

Diabetes mellitus' patogenes och behandling

Forssner, Gunnar,

46 C a Br.



National Library
of Sweden

Med.
Patol
(Poc)

Diabetes mellitus' patogenes och behandling.

Af Prof. G. FORSSNER.

M. D. o. H.

Nya uppslag, som redan blifvit eller med större eller mindre sannolikhet kunna antagas blifva af betydelse för kännedomen om *diabetes mellitus' patogenes*, ha under de senaste åren vunnits på skilda vägar, genom djurexperimentella forskningar, särskildt rörande de endokrina körtlarnes fysiologi, genom experimentell fysiologisk och histologisk undersökning af det kromaffina systemet, genom rent patologisk-anatomiska undersökningar, företrädesvis af pankreas, genom olikartade ämnesomsättningsförsök på normala och diabetiska människor eller på djur, och äfven genom rent kliniska iakttagelser (af rubbningar i det sympatiska, resp. autonoma nervsystemet m. m.).



Att inom ramen af ett kort inledningsföredrag söka beröra de nya iakttagelserna eller nyförvärfvade kunskaperna på alla dessa olika områden synes mig föga tacksamt och så mycket mindre behöfligt, som goda sammanställningar af desamma redan föreligga i allehanda läro- och handböcker.

Tvärtom har jag funnit det lämpligast att begränsa mig till att omtala de nyare framstegen inom ett enda af de ofvannämnda forskningsområdena, nämligen ämnesomsättningsläran. Det må tillåtas mig att tillägga, att jag funnit en sådan begränsning så mycket mera på sin plats, som goda skäl torde finnas att antaga, att speciell sakkunskap på flera andra områden af diabetesläran dock kommer att gifva diskussionen önskvärd mångsidighet.

Alldeles särskildt kommer jag att uppehålla mig vid *näringstillförselns omedelbara inflytande på ämnesomsättningen* vid olika näringstillstånd hos normala individer och vid diabetes.

Kännedomen härom torde nämligen vara den första förutsättningen för kunskapen om sockerhushållningen under normala och patologiska förhållanden, men åtskilliga nyare, speciellt af nordiska forskare framlagda viktiga iakttagelser synas mig till fullo visa, att denna förutsättning ännu uti mycket väsentliga delar saknas.

Först och främst vill jag här fästa uppmärksamheten vid den särskildt af JOHANSSON framhållna uppfattningen, att näringsämnen efter resorptionen icke, såsom man hittills tämligen allmänt antagit, direkt utnyttjas vid förbränningen, utan att *en aflagring af de i bestämd riktning omvandlade näringsämnen i första hand äger rum.*

Den stora betydelse, dessa rön torde få äfven för diabetesläran, synes mig ännu ingalunda ha blifvit tillräckligt uppskattad. JOHANSSON och hans medarbetare hafva, i korthet refererat, gjort följande iakttagelser. *Vid tillförsel af socker inträder en ökning af kolsyreutsöndringen*, som 1) börjar nästan omedelbart efter tillförseln, 2) varar fyra till sex (aldrig mer än sex) timmar, 3) ej sällan efterföljes af en minskning i kolsyreutsöndringen, 4) är proportionell mot den tillförda mängden socker, 5) är kvantitativt olika för olika sockerarter (betydligt större för lävulos än för dextros)



6) saknas hos normala personer, som genom muskelarbete och kolhydratfattig kost minskat sina kolhydratförråd, och äfven i en del fall af diabetes.

Vid *tillförsel af ägghvita* är kolsyreutsöndringen större än vid tillförsel af motsvarande kolhydratdoser, uppträder likaledes hastigt, varar något längre, ökas med den tillförda dosen. (Proportionen mellan ökningen och de tillförda doserna torde förtjäna förnyad pröfning; GIGON har funnit värden, som kunna tolkas så, att kolsyreutsöndringen ökas enligt förhållandet 1 : 4 : 8 : 12, när tillförseln ökas i förhållandet 1 : 2 : 3 : 4).

Vid tillförsel af *kolhydrat och ägghvita* erhålles en kolsyreökning, som exakt motsvarar summan af de ökningar, som erhållits vid enbar tillförsel af samma mängder kolhydrat resp. ägghvita.

Vid *muskelarbete* ökas kolsyreutsöndringen i samma proportion som arbetet; kolsyrevärdet per arbetsenhet är olika vid olika näringstillstånd, högre vid vanligt näringstillstånd än efter förminskning af kolhydratförråden.

Vid *muskelarbete under samtidig kolhydrattillförsel* erhålles en kolsyreutsöndring, som utgör summan af de kolsyremängder, som alstras vid tillförsel af samma kolhydratmängd utan samtidigt arbete, resp. af samma arbetsprestation utan samtidig kolhydrattillförsel.

Tillförsel af kolhydrat resp. fett vid vanligt näringstillstånd minskar icke N-utsöndringen, undersökt vid intagande af upprepade, delvis kolossala doser under loppet af 8 timmar.

Mot den äldre uppfattningen, att näringsämnen direkt tagas i anspråk vid förbränningen, alltefter tillförseln ersättande hvarandra i isodynamiska mängder, torde ur dessa iakttagelser kunna hämtas förnämligast följande skäl. Muskelarbetet sker vid vanligt näringstillstånd med en respirationskvot, som utesluter möjligheten, att kraftkällan (ytterst) utgöres enbart af kolhydrat; när kolsyrevärdet per arbetsenhet ej (omedelbart) ökas genom kolhydrattillförsel, kan det sålunda ej antagas, att det tillförda kolhydratet utnyttjas vid muskelarbetet. Ehuru ökningen i kolsyreutsöndringen visar, att kolhydratens inverkan på ämnesomsättningen gör sig gällande nästan omedelbart efter

tillförseln, framkommer vid intagandet af stora kolhydratmängder under loppet af 8 timmar ingen rubbning i N-utsöndringen; detta talar uppenbarligen direkt emot antagandet, att omedelbar besparing af ägghvita äger rum, och indirekt (ex-analogia) talar det med en viss grad af sannolikhet äfven emot omedelbar besparing af fett.

Iakttagelsen, att kolsyreökningen är proportionell mot sockertillförseln gör det föga sannolikt, att socker direkt utnyttjas. I sådant fall måste nämligen en motsvarande mängd fett (eller ägghvita) besparas, men en sådan besparing kan svårigen antagas ske proportionellt mot kolhydrattillförseln, så mycket mindre som kolsyrevärdena i försöken med tillförsel af stora sockermängder direkt visa, att icke obetydliga sockermängder aflagrats (och således ej kunnat inverka besparande på fettförbrukningen).

Proportionaliteten mellan den tillförda sockermängden och ökningen af kolsyreutsöndringen talar fastmer för, att rubbningen i gasutbytet beror på själfständiga intermediära processer i den resorberade substansen. Ett mycket viktigt stöd för ett sådant antagande ligger ytterligare i det förhållandet, att de ökningar i kolsyreutsöndringen, som förorsakas af socker- resp. ägghvitetillförsel, addera sig till hvarandra, och i samma riktning talar äfven den ofvannämnda observationen, att stegringen i gasutbytet efter näringstillförsel inemot försökstidernas slut ej sällan efterföljas af mycket anmärkningsvärda minskningar.

Enligt de refererade undersökningarna fortgår rubbningen i gasutbytet efter näringstillförsel emellertid åtskilliga timmar, och sålunda måste alla skäl, som göra det sannolikt, att rubbningen förorsakas af intermediära processer i de resorberade näringsämnen, jämväl tala för att dessa senare i en eller annan form aflagras, innan de utnyttjas vid förbränningsprocesserna.

Bekräftas JOHANSSONS, som jag sökt visa, på goda skäl grundade uppfattning, måste det ligga närmast tillhands att söka den primära rubbningen vid diabetes i de processer, som betinga näringsämnenas, speciellt kolhydratens och ägghviteämnenas, bearbetning och aflagring. *Måhända* föreligger vid diabetes hvarken minskad förmåga att förbränna socker eller en öfverproduktion af socker i egentlig

mening, sådan den f. n. antages bland andra af v. NOORDEN.

I hvarje fall bör frågan om näringstillförselns omedelbara inflytande på ämnesomsättningen underkastas fortsatt bearbetning. — De hittills på detta område förebragta iakttagelserna förtjäna all uppmärksamhet, men synnerligen mycket återstår ännu att utröna, knappast någon af de elementära processer, som efter resorptionen utlösas af näringstillförseln, kan sägas vara fullt känd.

Undersökningarna af gasutbytet efter tillförsel af näring per os synas mig, såsom ofvan angifvet, med stor sannolikhet tala för, att den sedan länge bekanta ökningen i kolsyreutsöndringen, resp. syreförbrukningen väsentligen beror på intermediära processer i och med det tillförda materialet; om arten af dessa processer tillåta hittills föreliggande rön endast lösa förmodanden.

Inflytandet på gasutbytet af intravenöst tillförda näringsämnen är ännu mycket ofullständigt undersökt, och tolkningen af försöksresultaten t. v. fullkomligt osäker.

Af icke ringa intresse är emellertid redan det förhållandet, att intravenöst insprutadt socker ger upphof till en långvarig stegring af gasutbytet.

Enligt samstämmade undersökningar aflägsnas äfven stora mängder intravenöst insprutadt socker mycket hastigt ur blodet. På senare tid har särskildt BANG upptagit den viktiga frågan om sättet för direkt i blodet infördt sockers tillgodogörande. Vid undersökning af blodet, urinen, tarm-innehållet och samtliga organ återfinnas under förhållanden, som utesluta, att förbränning af nämnvärd mängd socker ägt rum, icke på långt när allt det insprutade sockret. B. kommer till den slutsatsen, att "die Kohlenhydratdepots, welche den grössten Teil des Zuckers aufnehmen, noch unbekannt sind". Huruvida hittills obekanta kolhydratdepoter verkligen förefinnas, måste väl anses oafgjordt; den möjligheten föreligger också, att kolhydratet mer eller mindre hastigt omvandlas och förlorar sin karaktär af kolhydrat, men *hufvudsaken synes mig vara, att äfven försöken med intravenös injektion bestämt tala för en primär aflagring af den tillförda substansen.*

I samma riktning tala väl också en del försök, som visa, att djur med Eck's fistel ha i det närmaste normal tolerans för dextros.

Försök af WILENKO öfver adrenalinet inverkan tillåta åtminstone den tolkningen, att adrenalinet rubbar de normala aflagringsprocesserna vid kolhydrattillförsel. WILENKO finner, att adrenalinhyperglykämien, till skillnad från alimentär hyperglykæmi och hyperglykæmi efter intravenös injektion af socker ej åtföljes af förhöjd respirationskvot, att respirationskvotens förhöjning efter kolhydrattillförsel per os uteblir, om adrenalin gifves samtidigt, och att adrenalin förorsakar kvantitativ utsöndring af intravenöst injiceradt socker.

Att kolhydrat under vissa förhållanden aflagras som glykogen i lefvern; torde vara höjdt öfver allt tvifvel, men det behöfver knappt särskildt påpekas, att den i ofvannämnda försök antagna aflagringen ej skett i form af glykogenbildning i lefvern. Däremot kan det vara på sin plats att här särskildt framhålla, att enligt nya undersökningar af BANG, öfverensstämmande med äldre iakttagelser af KÜLZ, glykogenbildningen i lefvern hos hungerdjur inträder först ganska lång tid efter riklig tillförsel af kolhydrat; i första hand synes kolhydratet utnyttjas på annat sätt.

Inför dessa rön måste ökadt intresse tillkomma JOHANSSONS iakttagelse, att kolsyreökningen efter ingifvandet af socker per os uteblir, dels hos normala individer i kolhydratfattigt tillstånd, dels hos en del diabetiker. Man måste åtminstone räkna med den möjligheten, att kolhydratet äfven under dessa förhållanden utnyttjas på ett hittills obekant sätt.

Äfven må här erinras om undersökningar af JOHANSSON, som visa, att lävulos medför en vida större ökning af kolsyreutsöndringen än samma mängd dextros; skillnaden framträdde äfven i försök med diabetiska personer.

Genom särskilda försök har JOHANSSON ådagalagt, att kolhydrattillförsel hos normala individer i vanligt närings-tillstånd ej omedelbart påverkar N-utsöndringen. Äfven härutinnan ha afvikelser iakttagits såväl vid diabetes som hos normala i kolhydratfattigt tillstånd. FALTA och GIGON

hafva i ett fall af diabetes, under de närmaste 12 timmarna efter intagande af kolhydrat, iakttagit en ökning och därefter en minskning af N-utsöndringen; hos normala individer på kolhydratfattig kost inställde sig efter en kolhydratmåltid en minskning, som i det ena fallet inträffade redan under loppet af de närmaste 6 timmarna, i det andra (väsentligen) först under 12:e till 18:e timmen.

Huru tillförsel af ägghvita inverkar på gasutbytet hos diabetiker, respektive normala personer i kolhydratfattigt tillstånd, har, mig veterligt, pröfvats endast i mer förberedande försök af BENEDICT och JOSLIN. Dessa försök tala emellertid för, att ökningen är mindre än hos normala personer, och uppenbarligen är frågan väl förtjänt af fortsatt undersökning. Måhända gäller det ägghviteämnen lika fullt som kolhydraten, att det första ledet i deras utnyttjande efter resorptionen är ett annat vid diabetes (eller kolhydratbrist) än under normala förhållanden.

Betydligt fullständigare undersökt är det omedelbara inflytandet af ägghvitetillförsel på N-utsöndringen med urinen. Hos normala individer i vanligt näringstillstånd torde det vara otvifvelaktigt, att en ägghvitemåltid inom loppet af några timmar förorsakar en betydligt ökad N-utsöndring, och att en förnyad ägghvitetillförsel adderar sitt inflytande till den förutgåendes, om tidsintervallet icke är för långt. Vidare synes en af direkt måltidsinflytande oberoende sänkning inträda under natten (JOHANSSON-HELLGREN, GIGON m. fl.).

Af stort intresse vore en noggrann kännedom af måltidernas inverkan på N-omsättningen vid diabetes. Uttröandet häraf möter emellertid stora svårigheter, i det uppenbarligen flera andra faktorer än näringstillförseln utöfva inflytande på N-utsöndringen. I ett stort antal diabetesfall har HEDESSTRÖM vid kliniken i Uppsala genom undersökningar af urinen, uppdelad i tvåtimmarsportioner, följt kväfve- (och socker-) utsöndringen under en hungerdag och därvid funnit mycket betydliga fluktuationer i den, i stort sedt, sjunkande N-kurvan. Följande morgon gafs vid dessa försök i regel en måltid, bestående af en helt liten portion gröna bönor och 100 gr. smör; under de närmast följande 12 timmarna förtärde patienten endast en

kopp buljong. I N-kurvan iaktogs under denna "fettdag" liksom under hungerdagen fluktuationer, men anmärkningsvärdt nog voro dessa, dels betydligt större än under hungerdagen, dels påfallande regelbundna. Vid ett långvarigt själf-försök med ägghviterik, men kolhydratfattig, en afsevärd acetonuri förorsakande diet har jag iakttagit, att ägghvite-tillförseln så godt som fullständigt förlorat sitt omedelbara inflytande på N-utsöndringen; efter måltiden följde ingen eller en helt obetydlig stegring. N-kurvan visade öfverhufvud påfallande små variationer under dygnets lopp, dock framträdde den normala sänkningen under natten.

Tiden har ännu icke tillåtit mig att fullfölja denna iakttagelse vid diabetes; det ligger ganska nära tillhands att förmoda, att många diabetikers anmärkningsvärda tolerans för ägghvita kunde ha något sammanhang med en liknande rubbning i N-omsättningen.

Visserligen är det ju högst antagligt, att ägghvite-tillförseln åtminstone i många fall af diabetes lika fullt som hos normala individer medför en omedelbart höjande inverkan på N-utsöndringen, men inför de nyssnämnda iakttagelserna måste man dock vara i hög grad försiktig, när det gäller att tolka sammanhanget mellan fluktuationer i N-kurvan och måltiderna.

Samstämmade erfarenhet visar, att ökad ägghvitetill-försel hos många diabetiker förorsakar ökad sockerutsöndring. Ehuru det kan anses såsom ett bevisadt faktum, att socker bildas ur ägghvita, är det emellertid därför icke sagdt, att det i ökad mängd utsöndrade sockret direkt härstammar ur den tillförda ägghvitan. Det kan äfven antagas — jämför v. NOORDEN — att de resorberade ägghvitebeståndsdelarna utgöra ett retmedel, som framkallar sockerbildning närmast ur glykogen, detta må i sin ordning ha bildats ur socker eller ägghvita (eller fett). Enligt mitt förmenande har dock den äldre uppfattningen, att ägghvitan direkt utgör materialet för sockerbildningen, större sannolikhet för sig, och det viktigaste stödet härför ser jag i LANDERGRENS undersökningar öfver sockerbildning ur ägghvita. Det kan väl icke lida något tvifvel, att L. har rätt, då han påpekar, att kvoten D:N ej får beräknas ur hela dygnsmängden N i urinen, utan ur denna mängd

minskad med en viss, i olika fall olika, men i det enskilda fallet under vissa omständigheter tillnärmelsevis konstant N-mängd, som ej inverkar på sockerutsöndringen. De hittills enl. L:s metod utförda beräkningarna tala för en konstans hos kvoten $D:N$, som synes göra det i hög grad sannolikt, att sockret och kvävet härstamma ur samma material. Dock kan knappt förnekas, att antalet enligt L. utförda beräkningar ännu är för litet för en säker slutsats, att konstansen är för handen.

Om det lyckas att tillräckligt fullständigt utforska de faktorer, som utöfva inflytande på N-utsöndringens förlopp, och sålunda med tillräcklig säkerhet beräkna ägghvitetillförselns direkta inflytande på N-kurvan, borde undersökningar af kväve-, resp. sockerutsöndringen efter en ägghvitemåltid kunna afgöra, huruvida sockerutsöndringen ökas proportionellt mot N-tillförseln, och därmed den viktiga frågan om sammanhanget mellan det utsöndrade sockret och det ingifna kvävet kunna besvaras. F. n. saknas, så vidt jag kan bedöma, förutsättningar för ett sådant försök.

Om, som sannolikt är, N-utsöndringen åtminstone hos många diabetiker påverkas af ägghvitetillförsel enl. samma eller liknande lagar, som hos normala i vanligt näringstillstånd, måste man — under förutsättning, att ökad N-omsättning direkt betyder ökad sockerbildning — antaga, att tidsföljden mellan ägghvitemåltiderna spelar en icke ringa roll; tillförsel af en viss N-mängd bör förorsaka större sockerutsöndring, ju större den bl. a. af föregående måltid betingade, för tillfället rådande N-omsättningen är.

I ett fall af svår diabetes har jag funnit synnerligen regelbundna fluktuationer i N-utsöndringen, hvilka med stor sannolikhet kunde hänföras till måltiderna, och därvid visade sig typiska växlingar äfven i sockerutsöndringen. Många förhållanden tala för, att socker utsöndrades, så snart N-omsättningen (bedömd af utsöndringen) nått en viss höjd, men att sockret utsöndrades först några timmar efter den motsvarande N-mängden. Med hänsyn till de många för bedömandet viktiga faktorer, som enligt det ofvan sagda ännu äro otillräckligt kända, skall jag dock ej närmare ingå på dessa iakttagelser och ej heller på de

liknande — enligt den tolkning, som gifvits dem, för öfrigt i annan riktning talande — försök, jag funnit i litteraturen.

I korthet må tilläggas, att HEDESSTRÖMS ofvannämnda undersökningar såväl under hungerdagarna som under de efterföljande "fettdagarna" visade, att den i stort sedt fallande sockerkurvan esomoftast företedde större och mindre, kortvariga höjningar, eller att efter en sockerfri period sockerutsöndring åter uppträdde; och att sådana ökningar i sockerutsöndringen nästan (sannolikt alltid) utan undantag voro åtföljda af ökad N-utsöndring i *samma* period. (Däremot förekommo ej sällan lika stora ökningar i N-utsöndringen, utan att glykosuri inställde sig.) Under dessa förhållanden kan knappast betvivlas, att sockret bildats ur kroppsägg hvita. A priori synes det ingalunda osannolikt, att tidsförhållandet mellan kväfve- och sockerutsöndring är olika vid sockerbildning ur kroppsägg hvita och ur näringsägg hvita.

Beträffande den viktiga frågan om sockerbildning ur fett får jag endast i korthet framhålla, att de bekanta fallen med kontinuerligt mycket hög D:N enligt min mening ej äro tillräckligt bevisande, och att några iakttagelser af ökad sockerutsöndring omedelbart efter riklig fett-tillförsel, hvilka särskildt af FALTA och GIGON anförts som viktiga eller t. o. m. afgörande bevis för, att socker bildats ur fett, måste underkastas en noggrann efterpröfning. HEDESSTRÖM har i sina ofvannämnda försök synnerligen ofta funnit ökad eller ånyo uppträdande sockerutsöndring omedelbart efter ingifvandet af 100 gm smör på morgonen efter en sväldag, men att glykosurien berott på fettillförseln, kan i dessa fall så godt som säkert uteslutas; den var alltid åtföljd af ökad N-utsöndring och ökning af blodets sockerhalt, liknande ökningar i sockerutsöndringen förekommo, som ofvan nämnts, ej sällan äfven under sväldagen, och i några fall har direkt ådagalagts, att ökningen, såväl i N-utsöndringen som i blodets sockerhalt, börjat redan före fett-tillförseln. Helt säkert är det fråga om af måltiden oberoende rubbningar; jag erinrar om den typiska sänkningen i N-kurvan under natten och den efterföljande höjningen på morgonen. Sannolikt har en ökning i N-

utsöndringen förelegat äfven i de af F. och G. anförda observationerna, ehuru de maskerats däraf, att glykosuriens ökning inträffade i en period, då N-kurvan befann sig i sjunkande.

I diabetesforskningen, liksom för öfrigt på åtskilliga andra områden af den invärtes medicinen ha på de senare åren *frågan om blodsockrets förhållande* alltmer trädt i förgrunden. Att vår kunskap härom ännu är skäligen ofullständig, torde väl väsentligen bero på, att tillfredsställande metoder länge saknats. Särskildt har svårigheten eller omöjligheten att med korta mellantider upprepa bestämningarne lagt hinder i vägen för många viktiga frågors bearbetande. Enligt mitt förmenande, grundadt äfven på egen erfarenhet från vid kliniken i Upsala pågående undersökningar, är emellertid den af BANG angifna mikrometoden att hälsa som ett mycket stort framsteg. Goda grunder synas föreligga för att antaga, att den närmaste framtiden med hjälp af denna metod skall högst väsentligt öka vårt vetande.

Åtskilliga viktiga iakttagelser har BANG redan hunnit meddela. Kanske är det berättigadt att förmoda, att dagens diskussion skall medföra mycket af intresse just på detta område.

För min del inskränker jag mig till att anföra följande. Tillförsel af socker medför i regel redan hos den normala människan en ringa, kortvarig hyperglykæmi. På kaniner har BANG pröfvat inverkan af allehanda olika kolhydrater; olika sockerarter synas inverka ganska olika, höjningen af blodets sockerhalt inträffar så hastigt, att man kan antaga, att socker inkommer i blodet — ej blott i portablodet, utan i hela blodmassan — så snart resorptionen ägt rum. Hos hungerdjur är inverkan åtminstone af några sockerarter afgjordt större och långvarigare än hos normaldjur, en iakttagelse, som är af så mycket större intresse, som äfven andra ofvan omnämnda skillnader i kolhydrattillförselns omedelbara inverkan på ämnesomsättningen äro observerade mellan det kolhydratfattiga och det normala närings-tillståndet. Därvid må erinras äfven om den s. k. hungerdiabetes hos människan. Vid diabetes synes ökningen i blodets sockerhalt efter sockertillförsel vara större än hos

normala individer. Systematiska undersökningar med olika kolhydrater och andra näringsämnen på människor i olika näringsstillstånd och hos diabetiker föreligga ännu ingalunda i tillräckligt antal.

Äfven efter kolhydratfria måltider är en stegring iakttagen hos diabetiker; huruvida näringstillförseln varit den verkliga orsaken, torde kräfvat förnyad undersökning.

Helt säkert måste man vid utrönandet af måltidernas inflytande räkna med, att andra faktorer påverka blodets sockerhalt och sålunda försvåra iakttagelsernas tolkning: jag erinrar om den skenbart spontana stegringen i några af HEDESSTRÖMS försök före ingifvandet af fett på morgonen efter en hungerdag.

Allmänt antages, att den hyperglykæmi, som i regel kan påvisas vid diabetes, är den direkta orsaken till befintlig glykosuri. Måhända bör man emellertid räkna äfven med den möjligheten, att bägge fenomenen äro sidoordnade, ha en gemensam orsak.

*

Den sedan årtionden omstridda hufvudfrågan i den teoretiska diabetesläran, huruvida en primär ökning i sockerbildningen eller en nedsatt förmåga att utnyttja socker är den för diabetes karaktäristiska rubbningen i ämnesomsättningen, kan trots de betydande framsteg, de senaste årens forskning medfört, fortfarande icke med säkerhet besvaras.

Otvetydigt kan man konstatera, att teorien om den primärt ökade sockerbildningen vunnit allt flera anhängare. Säkerligen är orsaken härtill att söka förnämligast i de viktiga resultat, som framkommit genom nya undersökningar om den s. k. adrenalindiabetes och om det kromaffina systemets förhållande till ett flertal former af glykosuri och hyperglykæmi. Påtagligen har också PORGE's och SALOMON's bekanta iakttagelser af gasutbytet efter lefverns uteslutande ur kretsloppet spelat en viktig roll. Tiden tillåter mig icke att närmare ingå på de utomordentligt talrika och delvis i hög grad viktiga arbeten, som föreligga angående adrenalinet, respektive binjurarnes inverkan

på kolhydrathushållningen, utan jag får inskränka mig till att som min mening uttala, att något exakt bevis icke är gifvet för, att den af adrenalin förorsakade ökningen i sockerbildningen är primär och icke sekundär. Hvad beträffar beviskraften af PORGES'—SALOMONS försök måste jag instämma i de starka tvifvelsmål, som redan från flera håll uttalats. (Jämför GIGON i *Ergeb. d. inn. Med. etc.* Bd. 9.)

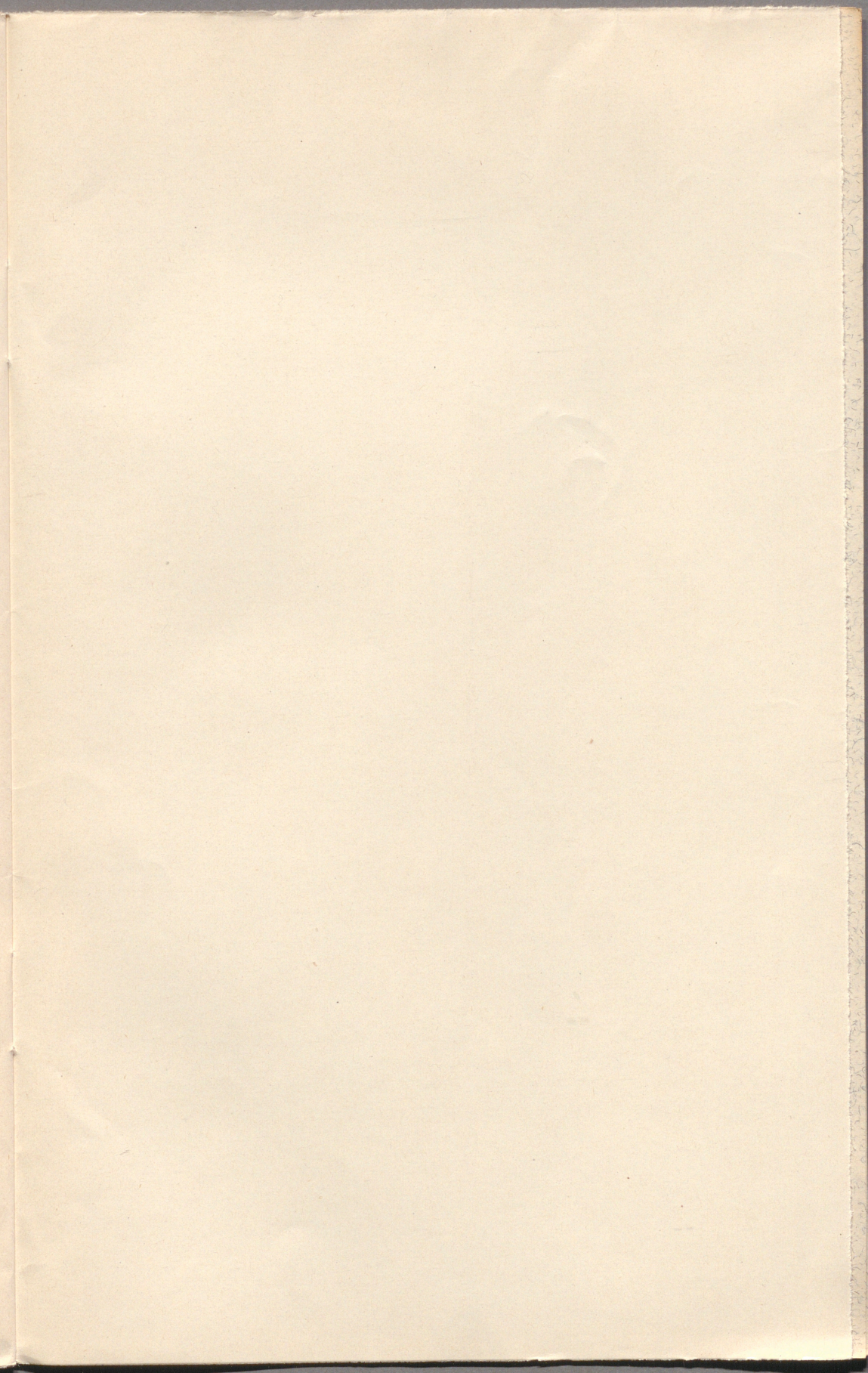
På allra sista tiden hafva å andra sidan nya skäl anförts till förmån för antagandet af en minskad förmåga att förbränna socker. KNOWLTON och STARLING ha funnit, att det öfverlevande hjärtat från pankreasdiabetiska djur, matadt med djurets eget blod, förbrukar mycket mindre socker än ett normalt hjärta, matadt med normalt blod, att de diabetiska djurens hjärtan vid genomströmning med normalt blod förbruka stigande och småningom normala sockermängder, normala hjärtan, genomströmmade med diabetesblod däremot undan för undan mindre sockermängder, samt att tillsats af pankreasextrakt till diabetiskt blod medför, att sockerförbrukningen blir normal äfven i diabetesdjurens hjärtan. Ungefär samtidigt har HAMBURGER pröfvat sockerförbrukningen i öfverlevande, med Ringer-lösning genomströmmade hjärtan och funnit bortfall af den normala sockerförbrukningen i hjärtan från pankreasdiabetiska katter. WILENKO har gjort liknande iakttagelser med hjärtan från adrenalin diabetiska djur. LOEWI har funnit sockerförbrukning i adrenalin- respektive pankreasdiabetiska försöksdjurs hjärtan nedsatt eller upphäfd vid genomströmning med LÖEKES vätska, hållande 0.04 % KCl däremot normal, när vätskans KCl-halt minskades till 0.02 %, normala hjärtan förbruka samma sockermängder vid 0.02 resp. 0.04 % KCl. Någon säker tolkning torde dessa ur många synpunkter viktiga undersökningar ännu ej tillåta.

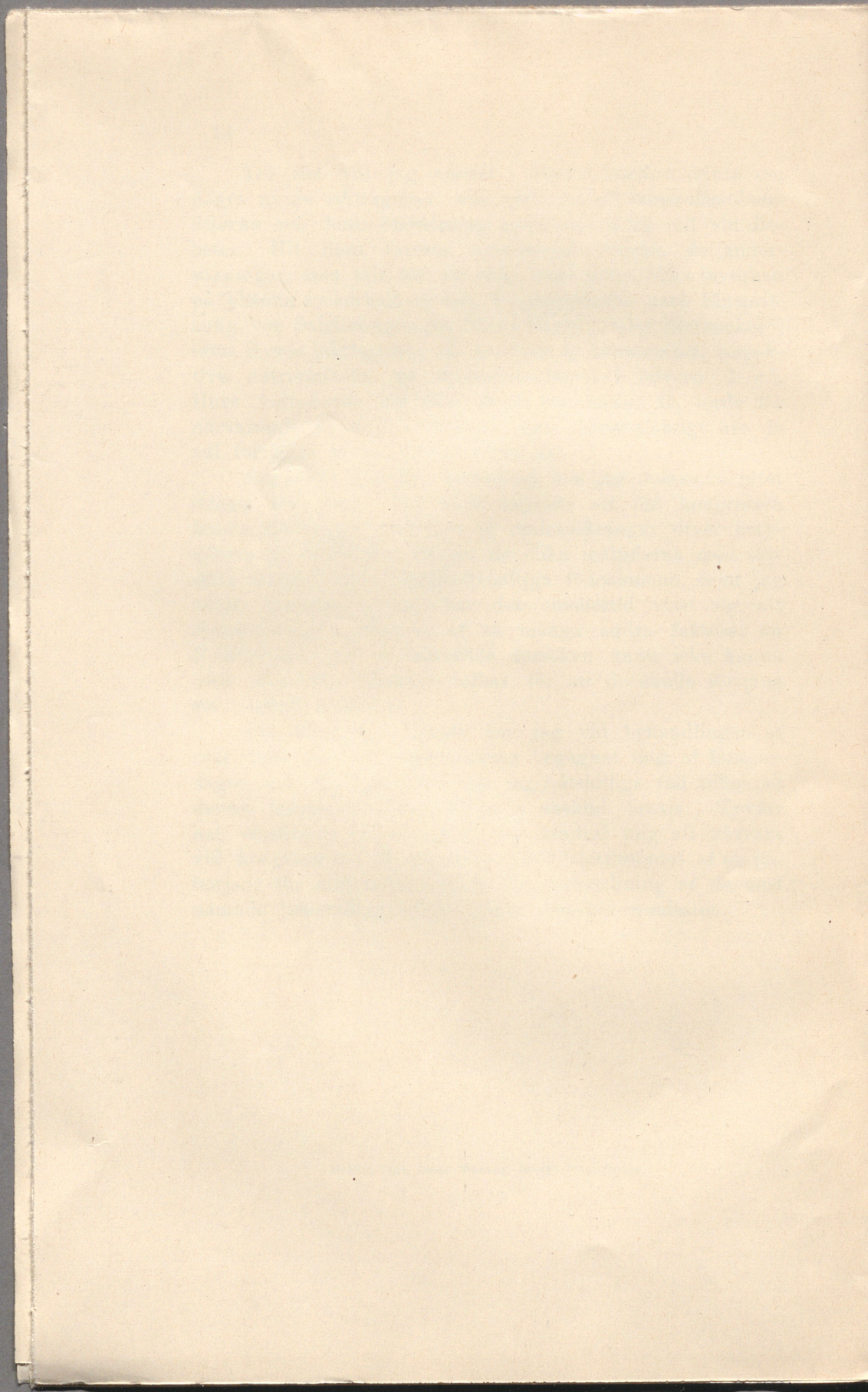
Om förmågan att utnyttja kolhydrat vid diabetes är nedsatt, behöfver detta ej betyda, att rubbningen gäller förmågan att förbränna kolhydrat. Ofvan har jag framhållit viktiga iakttagelser, som synas tala för, att den primära rubbningen är att söka i de processer, som betingade de resorberade näringsämnenas första bearbetning och aflagring.

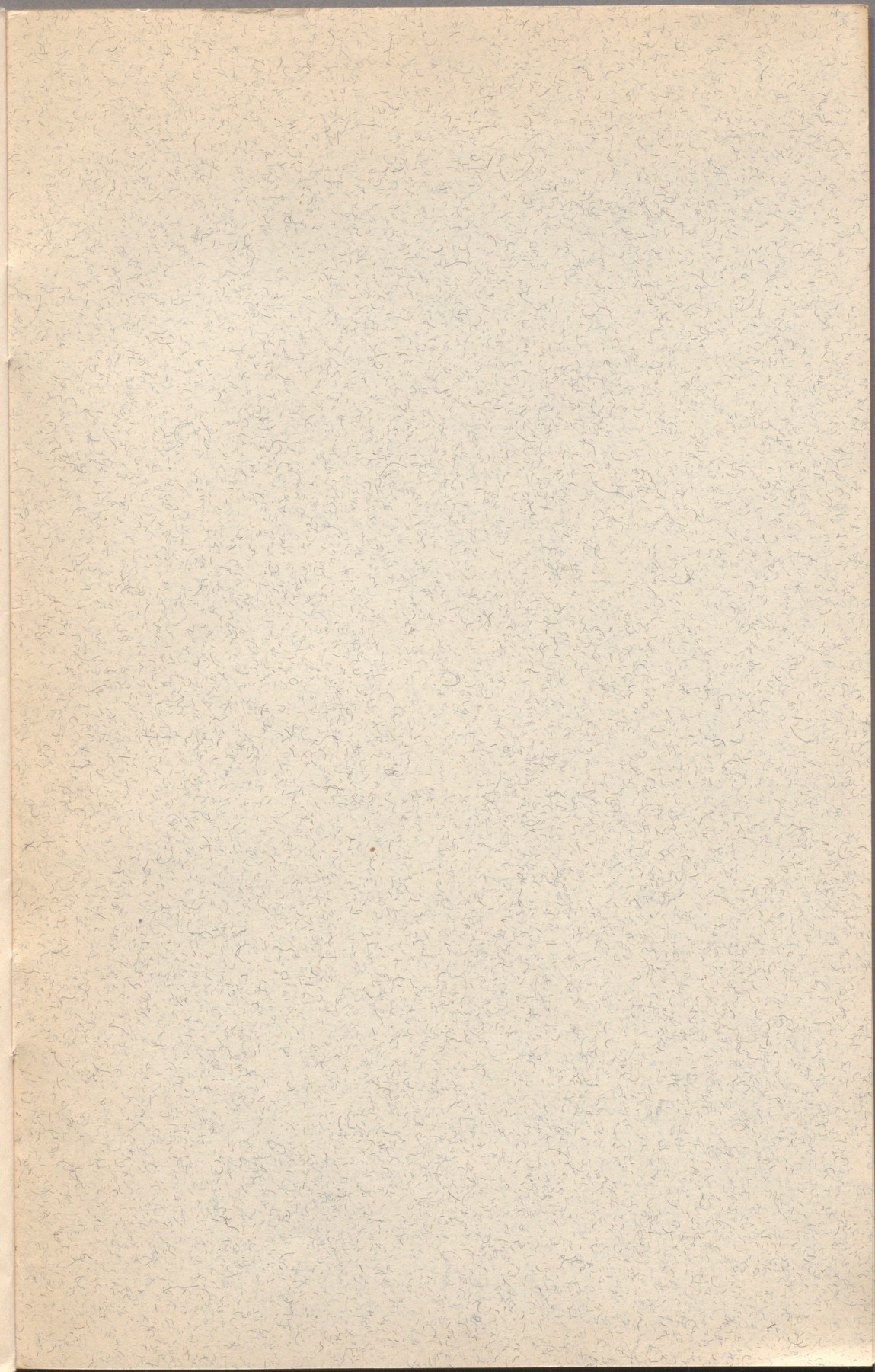
Till sist vill jag endast i största korthet erinra om några nyare iakttagelser, som tyda på, att *mineralbeständsdelarna* och deras omsättning spela en viktig roll vid diabetes. Hit höra LOEWIS nyssnämnda försök, de undersökningar, som tala för, att olika ioner hafva olika inverkan på blodets sockerhalt (se kap. Hyperglykämie nach Einspritzung von Salzlösungen ins Blut i BANGS: "Der Blutzucker") samt BANGS iakttagelser om inverkan af klor-natrium, respektive natriumfosfat på sockerbildningen i levern (l. c.). Huru vidtgående betydelse dessa rön kunna få, torde för närvarande ej kunna utrönas, men otvifvelaktigt äro de väl förtjänta af att vidare fullföljas.

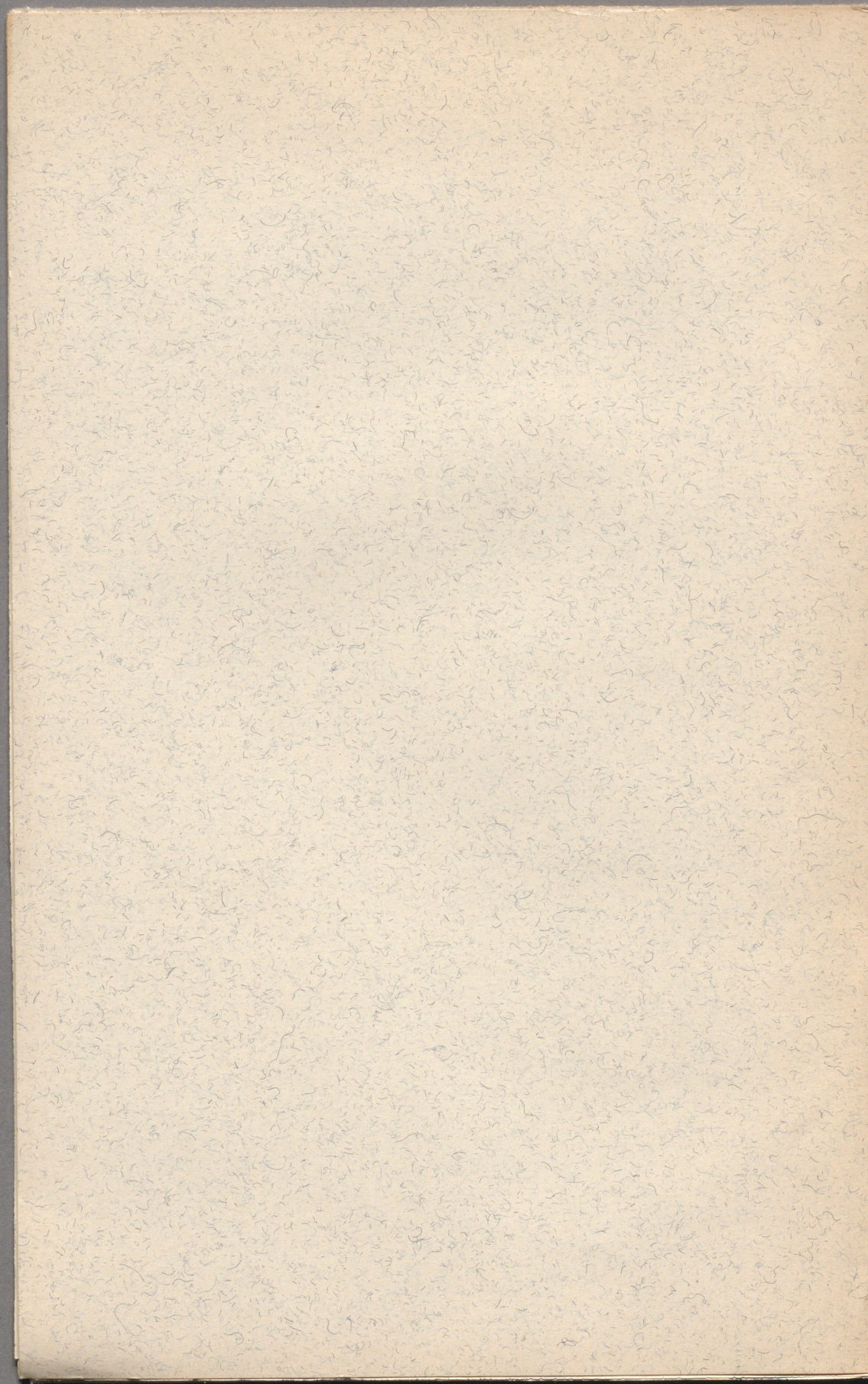
Angående *diabetes' behandling* har jag dessvärre intet inlägg att göra. Jag hade hoppats att för kongressen kunna framlägga resultaten af undersökningar öfver betydelsen af tidsföljden mellan de olika måltiderna med särskild hänsyn till de ägghvitehaltiga födoämnen. Som jag ofvan närmare utfört, har det emellertid visat sig, att N-utsöndringen regleras af så många andra faktorer än N-tillförseln, att de anställda försöken ännu icke kunna med tillräcklig säkerhet tolkas, för att de skulle förtjäna att i detalj meddelas.

Vid kliniken i Upsala har jag vid behandlingen af svår diabetes i stor utsträckning begagnat mig af hungerdagar, och på sista tiden har jag i åtskilliga fall tillämpat denna behandlingsform äfven i enskild praxis. Tyvärr har emellertid samma skäl, som hindrat mig att närvara vid kongressen, äfven omöjliggjort slutförandet af en påbörjad, för kongressen afsedd sammanställning af de med nämnda behandlingsmetod hittills ernådda resultaten.









SÄRTRYCK UR FÖRHANDLINGAR
VID ÅTTONDE NORDISKA KONGRESSEN
I LUND ÅR 1913



