

# I.

## Weitere Studien über die Hyperthermie durch Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamininjektionen.

Von

**Dr. med. H. Schut, Nunspeet (Holland).**

---

In einer früheren Arbeit (1) habe ich bewiesen, dass eine Injektion von Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin<sup>1)</sup> bei Kaninchen und Meerschweinchen immer eine vermehrte Wärmeproduktion verursacht; dass bei Kaninchen dadurch die Temperatur gesteigert wird; dass bei Meerschweinchen bald eine Senkung, bald eine Steigerung der Temperatur auftritt, je nachdem die Wärmeproduktion oder die Wärmeabgabe stärker erhöht wurde; dass bei Kaninchen die Hyperthermie dem Glykogengehalt der Leber gewissermassen proportional ist, und dass durch die  $\beta$ -Injektion bei Meerschweinchen und Kaninchen das Glykogen grösstenteils aus der Leber schwindet.

Beiläufig möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in allerdings wenigen Versuchen mit Adrenalin und Kochsalz dieselben oben genannten Resultate erzielt wurden wie mit der Injektion. In vorliegender Arbeit habe ich versucht zu ermitteln, wie die Reihenfolge der Prozesse bei dieser vermehrten Wärmeproduktion bzw. dieser Hyperthermie ist.

Zu diesem Zwecke habe ich die in meiner früheren Arbeit beschriebenen Versuche teilweise wiederholt, aber ausser der Temperatur und dem Leberglykogen auch noch den Blutzuckergehalt<sup>2)</sup> der Versuchstiere nach der  $\beta$ -Injektion bestimmt. Die Versuche wurden

<sup>1)</sup> Im Text und in den betreffenden Tabellen wird das Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin einfach  $\beta$  genannt. Sämtliche Experimente dieser Arbeit wurden mit  $\beta$ -Kahlbaum angestellt. Wenn nichts anderes angegeben, wurde das Gift immer intramuskulär eingespritzt.

<sup>2)</sup> In dieser Arbeit und in den betreffenden Tabellen ist mit Blutzuckergehalt immer die Gesamtreduktion des Blutes gemeint.

nicht nur an Meerschweinchen und Kaninchen, sondern auch an Hühnern vorgenommen.

Sämtliche Versuchstiere hatten während der drei dem Versuche vorangehenden Tage eine normale Temperatur, die Kaninchen 38,5 bis 40,1, die Hühner 40,8 bis 42,5, die Meerschweinchen 38 bis 38,9; nie wurden frisch erworbene Tiere benutzt und immer wurden sie mindestens eine Stunde vor dem Anfang des Versuches in das Laboratorium gebracht, und ihre Körpertemperatur halbstündlich gemessen.

Über den Blutzuckergehalt bei Kaninchen liegt schon eine ganze Reihe Untersuchungen vor [s. Bang (4) S. 31]; der Durchschnitt beträgt etwa 0,10% mit 0,08% und 0,13% als Minimum und Maximum. Bang (3) warnt davor, bei den Blutzuckerbestimmungen frisch erworbene Kaninchen zu nehmen, weil diese oft eine psychische Hyperglykämie zeigen; unseren Kaninchen wurde immer am Vortage des Versuches eine Blutprobe entnommen, um diese psychische Hyperglykämie ausschliessen zu können. Bei Meerschweinchen wurden, insoweit mir bekannt, bis jetzt nur zwei Blutzuckerbestimmungen ausgeführt, der Gehalt betrug 0,12% [Bang (4)]. Es war also notwendig, den physiologischen Blutzuckergehalt dieser Tiere zu bestimmen. Aus einer Reihe von Versuchen ergab sich, dass der Blutzuckergehalt bei Meerschweinchen wechselt zwischen 0,07% und 0,14%, und zwar fand ich 3 mal 0,07%, 4 mal 0,08%, 9 mal 0,09%, 14 mal 0,10%, 15 mal 0,11%, 18 mal 0,12%, 11 mal 0,13% und 4 mal 0,14%.

Ein Blutzuckergehalt von 0,15% wäre demnach als eine Hyperglykämie zu betrachten.

Was schliesslich die Versuche mit Hühnern anbelangt, so möchte ich vorher bemerken, dass die normale Temperatur dieser Tiere zwischen 40,5 und 42,5 schwankt; der Blutzuckergehalt schwankt zwischen 0,19% und 0,25% (Saito und Katayama, zitiert nach Bang, Der Blutzucker), Bang nimmt als Mittelwert 0,20% an.

Bei meinen Tieren wechselte der Blutzuckergehalt vor der Behandlung zwischen 0,10% und 0,26%, die meisten wurden aber zwischen 0,14% und 0,20% gefunden. Durch eine Serie Blutentnahmen wird die Körpertemperatur bald gesteigert, bald erniedrigt, sie bleibt aber innerhalb der physiologischen Grenzen; der Blutzuckergehalt sinkt im allgemeinen ein wenig.

Es fragte sich zunächst, ob eine Serie Blutentnahmen in Zwischenräumen von zehn bis fünfzehn Minuten einen Einfluss auf

den Blutzuckergehalt hatte, um so mehr, weil grössere Blutverluste eine Hyperglykämie zur Folge haben können (Cl. Bernard, Schenk, Anderson u. a.) und gerade bei Meerschweinchen die jedesmal entnommene Blutmenge verhältnismässig gross sein kann.

Aus der Tabelle I geht hervor, dass der Blutzuckergehalt bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern durch mehrere viertelstündlich wiederholte Blutentnahmen nahezu konstant bleibt, und dass die Temperatur der Versuchstiere nur die normalen Schwankungen zeigt, wie ich früher schon beschrieben habe.

Einen Parallelismus zwischen Temperatur und Blutzucker innerhalb dieser physiologischen Grenzen konnte ich nicht nachweisen.

Das Blut wurde den Kaninchen und Meerschweinchen dem Ohre entnommen, meistens nach Toluoleinreibung, bei Hühnern wurde eine Kammspitze eingeschnitten, das Nachbluten wurde bei Kaninchen und Meerschweinchen durch leichte Kompression, bei Hühnern durch Abbinden der Kammspitze verhindert.

Aus Tabelle II ersieht man, dass die Körpertemperatur bei Meerschweinchen durch eine  $\beta$ -Injektion bald erniedrigt, bald erhöht wird, dass das Glykogen aus der Leber schwindet und dass dieser Glykogenschwund aus der Leber etwa eine Stunde nach der Injektion sein Maximum erreicht hat. Es war nicht möglich, bei Meerschweinchen nach einer  $\beta$ -Injektion, trotz der Einreibung mit Toluol, einen einzigen Blutropfen dem Ohre zu entnehmen, ich konnte deshalb keine Serienuntersuchungen vornehmen und musste die Tiere nach verschiedenem Zeitverlauf töten. So wurden die Meerschweinchen Nr. 373 und 374 (Tabelle II) eine Viertelstunde nach der  $\beta$ -Injektion durch Nackenschlag getötet, die Nr. 375 und 376 eine halbe Stunde nach der Injektion usw. Das Blut wurde dann dem Herzen entnommen.

Es zeigte sich, dass durch eine  $\beta$ -Injektion der Blutzuckergehalt bei Meerschweinchen immer gesteigert wird, einerlei ob die Körpertemperatur erhöht oder erniedrigt wird oder konstant bleibt. Schon nach einer Viertelstunde ist der Blutzuckergehalt vermehrt, das Maximum findet man nach dreiviertel bis anderthalb Stunden, dann fängt der Blutzuckergehalt wieder zu sinken an. Wie man sieht, hört also die Steigerung des Blutzuckergehaltes auf, wenn das Leberglykogen auf sein Minimum gebracht worden ist. Sämtliche Meerschweinchen waren vorher mit Karotten und Brot gefüttert, damit ihr Leberglykovorrat möglichst gross wurde.

Tabelle IIIa bestätigt meine früheren Befunde, dass die  $\beta$ -Injektion bei Kaninchen eine Hyperthermie verursacht, dass eine zweite

Injektion eine geringere Hyperthermie zur Folge hat und dass diese fehlt, wenn die Tiere in der Zwischenzeit hungerten.

Wie aus der Tabelle weiter hervorgeht, wird auch bei Kaninchen der Blutzuckergehalt durch die  $\beta$ -Injektion gesteigert; schon innerhalb einer Viertelstunde findet man höhere Blutzuckerwerte, die Temperatur ist dann noch wenig oder gar nicht erhöht. Der grösste Blutzuckergehalt wurde beobachtet zwischen Drei- und Fünfviertelstunden nach der Injektion.

Durch eine am nächsten Tage wiederholte  $\beta$ -Injektion wird der Blutzuckergehalt nicht erhöht, nach der dritten Injektion findet man sogar subnormale Werte und einen sehr niedrigen Glykogengehalt der Leber. Bei Kaninchen gelingen nach einer  $\beta$ -Injektion die Serienblutentnahmen aus dem Ohre wohl, wenn man die grosse Vene an der Basis vorher frei präpariert und das Ohr jedesmal mit Toluol einreibt.

Wie einige Kontrollversuche zeigten, erhöht dieser kleine Hautschnitt den Blutzuckergehalt nicht oder sehr wenig.

Eine intravenöse  $\beta$ -Injektion, Tabelle III b, steigert den Blutzuckergehalt bereits innerhalb fünf Minuten, die Temperatur fängt erst später zu steigen an, das Glykogen schwindet aus der Leber. Die jungen Tiere Nr. 165, 168 und 169 zeigten ebenfalls eine Hyperglykämie, aber im Einklang mit meinen früheren Versuchen an jungen Tieren keine Hyperthermie.

Zum Schluss wurden noch Hühner mit  $\beta$  injiziert (Tabelle IV). Bei diesen Tieren wurde die Temperatur nur ausnahmsweise über die normalen Grenzen gesteigert, und zwar bei Nr. 21 und 25.

Der Leberglykogengehalt wurde bei den injizierten Hühnern bald höher, bald niedriger gefunden als bei den Kontrolltieren, wenigstens in der Zeit, wo noch abwechselnd Hähne und Hennen benutzt wurden. Gerade bei den Legehennen waren die Ergebnisse der Glykogenbestimmungen so schwankend, vielleicht je nach dem Stadium der Ovulation, dass ich schliesslich den Versuch nochmals mit sechs Hähnen wiederholte (Nr. 20 bis 25). Da zeigte es sich unzweideutig, dass auch bei Hühnern die  $\beta$ -Injektion einen Glykogenschwund aus der Leber veranlasst. Im Gegensatz zu den Meerschweinchen und Kaninchen sinkt der Blutzuckergehalt durch eine Injektion, und zwar meistens schon innerhalb der ersten Viertelstunde; ausserdem folgt nach der  $\beta$ -Injektion bei Hühnern eine starke Glykosurie, welche bei Kaninchen und Meerschweinchen immer fehlte. Nur die Hähne Nr. 21 und 25 zeigten keine Glykosurie und auffallenderweise wurde nur bei diesen die Temperatur gesteigert.

Aus obensteinhenden Versuchen geht hervor, dass nach einer  $\beta$ -Injektion bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hühnern ein Teil des Leberglykogens mobilisiert wird. Bei Kaninchen und Meerschweinchen erfolgt darauf eine Hyperglykämie; Hyperthermie tritt aber nur dann ein, wenn dieselbe nicht durch eine erhöhte Wärmeabgabe verhindert wird (junge Kaninchen, Meerschweinchen); Glykosurie wurde nicht beobachtet. Bei Hühnern wird die Injektion dagegen gefolgt von Hypoglykämie und Glykosurie; nur ausnahmsweise findet man statt der Glykosurie eine Hyperthermie.

Es fragte sich nun, welcher Verband besteht zwischen dem Glykogenschwund aus der Leber nach einer  $\beta$ -Injektion einerseits und der erhöhten Wärmeproduktion (bzw. der Hyperthermie) und der Glykosurie andererseits, um so mehr, weil das Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin bekanntermassen als ein Reiz für den Sympathikus wirkt und das vegetative System alle wärmebildenden Organe, mit Ausnahme der quergestreiften Muskeln, innerviert.

Die Hyperthermie nach einer  $\beta$ -Einspritzung wird verursacht durch eine vermehrte Wärmeproduktion, muss also die Folge einer Funktionssteigerung eines oder mehrerer Organe sein; um eine Wärmestauung handelt es sich nicht, denn die Wärmeabgabe ist eher erhöht als vermindert (siehe meine erste Mitteilung).

Dass auch bei fehlender Temperatursteigerung nach einer  $\beta$ -Injektion die Wärmeproduktion erhöht ist, konnte ich für Meerschweinchen und junge Kaninchen in meiner früheren Mitteilung beweisen, bei Hühnern kann man ebenfalls kaum daran zweifeln, denn schon innerhalb weniger Minuten nach der Injektion sitzen die Tiere mit weit geöffnetem Schnabel, schauen ängstlich herum oder laufen wackelnd umher, die Respiration ist beschleunigt, die Flügel weit vom Körper entfernt, genau so, wie wir es an heissen Sommertagen wahrnehmen. Eine  $\beta$ -Injektion veranlasst bei Hühnern keine Kontraktion der Kammgefässe, nur nach Einverleibung von grösseren Dosen, etwa 150 mg, beobachtete ich eine geringe Kontraktion und Zyanose des Kammes.

Nun könnte man annehmen, dass infolge der Reizung des sympathischen Systems die Funktion eines oder mehrerer Organe erhöht wird, dass für die Mehrleistung dieser Organe dem Blute ein Teil seiner Glykose entzogen wird und dass die Leber ihr Glykogen sekundär mobilisieren muss, um einer Hypoglykämie vorzubeugen;

durch den vermehrten Stoffumsatz würde die Wärmeproduktion erhöht resp. die Körpertemperatur gesteigert; dann würde also der Glykogenschwund die Folge der vermehrten Wärmeproduktion sein. Es sprechen aber mehrere Beobachtungen gegen diese Auffassung. Bei Kaninchen ist die Hyperthermie nach einer  $\beta$ -Injektion, wie ich früher betont habe, um so stärker, je glykogenreicher die Leber ist, sie fehlt dagegen bei glykogenfreien Tieren. Bei Meerschweinchen sehen wir in weitaus den meisten Fällen nach einer  $\beta$ -Injektion infolge der stark erhöhten Wärmeabgabe eine Hypothermie auftreten, und trotzdem verlieren auch diese Tiere einen Teil ihres Leberglykogens und bekommen immer eine Hyperglykämie, ebenso wird bei jungen Kaninchen die  $\beta$ -Injektion von einer Hyperglykämie gefolgt, während die Hyperthermie oft fehlt infolge der vermehrten Wärmeabgabe. Die Hyperthermie kann also unmöglich die Ursache des Glykogenschwundes sein kann. Es wäre aber denkbar, dass die Wärmeabgabe im Anfang so sehr gesteigert würde resp. die Wärmeverteilung im Körper nicht so schnell vor sich ginge, dass trotz der erheblich erhöhten Wärmeproduktion keine Hyperthermie einträte und dass die vermehrte Wärmeproduktion doch die Ursache des Glykogenschwundes sei. Nun erzielt man aber nach einer  $\beta$ -Injektion bei Kaninchen und Meerschweinchen nie eine Hypoglykämie, sondern immer einen vermehrten Blutzuckergehalt.

Wenn man also den Glykogenschwund aus der Leber betrachtet als Massregel des Körpers zur Vorbeugung einer Hypoglykämie infolge der vermehrten Wärmeproduktion, dann würde man es hier mit einer Überkompensation zu tun haben. Diese Überkompensation ist selbstverständlich ebensowenig zu beweisen als auszuschliessen, ich möchte aber darauf aufmerksam machen, dass Muskelarbeit keine Hypoglykämie verursacht [Bang und Stenström (6)].

Dass die Hyperglykämie in einigen Versuchen der Hyperthermie voranging (Tabelle II), würde gegen die Überkompensationstheorie sprechen, wenn man nicht sofort den Einwand machen könnte, dass die Wärmeproduktion schon früher gesteigert sein kann; kalorimetrische Versuche können ebensowenig die Frage lösen, denn bei Gleichbleiben der Wärmeproduktion wäre noch eine verzögerte Wärmeverteilung denkbar.

Es gibt mehrere Gründe für die Annahme, dass durch die sympathikusreizenden Gifte das Leberglykogen mobilisiert wird und dass zufolge dieser Ausschwemmung eine Hyperglykämie entsteht.

Der Körper versucht den erhöhten Blutzuckergehalt wieder zur Norm zurückzuführen; dafür

stehen ihm drei Wege offen: der überflüssige Blutzucker wird entweder als Glykogen in andere Organe deponiert, oder er wird entfernt durch die Nieren, oder er wird verbrannt.

Es ist möglich, dass ein Teil der Glykose durch Festlegung in anderen Organen aus dem Blute entfernt wird, ich habe das nicht weiter verfolgt. Bei der künstlichen Hyperthermie durch Wärmestich verlieren aber auch die Muskeln ihr Glykogen; und eine intravenöse Injektion von konzentrierter Kochsalzlösung, die eine Hyperglykämie durch Reizung des zentralen Nervensystems veranlasst, lässt auch die Muskeln (vielleicht auch die Leber) ihr Glykogen verlieren [Wilenko (2)]; ausserdem haben die Versuche Bangs (3) gezeigt, dass nach einer Injektion von Glykose in die Blutbahn nur ungefähr die Hälfte des eingespritzten Zuckers in allen Organen, einschliesslich der Leber, wiederzufinden ist. Obgleich es also möglich ist, dass das zufolge einer  $\beta$ -Injektion mobilisierte Glykogen teilweise festgelegt wird in andere Organe, so verschwindet doch sicher der grössere Teil auf anderem Wege. Es ist ja kaum anzunehmen, dass ausser den von Bang untersuchten Organen irgendwo noch andere Depots bestehen würden, denn nach Bang kommen hierfür Haut, Muskeln, Darm, Blut, Lymphe, Knochen und Nieren nicht in Betracht.

Es bleiben also nur zwei Wege offen: die Entfernung der Glykose per renes und die Verbrennung. Die  $\beta$ -Injektion wird aber bei Kaninchen und Meerschweinchen nie von einer Glykosurie gefolgt.

Ein Teil des überflüssigen, durch die  $\beta$ -Vergiftung in die Zirkulation gebrachten Blutzuckers muss demnach wohl durch Verbrennung fortgeschafft werden; durch diese intensivere Verbrennung wird die Wärmeproduktion gesteigert und es folgt eine Hyperthermie, wenn die Wärmeabgabe nicht ebenso stark oder stärker erhöht wird. Nun hat es den Anschein, als ob die Glykosurie gelegentlich an die Stelle der gesteigerten Verbrennung treten kann. Krehl (5) meinte früher, dass es unmöglich wäre, bei Vögeln eine künstliche Hyperthermie zu erzielen, und wenn dies auch nicht zutrifft für Injektionen mit Bakterienprodukten, so zeigen die Hühner doch jedenfalls dem  $\beta$  gegenüber eine grössere Resistenz ihrer Temperatur als die Kaninchen und Meerschweinchen. Nur wenige Male gelang es mir, bei Hühnern durch eine  $\beta$ -Injektion die Temperatur zu steigern, und dazu war eine besonders grosse Dosis (150 mg) erforderlich. Nun ist es auffallend, dass die Hühner nach einer kleinen Dosis schon innerhalb einer Viertelstunde nach der Injektion häufige wässrige Entleerungen deponieren, welche immer reichlich Glykose

enthalten. Es ist kaum daran zu zweifeln, dass man es mit einer Glykosurie zu tun hat.

Nur zweimal (Tabelle IV, Nr. 21 und 25) habe ich diese Glykosurie vermisst, und gerade in diesen beiden Fällen war die Körpertemperatur erheblich gesteigert. Aus irgendwelchem Grunde schien der überschüssige Blutzucker in diesen beiden Fällen nicht durch eine Glykosurie, sondern durch eine Hyperthermie beseitigt zu sein.

Schliesslich möchte ich noch aufmerksam machen auf die verschiedene Wirkung des  $\beta$  und des Adrenalins. Beide wirken als ein Reiz für den Sympathikus, beide veranlassen einen Glykogenschwund aus der Leber und eine Hyperglykämie.

Bei Kaninchen verursacht diese  $\beta$ -Hyperglykämie eine starke Temperatursteigerung und keine Glykosurie, die Adrenalinhyperglykämie dagegen eine starke Glykosurie und meistens keine Hyperthermie.

Alle die bisher an verschiedenen Tierarten beobachteten und in dieser und der vorhergehenden Mitteilung beschriebenen Tatsachen lassen sich ungezwungen in der folgenden Weise miteinander in Zusammenhang bringen:

1. Durch die Injektion von Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin wird bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hühnern das Leberglykogen mobilisiert.

2. Der dadurch in die Zirkulation gebrachte überschüssige Blutzucker wird bei Hühnern in den meisten Fällen durch eine Glykosurie beseitigt; nur wenn diese fehlt, kommt es zur Hyperthermie.

3. Bei Kaninchen und Meerschweinchen wird der überschüssige Zucker verbrannt. Die hierdurch bedingte vermehrte Wärmeproduktion führt bei erwachsenen Kaninchen zur Steigerung der Körpertemperatur, bei sehr jungen Kaninchen und bei Meerschweinchen kann durch vermehrte Wärmeabgabe das Auftreten der Hyperthermie verhindert werden.

4. Wird bei Meerschweinchen und jungen Kaninchen die Wärmeabgabe durch Einpacken in Pelz oder Watte vermindert, so steigt auch bei ihnen nach Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamininjektion die Körpertemperatur.

5. Tiere mit künstlich stark vermindertem Glykogengehalt der Leber bekommen nach Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin weder eine Hyperglykämie noch eine Hyperthermie.



Tabelle I.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Temp. und Blutzucker	Temperatur und Blutzucker					Gewicht des Tieres g	Bemerkungen
				15'	30'	45'	1 h	1 h 30'	2 h	
3. III. 14	353	Meer- schwein- chen	38,6° 0,11 ‰	38,4° 0,10 ‰	38,4° 0,10 ‰	38,8° 0,13 ‰	38,4° 0,13 ‰	—	500	—
"	354	"	38,4 0,10	38,4 0,11	38,2 0,10	38,6 0,10	38,2 0,12	—	580	—
"	355	"	38,4 0,12	38,4 0,12	38,3 0,09	38,8 0,12	38,2 0,10	—	515	—
"	356	"	38,8 0,12	38,6 0,14	38,4 0,10	38,8 0,14	38,4 0,11	—	510	—
"	357	"	38,2 0,11	38,4 0,11	38 0,14	38,6 0,13	38,5 0,13	—	510	—
4. IV. 14	160	Kanin- chen	39,5 0,11	— 0,10	— 0,09	39,5 0,11	— 0,10	39,3 0,11	2850	—
"	161	"	39,1 0,11	— 0,10	— 0,10	39 0,11	— 0,12	39,3 0,11	2525	—
"	166	"	39,1 0,12	— 0,13	— 0,13	39,3 0,12	— 0,14	39,4	1775	—
23. V. 14	3	Henne	41,8 0,21	41,6 0,21	41 0,19	41,1 0,22	—	—	—	S. Tab. IV.
28. V. 14	6	"	41,4 0,14	42 0,16	43 0,12	42,2 0,14	—	—	—	S. Tab. IV, multiple nekrotische Herde in der Leber.
10. VI. 14	16	Hahn	41,6 0,14	— —	— —	40,8 0,15	—	40,8 0,15	—	S. Tab. IV.

Tabelle II.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung	Gewicht g	Temperatur und Blutzucker während der Behandlung							Gewicht Leber g	Glykogen- gehalt der Leber mg	Glyko- gen- gehalt %	Bemerkungen
					bevor	15'	30'	45'	1 h	1 h 30'	2 h				
14. III. 13	379	Meer- schwein- chen	Kontrolle	490	38,2° 0,09 %	—	—	—	—	38,5° 0,09 %	—	21	2268	10,8	
"	380	"	"	525	38,5 0,12	—	—	—	—	38,8 0,11	—	27	2433	9,01	
"	373	"	2 mg $\beta$ p. 100 g Tier	470	38,2 0,09	37,8 0,11	—	—	—	—	—	19	1608	8,41	$\frac{1}{4}$ Std. nach der Injektion ge- fütet.
"	374	"	"	460	38,2 0,07	38,2 0,11	—	—	—	—	—	15	143	0,95	$\frac{1}{4}$ Std. "
"	375	"	"	520	38,4 0,08	38,4	38,6 0,11	—	—	—	—	20	1848	9,24	$\frac{1}{4}$ Std. "
"	376	"	"	480	39 0,07	38,2	38,8 0,11	—	—	—	—	17	1463	8,60	$\frac{1}{4}$ Std. "
"	377	"	"	470	38,4 0,10	38,5	38,2 0,20	—	—	—	—	24	2112	8,8	$\frac{1}{4}$ Std. "
"	378	"	"	410	38,4 0,11	38,2	38,2 0,21	—	—	—	—	19	1244	6,55	$\frac{1}{4}$ Std. "
10. IV. 14	396	"	"	720	37,8 0,12	—	—	—	—	36,4 0,17	—	22	576	2,62	1 Std. "
"	397	"	"	560	38,2 0,10	—	37,8	—	—	37,2 0,23	—	28	1090	3,98	1 Std. "
"	398	"	"	770	38,2 0,09	—	38,8	—	—	39,2 0,14	—	28	1056	3,77	1,30 Min. "
"	399	"	"	560	38,4 0,09	—	38,8	—	—	39 0,13	—	19	744	3,91	1,30 Min. "
"	400	"	"	455	38,2 0,10	—	38	—	—	37,6 0,15	37,6 0,15	19	175	0,92	2 Std. "
"	401	"	"	590	38 0,08	—	39	—	—	38,6	38	24	498	2,24	2 Std.

Tabelle IIIa.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tier- art	Behandlung	Ge- wicht des Tieres	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Behandlung						Ge- wicht der Leber g	Gly- kogen- menge der Leber mg	Gly- kogen- gehalt der Leber o/o	Be- merkungen
					bevor	15'	30'	45'	1 h	1,30'	2 h			
13. IV. 14	160	Kanin- chen	80 mg $\beta$ intramusk.	2850	39° 0,10 o/o	39,2° 0,10 o/o	39,8° 0,15 o/o	40,1° 0,27 o/o	41° 0,23 o/o	41° 0,25 o/o	40,6° 0,18 o/o	—	—	—
"	162	"	90 mg $\beta$ "	2180	39,8 0,12	40 0,17	40,6 0,13	42,2 0,20	—	44,2 0,30	+	1993	2,43	2 Stunden nach der Injektion spontan gestorb. (Hafertier)
"	163	"	75 mg $\beta$ "	2350	39,4 0,10	40,3 0,13	40,7 0,13	42,8 0,13	—	43,2 0,18	+	—	—	1,45 desgl.
3. V. 14	167	"	100 mg $\beta$ " 1. Injektion	2625	39,4 0,10	39,4 0,15	39,8 0,15	40,4 0,15	41,4 0,15	40,2 0,13	—	—	—	—
4. V. 14	167	"	100 mg $\beta$ intramusk. 2. Injektion	—	39,6 0,10	39,2 0,09	—	40 0,07	—	40,1 0,10	—	—	—	Das Tier hunzerte dann bis 5. V. 14
5. V. 14	167	"	100 mg $\beta$ intramusk. 3. Injektion	—	37,8 0,08	38 0,08	—	38,1 0,07	38,4 0,08	38,4 0,08	—	530	0,671	—

Tabelle IIIb.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tier- art	Behandlung	Ge- wicht des Tieres	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Behandlung							Ge- wicht der Leber g	Gly- kogen- menge der Leber g	Gly- kogen- gehalt der Leber ‰	Be- merkungen
					bevor	5'	10'	15'	30'	1 h	1,30'				
9. V. 14	161	Kanin- chen	30 mg $\beta$ intravenös	2600	39,8° 0,10 ‰	39,8° 0,12 ‰	40,2° 0,16 ‰	40,5° 0,18 ‰	41° 0,15 ‰	40,8° 0,15 ‰	39,0° 0,15 ‰	76	2080	2,60	—  Junge Tiere, 2 Monate alt
10. V. 14	165	"	30 mg $\beta$ "	1650	39,2 0,12	39,2 0,15	39,4 0,17	— —	39,2 0,17	39,4 0,18	— —	68	3584	5,27	
"	168	"	60 mg $\beta$ intramusk.	1625	39,2 0,12	39 0,14	— —	38,9 0,15	39,2 0,19	39,4 0,20	39,4 0,24	55	3668	6,67	
"	169	"	10 mg $\beta$ intravenös	1650	39 0,11	39,2 0,12	39,6 0,15	39,4 0,17	39,2 0,18	39,6 0,17	39,2 0,16	63	2340	3,73	

Tabelle IV.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tier- art	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Injektion							Ge- wicht der Leber g	Gly- kogen- menge der Leber mg	Gly- kogen- gehalt der Leber %	Behandlung
			Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Injektion										
			bevor	15'	30'	45'	1 h	1,30'	2 h				
23. V. 14	1	Henne	41,2° 0,23%	42,4° 0,19%	42,1° 0,23%	42,1° 0,10%	42,2° —	41,4° 0,08%	40,6° 0,08%	38	651	1,71	50 mg $\beta$ Kahlbaum intramuskulär.
"	2	"	41,5 0,23	42,2 0,23	42,2 0,16	42,2 0,20	42,2 0,16	41,2 0,10	41,2 0,08	59	516	0,87	100 mg $\beta$ "
"	3	"	41,8 0,21	41,6 0,21	41,4 0,18	41 0,19	41,1 0,22	41 —	41,5 —	42	1974	4,7	Kontrolle
"	4	"	42,5 0,20	41,9 0,21	41,8 0,21	41,4 0,21	40,9 0,19	39,6 0,15	39,6 0,17	41	942	2,25	25 mg $\beta$ "
"	5	"	41,2 0,22	41,7 0,22	42 0,17	41,8 0,16	41,5 0,16	41,2 0,14	41,3 0,16	63	1005	1,59	100 mg $\beta$ "
28. V. 14	6	"	41,4 0,14	42 0,16	41,8 0,16	43 0,12	42,2 0,14	42,2 —	—	—	—	—	Kontrolle. Multiple nekrotische Herde in der Leber.
"	7	"	41,2 0,18	40,4 0,17	41 0,13	41,5 0,14	41,6 0,13	41 0,10	40,6 —	—	—	—	50 mg $\beta$ Merck intramuskulär.
"	8	"	41,6 0,18	41,2 0,14	41,1 0,08	40,6 0,15	40,8 0,16	40,3 0,12	40,2 0,15	26	592	2,27	100 mg $\beta$ "
3. VI. 14	9	Hahn	41,4 0,11	40,8 0,10	40,4 0,06	40 0,06	39,6 0,05	39,6 0,06	39,6 0,06	—	—	—	150 mg $\beta$ Kahlbaum "
"	10	"	42 0,16	42,1 0,09	42 0,08	42 0,08	41,2 0,09	40,4 0,08	40,8 0,08	—	—	—	75 mg $\beta$ "
9. VI. 14	11	Henne	40,8 0,20	—	41,8 0,19	—	41,4 0,18	—	42 0,17	46	1002	2,18	Kontrolle.



## Literatur.

---

1. Schut, Arch. int. de Pharm. et de Ther. 1914. p. 153.
  2. Wilenko, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911. Bd. 66.
  3. Bang, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 88.
  4. Bang, Der Blutzucker. 1913.
  5. Krehl, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1895. Bd. 35.
  6. Bang und Stenström, Bioch. Zeitschr. 1913. Bd. 48.
-