

*Kéltóságos dr Bodnár János*  
*E 232/27 professor junior*  
*nagy kintelel*  
*930. X. 16.*  
*Kúthy Sándor*

# Die Erschöpfung der Insulinbildung durch Kohlehydratüberlastung

Von

**F. Verzár und A. von Kúthy**

Mit 2 Textabbildungen

Sonderabdruck aus

**Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie  
des Menschen und der Tiere**

**225. Band. 5. und 6. Heft**

(Abgeschlossen am 20. September 1930)



Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin  
1930

**Pflügers  
Arch.**

In „Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere“ können alle solche Forschungsergebnisse veröffentlicht werden, welche die Physiologie in ihrem weitesten Sinn als die Lehre von den Lebenserscheinungen zu fördern geeignet sind. Entsprechend den drei Hauptarten der methodischen Behandlung physiologischer Fragen wird die Herausgabe der Beiträge durch die drei unterzeichneten Herausgeber besorgt.

Das Archiv erscheint zwanglos, in einzeln berechneten Heften.

Beiträge mit vorwiegend chemischer Fragestellung und Methodik (insbesondere auch Arbeiten über Stoffwechsel, Verdauung, Fermente, Vitamine und Inkrete) sind an **E. Abderhalden, Halle a. S., Physiologisches Institut,**

Beiträge mit vorwiegend physikalischer, operativer oder rein beobachtender Methodik an

**A. Bethe, Frankfurt a. M.-Süd, Theodor-Stern-Haus, Weigertstraße 3,**

Beiträge mit vorwiegend physikalischer oder physikalisch-chemischer Fragestellung und Methodik an

**R. Höber, Kiel, Physiologisches Institut**  
zu richten.

Die von den Herausgebern angenommenen Arbeiten gelangen, mit dem Datum des Einganges versehen, so schnell wie irgend möglich zur Veröffentlichung, und zwar in der Reihenfolge des Einganges. Ausnahmen von dieser Reihenfolge können bei längeren Arbeiten, bei solchen mit technisch schwierigen Abbildungen und bei verzögerter Erledigung der Korrekturen durch den Verfasser eintreten. Die erforderlichen Abbildungen werden im allgemeinen ohne Kosten für den Verfasser beigegeben.

Arbeiten, welche einen Vermerk des Autors „Kurze Mitteilung“ tragen, werden sobald als möglich außerhalb der Reihenfolge des Einganges abgedruckt. Ihr Umfang darf 4 Druckseiten nicht überschreiten; die Beigabe von Abbildungen ist nur in Ausnahmefällen angängig. Ein Honorar wird dafür nicht gezahlt.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freixemplarzah hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Die Herausgeber:

**Abderhalden. Bethe. Höber.**

**Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24**

*Fernsprecher: Sammel-Nrn. Kurfürst 6050 u. 6326*

### **Gekürzte Aufnahmebedingungen\*)**

1. Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Sie darf noch nicht — ganz oder teilweise — in einer der vier Weltsprachen veröffentlicht sein. Bloße Bestätigungen bereits anerkannter Befunde können höchstens in kürzester Form Aufnahme finden. Vorläufige Mitteilungen sind unerwünscht. Polemiken sind auf Richtigstellung des Tatbestandes zu beschränken. Aufsätze rein spekulativen Inhalts werden nur ausnahmsweise dann aufgenommen, wenn sie geeignet sind, die Experimentalforschung anzuregen.

2. Die Darstellung muß kurz und in fehlerfreiem Deutsch gehalten sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Es genügt in der Regel, wenn durch wenige Sätze die behandelte Fragestellung klargelegt und durch einige Literaturnachweise der Anschluß an frühere Untersuchungen hergestellt wird. Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methode nur dann Wert, wenn die Methodik wesentlich Neues enthält.

3. Mit der Beigabe von Abbildungen ist so sparsam wie möglich zu verfahren. Nach Möglichkeit sollten sich die Vorlagen, die in reproduktionsfähigem Zustand einzuliefern sind, für Strichätzung eignen. Die Vorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern. Die Unterschriften zu den Abbildungen sind nicht auf den Vorlagen anzubringen, sondern dem Text auf besonderen Blättern beizufügen.

4. Jeder Arbeit ist am Schluß eine kurze Zusammenfassung der wesentlichsten Ergebnisse anzufügen. Sie soll den Raum einer Druckseite im allgemeinen nicht überschreiten.

5. Bei der Einsendung des Manuskriptes ist vom Autor anzugeben, ob der Inhalt der Arbeit schon an anderer Stelle mitgeteilt oder ob das Manuskript bereits einer anderen Zeitschrift zum Abdruck angeboten wurde. Fehlt die Erklärung, so geht dem Autor ein Fragebogen zu.

6. Literaturangaben sind bei Zeitschriftenaufsätzen ohne Titel, aber mit Angabe von Band, Seite und Jahreszahl, bei Büchern mit Titel, Verlagsort und Jahreszahl anzugeben.

7. Methodisches, Nebensächliches und Protokolle sind vom Autor für Kleindruck anzumerken.

8. Doppeltitel von Arbeiten, insbesondere solche, bei denen im Obertitel ein anderer Autor genannt ist als im Untertitel, sind aus bibliographischen Gründen tunlichst zu vermeiden.

9. Das Institut, aus dem die Arbeit hervorgegangen ist, ist über dem Titel anzugeben.

Die Herausgeber:

**Abderhalden. Bethe. Höber.**

\*) Ungekürzt abgedruckt in diesem Archiv Bd. 221, S. VII.

(Aus dem Physiologischen und allgemein-pathologischen Institut der Universität  
in Debrecen.)

## **Die Erschöpfung der Insulinbildung durch Kohlehydratüberlastung.**

Von

**F. Verzár und A. von Kúthy.**

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 23. Mai 1930.)*

Zum normalen Kohlehydratstoffwechsel ist ein Zusammenarbeiten von zahlreichen Faktoren nötig. Man nimmt heute an, daß im Zentrum des Verwertungsvorganges die Insulinbildung des Pankreas steht. Bezüglich der Ursache des in der menschlichen Pathologie auftretenden Diabetes bleibt es aber meist unentschieden, wodurch die Schädigung des für die Zuckerverwertung nötigen Apparates zustande kommt. Nur in Ausnahmefällen gelingt es, den Diabetes auf ursächlich bekannte nachweisbare Schädigungen des Pankreas oder der Leber, der Nebennieren oder des Zuckerzentrums zurückzuführen. Meist bleibt die Erklärung, wie die Schädigung zustande kam, unbekannt.

Von klinischer Seite ist gelegentlich schon daran gedacht worden, daß eine zeitweilige Überlastung mit Kohlehydraten in der Ätiologie des Diabetes eine Rolle spielen könnte, aber diesbezüglich stehen — soweit uns bekannt — keinerlei experimentelle Beweise zur Verfügung. Man hat beobachtet, daß gelegentlich ein Kranker mit Diabetes angibt, kurze Zeit vorher sehr viel Zuckerwaren gewohnheitsgemäß gegessen zu haben. Man könnte annehmen, daß so wie andere Organe durch übermäßige Inanspruchnahme erschöpft werden, so auch die innere Sekretion des Pankreas durch eine übermäßige Kohlehydratzufuhr erschöpft und dauernd oder vorübergehend geschädigt werden könnte. Die Aufgabe der folgenden Versuche war, bezüglich dieser Frage auf experimenteller Basis Aufklärung zu bringen.

Wir sind folgendermaßen vorgegangen: Bei 8 Hunden haben wir während längerer Zeit (4—20 Wochen) täglich so viel Rohrzucker bzw. Traubenzucker verfüttert, daß die Tiere an der Grenze der Toleranz waren, d. h. eben geringe Mengen von Zucker in ihrem Harn ausgeschieden haben.

Wir sagten uns nun, daß, falls eine derartige Inanspruchnahme des ganzen insulären Systems bzw. aller, bei der Kohlehydratverwertung beteiligten Organe stattfindet, es möglicherweise zu einer Erschöpfung der Insulinproduktion kommen könnte, so daß dann auch nach Aufhören der Zuckerzufuhr weiterhin Zucker ausgeschieden werden könnte.

Außer der Zuckerausscheidung im Harn wurde ferner der Blutzuckergehalt und drittens der Verlauf der Hyperglykämie nach Zuckerrückfütterung beobachtet.

### *Methodik.*

Sämtliche Hunde wurden während der Versuchsperiode in Stoffwechselfähigen untergebracht. Hund 1—4 erhielt Saccharose, Nr. 5—10 Glykose in 50proz. wässriger Lösung durch eine Magensonde. Die Menge des verabreichten Zuckers wurde bis zu einer Quantität gesteigert, bei welcher die Fehlingsche Probe im Urin stark positiv ausfiel. Der 24stündige Urin wurde (mit  $\text{CHCl}_3$  konserviert) gesammelt und der Zuckergehalt mit der *Benedictschen* Methode bestimmt. Kontrollbestimmungen mittels Polarisation und dem *Lohnsteinschen* Gärungsapparat zeigten eine genügende Übereinstimmung mit der *Benedictschen* Methode. Die Blutproben wurden aus der Ohrvene entnommen und der Blutzuckergehalt mit der Methode von *Hagedorn-Jensen* bestimmt.

In Tab. 1 beschreiben wir einen Versuch ausführlich. Da alle anderen ähnlich verliefen, geben wir von den sieben weiteren Versuchsreihen nur ein kurzgefaßtes Protokoll.

### *Versuche.*

Bei normalen Hunden wird bei einmaliger Überlastung mit Zucker oder auch, wenn 3 Tage nacheinander so viel Zucker gegeben wird, daß eine alimentäre Glykosurie entsteht, schon 24 Stunden nach Aufhören der Zuckergaben kein Zucker mehr ausgeschieden.

Im Versuch 7 ist das zuerst bei einmaliger und dann bei dreimaliger Überlastung an 3 Tagen nacheinander nachgewiesen und ebenso in Versuch 8, sowohl bei einmaliger, als bei Überlastung an 3 aufeinander folgenden Tagen. Schon nach 24 Stunden ist kein Zucker mehr im Urin. Es wird also der Überfluß prompt ausgeschieden. Eine Retention, die sich über längere Zeit hinauszieht, kommt nicht vor.

Sowohl bei diesen 2 Hunden als auch noch bei 2 anderen (Nr. 5 und 6) wurde die Blutzuckerkurve nach Eingabe von 2 g pro Kilogramm Zucker in halbstündigen Bestimmungen untersucht. Diese normale Hyperglykämiekurve zeigt bei allen 4 Tieren (Abb. 1 und 2, Kurve 5,

6, 7 und 8) einen sehr gleichmäßigen Verlauf. Das Maximum 0,140 bis 0,180 ist nach 30 Minuten erreicht und bereits nach 1 Stunde kehrt der Blutzuckerwert zum normalen zurück.

Wurde die Zuckerüberlastung 1—2 Monate lang fortgesetzt, so hat sich ergeben, daß nach Aufhören mit der seit Wochen dauernden Zuckerfütterung auch weiterhin Zucker ausgeschieden wird. Die Protokolle (Versuchsreihe 1—6) zeigen, daß diese Zuckerausscheidung allerdings nicht groß war. Sie nahm von Tag zu Tag ab, um nach etwa 8 bis 10 Tagen vollständig zu verschwinden. Man könnte geneigt sein, anzunehmen, daß es sich hierbei um eine nachträgliche Ausscheidung von retiniertem Zucker handelt. Die großen Quantitäten, die verfüttert

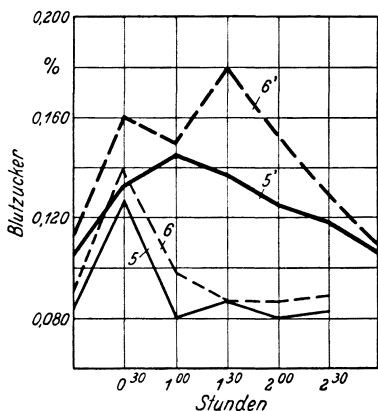


Abb. 1.

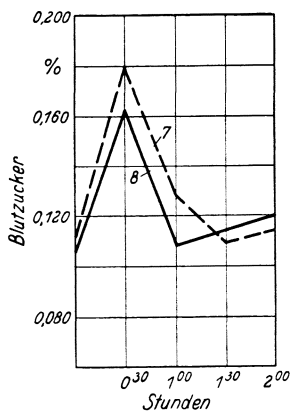


Abb. 2.

wurden, könnten eventuell nicht zu Glykogen usw. aufgearbeitet werden und würden deshalb im Laufe der nächsten Tage noch ausgeschieden. Hierzu müßte man annehmen, daß relativ kleine Zuckermengen noch einige Tage lang unverändert im Körper zirkulieren können. Eine solche Annahme steht im Gegensatz zu der Erfahrung, die wir an Hund 7 und 8 machten, nach welcher an 1—3 Tage mit Zucker gefütterten Hunden kein Zucker später als 24 Stunden nach dem Aufhören der Zuckerfütterung ausgeschieden wird. Ferner war bei unseren Hunden nach Aufhören der Kohlehydratüberfütterung nur eine sehr geringe, unwesentliche Erhöhung des Blutzuckerspiegels vorhanden. Daraus ist klar, daß von einer Zuckerretention, die sich doch jedenfalls erst in einem besonders hohen Blutzuckerwert gezeigt hätte, nicht die Rede sein kann.

Besonders deutlich spricht aber für die Erschöpfung des insulinären Apparates der Verlauf der Kurve der alimentären Hyperglykämie.

Gibt man einem Hund, wie Versuchsreihe 5 und 6 zeigt, 2 g Traubenzucker pro Kilogramm Körpergewicht und wiederholt das nach einer

etwa 4wöchigen Zuckerüberlastung, dann ist der Verlauf der beiden Kurven sehr verschieden. Im 2. Falle (Abb. 1, Kurve 5' und 6') ist die Kurve lang gestreckt, so wie das beim Diabetes bekannt ist. Während beim normalen Hund die Steigerung ihr Maximum, wie erwähnt, in 30 Minuten erreicht und in 1 Stunde abgelaufen ist, wird beim überlasteten Tier das Maximum erst in 60—90 Minuten und der Normalwert erst nach 3 Stunden erreicht. Eine derartige Reaktion ist charakteristisch für eine verminderte Insulinproduktion.

Besonders hervorgehoben sei, daß also nach Überlastung mit Rohrzucker oder Traubenzucker bis zu einer Grenze, bei welcher es zu einer alimentären Glykosurie kommt, schon nach 26—50 Tagen (aber erst nach mehr als 3 Tagen, dazwischenliegende Werte haben wir nicht untersucht) eine etwa 8 Tage dauernde Glykosurie eintritt.

Gleichzeitig war im Urin auch Aceton nachweisbar. Im Versuch 4 haben wir nach einer 30tägigen Periode eine 8tägige Glykosurie beobachtet. Es ist nun wichtig, daß schon nach einer kurzen neuerlich 2tägigen Überlastung jetzt wieder eine 8 Tage lang dauernde Glykosurie entstand. Trotzdem also die Schädigung scheinbar ausgeheilt war, hat eine Zuckerquantität, welche an normalen Tieren nur eine alimentäre Glykosurie am selben Tage verursacht, hier schon wieder eine einwöchentliche Glykosurie hervorgerufen.

### Besprechung und Zusammenfassung.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, daß einige Wochen lang durchgeführte Überlastung mit Zucker zu einer — etwa eine Woche dauernden — geringen Glykosurie, einer geringen Hyperglykämie und einer Verlängerung der alimentären Hyperglykämiekurve führt. Hieraus kann auf eine Erschöpfung der Insulinproduktion durch die vorangehende zu große Inanspruchnahme gefolgert werden.

Soweit unsere Erfahrungen gehen, ist die experimentell hervorgerufene Glykosurie bald ausgeheilt und vollständig gutartig. Hört die Überlastung auf, so hört nach einiger Zeit auch die Glykosurie wieder auf. Dies ist in guter Übereinstimmung mit der Erfahrung der Kliniker in vielen Fällen von Diabetes mellitus, daß eine erschöpfte Pankreasinkretion, entweder durch Karenz oder durch Insulingaben sich erholen kann, also dadurch, daß die Pankreasinkretion entlastet wird. Es wird nach einer solchen Kur bekanntlich wieder mehr Kohlehydrat vertragen.

Der experimentelle Beweis dafür, daß eine Erschöpfung der Pankreasinkretion durch Überlastung mit Zucker in der Nahrung möglich ist, gelang demnach, und man wird deshalb mit Recht darin einen der ätiologischen Faktoren des Diabetes mellitus sehen dürfen.

**Anhang.***Versuchsreihe 1. Männlicher Hund. Tägliche Nahrung 300 g Brot und Wasser.*

Datum	Verarbeitete Zucker- menge in g	Volum des Urins in ccm	Zuckergehalt des Urins		Polarisationswert des Urins in Grad	Blut- zucker in ‰	Gewicht des Tieres in kg
			in g	in ‰			
12. VI. 1928	—	360	—	—	—	0,105	4,3
13. VI. 1928	—	410	—	—	—	0,104	—
14. VI. 1928	—	300	—	—	—	0,106	—
15. VI. 1928	—	320	—	—	—	—	—
16. VI. 1928	—	290	—	—	—	—	—
17. VI. 1928	70	330	—	—	—	—	—
18. VI. 1928	70	340	Spuren	Spuren	—	—	—
19. VI. 1928	80	200	Spuren	Spuren	—	—	—
20. VI. 1928	90	430	0,80	0,19	—	—	—
21. VI. 1928	100	480	Spuren	Spuren	—	—	4,3
22. VI. 1928	110	300	0,60	0,20	—	—	—
23. VI. 1928	110	450	0,45	0,10	—	0,100	—
24. VI. 1928	120	370	0,75	0,20	0,20	—	—
25. VI. 1928	120	500	4,00	0,80	0,70	—	—
26. VI. 1928	120	320	0,64	0,20	—	—	—
27. VI. 1928	120	450	1,60	0,35	0,30	—	4,0
28. VI. 1928	130	330	1,60	0,48	0,50	—	—
29. VI. 1928	130	360	3,20	0,89	1,00	—	—
30. VI. 1928	130	300	6,00	2,00	1,80	—	—
1. VII. 1928	—	270	3,40	1,25	—	—	3,5
2. VII. 1928	130	370	Spuren	Spuren	—	—	—
3. VII. 1928	130	320	Spuren	Spuren	—	—	—
4. VII. 1928	130	160	0,60	0,37	—	—	—
5. VII. 1928	130	350	4,80	1,37	1,20	—	—
6. VII. 1928	130	330	4,40	1,33	—	—	3,600
7. VII. 1928	130	320	14,00	4,38	3,95	—	—
8. VII. 1928	130	300	2,40	0,80	—	—	—
9. VII. 1928	130	250	2,00	0,80	—	—	—
10. VII. 1928	130	400	3,60	0,90	—	—	—
11. VII. 1928	—	200	2,00	1,00	1,00	—	—
12. VII. 1928	130	380	0,60	0,16	—	—	—
13. VII. 1928	140	250	2,00	0,80	0,72	—	—
14. VII. 1928	140	320	14,50	4,50	—	—	—
15. VII. 1928	140	300	7,60	2,50	—	—	—
16. VII. 1928	140	300	10,00	3,33	—	—	—
17. VII. 1928	140	600	12,00	2,00	—	—	—
18. VII. 1928	140	460	7,20	1,56	—	—	—
19. VII. 1928	140	300	0,60	0,20	—	—	—
20. VII. 1928	140	250	5,00	2,00	—	—	—
21. VII. 1928	140	300	9,20	3,66	—	0,120	—
22. VII. 1928	—	200	6,00	3,00	—	—	3,8
23. VII. 1928	—	280	2,60	0,93	1,00	0,118	—
24. VII. 1928	—	300	1,20	0,40	—	—	—
25. VII. 1928	—	200	0,60	0,30	—	—	—
26. VII. 1928	—	120	1,30	1,08	0,90	—	4,0
27. VII. 1928	—	180	0,60	0,30	—	0,128	—
28. VII. 1928	—	140	0,50	0,35	—	—	—
29. VII. 1928	—	200	Spuren	Spuren	—	—	—

*Versuchsreihe 2.*

Weiblicher Hund. Gewicht 2,6 kg. Tägliche Nahrung 150 g Brot und Wasser. Erhält vom 17. IV. 1928 an steigende Mengen von Rohrzucker bis 40 g. Fehlingsche Probe im Urin vom 23. IV. 1928 an positiv. Täglich ausgeschiedener Zucker im Urin von 0,4—4,0, d. h. 0,3—2,0 %. Am 5. VI. 1928 wird die Zuckerverabreichung eingestellt. Die Glykosurie dauert bis 16. VI. 1928, d. h. 10 Tage lang. Der Zuckergehalt des Urins sinkt während dieser Zeit von 2,0 g (1,0 %) bis 0,3 g (0,15 %) ab und verschwindet am 17. VI. 1928 aus dem Urin vollkommen.

Am 26. VI. 1928 beginnt an demselben Hunde eine neue Überlastungsperiode. Die verabreichte Rohrzuckermenge wird langsam bis 60 g gesteigert. Blutzucker vor der Überlastung 0,096 %. Fehlingsche Probe vom 18. VII. 1928 an stark positiv. Die Überlastung dauert bis 12. VIII. 1928. Am 13. VIII. 1928 erhält der Hund 5 klinische Einheiten Insulin subcutan. Starke hypoglykämische Krämpfe treten auf, woraus sich der Hund in einigen Stunden erholt, der Zuckergehalt des Urins sinkt aber von 4,15 % am nächsten Tage auf 0,3 %. Durch eine neue Insulininjektion am 15. VIII. 1928 (2 klinische Einheiten) verschwindet der Harnzucker vollkommen. Blutzucker am 18. VIII. 1928 0,103 %.

*Versuchsreihe 3.*

Männlicher Hund. Gewicht 3,9 kg. Blutzucker 0,090 %. Tägliche Nahrung 300 g Brot und Wasser. Erhält vom 16. VI. 1928 an steigende Mengen von Rohrzucker, bis 120 g. Fehlingsche Probe im Harn vom 22. VI. 1928 an stark positiv. Zuckerverabreichung dauert bis 21. VII. 1928. Blutzucker am 17. VII. 0,126 %. Glykosurie dauert bis 28. VII. Blutzucker am 28. VII. 0,121 %. Eine einmalige Verabreichung von 120 g Rohrzucker am 1. VIII. 1928 bewirkt eine neue Glykosurie, die 3 Tage lang dauert.

*Versuchsreihe 4.*

Männlicher Hund. Gewicht 5,6 kg. Blutzucker am 14. VI. 1928 0,100 %. Tägliche Nahrung 300 g Brot und Wasser. Erhält vom 16. VI. an Rohrzucker bis zu einer Menge von 150 g. Fehlingsche Probe im Harn vom 22. VI. an positiv. Die Zuckerüberlastung wird am 21. VII. eingestellt. Blutzucker am 18. VII. 0,118 %. Die Glykosurie dauert bis 28. VII., also 1 Woche. Am 29. und 30. VII. werden nacheinander je 150 g Rohrzucker verabreicht, worauf eine neue Glykosurie bis 7. VIII. 1928 entsteht.

*Versuchsreihe 5.*

Männlicher Hund. Gewicht 5,4 kg. Blutzucker am 8. V. 1929 0,085 %. Tägliche Nahrung 350 g Brot und 50 g Fleisch.

Am 8. V. 1929 wird die Hyperglykämiekurve untersucht. Nach einem Hungertage erhält der Hund 2 g Glykose pro Kilogramm Körpergewicht durch eine Magensonde; aus der Ohrvene werden  $\frac{1}{2}$ stündlich Blutproben genommen und der Blutzuckergehalt bestimmt. Die Kurve verläuft normal (vgl. Abb. 1, Kurve 5). Vom 12. V. an erhält der Hund steigende Mengen von Traubenzucker, bis 100 g. Fehlingsche Probe vom 16. V. an positiv.

Am 6. VI. wird die Zuckerüberlastung eingestellt und am folgenden Tage die Hyperglykämiekurve wie oben untersucht. Sie ist im Vergleich mit der ersten stark verlängert (vgl. Abb. 1, Kurve 5').

Die Glykosurie dauert bis 15. VI. 1928, und während dieser Zeit fällt auch die Legalsche Acetonprobe positiv aus.



*Versuchsreihe 6.*

Männlicher Hund. Gewicht 4,8 kg. Tägliche Nahrung 350 g Brot und 50 g Fleisch. Blutzucker am 10. V. 1929 0,087%.

Am 10. V. wird, wie in Versuchsreihe 5, die Hyperglykämiekurve untersucht (normale Kurve, vgl. Abb. 1, Kurve 6).

Vom 12. V. an wird der Hund mit Traubenzucker überlastet. Die Menge des verabreichten Zuckers steigt bis 100 g. Die Überlastung dauert bis 7. VI. 1929 und am nächsten Tage wird wieder die Hyperglykämiekurve untersucht. Die erhaltenen Blutzuckerwerte zeigen auch hier eine Verlängerung der Hyperglykämie (vgl. Abb. 1, Kurve 6'). Die Glykosurie dauert auch hier 1 Woche, wobei auch hier die Legalsche Acetonprobe positiv ausfällt.

*Versuchsreihe 7.*

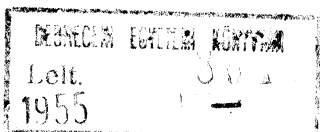
Männlicher Hund, Gewicht 2,5 kg. Tägliche Nahrung 30 g Rohfleisch und 150 g Brot.

Erhält am 15. IX. 1929 50 g Traubenzucker. Zuckerreaktion im Harn am 16. IX. positiv, am 17. aber schon negativ. Erhält am 18., 19. und 20. IX. je 50 g Traubenzucker, Fehling im Harn am 21. positiv, am 22. schon negativ. Erhält am 23. IX. pro Kilogramm Körpergewicht 2 g Traubenzucker und wird die Hyperglykämiekurve untersucht. Verlauf vollkommen normal (Abb. 2, Kurve 7)

*Versuchsreihe 8.*

Weiblicher Hund. Gewicht 5,5 kg, tägliche Nahrung 60 g Rohfleisch, 300 g Brot. Erhält am 16. IX. 1929 100 g Traubenzucker, Fehling im Urin am nächsten Tage positiv, am 18. schon negativ. Erhält am 19., 20. und 21. je 120 g Traubenzucker, am 22. positive Zuckerreaktion im Urin, am 23. wieder negativ. Am 23. IX. wird nach per os-Eingabe von 2 g Traubenzucker pro Kilogramm Körpergewicht die Hyperglykämiekurve untersucht. Verlauf vollkommen normal (Abb. 2, Kurve 8<sup>1</sup>).

<sup>1</sup> *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen haben wir noch zwei Versuchsreihen gemacht, die dasselbe zeigen, aber sich über noch längere Zeit hinausziehen. In Versuchsreihe 9 erhielt ein Hund von 24. I. bis 18. V. täglich Traubenzucker. Hierauf erfolgte eine 10 Tage dauernde Glykosurie. — In Versuchsreihe 10 wurde von 19. II. bis 9. VII. Traubenzucker gegeben. Am 8. Tag darnach wird täglich noch 0,4 g Zucker ausgeschieden. Am 9. VII. war die Kurve der alimentären Hyperklykämie bedeutend verlängert.



225. Band.	Inhaltsverzeichnis.	5. und 6. Heft.
		Seite
An die Mitglieder . . . . .		581
Never, Henry E., und Bernhard Massury. Avitaminose und Verdauungsorgane. III. Mitteilung. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .		582
Frohwein, Gottfried. Über den Reizort, die Empfindlichkeit und die Erregbarkeit der Temperaturnerven) . . . . .		591
Verzár, F., und A. von Kúthy. Die Erschöpfung der Insulinbildung durch Kohlehydratüberlastung. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .		606
Zih, A. Untersuchungen über den auf die Blutbildung wirksamen Stoff des anämischen Serums. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .		613
Szarka, A. Einfluß des Ovarialzyklus auf die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .		620
Wachholder, Kurt, und Joachim Freiherr von Ledebur. Untersuchungen über „tonische“ und „nichttonische“ Wirbeltiermuskeln. I. Mitteilung. Die Umklammerungshaltung des Frosches und die Schutzhaltung der Schildkröte; ihre spezifische Nachahmung durch muskuläre Acetylcholinwirkung. (Mit 8 Textabbildungen) . . . . .		627
Popow, N. A., B. G. Iwanow und A. A. Kudrjawcew. Zur Frage des Einflusses der Entfernung des Großhirns bei Kücken auf das Wachstum. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .		643
Simnitzky, W. S., A. A. Wichnewsky (jun.) und S. A. Satwornitzkaja. Der Einfluß des Schmerzreizes auf die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse und den Blutzucker. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .		648
Karplus, I. P., und O. Peezenik. Über die Beeinflussung der Hypophysentätigkeit durch die Erregung des Hypothalamus. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . .		654
Ducet, S. Die Dehnungseigenschaften der Coronar- und Splanchnicusarterien. (Mit 13 Textabbildungen) . . . . .		669
Ducet, S. Die Reaktion der Coronararterie auf Adrenalin. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . .		680
Plattner, F., und C. L. Hou. Der Einfluß von Paraldehyd, Chloralose und Amylenhydrat auf vagale Wirkungen am Herzen. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . .		686
Fischl, E., und R. H. Kahn. Die amylolytische Wirksamkeit des Kaninchenspeichels . . . . .		694
Lieben, S., und R. H. Kahn. Die emotionelle Reaktion der Pupille. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .		699
Schnitzer, Karl Ludwig. Über ein Kalkdepot. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .		705
Lánczos, Anna. Über die Wirkung des Vagusstoffes und Acetylcholins auf die isolierte Kammer des Froschherzens. (Mit 9 Textabbildungen) . . . . .		710
Engelhart, E. Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. XIII. Mitteilung. Die Vagusstoffverteilung auf Vorhof und Kammer bei Frosch und Säuger . . . . .		721
Zih, A. Einfluß des Chlorophyllgehaltes vom Futter auf die Blutkörperchenbildung. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . .		728
Fischer, Albert. Ein neuer Blutgerinnungsapparat. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .		737
de Fremery, P., J. Freud und Ernst Laqueur. Zur Meßmethode von männlichem Hormon. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .		740
Freud, J., S. E. de Jongh und Ernst Laqueur. Über den Einfluß des weiblichen (Sexual-) Hormons Menformen auf das Federkleid der Vögel. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . .		742
Tschukitscheff, I. P. Über den Mechanismus der Hungerbewegungen des Magens. II. Der Einfluß humoraler Verdauungsagentien auf die periodische Tätigkeit des Magens. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . .		769
A. Samojloff. Über die reflektorische Plastizität des Muskels beim decerebrierten Tier. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .		782
Autorenverzeichnis . . . . .		790

## Jahresbericht wissenschaftliche Biologie.

Bibliographisches Jahresregister der Berichte über die wissenschaftliche Biologie. Herausgegeben von Professor Dr. **Tibor Péterfi**, Berlin.

Soeben erschienen: **Dritter Band**. Bericht über das Jahr 1928. XI, 684 Seiten. 1930. RM 88,—

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN

**Soeben erschien:**

# **Correlationen II**

Erste Hälfte

**Physiologie und Pathologie der Hormonorgane. Regulation von Wachstum und Entwicklung. Die Verdauung als Ganzes. Die Ernährung des Menschen als Ganzes. Die correlativen Funktionen des autonomen Nervensystems. Regulierung der Wasserstoffionen-Konzentration.**

Bildet Band XVI Erste Hälfte vom Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Herausgegeben von A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger†

Mit 245 Abbildungen. XIII, 1159 Seiten. 1930

RM 121.—; in Halbleder gebunden RM 129.—

## **Inhaltsübersicht:**

Physiologie und Pathologie der Hormonorgane. — Morphologie der inneren Sekretion und der inkretorischen Organe. Von Professor Dr. Alfred Kohn-Prag. — Chemie der Hormonorgane und ihrer Hormone. Von Professor Dr. Otto Fürth-Wien. — Die Physiologie der Schilddrüse. Von Professor Dr. Isaak Abelin-Bern. — Pathologische Physiologie der Schilddrüse. Von Privatdozent Dr. Robert Isenschmid-Bern. — Die Epithelkörperchen. Von Professor Dr. Friedrich Pineles-Wien. — Thymus. Von Professor Dr. Josef Wiesel†-Wien. — Die Hypophyse. Von Professor Dr. Arthur Biedl-Prag. — Die Physiologie der Zirbeldrüse. Von Professor Dr. Otto Marburg-Wien. — Nebennieren. Von Professor Dr. Josef Wiesel-Wien†. — Pankreas. Von Privatdozent Dr. H. Staub-Heidelberg. — Correlationen der Hormonorgane untereinander. Von Professor Dr. Hermann Zondek-Berlin und Dr. Gertrud Koehler-Berlin. — Regulation von Wachstum und Entwicklung. — Der Einfluß der inkretorischen Drüsen und des Nervensystems auf Wachstum und Differenzierung. Von Privatdozent Dr. Werner Schulze-Würzburg-München. — Regulation von Wachstum, Entwicklung und Regeneration durch Umweltfaktoren. Von Professor Dr. Günther Hertwig-Rostock und Professor Dr. Paula Hertwig-Berlin. — Die Verdauung als Ganzes. Von Professor Dr. Otto Kestner-Hamburg. — Die Ernährung des Menschen als Ganzes. Von Professor Dr. Otto Kestner-Hamburg. — Die correlativen Funktionen des autonomen Nervensystems. — Klinische funktionelle Pathologie des vegetativen Nervensystems. Von Professor Dr. Gustav v. Bergmann-Berlin. — Die Regulierung der Wasserstoffionenkonzentration. Von Professor Dr. Klothilde Gollwitzer-Meier-Berlin.

**Zweite Hälfte: Gefäßapparat und Herz der höheren Tiere, besonders des Menschen in Abhängigkeit vom Nervensystem. Regulation des Stoffwechsels. Mineralstoffwechsel.**

Erscheint Ende 1930

*Jeder Band ist einzeln käuflich, jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Kauf des ganzen Bandes.*

**VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN**