

Zeitschrift: Bulletin de la Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles = Bulletin der Naturforschenden Gesellschaft Freiburg

Herausgeber: Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles

Band: 42 (1952)

Artikel: Neuere Gesichtspunkte in der Beurteilung der hormonalen und stoffwechselchemischen Vorgänge beim Diabetes

Autor: Kreuzer, Ferdinand

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-308312>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 28.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Neuere Gesichtspunkte in der Beurteilung der hormonalen und stoffwechselchemischen Vorgänge beim Diabetes *

von FERDINAND KREUZER

Der Diabetes mellitus ist eine Erbkrankheit, die mit schweren Störungen des gesamten Stoffwechsels, besonders auch des Kohlehydratstoffwechsels, einhergeht. Der Name kommt vom griechischen « diabainein » = hindurchgehen und vom lateinischen « mellitus » = honigsüß ; er bedeutet, daß der Zucker teilweise unverbraucht durch den Organismus hindurchgeht und « honigsüß » im Urin erscheint ; die alten Ärzte wußten also auch ihren Geschmackssinn für die Diagnostik auszuwerten !

In der geschichtlichen Entwicklung und auch heute noch im Bewußtsein des Laien steht der innersekretorische Inselapparat des Pankreas im Mittelpunkt des krankhaften Geschehens. 1889 konnten MERRING und MINKOWSKI an Hunden durch Entfernung des Pankreas Diabetes erzeugen. 1922 entdeckten BANTING und BEST das Insulin, das Hormon des Pankreas-Inselapparates. Wir werden später sehen, welche Rolle das Pankreas in Wirklichkeit im Rahmen der diabetischen Störungen spielt.

Bei gleichzeitiger Exstirpation der Nebennieren oder der Hypophyse (HOUSSAY und BIASOTTI 1930-1933) tritt eine Besserung des Diabetes ein, die nach Verabreichung der entsprechenden Hormone wieder rückgängig gemacht wird. Während bei den Nebennieren in der Forschung anfänglich das Hormon des Markes, das Adrenalin, im Vordergrund stand, sind heute die Hormone der Rinde in den Mittelpunkt des Interesses gerückt.

* Probevorlesung als Privatdozent für Physiologie vor der mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Fribourg am 28. 5. 1952.

Schon aus diesen kurzen Angaben ersieht man, daß der Diabetes weitgehend in das Zusammenspiel der hormonalen Prozesse und damit in den gesamten Stoffwechsel, nicht nur in jenen der Kohlehydrate, eingreift, sodaß er nur aus einer Gesamterfassung aller Vorgänge verstanden werden kann. Andrerseits aber werden gerade durch diese Mannigfaltigkeit die Verhältnisse außerordentlich verwickelt. Es muß auch hier das Ziel der Forschung sein, durch Herausarbeitung der wesentlichen Punkte allmählich eine klarere Lage zu schaffen.

Beim Stoffwechsel der Kohlehydrate und weitgehend auch der Eiweiße und Fette haben sich zwei Prinzipien als wesentlich erwiesen :

Phosphorylierung,
Aktivierung der Essigsäure.

In allen diesen Fällen handelt es sich um Stoffwechselprozesse, die von Fermenten gesteuert werden, deren prothetische Gruppen oder Wirkgruppen Vitamine, meist in Verbindung mit Phosphorsäure, sind. Die Wirkung dieser Fermente wird von den Hormonen beeinflußt. Wir sehen hier also deutlich das Zusammenspiel der wichtigen Stoffe Fermente — Vitamine — Hormone.

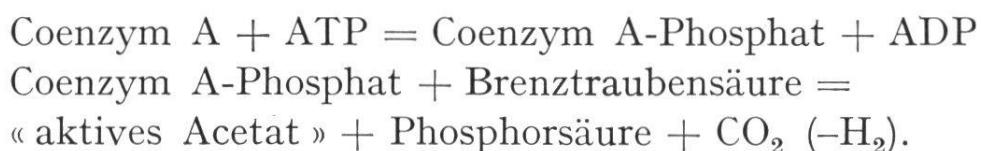
Die mit der Nahrung aufgenommenen Kohlehydrate werden bei der Verdauung in Monosaccharide zerlegt. Deren Resorption folgt jedoch nicht dem Diffusionsgesetz. Die Hexosen werden trotz ihrem größeren Molekül rascher resorbiert als die Pentosen. Die Ursache dafür liegt in der Phosphorylierung der Hexosen beim Übergang vom Darmlumen in die Epithelzellen und nachheriger Dephosphorylierung vor dem Übertritt ins Blut, wodurch das Diffusionsgefälle zweimal erhöht wird (WILBRANDT und LASZT 1933, VERZAR und LASZT 1935, LASZT 1935, LASZT und SÜLLMANN 1935).

Die resorbierten Monosaccharide gelangen mit dem Pfortaderblut in die Leber und erfahren dort eine sterische Umwandlung in Glucose unter Wirkung des Fermentes Isomerase, ein Prozeß, der wiederum unter Phosphorylierung abläuft. Die intermediär gebildeten Ester werden durch Phosphatasen in Glucose und Phosphorsäure gespalten. In der Leber kommt es zum Aufbau und nötigenfalls auch zum Wiederabbau von Glykogen, wiederum auf dem Wege über Phosphorylierung unter Durchlaufen mehrerer Zwischenstufen in Form verschiedener Ester. Die Glucose dient teilweise zur Aufrechterhaltung des normalen Blutzuckerspiegels von 100 mg %.

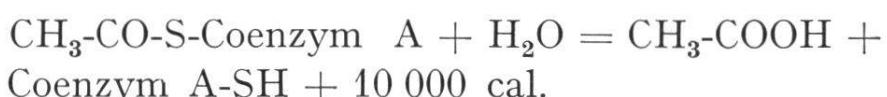
Der Muskel ist einer der wichtigsten Verbrauchsorte der Kohlehydrate. Das dort gebildete Glykogen oder die zugeführte Glucose werden unter Phosphorylierung und anaerober Glykolyse in Brenztraubensäure bzw. Milchsäure abgebaut. Als Phosphatlieferant spielt immer das Adenosintriphosphat eine zentrale Rolle.

Der weitere Abbau zur Energiegewinnung geschieht oxydativ bis zu Kohlensäure und Wasser, und zwar in sehr komplizierter Weise auf mehreren möglichen Wegen über eine Anzahl von verschiedenen Zwischenprodukten, hauptsächlich über den Tricarbonsäurezyklus oder Zitronensäurezyklus oder über den C₄-Dicarbonsäurezyklus. Zur Einleitung dieses Ablaufes muß die Brenztraubensäure vorerst jedoch in eine aktive, energiereiche Form übergeführt werden, nämlich in « aktive Essigsäure » oder « aktives Acetat ». Dies geschieht mit Hilfe eines neueren Fermentes, des Coenzyms A, das eine Pantothenäureverbindung ist und eine SH-Gruppe besitzt (Literatur siehe STEPP, KÜHNAU und SCHROEDER 1952, pp. 387-396).

Diese wichtige Reaktion geht in zwei Stufen vor sich :



Der hohe Energiegehalt dieses « aktiven Acetates » geht aus folgender Gleichung hervor :



Die Essigsäure kann im Organismus nur in dieser aktiven, energiereichen Form verbrannt werden.

In der Niere wird zunächst alle Glucose im Glomerulusfiltrat aus den Nierenkapillaren ausgeschieden. Die zur Aufrechterhaltung des normalen Blutzuckerspiegels nötige Menge wird in den Tubuli unter Phosphorylierung rückresorbiert. Der eventuelle Überschuß wird ausgeschieden und erscheint im Urin als Glykosurie.

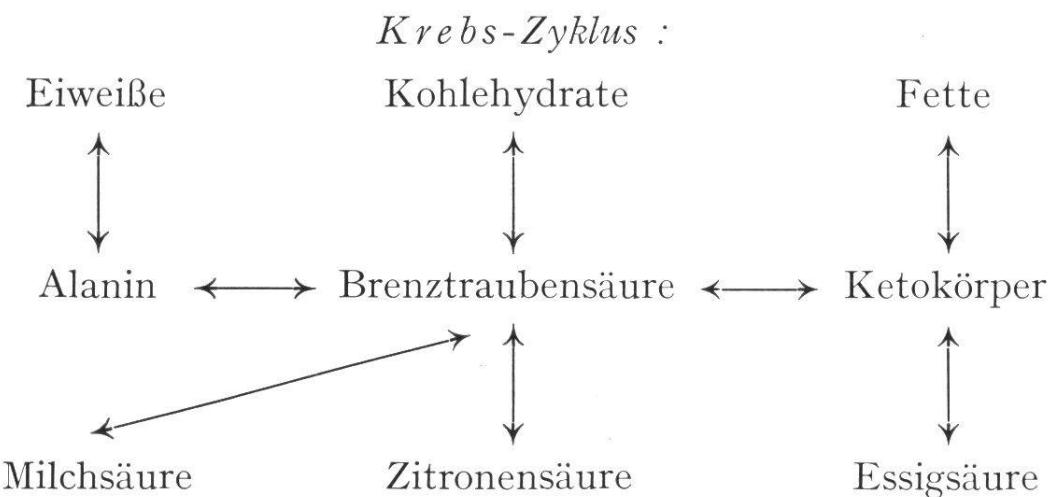
Der Blutzucker kann jedoch auch konstant bleiben, wenn keine Kohlehydratzufuhr stattfindet und die Glykogenreserven des Körpers erschöpft sind. Es ist nämlich auch eine Zuckerbildung aus andern Nährstoffen möglich : Gluconeogenese.

Zucker kann gebildet werden aus Eiweißen, und zwar aus

den glykoplastischen = zuckerbildenden Aminosäuren ; aber auch die ketoplastischen = ketokörperbildenden Aminosäuren kommen in Frage, da auch Zuckerbildung aus Ketokörpern möglich ist. Der Übergang von den alpha-Ketosäuren als Endprodukten nach der oxydativen Desaminierung der Aminosäuren geschieht über den Di- oder Tricarbonsäurezyklus wahrscheinlich zu « aktiver Essigsäure », womit der Zusammenhang mit dem Kohlehydratstoffwechsel hergestellt ist.

Die Zuckerbildung aus den Fetten geht wiederum über Phosphorylierung unter Bildung von Phosphatiden, die wichtig sind als Transportform der Fette zu den Verbrauchsorganen, beim oxydativen Abbau der Fette und bei der hier zur Diskussion stehenden Zuckerbildung. Die Phosphorylierung spielt also auch im Fettstoffwechsel eine große Rolle.

Wir sehen demnach, daß alle drei Stoffwechsel an derselben Stelle zusammenmünden, wodurch alle die mannigfaltigen Beziehungen verständlich werden. Diese Stelle ist nach dem *Krebs-Zyklus* die Brenztraubensäure oder besser die Essigsäure in ihrer aktiven Form.



Essigsäure entsteht also im Kohlehydratstoffwechsel aus der Brenztraubensäure über Coenzym A oder durch oxydative Decarboxylierung, bei den Fetten durch beta-Oxydation, aus den Eiweißen beim oxydativen Abbau mehrerer Aminosäuren.

Zusammenfassend haben wir Zuckerlieferung aus Darm und Niere, Zuckerproduktion in der Leber, Zuckerverbrauch in den Organen, besonders in den Muskeln.

Die Geschwindigkeit dieser Prozesse hängt ab von der Aktivität der Fermente. Damit sich bei diesen Fermentreaktionen kein Gleichgewicht einstellt, bestehen folgende Möglichkeiten :

Beseitigung der Reaktionsprodukte (z. B. durch Phosphatasen).

Der gleiche Reaktionsteilnehmer kann aus verschiedenen Ausgangsstoffen entstehen, wodurch eine gegenseitige Zurückdrängung zustandekommt.

Die Geschwindigkeit dieser Fermentreaktionen wird neural und hormonal gesteuert. In diesem Zusammenhang befassen wir uns ausschließlich mit den hormonalen Steuerungen.

Im Mittelpunkt dieser Regulationen steht die Einstellung des Blutzuckerspiegels auf die konstante normale Höhe von 100 mg %. Sie geschieht durch das Zusammenspiel mehrerer Hormone, hauptsächlich über die Leber, wobei der Blutzuckergehalt selbst den Reiz für Zuckerabgabe oder -aufnahme in der Leber darstellt.

Nach diesem kurzen Überblick über die normalen Verhältnisse beim Stoffwechsel wenden wir uns nun den krankhaften Zuständen zu. Es gibt eine ganze Anzahl von Diabetesarten, von denen für uns die folgenden wichtig sind :

Nach totaler oder teilweiser Exstirpation des Pankreas,

Nach Verabreichung von Hypophysenvorderlappenhormon oder von Nebennierenrindenhormonen,

Nach Einwirkung diabetogener Stoffe :

Phlorrhizin - Diabetes, ähnlich dem renalen Diabetes beim Menschen,

Alloxan-Diabetes (DUNN und Mitarbeiter 1943).

Das Alloxan = Mesoxalylharnstoff hat die Eigenschaft, schon wenige Minuten nach Injektion den Inselapparat des Pankreas zu schädigen und dadurch Diabetes hervorzurufen. Die Schädigung tritt nach einer kurzdauernden Reizphase ein (FALLER 1949) und führt zu schweren histologischen Veränderungen im Inselapparat : Schädigung und Vernichtung der hormonproduzierenden B-Zellen, Erhaltung und sogar syncytiale Wucherung der randständigen A-Zellen. SUTHERLAND und DE DUVE (1948, 1948a), DE DUVE (1951/52), VUYLSTEKE, DE DUVE und NYS (1950), VUYLSTEKE, CORNELIS und DE DUVE (1952) sowie VAN CAMPENHOUT und CORNELIUS (1951, 1951a) konnten zeigen, daß diese alpha-Zellen einen hyperglykämisierend-glykogenolytischen Faktor (Glucagon) bilden ; die alpha-Zellen des Meerschweinchens werden durch Kobaltsalze spezifisch geschädigt. Das Bild der Alloxan-

schädigung ähnelt den Befunden bei menschlichem Diabetes, wo man in den meisten Fällen Degenerationen und Sklerosen im Bereich der B-Zellen feststellt. Anderseits sind bei Inselzelladenomen mit Hyperinsulinismus die B-Zellen vermehrt. Der Alloxaneffekt wird durch vorhergehende Nebennierenexstirpation verstärkt, bei nachfolgender Entfernung normalisiert sich das Zellbild.

Bei Diabetes finden wir in den einzelnen Organen folgende hauptsächliche Veränderungen physiologischer Art :

Im Darm ist die Resorption der Kohlehydrate stark beschleunigt, wenigstens jene der Hexosen, die von der Phosphorylierung abhängt.

In der Leber geht die sterische Umwandlung der Hexosen normal vor sich. Das Glykogen nimmt meistens ab ; es kann zwar gebildet werden, wird aber viel rascher wieder zu Glucose abgebaut ; der Glykogenabbau ist also stark erhöht (WEBER 1946, 1951). Die Gluconeogenese ist gesteigert. Sekundär kommt es zu Leberverfettung. Diese Verfettung wird verhindert durch Lipocaic, das lipotrope Hormon des Pankreas.

Die Muskeln zeigen ebenfalls Glykogenabnahme. Die Ketokörperverbrennung ist normal. Wichtig ist, daß die Glucoseverbrennung erhöht ist (CORBOZ 1949).

In den Nierentubuli nimmt die Rückresorption zu, die Nierenschwelle liegt beim Diabetes bedeutend höher als normal, nämlich 200-300 mg % gegenüber 150-180 mg % normal.

Unter den zahlreichen Symptomen des Diabetes steht *eine* Erscheinung im Mittelpunkt : die Hyperglykämie. Das Wesen dieser Erhöhung des Blutzuckerspiegels ist noch immer unbekannt. Schon früh wurden zwei Theorien als mögliche Erklärungen aufgestellt :

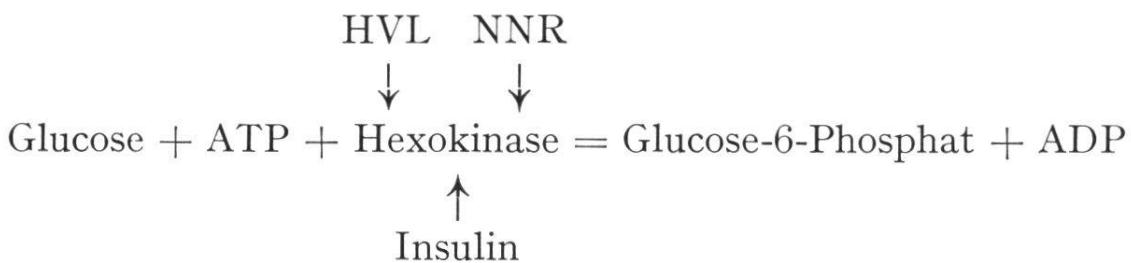
Nichtverbrennungstheorie : Mialhe 1844, Minkowski 1889,

Überproduktionstheorie : Claude Bernard 1855.

Die erste Theorie fordert einen peripheren Angriffspunkt (Verbrauchsorgane, besonders Muskeln), die zweite hingegen einen zentralen Eingriff der Störung (Leber). Noch heute wogt die Auseinandersetzung zwischen diesen beiden Auffassungen hin und her. Wir werden im folgenden nun sehen, wie die gegenwärtige Lage sich im Lichte neuerer Erkenntnisse darbietet.

Der Hauptvertreter der Nichtverbrennungstheorie ist heute CORI

und seine Schule (CORI und Mitarbeiter 1925-1940). Ihm gelang die Reindarstellung des Fermentes Hexokinase, das die Überführung der Glucose in die Glucose-6-Phosphorsäure bewirkt und dabei nach folgendem Schema dem Einflusse bestimmter Hormone unterliegt :



Bei Hypophysektomie und besonders stark bei Adrenalectomie kommt es zu einer Zunahme der Hexokinaseaktivität und dementsprechend auch zu Erhöhung der anaeroben Glykolyse. Umgekehrt hemmen Hypophysenvorderlappenhormon, nämlich ACTH, sowie Nebennierenrindenhormone, besonders das Cortison, die Hexokinaseaktivität stark. Beide Hormone wirken infolgedessen in gewissen Beziehungen diabetogen ; es besteht jedoch ein scheinbarer Widerspruch, indem ACTH und Cortison einerseits die Hexokinase hemmen und Hyperglykämie sowie Glykosurie bedingen, anderseits aber die Glykogensynthese fördern. Mit ihrer Wirkung über die Hexokinase hemmen diese beiden Hormone also die Zuckerphosphorylierung und damit den Zuckerabbau ; Cortison schränkt auch die Synthese der als Phosphatlieferant wichtigen Adenosintriphosphorsäure ein. Interessant ist auch, daß Cortison in den Nukleotidstoffwechsel der Zellkerne eingreift und sich damit in die Reihe der cytostatischen Substanzen stellt. Bei Alloxandiabetes wurde eine Abnahme der Hexokinaseaktivität festgestellt. *Wir sehen also, daß nach CORI die Hormone ACTH und Cortison die Phosphorylierungsvorgänge hemmen und damit den Kohlehydratstoffwechsel einschränken ; dasselbe ist beim Diabetes der Fall.*

Insulin hebt die oben beschriebenen Wirkungen von ACTH und Cortison auf und fördert die Hexokinase. Im einzelnen hat es folgende Wirkungen :

Hemmung der bei Diabetes erhöhten Glykogenspaltung in der Leber.

Antiketogene Wirkung, aber nur dann ausgesprochen, wenn genügend Glucose zugeführt wird.

Hemmung der Fettwanderung aus der Peripherie zur Leber.

Hemmung der Zuckerbildung aus Eiweiß durch Einschränkung

der Desaminierung der Aminosäuren, also Hemmung der Gluconeogenese.

Es besteht ein gewisser Antagonismus zwischen Insulin einerseits und Hypophysenvorderlappen-Nebennierenrinde anderseits. Für die Hypophysenwirkung bestehen nach HOUSSAY drei Möglichkeiten :

- Wirkung der Hypophyse direkt auf den Stoffwechsel,
- Hypophyse wirkt über Nebennierenrinde,
- Nebennierenrinde wirkt über Hypophyse.

HOUSSAY selbst nimmt die erste dieser Alternativen an im Sinne eines Antagonismus gegenüber dem Insulin.

Interessant sind auch bestimmte Beziehungen der Hormone zu Vitaminen. Es besteht eine Ähnlichkeit der Wirkung des Cortisons mit jener des Laktoflavins oder Vitamin B₂ und der Nikotinsäure. Anderseits verhält sich dazu antagonistisch das Insulin, dessen Effekt dem Vitamin B₁ ähnelt. Nach LASZT wirkt das Vitamin D analog dem Nebennierenrindenhormon.

Adrenalin kann nur dann wirken, wenn Nebennierenrindenhormone vorhanden sind. Es begünstigt die Nebennierenrindenwirkung und regt Sekretion sowie Ausschüttung der Rindensteroide an. So ist Adrenalin mehr Aktivator als Katalysator.

Nach LASZT (1947) ist anzunehmen, daß die Ursache des Diabetes in einer Gleichgewichtsstörung zwischen Insellfunktion und Nebennierenrindenfunktion liegt, mit Überwiegen der Nebennierenrindenfunktion. Als mögliche Ursachen dafür ergeben sich :

- Mangelhafte Insulinproduktion (Pankreasdiabetes),
- Erhöhte Hypophysenvorderlappenfunktion (hypophysärer Diabetes),

Gesteigerte Nebennierenrindenfunktion (Nebennierendiabetes).

Das Überwiegen der Nebennierenrindenfunktion führt zu Beschleunigung der Phosphorylierungen, die mit Oxydo-Reduktionen in den Organen gekoppelt sind. *Die Nebennierenrinde soll also nach LASZT im Gegensatz zu CORI den Stoffwechsel steigern; dementsprechend müssen beim Diabetes die Umsätze und Reaktionen erhöht sein.*

Es hat sich gezeigt, daß bei der Wirkung solcher phosphorylierender Fermente die SH-Gruppe eine sehr große Rolle spielt. Diese Fermente treten damit in Verbindung mit andern SH-haltigen Substanzen von großer Bedeutung, nämlich Cystein und Glutathion, die zusammen mit dem Vitamin C zu den nicht-enzymatischen reversiblen

Redoxsystemen gehören ; das Vitamin C arbeitet wahrscheinlich mit den SH-Gruppen zusammen ; Vitamin B₆ fördert die Bildung von SH-haltigen Aminosäuren. Solche SH-haltige Fermente sind z. B. : Coenzym A, Hexokinase, Glykogenphosphorylase, Phosphatasen, Aminosäureoxydase. Diese Aktivität der SH-Gruppen mit ihrer Fähigkeit zur Oxydation und auch zur Bildung von S-S-Brücken steht also im Mittelpunkt des Geschehens bei allen Stoffwechselzweigen. Die Nebennierenrindenhormone aktivieren und ermöglichen die Bildung der SH-Gruppen ; auch Adrenalin aktiviert, nicht aber Adrenochrom. Das Insulin auf der andern Seite hat als wirksame Komponente die S-S-Gruppe. Anderseits ist das Alloxan als wichtigster diabetogener Stoff ein Thiolgift.

Bei der Auseinandersetzung zwischen den beiden Diabetestheorien sind folgende Erwägungen von Bedeutung.

Die Abnahme der Hexokinaseaktivität beim Alloxandiabetes spricht für die Nichtverbrennung ; gegen diese Auffassung erhebt sich jedoch der wichtige Umstand, daß die Milchsäurebildung bei Diabetes nicht gestört ist.

Mit verschiedenen Phosphorylierungshemmern tritt eine Besserung des Diabetes ein ; folgende Substanzen haben sich als in dieser Hinsicht wirksam erwiesen (LASZT 1948) :

Monojodessigsäure,

Ceriumchlorid,

2-4-Dinitrophenol (in kleiner Dosis wirkt es aber diabetogen),

die Antimalariamittel Atebrin, Paludrin, etwas weniger auch Chininsulfat,

Natriumselenit : dieser Stoff oxydiert die SH-Gruppe der Fermente, auch der Hexokinase ; nach der Nichtverbrennungstheorie müßte er diabetogen wirken, was nicht zutrifft.

Auch die bessernde Wirkung der Nebennierenexstirpation und das Wiederauftreten diabetischer Symptome nach Injektion von Nebennierenrindenhormonen wird so verständlich. Cystein und Desoxy-corticosteronglucosid heben die Selenitwirkung bei Diabetes auf (LASZT 1951).

Eine Herabsetzung der Hyperglykämie ist möglich durch Verlangsamung der Resorption (z. B. durch Gabe von Sorbose oder Fructose) oder durch Fette. Die Tatsache, daß bei Rahmkost und peroraler Glucoseverabreichung Besserung des Diabetes eintritt, nicht aber

nach Rahmkost und parenteraler Glucosebelastung, spricht für eine Beeinflussung der Glucoseresorption im Darm durch die Fettdiät (KREUZER 1950).

Es gelang, von Kaninchen- und Katzendarmschleimhaut Rohextrakte herzustellen, die unter geeigneten Versuchsbedingungen bei Anwesenheit von Adenosintriphosphorsäure Monosaccharide phosphorylieren. Die Aktivität dieser Extrakte stimmt mit Ausnahme der Fructose mit der Reihenfolge der Resorption aus dem Darm überein (BISSEGGER und LASZT 1951).

Bei Diabetes wurde eine vermehrte Freisetzung von anorganischen Phosphaten gefunden, was ebenfalls auf einen erhöhten Umsatz hinweist.

Vitamin D wirkt analog dem Nebennierenrindenhormon. Die Alloxanwirkung tritt bei Rachitis stark verzögert auf; die Rachitis macht die B-Zellen gegen Alloxan etwas resistenter, die reaktive Vermehrung der A-Zellen tritt verzögert auf (KREUZER und FALLER 1950).

Bei Diabetes ist sowohl die Bildung wie besonders die Spaltung des Glykogens erhöht (LASZT und VOGEL 1946, WEBER 1946 und 1951).

Als wichtigster Punkt ergibt sich der Befund, daß bei Alloxan-diabetes die Glucoseverbrennung im Muskel bedeutend höher ist als normal (LASZT 1947, CORBOZ 1949); Insulin setzt in diesem Falle die Verbrennung herab.

Aus diesen Befunden von LASZT und Mitarbeitern ergibt sich, daß der Diabetes nicht als Hemmung der Stoffwechselvorgänge, nämlich der Phosphorylierung und der Verbrennung, aufzufassen ist, sondern im Gegenteil mit einer Steigerung dieser Prozesse einhergeht. Diese Feststellung ist aber mit der Nichtverbrennungstheorie unvereinbar und spricht zugunsten der Überproduktionstheorie.

In dieser Arbeit konnten nicht alle die zahlreichen Einzelfragen und die Problematik vieler Detailpunkte behandelt werden. Es wurde vielmehr versucht, einen kurzen Überblick über die wichtigsten Punkte nach dem heutigen Stande der Dinge zu geben.

Zitierte Literatur

Für alle Einzelfragen muß auf die hier zitierten Arbeiten und auf die dort aufgeführte Literatur verwiesen werden.

- BANTING F. G. und BEST C. H., Trans. roy. Soc. Canada Sect. V, 16 (1922) 39.
— — J. lab. a. clin. Med. 7 (1922) 251, 464.
- BERNARD C., *Leçons sur le diabète*. Paris 1877.
- BISSEGGER A. und LASZT L., Helv. Physiol. Acta 9 (1951) 60.
- CAMPENHOUT E. VAN und CORNELIS G., Bull. acad. roy. de méd. de Belgique, 6. sér., 16 (1951) 382.
— — C. r. soc. biol. 145 (1951) 933.
- CORBOZ J. R., Helv. Physiol. Acta 7 (1949) 75.
- CORI C. F., J. biol. Chem. 66 (1925) 691.
— — Physiol. Rev. 11 (1931) 143.
— — Endocrinology 26 (1940) 285.
— — und CORI G. T., J. biol. Chem. 76 (1927) 755.
— — Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 25 (1927) 66.
— — J. biol. Chem. 79 (1928) 309.
— — J. biol. Chem. 94 (1931) 561, 581.
— — und GOLTZ H. L., Am. J. Physiol. 72 (1925) 256.
— — und SHINE W. M., J. biol. Chem. 114 (1936) 21.
- CORI G. T., COLOWICK S. P. und CORI C. F., J. biol. Chem. 123 (1938) 375 ; 124 (1938) 543.
— — CORI C. F. und SCHMIDT G., J. biol. Chem. 129 (1939) 629.
— — und CORI C. F., J. biol. Chem. 135 (1940) 733.
- DE DUVE C., Acta physiol. et pharm. neerl. 2 (1951/52) 311.
- DUNN J. S., DUFFY E., GILMOUR M., KIRKPATRICK J. und McLETCHIE N. G. B., Proc. Path. Soc. July (1943).
- — SHEEHAN H. L. und McLETCHIE N. G. B., Lancet 244 (1943) 484.
— — und McLETCHIE N. G. B., Lancet 245 (1943) 384.
- FALLER A., Bull. Soc. frib. sc. nat. 39 (1947/49) 204.
— — Imprensa Médica 1949, No. 429, 32.
- GROBÉTY J., Acta Anatomica 3 (1947) 194.
- HOUSSAY B. A. und BIASOTTI A., C. R. Soc. Biol. 104 (1930) 407 ; 105 (1930) 121 ; 107 (1931) 733 ; 113 (1933) 469.
— — Pflüger 227 (1931) 239, 664.
- KREUZER F., Schweiz. Med. Wschr. 80 (1950) 16.
— — und FALLER A., Internat. Z. f. Vitaminforschung 22 (1950) 179.
- LASZT L., Biochem. Z. 276 (1935) 44.
— — Ärzt. Monatshefte 3 (1947) 373.
— — Ärzt. Monatshefte 4 (1948) 661.
— — Schweiz. Med. Wschr. 81 (1951) 107.
— — und SÜLLMANN H., Biochem. Z. 278 (1935) 401.
— — und VOGEL H., Nature 158 (1946) 588.

- MERING J. v. und MINKOWSKI O., Z. klin. Med. 23 (1889) 393.
- STEPP W., KÜHNAU J. und SCHROEDER H., Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Stuttgart 1952.
- SUTHERLAND E. W. und DE DUVE C., Fed. Proc. 7 (1948) 195.
- — und DE DUVE C., J. Biol. Chem. 175 (1948) 663.
- VERZAR F. und LASZT L., Biochem. Z. 276 (1935) 28.
- VUYLSTEKE C. A., DE DUVE C. und NYS A., Arch. int. de physiol. 57 (1950) 445.
- — CORNELIS G. und DE DUVE C., Arch. int. de physiol. 60 (1952) 128.
- WEBER H., Nature 158 (1946) 627.
- — Bull. Soc. frib. sc. nat. 40 (1951) 141.
- WILBRANDT W. und LASZT L., Biochem. Z. 259 (1933) 398.