vitamine erschienen uns unzuverlässiger Dosierung wegen als zu wenig kontrollierbar. Deshalb sind wir so vorgegangen, daß wir Zuckerkranken, die in wochenlanger Vorbehandlung bezüglich ihrer Diät und des erforderlichen Insulins exakt eingestellt waren, zu ihrer Kost Vitamin B<sub>1</sub> und C zugaben. Zu diesem Zwecke besonders geeignet erschien uns das Präparat der Nordmark-Werke, „Diabe-Vitrat“, das nach Angabe des Herstellers in 10 ccm 20 E. B<sub>1</sub> und 100 E. Vitamin C enthält und oral gegeben wird. Ein weiterer Vorzug des Mittels schien uns der Umstand, daß es neben B<sub>1</sub> den gesamten B-Komplex enthält und damit dem Naturstoff Hefe ähnlich ist, deren günstige Wirkung auf den Zuckerhaushalt bereits lange vor der Entdeckung der Vitamine beschrieben war. Wenn auch Wechselwirkungen zwischen den einzelnen B-Faktoren bis jetzt nicht näher bekannt sind, so müssen doch Synergismen vermutet werden insofern, als eine optimale Wirkung bei Anwesenheit mehrerer Glieder dieser Gruppe auftritt (vgl. KÜHNAU u. a.).

Wir verabreichten unseren Kranken täglich 4mal 2 Eßlöffel dieser Substanz vor den Mahlzeiten, d. h. also pro die etwa 240 E. B<sub>1</sub> und 1200 E. C; kleinere Dosis, 3mal täglich 1 Eßlöffel, war so gut wie unwirksam. Die Kranken waren wochenlang konstant auf eine *bestimmte Kost und Insulindosis eingestellt*. Dabei wurde der Harn täglich und der Blutzucker 2mal wöchentlich kontrolliert, außerdem in gewissen Abständen vor

und während der Vitaminbehandlung Blutzuckertageskurven durchgeführt, deren Ergebnisse die Tabelle wiedergibt und die später besprochen werden.

Tag	Name										Diät und Insulin	Dauer der Vitamin B <sub>1</sub> -C-Behandlung Tage
		7 <sup>h</sup>	9 <sup>h</sup>	11 <sup>h</sup>	13 <sup>h</sup>	15 <sup>h</sup>	17 <sup>h</sup>	19 <sup>h</sup>	21 <sup>h</sup>			
30. VI. 1938	Sch. I	220	222	218	202	158	196	242	206	80 E., 50 F. ∅ Ins., 108 KH.	18	
19. VII. 1938		174	230	230	128	146	174	200	200	108 KH., 60 E. 50 F., ∅ Ins.		
26. VII. 1938	Di. II	200	186	142	192	192	224	178	102	120 KH., 60 E. 40 F., Ins. 40 E.	20	
		330	200	204	180	218	264	260	218	120 KH., 60 E. 40 F., Ins. 30 E.		
30. VI. 1938	Ga. III	234	250	234	196	196	250	260	180	120 KH., 60 E. 40 F., Ins. 30 E.	21	
		144	102	102	140	132	210	174	86	120 KH., 60 E. 40 F., Ins. 55 E.		
8. IX. 1938	Hö. IV	258	348	273	280	277	317	251	210	120 KH., 70 E. 80 F., Ins. 40 E.	20	
		218	288	178	284	178	248	248	192	120 KH., 70 E. 80 F., Ins. 40 E.		

TABELLE. Blutzuckerlageskurven unter Einfluß von Vitamin B + C-Zufuhr

Im frisch gelassenen Morgenharn und im Tagesharn wurde ferner täglich die Ausscheidung des Vitamins C und in der Tagesmenge die des Vitamins B<sub>1</sub> untersucht. Die C-Bestimmung erfolgte durch Prüfung des Reduktionswertes mit Dichlorphenol-Indophenol (vgl. WIETERS). Es kam uns hauptsächlich darauf an, festzustellen, ob ein Sättigungsdefizit vorlag und in welcher Zeit dieses ausgeglichen wurde. Wir bedienten uns dabei der von JOUMANS und Mitarbeitern angegebenen Richtlinien, nach denen ein Mensch im Sättigungszustand 30% der zugeführten Vitamin C-Menge innerhalb 24 Stunden ausscheidet.

Die B<sub>1</sub>-Bestimmung erfolgte im Harn mittels der Janssen'schen Thiochrommethode. B<sub>1</sub>-Bestimmungen im Stuhl haben wir nicht durchgeführt, obwohl nach RYRSERT bei stomachaler Zufuhr der größere Teil des B<sub>1</sub> im Kot erscheinen soll. Wir verfolgten mit der B<sub>1</sub>-Bestimmung im Harn den Zweck, einmal festzustellen, ob etwa ein Defizit bestünde. Dazu hätte freilich auch die Bestimmung des Nüchternharns vor der Vitaminzufuhr genügt. Wir wollten aber weiter den Ausscheidungsmodus im Harn verfolgen und auch zur Frage der Wirksamkeit der B-Zufuhr Stellung nehmen. Mußte doch nach Absetzen des Mittels die Verringerung der B<sub>1</sub>-Ausscheidung im Harn bei gleichzeitigem Nachlassen des Effektes auf den KH.-Haushalt als experimentum crucis gelten und der Einwand einer Spontanremission von vornherein illusorisch werden.

#### Klinische Beobachtungen

Zu solchen Reihenuntersuchungen haben wir 6 Diabetiker herangezogen. Es handelte sich um eine leichte Erkrankung (Fall I), die kein Insulin erhielt, um 3 mittelschwere (Fall II, III, IV) und 2 schwere Zuckerkrankte (Fall V, VI).

Aus unseren Protokollen geben wir folgendes wieder:

**Fall I (Sch.)** 59jähriger Mann, allgemeine Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis, Arrhythmia perpetua. Seit 1934 nachweislich zuckerkrank, 2malige stationäre Behandlung, später poliklinische Kontrolle. 1938 Verschlechterung der Stoffwechsellage. Bei der Aufnahme unter gemischter Kost Tageszuckerausscheidung von 24 g, Azeton ∅, Azetessigsäure ∅, Blutzucker 210 mg%. Kein Insulin. Nach 4wöchiger Behandlung und Umstellung auf 108 KH., 60 Eiweiß (E.) und Fett (F.) liegt die Tageszuckerausscheidung um 20–30 g, der Blutzucker schwankt zwischen 230–250 mg%. Die Vitaminbehandlung bringt schon in der 1. Woche einen Abfall der Harnzuckerausscheidung, von der 2. Woche ab tritt Aglykosurie auf. Die B<sub>1</sub>-Ausscheidung steigt nach den ersten 4 Tagen an, später besteht keine Mehrausscheidung. Die Vitamin C-Kontrolle zeigt während der ganzen Behandlung ein Sättigungsgleichgewicht.

Der Erfolg der Vitaminbehandlung bestand also in:

1. Senkung des Nüchternblutzuckers um 80 mg%.
2. Senkung der Tagesblutzuckerkurve um etwa 20–30 mg%.
3. Senkung des Harnzuckergehalts von 30 g auf ∅.

**Fall II (Di.)** 57jähriger Mann, 1935 wegen Diabetes in klinischer Behandlung. Juni 1938 erneute Aufnahme wegen Verschlimmerung. Diagnose: „Mittelschwerer Diabetes.“ Tageszuckerausscheidung bis 70 g, Azeton ++, Azetessigsäure +, Blutzucker 308 mg%. Nach 5wöchiger Behandlung Einstellung auf 120 K., 60 E., 60 F. und 2mal 20 E. Insulin. Dabei beträgt die tägliche Zuckerausscheidung etwa 20 g, Azetonkörper ∅, Blutzucker 238 mg%.

Nach der 1. Woche Vitaminbehandlung ist der Harnzucker von 20 g auf 2–5 g gesunken, der Blutzucker liegt um 180 mg%. Bei gleicher Diät werden noch 2mal 15 E. Insulin gegeben. Nach 20tägiger Behandlung ist der Urin zuckerfrei, der Blutzucker liegt bei 203 mg%.

Die B<sub>1</sub>-Ausscheidung, die in der Vorversuchszeit sich relativ gleichmäßig verhält, zeigt während der B-Behandlung starke Schwankungen. Doch liegen die Ausscheidungswerte vom 5. Behandlungstage ab durchweg über der oberen Normalgrenze.

Es wurden also durch Vitaminzufuhr:

1. Insulin eingespart 10 E.
2. Nüchternblutzucker gesenkt um 35 mg%.
3. Tagesblutzuckerkurve erhöht um 25%.
4. Der Harnzucker gesenkt um 10 g.

**Fall III (Ga.)** 60jähriger Mann, bei dem 1938 zum ersten Male eine Zuckerausscheidung festgestellt wurde. Bei der Aufnahme: Tageszuckerausscheidung 117,5 g, Azeton ++, Azetessigsäure +, Blutzucker 290 mg%. Nach 2wöchiger Behandlung beträgt die Zuckerausscheidung in 24 Stunden 18–20 g, Azeton ∅, Azetessigsäure ∅, Blutzucker 240 mg%. Diät 120 KH. 60 E., 40 F. und 2mal 30 E. Insulin. Nach einer Vitaminbehandlung von 3 Wochen ist Zuckerfreiheit erreicht, und es konnte bei gleicher KH.-Zufuhr die Insulinmenge auf 30:25 E. reduziert werden. Die Besserung erfolgte auch hier langsam im Laufe der 2. Woche.

Vor der Behandlung liegt die B<sub>1</sub>-Ausscheidung innerhalb der Grenze bis 300 γ. Während der Behandlung keine Steigerungen. Gegen Ende der 3. Woche tritt ein 3 Tage anhaltender Anstieg ein, der, da die Behandlung ausgesetzt wird, schnell wieder schwindet. Keine Besonderheiten in der Vitamin C-Ausscheidung, keine verlängerte Sättigungszeit.

Die Wirkung der Vitaminzufuhr bestand also in:

1. Insulineinsparung von 5 E.
2. Senkung des Blutzuckers um 50 mg%.
3. Senkung der Blutzuckertageskurve um 80 mg%.
4. Senkung des Harnzuckergehalts um 20 g.

**Fall IV (Hö.)** 54jähriger Mann. 1934 wurde bei ihm zum ersten Male Zucker im Harn festgestellt. Während einer Kur im Landesbad Aachen erfolgte die Einstellung. Er wurde nach 5wöchiger Behandlung mit einer Diät von 120 KH., 70 E., 80 F. und 2mal 15 E. Insulin harnzuckerfrei bei einem Blutzucker von 110 mg% entlassen. Im August 1938 erneute Klinikeinweisung. Diagnose: Mittelschwerer Diabetes mellitus. Nach 30tägiger Behandlung Zuckerausscheidung in 24 Stunden 24 g, Blutzucker 258 mg%, Azeton negativ, Azetessigsäure negativ. Diät 120 KH., 70 E., 80 F., 2mal 20 E. Insulin.

Während der 1. Woche der Behandlung mit Vitamin B und C keine wesentliche Änderung der Stoffwechsellage. In der 2. und 3. Woche langsame Senkung der Zuckerausscheidung, die am 20. Tage der Vitaminbehandlung in 24 Stunden 15 g beträgt bei einem Blutzucker von 218 mg% und gleicher Diät und Insulindosierung.

Die Vitamin B<sub>1</sub>-Ausscheidung zeigt in der Vorversuchsperiode Werte, die zwischen 88–143 liegen. Nach 3tägiger Behandlung erfolgt in 2 Tagen ein Anstieg bis auf 650 und ein

ebenso 2tägiger Abfall auf 150–160. Danach bewegen sich die  $B_1$ -Werte von 2 uncharakteristischen Anstiegen um 320  $\gamma$ . Die Ausscheidungskurve dieses Patienten zeigt Abb. 1.

Die Vitamin C-Ausscheidung weist bei einer täglichen Zufuhr von 1200 mg% keine Verlängerung der Absättigungszeit auf.

Die Vitaminwirkung äußerte sich in:

1. Senkung des Blutzuckers um 40 mg%.
2. Senkung der Blutzuckertageskurve um 40–50 mg%.
3. Senkung des Harnzuckers um 9 g.

**Fall V (H. H.)** (Abb. 2). 32-jähriger Mann, der seit dem 21. Lebensjahr zuckerkrank und seither in klinischer Behandlung ist. Diagnose: Diabetes mellitus gravis mit Neigung zu hypoglykämischen Reaktionen. Diätetische Einstellung: 120 KH. + 12 KH. Hafer, 60 E., 50 F. und 40/35 E. Insulin. Die Blutzuckertageskurve zeigt außerordentlich starke Schwankungen, wobei sich die Werte zwischen 410–74 mg% bewegen. Tageszuckerausscheidung 50 g. Mäßige wechselnde Azetonurie; fast täglich abendliche hypoglykämische Reaktionen.

Nach 8tägiger B- und C-Behandlung keine Azetonurie und nur noch geringfügige Hypoglykämiezeichen. Harnzuckerausscheidung unverändert. Blutzucker 280 mg%.

Nach weiteren 8 Tagen Senkung der Zuckerausscheidung auf 20–35 g. Keine hypoglykämischen Reaktionen. Langsames Ansteigen des Blutzuckers auf 350–400 mg%.

Nach Abschluß der 5wöchigen Behandlung ist der Harnzucker auf 20 g weiter gesunken und die hypoglykämischen Reaktionen blieben aus. Die Insulinmenge kann auf 2mal 30 E. verringert werden. In der Blutzuckerlage ist eine auffällige Änderung nicht eingetreten, doch ist das Tagesprofil etwas ausgeglichener geworden (Abb. 2).

Die  $B_1$ -Ausscheidung zeigt auch hier zu Beginn der Behandlungszeit (1. Woche) 3mal einen Anstieg, der zwischen 600 bis 700 liegt, sie fällt aber dann unter die 300  $\gamma$ -Grenze und hält sich dort während und nach der Behandlungszeit.

In der Vitamin C-Ausscheidung sind Besonderheiten nicht zu beobachten; eine Verlängerung der Sättigungszeit besteht nicht, die Ausscheidung bleibt jedoch auf einer höheren Basis als vor der Vitaminzufuhr. Erst nach Absetzen des Mittels werden die alten Werte wieder erreicht.

Nach Vitaminzufuhr wurden also:

1. Insulin eingespart 15 E.
2. Die Tagesblutzuckerkurve ausgeglichen, sodaß hypoglykämische Reaktionen nicht mehr auftraten.
3. Der Harnzucker um 30 g gesenkt.

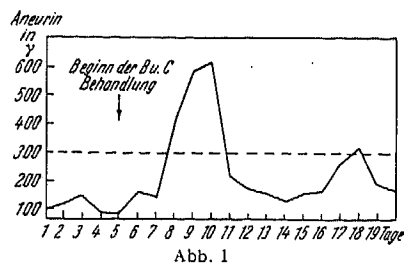
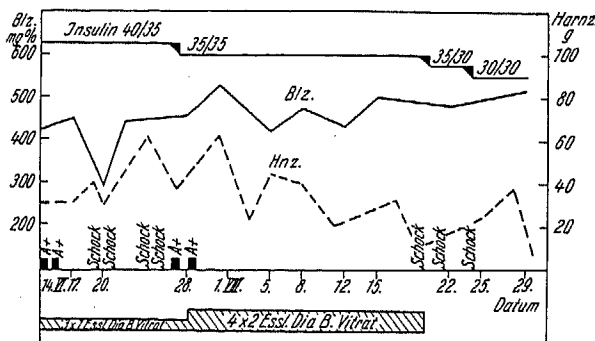


Abb. 1

**Fall VI (H. Th.)**. 35-jähriger Mann, seit dem 28. Lebensjahr zuckerkrank, ist jetzt dauernd in klinischer bzw. poliklinischer Behandlung. Diagnose: Schwere, jugendlicher Diabetes mellitus. In der Vorversuchsperiode mit 168 KH. + 2mal 12 KH. Hafer, 62 E., 50 F. und 2mal 40 E. Insulin eingestellt. Dabei 60–70 g tägliche Zuckerausscheidung, Blutzucker um 450 mg%, stark wechselnde Tageskurve mit hypoglykämischen Werten und Reaktionen. Nach 30tägiger Vitaminbehandlung zeigen die Blutzuckernüchternwerte einen geringen Rückgang auf 400 mg%. Die Harnzuckerausscheidung ist nicht gesunken. Nach 21tägigem Intervall wird die Vitaminbehandlung von

neuem begonnen. Die Stoffwechsellage hat sich inzwischen nicht geändert. Während weiterer 34tägiger Behandlung tritt eine beachtliche Besserung ein, sodaß insgesamt 10 E. Insulin eingespart werden konnten. Die Harnzucker- und Blutzuckerwerte konnten nur wenig herabgedrückt werden. Azetonurie und hypoglykämische Reaktionen fehlen in beiden Versuchsperioden.

Die  $B_1$ -Ausscheidung weist auch hier wieder zu Beginn einige Mal Anstieg bis auf 800–900. Sie bewegt sich später, von kleineren Unregelmäßigkeiten abgesehen, innerhalb der



A+ = Azeton Hnz. = Harnzucker Blz. = Blutzucker

Abb. 2. Nach Zufuhr von 60 E.  $B_1$  + 300 E. C (Dia-Be-Vitrat) keine Besserung feststellbar. Patient pendelt, wie zuvor, dauernd zwischen Koma und Schock, sodaß eine Änderung der Insulindosis nicht möglich ist. Nach 160 E.  $B_1$  + 800 E. C können 5 E. Insulin eingespart werden, ohne daß Azetonurie und Hypoglykämie auftreten. Der Harnzucker sinkt dauernd. Nach 20tägiger Behandlung treten erneut hypoglykämische Schocks auf, die durch weitere Herabsetzung der Insulinmenge um 10 E. sich meistern lassen

normalen Schwankungsbreite, jedoch auf einer höheren Basis als vor der Vitaminzufuhr. Erst nach Absetzen des Mittels wurden die alten Werte wieder erreicht.

Auch hier keine Verlängerung der Vitamin C-Sättigungszeit und auch später kein Defizit.

Der Erfolg der 1. Vitaminbehandlung bestand demnach nur in einem Rückgang der Azetonurie.

Bei der 2. Behandlung wurden:

1. Insulin eingespart 10 E.
2. Nüchternblutzucker gesenkt um 30 mg%.
3. Die Blutzuckertageskurve so ausgeglichen, daß hypoglykämische Reaktionen nicht mehr auftreten.
4. Der Harnzucker um 30 g gesenkt.

#### Besprechung der Ergebnisse

Nach diesen Beobachtungen ist festzustellen, daß es in allen Fällen gelang, durch Zufuhr von Vitaminen B und C eine Besserung der KH-Toleranz zu erreichen. Bei dem leichten, ohne Insulin behandelten Diabetes war es möglich, ohne Reduzierung der KH-Zufuhr völlige Zuckerrfreiheit im Harn zu erzielen und dazu noch den Blutzucker zu senken. Bei den mittelschweren, mit Insulin eingestellten Fällen (II, III, IV) konnte bei gleichbleibender Diät die Glykosurie teils vermindert (Fall II), teils zum Schwenden gebracht werden (Fall IV und III). Bei den letzteren wurden zudem 10 E. Insulin eingespart. Bei all diesen Kranken trat außerdem noch eine Senkung des Nüchternblutzuckers um etwa 40 bis 80 mg% ein. Auch die Tagesblutzuckerkurven, die so gewonnen wurden, daß in der Zeit von 7–21 Uhr in 2stündigem Abstand der Blutzucker bestimmt wurde, lagen in ihrem

Gesamtverlauf unter der Vitaminbehandlung 20–80 mg<sup>0</sup>/o tiefer als zuvor (Tabelle). Nur im Fall II ergab sich eine Steigerung, doch ist dabei zu berücksichtigen, daß 10 E. Insulin eingespart und trotzdem die tägliche Ausscheidung des Harnzuckers 10 g abgenommen hatte. Auch bei den schweren Fällen konnten 10 bzw. 15 E. Insulin gespart werden. Es schwand ferner das Azeton im Harn und die Zuckerausscheidung wurde gemindert.

Was aber vor allem bei diesen Kranken hervorgehoben zu werden verdient, ist die Tatsache, daß in beiden Fällen die *Neigung zu hypoglykämischen Reaktionen*, die bei ihnen besonders ausgesprochen war, *verschwand*. Dieses kam auch an der Tagesblutzuckerkurve zum Ausdruck, die im ganzen nicht tiefer lag, bei der aber unter der Vitaminbehandlung die vorher bestehenden *Schwankungen ausgeglichen* waren. Der erreichte günstige Effekt blieb auch nach Aussetzen der Vitaminbehandlung bei dem 1. leichten, ohne Insulin behandelten Falle bestehen (Fall I). Bei einer schweren Erkrankung dagegen (Fall VI) war 14 Tage nach Absetzen des Mittels der Erfolg wieder hinfällig: Harn- und Blutzucker stieg wieder an und die eingesparte Insulindosis mußte wieder zugelegt werden. Hand in Hand mit der klinischen Verschlechterung ging ein Rückgang der B<sub>1</sub>-Mehrausscheidung im Harn einher. Beide Tatsachen bestätigen uns, daß die festgestellten Besserungen nicht auf einem Zufall oder einer Spontanremission beruhen, sondern der Vitaminzufuhr zuzuschreiben sind.

Bei allen untersuchten Fällen war typisch, daß nach etwa 2–4tägiger Zufuhr die B<sub>1</sub>-Kurve im Harn für einige Tage gewaltig *anstieg*, dann aber sich auf einer etwas höher liegenden Linie hielt als zuvor (Abb. 1). Vor der Zufuhr hatten wir bei unseren Zuckerkranken eine durchschnittliche Tagesausscheidung von etwa 40–300  $\gamma$  B<sub>1</sub> gefunden. Wir stimmen damit überein mit RITSERT und ABDERHALDEN. Andere Autoren (SCHNEIDER und BURGER) haben bei Normalen nur 60–140  $\gamma$  ermittelt. Wir wagen nicht, aus diesen Verhältnissen im Harn, weder in positivem noch in negativem Sinne Rückschlüsse auf ein B<sub>1</sub>-Defizit beim Zuckerkranken zu ziehen. Denn man weiß noch zu wenig über das Verhalten des Aneurins im Organismus. Fest steht, daß eine Speicherung stattfindet. Überraschenderweise findet man selbst auf der Höhe der B<sub>1</sub>-Avitaminose in den Geweben noch B<sub>1</sub> (ABDERHALDEN).

Der Bedarf des gesunden Organismus schon an Vitamin B ist, wie erwähnt, kein konstanter, sondern abhängig u. a. von der Größe der KH.-Zufuhr. Vielleicht aber benötigt der Diabetiker, weil sein Zuckergehalt erhöht ist, zum Abbau der KH. sogar größere Mengen Vitamin B<sub>1</sub> als der Gesunde. Werte also, die beim Gesunden der Norm entsprechen, könnten beim Zuckerkranken relativ zu niedrig sein. Vielleicht könnte man mit der Annahme eines *relativen B-Mangels* auch die gute Wirkung von Vitamin B auf den Stoffwechsel des Diabetikers erklären und auch die Beobachtung, daß erst nach 1–2wöchentlicher Vitaminzufuhr ein Erfolg auftrat. Es wäre aber m. E. verfehlt, wollte man annehmen, daß die Vitamine Insulin ersetzen und zu einer Funktionsertüchtigung des Inselorgans führen. Dagegen spricht schon die Tatsache, daß es durch noch so große und noch so lange fort-

gesetzte Vitaminzufuhr nicht möglich war, mehr als 20 E. Insulin einzusparen. (Wenn auch meist nur 10 E. von uns eingespart wurden, so ist doch zu bedenken, daß gleichzeitig noch der Blut- und Harnzucker herabgesetzt wurde.)

Die *Wirkung des Vitamin B<sub>1</sub> und des C* dürfte vielmehr auf einer *katalytischen Beschleunigung* von Vorgängen beruhen, die im intermediären KH.-Haushalt eine Rolle spielen. Dazu gehört z. B. die Beseitigung der Milchsäure und Brenztraubensäure und damit der Azidose überhaupt. Die Azidose erhöht den Blutzucker, weil sie die KH.-Verbrennung hemmt. Die Alkalose dagegen bzw. die Beseitigung der Azidose ruft eine Blutzuckersenkung hervor, weil sie die Zuckerverbrennung erleichtert (DIENST). B<sub>1</sub> verbessert die O<sub>2</sub>-Aufnahme, die unter dem Einfluß der Alpha-Ketosäuren gestört war. Gehirnbrei von Beriberi-Tauben nimmt unter Luft- bzw. Sauerstoffzufuhr erheblich viel weniger Sauerstoff auf als solcher von normalen Tieren unter genau den gleichen Versuchsbedingungen. Zugabe von Aneurin bewirkt, daß nunmehr der Gehirnbrei von beriberikranken Tauben sich ebenso verhielt wie solcher von normalen Tieren (PETERS). Man könnte sich also sehr wohl denken, daß B<sub>1</sub> lediglich durch *Beseitigung der Azidose* seine blutzuckersenkende Wirkung entfaltet, ohne unmittelbar am Inselorgan anzugreifen. Man muß sich dabei aber hüten, die Gewebsazidose beim Diabetes mit der Ausscheidung von Ketokörpern im Harn auf gleiche Stufe zu stellen. Wir sind zur Zeit damit beschäftigt, den vermuteten Wirkungsmodus des Vitamin B<sub>1</sub> auf den Zuckerhaushalt experimentell zu fundieren.

Unbekümmert der theoretischen Begründung aber steht unseren Untersuchungen nach fest, daß es möglich ist, durch Zufuhr von Vitamin B und C den Diabetes günstig zu beeinflussen. Aus dieser Beobachtung erwächst uns die Aufgabe, neben entsprechender Eiweiß-, Fett-, Kohlenhydrat- und Kalorienzufuhr auch auf eine ausreichende *Vitaminzufuhr durch die Nahrung* bedacht zu sein.

*Zusammenfassung.* Durch zusätzliche Zufuhr von Vitamin B und C zur Kost war es möglich, bei Zuckerkranken, die zuvor konstant eingestellt worden waren, Blut-, Harnzucker und Azetonurie zu bessern und Insulin einzusparen. Die Vitaminwirkung dürfte insgesamt einem Insulinäquivalent von etwa 20 E. entsprochen haben. In schweren Fällen konnte außerdem die Neigung zu hypoglykämischen Reaktionen beseitigt werden.

Ein Vitamin C-Defizit war bei unseren Kranken nicht nachweisbar, ebensowenig ließ sich ein B<sub>1</sub>-Mangel aus unseren Harnanalysen beweisen. Da aber der B-Bedarf von der Größe der KH.-Zufuhr abhängig und beim Diabetiker der Zuckergehalt erhöht ist, könnte trotz normaler Werte ein relativer Mangel an Vitamin B vorliegen.

B<sub>1</sub>-Zufuhr beschleunigt die katalytischen Vorgänge im KH.-Stoffwechsel, die Milchsäuredehydrierung und die Entfernung der Brenztraubensäure. Es ist daher möglich, daß die Blutzuckersenkung durch Vitamin B auf einer Beseitigung der Stoffwechselazidose beruht, ohne daß direkte Einwirkungen auf das Pankreas bestehen müßten.

Die Nahrung Zuckerkranker soll also reich an Vitamin B und C sein.

ABDERHALDEN, Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1938 S. 319. — ABDERHALDEN c. s., Pflügers Arch. 1935 Bd. 235 S. 53. — ASZODI u. MOSONYI, Klin. Wschr. 1937 S. 1214 u. 1938 S. 338. — BURACK u. GOWGILL, J. biol. Chem. (Am.) 1932 Bd. 96 S. 685. — DIENST, Verh. Ges. Verdgskrkh. 1938. — DIENST, Arch. exper. Path. (D.) 1939 Bd. 191 S. 649. — v. DRIGALSKI, Arch. Verdgskrkh. Bd. 57 S. 1. — HEIMANN, Klin. Wschr. 1937 S. 1076. — JOUMANS u. Mitarb., Amer. J. med. Sci. 1934 Nr. 191 S. 319. — KÜHNAU, D. m. W. 1937 S. 354. — LABBÉ, NEPREUX, GRINGOIRE, Bull. Acad. Méd. 1933 Nr. 109 S. 698. — LIPSCHITZ, VAN POTTER, ELVEHJEM, J. biol. Chem. (Am.) 1938 Bd. 123 S. 267. — MONAUNI, Z. Klin. Med. 1937 Bd. 131 S. 553. — PETERS, zit. n. ABDERHALDEN 1937 Bd. 132 S. 812. — PRIESL u. WAGNER, zit. n. TISLOWITZ. — RITSERT, Klin. Wschr. 1938 S. 1397. — SCHROEDER, zit. n. ABDERHALDEN. — SEYDERHELM, Die Hypovitaminosen. Barth, 1938. — SILBERSCHMIDT, Schweiz. med. Wschr. 1936 S. 977. — STEPP u. SCHROEDER, M. m. W. 1936 S. 763. — STEPP, SCHROEDER u. ALTENBERGER, Klin. Wschr. 1935 S. 933. — SCHNEIDER u. BÜRGER, Klin. Wschr. 1938 S. 905. — TISLOWITZ, Klin. Wschr. 1937 S. 226. — VORHAUS, WILLIAMS u. WATERMAN, Amer. J. digest. Dis. a. Nutrit. 1935 Nr. 2 S. 541. — WIETERS, Mercks J.ber. 1937.

(Anschr. der Verf.: Köln-Lindenthal, Med. Klinik)

Aus dem Kaiserin Auguste Viktoria-Haus,  
Reichsanstalt zur Bekämpfung der Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit. Leiter: Dozent Dr. Kurt Hofmeier

## Die Ernährung des Kleinkindes

Von KURT HOFMEIER

Schluß aus Nr. 17

Ein kurzes Wort noch über die Verwendungsfähigkeit des *Eies* für die Ernährung des Kleinkindes. Hier herrschen zum Teil ganz absonderliche Vorstellungen, die einerseits zur völligen Verurteilung des *Eies* für die Ernährung des Kleinkindes und auf der anderen Seite zu übermäßiger Verfütterung von *Ei* geführt haben. Der richtige Weg liegt in der Mitte. Der gelegentliche Genuß eines *Eies* ist für das Kleinkind sicherlich völlig unschädlich. Eine ausdrückliche Empfehlung aber ist deswegen nicht zweckmäßig, weil es relativ teuer und zeitweilig schwer zu beschaffen ist und weil wir in den übrigen schon erwähnten hochwertigen *Eiweiß*-trägern alles das besitzen, was dem *Ei* an biologischem Ruhm zugesprochen wird.

In der letzten Zeit beginnt auch die Verwendung der *Sojabohne* mehr an Bedeutung zu gewinnen. Neben der *Kartoffel* bildet sie, wie schon erwähnt, den wertvollsten pflanzlichen *Eiweiß*-träger. *Kartoffeln* und *Sojabohnen* werden ausgezeichnet auch vom Kleinkind vertragen und voll ausgewertet.

Wenn so in der Frage der Betriebs- und Baustoffe wesentlich Neues nicht gesagt werden kann, so wird dies bei der Besprechung des *Regelungsstoffwechsels* etwas anders sein. Es ist, das soll an dieser Stelle offen und gern zugegeben werden, ein besonderes Verdienst der naturheilerischen Bewegung, daß sie, wenn auch vielleicht zum Teil mehr instinktiv, auf die Notwendigkeit der ausgiebigen Verfütterung der *Regelungsstoffe* hingewiesen hat. Ich denke dabei vor allem des jüngst verstorbenen BIRCHER-BENNER, dessen vielfach intuitiv erlangte Anschauungen heute mehr und mehr durch die wissenschaftliche Forschung als richtig erwiesen werden. Es darf dabei hier wohl kurz erwähnt werden, daß eine wirklich gesundheitsfördernde Ernährung durchaus

nicht nur immer das Produkt wissenschaftlicher Forschung sein kann, sondern daß die Empirie vielfach und mit bestem Erfolge vorangegangen ist.

Von den *Regelungsstoffen* sollen uns zunächst die *Mineralstoffe* kurz beschäftigen. Über die Wichtigkeit eines richtigen *Mineralstoffwechsels* herrscht heute nur eine Meinung. Nicht nur der *Wasserhaushalt*, sondern auch *Haushalt und Wirkung der Fermente, Vitamine und Hormone* wird entscheidend durch die *Mineralien* beeinflusst. Aber auch dies erschöpft ja in gar keiner Weise die Bedeutung, die die *Mineralien* für den Körperhaushalt haben. Wir wissen, daß beim Fehlen von *Kalzium*, *Phosphor*, *Kalium* und *Mangan* das Wachstum nicht mehr weitergeht. CIANZI (6) hat vor kurzem auf diese Dinge wieder hingewiesen und die Bedeutung der einzelnen *Mineralstoffe* dargelegt. Kurz erwähnen möchte ich davon noch die Bedeutung des *Magnesiums*.

*Magnesium* ist in für unseren Bedarf völlig ausreichendem Maße in bestimmten Teilen des Getreidekorns enthalten. Durch den heute üblichen übertriebenen Ausmahlprozeß werden diese *magnesiumhaltigen* Anteile des Getreidekorns entfernt. Es besteht also die Möglichkeit, daß unsere Nahrung an *Magnesium* verarmt ist. Ob DELBERT (7) mit Recht oder Unrecht behaupten kann, daß eine *magnesiumverarmte* Kost des Kulturmenschen die Zunahme des Krebses im Gefolge hat, vermag ich hier nicht zu beurteilen.

Ohne auf die Frage der *Mineralien* allzusehr eingehen zu können, möchte ich wenigstens dem *Kochsalz* einige Worte widmen. Der *Kochsalzbedarf* des Organismus ist weitgehend von seiner Ernährung abhängig. Das *Natrium* hat die Aufgabe, durch seine Salze das *Eiweiß* in Lösung zu halten und reguliert in hohem Maße den osmotischen Druck. Über die Bedeutung des *Chlors* sind wir zur Zeit noch weniger ausreichend unterrichtet. Es gehört zu den von EPPINGER (8) so genannten *Säftesalzen*.

Bei überwiegend vegetarischer Ernährung, das sehen wir besonders deutlich bei den Pflanzenfressern, wird im Überschuß *Kalium* zugeführt. Bei der Ausschwemmung der *kaliumhaltigen* Salze wird auch *Natrium* in stärkerem Maße aus dem Körper herausgeschwemmt. Hierdurch und ferner durch die Beobachtung von GLATZEL (9), daß die *Zuckerresorption* vom Darm aus sowie die *Insulinwirkung* nur bei ausreichender *Kochsalzzufuhr* gewährleistet ist, erklärt sich uns der *Kochsalzhunger* des Pflanzenfressers. Dem *Kochsalz* sind im übertriebenen Maße schwere schädigende Eigenschaften zugeschrieben worden. Das hat zu der Meinung geführt, daß jede Zufuhr von *Kochsalz* für das Kind schädlich sei. Es wird deshalb eine *kochsalzfreie* Ernährung für das Kind gefordert. Die tatsächliche Durchführung dieser sogenannten *kochsalzfreien* Ernährung zeigt aber, daß diese keineswegs als *kochsalzfrei*, sondern höchstens als *kochsalzarm* angesprochen werden kann.

Es ist einwandfrei festgestellt, daß das Fehlen von *Kochsalz* in der Nahrung auf die Dauer nicht nur zu Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Speisen und seelischen Veränderungen führt, sondern auch zu echten Krankheitszuständen, insbesondere während infektiöser Erkrankungen, führen kann. Andererseits spielt die *kochsalzfreie* Ernährung bei der Ausheilung bestimmter Krankheitszustände eine wichtige, ja entscheidende Rolle. Für das gesunde Kind ist eine beschränkt zu haltende Zuführung von *Kochsalz* sicherlich nicht schädlich. Im ganzen sollte aber das Würzen der Speisen nicht in erster Linie durch *Kochsalz*, sondern durch