

6. Da der Na- und K-Gehalt des Blutserums der Kaninchen mit hypertrophischen Nebennieren eine Verschiebung in entgegengesetzter Richtung aufweist u. zw. eine Verschiebung, wie sie bei Nebenniereninsuffizienz zu beobachten ist, darf angenommen werden, daß die gleichzeitige Vermehrung des Serum-Na, bzw. Verminderung des Serum-K, infolge der Hyperfunktion der NNR zustande gekommen sei. Dafür spricht auch, daß im Gegensatz zu der akuten Ammoniakwirkung bei der protrahierten Behandlung ein Ansteigen des Serum-Na zu beobachten ist.

7. Die gleichzeitige Vermehrung des Serum-Na und Verminderung des Serum-K darf daher als eine auch in vivo nachweisbare Erscheinung der gesteigerten Nebennierenfunktion angesprochen werden.

8. Die beschriebenen Versuche bieten daher einerseits einen neuen Beweis für die Hyperfunktion der hypertrophischen Nebennieren, andererseits ist die Möglichkeit gegeben, die Hyperfunktion der NNR auch im lebenden Organismus nachzuweisen.

10. Die Wirkung des Rindenextraktes der Nebennieren mit Hyperfunktionshypertrophie auf den Leber- und Muskelglykogengehalt epinephrektomierter weißer Mäuse.

THADDEA, BRITTON und SILVETTE, FITZGERALD u. a. konnten einwandfrei beweisen, daß der Glykogengehalt der Leber und Muskeln epinephrektomierter Tiere wesentlich abnehme und daß nach Behandlung mit NNR-Extrakt wieder normale Leber- und Muskelglykogenwerte erreicht werden. Nach BRITTON kommt es sogar bei normalen Tieren nach mächtigen Gaben von NNR-Extrakt zur Vermehrung des Leber- und Muskelglykogengehaltes. Diese Feststellung läßt wahrscheinlich erscheinen, daß die gesteigerte Funktion der NNR zur kräftigeren Glykogenbildung führe. Sie ist aber nicht als sicherer Beweis anzusprechen. Diese Frage kann auf zwei Arten zufriedenstellend beantwortet werden. Einerseits kann man den Glykogengehalt der Leber und Muskeln bei Tieren mit hyperfunktionierender Nebenniere mit dem Leber- und Muskelglykogengehalt normaler Tiere vergleichen. Andererseits vergleicht man den Glykogengehalt der Leber und der Muskeln normaler und epinephrektomierter Tiere mit dem Leber- und Muskelglykogengehalt epinephrektomierter Tiere, die mit verschiedenen Verdünnungen eines Rindenextraktes aus normalen und hyperfunktionierenden Nebennieren behandelt worden sind. Bei unseren Versuchen bedienten wir uns des an zweiter Stelle genannten Verfahrens und führten unsere Untersuchungen an infantilen epinephrektomierten weißen Mäusen aus, an denen der Wirkungsgrad der Rindenextrakte aus normalen und aus jenen Kaninchennebenieren geprüft wurde, die durch die Ammoniakbehandlung hypertrophisch geworden waren und eine gesteigerte Funktion aufgewiesen hatten.

Zu den Glykogenbestimmungen verwendeten wir das Verfahren von GOOD, KRAMER und SOMOGYI. Zu den Untersuchungen benützten wir stets frische Organe, d. h., die den Mäusen gleich

nach dem Tode entnommene Leber oder Extremitätenmuskulatur. Nach der Vorschrift wurde das Untersuchungsmaterial nach der genauen Gewichtsbestimmung sogleich in 2 ccm 30% KOH (in ein Pyrex-Gefäß) gebracht und anschließend 20 Minuten im heißen Wasserbad erhitzt, wodurch sich die Organe vollkommen lösten. Hierauf wurde 1,2 Vol. absoluter Alkohol hinzugefügt, weiter gekocht und dann auf Zimmertemperatur abgekühlt. Während des Abkühlens wird das ganze Glykogen gefällt (ohne die Dextrin- und N-haltigen Stoffe). Zentrifugieren, die Flüssigkeit über dem Niederschlag absaugen, den Niederschlag mit abs. Alkohol waschen; der größte Teil des Alkohols wird abgesogen, den Rest läßt man im Wasserbade verdunsten. Das Glykogen wird mit $1/n$ H_2SO_4 in einem fest verschlossenen Glasgefäß 2 bis 2,5 Stunden im Wasserbade erhitzt und unter Verwendung von Lakmus als Indikator mit NaOH neutralisiert. Nun bringt man den ganzen Stoff in einen 20 ccm Meßkolben und ergänzt mit destill. Wasser auf 20 ccm. Mit einem Bruchteil dieser Stammlösung werden stets zwei parallele Zuckerbestimmungen nach Hagedorn-Jensen ausgeführt. Der gewonnene Glukosewert wird mit 0,925 multipliziert; das Produkt entspricht der entsprechenden Glykogenmenge. Der so erhaltene Glykogenwert ist auf 1 g Leber- bzw. Muskelgewebe zu berechnen und wird in mg % ausgedrückt.

Die Ergebnisse unserer Glykogenuntersuchungen zeigen die folgenden Tabellen.

Tabelle 9.

Der Glykogengehalt der Leber und der Muskeln der unbehandelten normalen und der nebennierenlosen infantilen weißen Mäuse.

Nermale Mäuse					Nebennierenlose Mäuse				
Nr.	Lebergewicht g	Leberglykogen mg %	Gewicht des geprüften Muskels g	Muskelglykogen mg %	Lebergewicht g	Leberglykogen mg %	Gewicht des geprüften Muskels g	Muskelglykogen mg %	Lebensdauer nach der Nebennierenexstirpation
1	0.4386	2873	0.6056	22.6	0.4524	670	0.5816	620	1 Tag
2	0.4086	2694	0.5425	2097	0.5356	732	0.5962	552	3 Tage
3	0.4970	2843	0.5240	1695	0.4676	780	0.6731	445	3 Tage
4	0.4413	2924	0.5431	1524	0.4649	458	0.6171	560	5 Tage
5	0.4458	2368	0.5263	1968	0.4434	517	0.6273	306	5 Tage
6	0.4044	2758	0.5604	1629	0.4106	659	0.5778	403	5 Tage
7	0.5108	1562	0.4688	2120	0.4509	439	0.6122	348	6 Tage
8	0.4948	1729	0.5690	1370	0.5412	396	0.5631	301	6 Tage
Mittelwert.	0.4551	2468	0.5424	1816	0.4708	581	0.6060	442	

Die Aufzeichnungen der Tab. 9. beziehen sich auf den Glykogengehalt der Leber und Muskeln infantiler, weißer, 9—9,5 g schwerer Mäuse, teils unter normalen Verhältnissen, teils eine gewisse Zeit nach der Exstirpation der Nebennieren. Bei normalen Mäusen beträgt unserer Berechnung nach der Glykogengehalt der

Leber 1562—2924 mg %, im Durchschnitt 2468 mg %, jener der Muskeln 1370—2226 mg %, im Durchschnitt 1816 mg %. Bei den nebennierenlosen Mäusen fanden wir hingegen folgende Werte: Leber — zur Zeit des nach der Operation erfolgten Todes (1—6 Tage) — 396—780 mg %, im Durchschnitt 581 mg %, Muskeln: 301—620 mg %, im Durchschnitt 442 mg %; der Glykogengehalt zeigt somit eine wesentliche Verminderung. Diese beträgt im Sinne der Durchschnittswerte, Leberglykogen: Von 2468 auf 581 mg % = —76,45 %; Muskelglykogen: Von 1816 auf 442 mg % = —70,15 %.

Tabelle 10.: Glykogengehalt der Leber und Muskeln bei nebennierenlosen 9—9,5 g schweren, infantilen weißen Mäusen, die mit verschiedenen Konzentrationen eines aus der Nebenniere normaler Kaninchen hergestellten Rindenextraktes behandelt wurden; Bestimmungen zu verschiedenen Zeiten nach der Operation.

Extraktkonzentration von 0,30: Unter den damit behandelten Mäusen sank der Leber- und Muskelglykogengehalt der spontan verendeten Tiere am stärksten. Die Abnahme des Muskelglykogens war bei den Tieren, die nach der Operation rascher verendet waren, am ausgeprägtesten. Der Leber- und Muskelglykogengehalt des am 8. Tage nach der Operation getöteten Tieres war entschieden größer als der, der früher spontan verendeten Mäuse derselben Gruppe, aber geringer, als der Durchschnittswert der normalen Tiere (ungenügende Behandlung).

Extraktkonzentration 0,45: Leberglykogen Durchschnittswert: 1331 mg %, Muskelglykogen Durchschnittswert 1064 mg %, demnach niedriger als normal, aber deutlich mehr, als bei Verwendung des Extraktes 0,30. Diese Erhöhung war sowohl bei den spontan verendeten wie auch bei den am 8. Tage getöteten Mäusen zu beobachten.

Extraktkonzentration 0,67: In einigen Fällen erreicht der Leber- und Muskelglykogengehalt nahezu die normalen Werte, im allgemeinen werden diese aber nicht erreicht, obwohl die Werte höher liegen als bei Verwendung der niedrigeren Konzentrationen. Leberglykogen im Durchschnitt: 1781 mg %, Muskelglykogen: 1481 mg %. Die Wertberechnung ergab, daß die Tagesdosis dieses Extraktes (0,25 ccm) den einer Mäuseinheit entsprechenden Wirkungsstoff enthält; 80 % der Tiere waren am 8. Tage nach der Operation noch am Leben.

Extraktkonzentration 1,0: 100 % der Tiere waren am 8. Tage nach der Operation noch am Leben; die Tiere wurden dann mittels Äther getötet. Die Leber- und Muskelglykogenwerte liegen durchwegs oberhalb der unteren Grenze des Normalwertes, die obere Grenze des Normalwertes wird aber nicht erreicht. Die Durchschnittswerte (Leber: 2013 mg %, Muskel: 1653 mg %) liegen noch etwas unter dem normalen Durchschnittswert.

Auf Grund der Aufzeichnungen auf Tabelle 10 darf man demnach darauf schließen, daß der Leber- und Muskelglykogengehalt der nebennierenlosen Mäuse bei identischen Nahrungsverhältnissen im geraden Verhältnis zur Menge des einverleibten Rindenhormons stehe. Bei der Injektion von weniger Rindenhormon ist in der Leber und Muskulatur weniger, bei Verwendung von mehr Rindenhormon mehr Glykogen vorzufinden. Gibt man von dem aus normalen Ne-

Tabelle 10.

Der Glykogengehalt der Leber und der Muskeln der nebennierenlosen infantilen weißen Mäuse nach der Behandlung mit verschiedenen Konzentrationen des Nebennierenrindenextraktes normaler Kaninchen.

Nr.	Mäuse, behandelt mit 0.30 Konzentration des Rindenextrakts normaler Kaninchen					Mäuse, behandelt mit 0.45 Konzentration des Rindenextrakts normaler Kaninchen				
	Zeit und Art des Todes nach der Nebennierenexstirpation	Gewicht der Leber g	Leberglykogen mg %	Gewicht des geprüften Muskels g	Muskelglykogen mg %	Zeit und Art des Todes nach der Nebennierenexstirpation	Gewicht der Leber g	Leberglykogen mg %	Gewicht des geprüften Muskels g	Muskelglykogen mg %
1	Nach 2 Tagen spontan	0.5001	684	0.5740	348	Nach 2 Tagen spontan	0.4706	1135	0.5740	709
2	Nach 3 Tagen spontan	0.4154	796	0.5506	614	Nach 5 Tagen spontan	0.4955	1122	0.5506	878
3	Nach 3 Tagen spontan	0.4122	685	0.5830	869	Nach 8 Tagen getötet	0.4350	1038	0.5830	888
4	Nach 5 Tagen spontan	0.4805	908	0.5670	907	Nach 8 Tagen getötet	0.4441	1128	0.5670	970
5	Nach 8 Tagen getötet	0.4812	1992	0.5460	1035	Nach 8 Tagen getötet	0.5686	1827	0.5460	1334
	Mittelwert.	0.4578	1013	0.5641	754	Mittelwert.	0.4427	1331	0.5641	1064
Mäuse behandelt mit 0.67 Konzentration des Rindenextraktes normaler Kaninchen						Mäuse, behandelt mit 1.00 Konzentration des Rindenextraktes normaler Kaninchen				
1	Nach 5 Tagen spontan	0.4945	1404	0.6026	1268	Nach 8 Tagen getötet	0.4822	1954	0.4967	1627
2	Nach 8 Tagen getötet	0.5943	1751	0.5758	1885	Nach 8 Tagen getötet	0.5165	2310	0.5631	1945
3	Nach 8 Tagen getötet	0.6320	1851	0.6457	1486	Nach 8 Tagen getötet	0.5349	2134	0.5760	1512
4	Nach 8 Tagen getötet	0.5305	2020	0.6458	1397	Nach 8 Tagen getötet	0.4725	1875	0.5197	1473
5	Nach 8 Tagen getötet	0.5917	1879	0.6221	1368	Nach 8 Tagen getötet	0.5916	1791	0.5345	1710
	Mittelwert.	0.5686	1781	0.6184	1481	Mittelwert.	0.5195	2013	0.5380	1653

Tabelle 11.

Der Glykogengehalt der Leber und der Muskeln nebennierenloser infantiler weißer Mäuse nach Behandlung mit verschiedenen Konzentrationen Rindenextraktes aus hypertrophischen Nebennieren der Ammoniak-Kaninchen.

Nr.	Mäuse, behandelt mit 0.13 Konzentration des Rindenextraktes der Ammoniak-Kaninchen					Mäuse, behandelt mit 0.20 Konzentration des Rindenextraktes der Ammoniak-Kaninchen				
	Zeit und Art des Todes nach der Nebennierenexstirpation	Gewicht der Leber g	Leberglykogen mg %	Gewicht des geprüften Muskels g	Muskelglykogen mg %	Zeit und Art des Todes nach der Nebennierenexstirpation	Gewicht der Leber g	Leberglykogen mg %	Gewicht des geprüften Muskels g	Muskelglykogen mg %
1	Nach 1 Tag spontan	0.5710	548	0.5477	493	Nach 7 Tagen spontan	0.5827	1694	0.6946	1079
2	Nach 3 Tagen spontan	0.5381	680	0.4680	828	Nach 8 Tagen getötet	0.5426	5968	0.5320	1627
3	Nach 6 Tagen spontan	0.4403	1603	0.5755	978	" 8 " "	0.6428	4539	0.7036	1944
4	Nach 8 Tagen getötet	0.4231	1935	0.6105	1545	" 8 " "	0.5600	6029	0.5863	1990
5	" 8 " "	0.4715	2190	0.5964	1220	" 8 " "	0.6017	5534	0.4586	1819
	Mittelwert.	0.4888	2062	0.5596	1382	Mittelwert.	0.5839	5517	0.5950	1845
1	Mäuse, behandelt mit 0.30 Konzentration des Rindenextraktes der Ammoniak-Kaninchen					Mäuse, behandelt mit 0.45 Konzentration des Rindenextraktes der Ammoniak-Kaninchen				
	Nach 8 Tagen getötet	0.5280	6447	0.6091	1992	Nach 8 Tagen getötet	0.4811	5788	0.6103	2578
2	" 8 " "	0.6765	6905	0.7352	1868	" 8 " "	0.5183	6492	0.5066	2985
3	" 8 " "	0.4407	7577	0.6281	2859	" 8 " "	0.5748	7101	0.6421	2750
4	" 8 " "	0.4863	3024	0.5255	1761	" 8 " "	0.5665	6490	0.6938	2947
5	" 8 " "	0.4677	7580	0.6481	2083	" 8 " "	0.5662	6965	0.7536	2895
	Mittelwert.	0.5196	6306	0.6292	2132	Mittelwert.	0.5411	6567	0.6352	2831

bennieren hergestellten Rindenextrakt um 50 % mehr als zum Erhalten des Lebens der Tiere notwendig ist (Konzentration 1,0 = 1,5 Mäuseeinheiten), so nähert sich der Leber- und Muskelglykogengehalt zwar dem Normalwert, doch wird dieser aber nicht ganz erreicht.

Zu Tabelle 11. 9—9,5 g schwere, infantile, nebennierenlose, weiße Mäuse werden mit verschiedenen Konzentrationen eines Rindenextraktes behandelt, der aus den hypertrophischen, hyperfunktionierenden Nebennieren, der mit NH_4OH behandelten Kaninchen hergestellt wurde; der Leber- und Muskelglykogengehalt der Mäuse wird zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Operation untersucht.

Konzentration 0,20 (= 1 Mäuseeinheit): Nur ein Tier vereren, d. h., je mehr Rindenhormon sie erhalten hatten, um so größer war der Leber- und Muskelglykogengehalt; die normalen Werte wurden hier nicht erreicht. Bei den am 8. Tage nach der Entfernung der Nebennieren getöteten Tieren hingegen näherte sich der Glykogengehalt dem Normalwert, oder die untere Grenze desselben wurde erreicht. Bei der nächsten Gruppe sind die Ergebnisse noch auffallender.

Konzentration 0,20 (= 1 Mäuseeinheit): Nur ein Tier verendete spontan (am 7. Tage); das Leberglykogen erreichte die untere Grenze des Normalwertes, Muskelglykogen blieb noch unter demselben. Die übrigen (4 = 80 %) Tiere waren noch 8 Tage nach der Operation am Leben und wurden dann getötet. Bei diesen 4 Tieren überstieg der Leberglykogengehalt den Normalwert beträchtlich: Leberglykogen betrug 4539—6029 mg %, im Durchschnitt 5517 mg %, also um 123,54 % mehr als der Normalwert (2468 mg %). Auch der Muskelglykogengehalt dieser Tiere erreichte, oder überstieg den Normalwert (Durchschnitt = 1845 mg %).

Konzentration 0,30 (= 1,5 Mäuseeinheiten): am 8. Tage nach der Operation waren 100 % der Tiere am Leben. Leberglykogen ist hier noch höher als bei den Tieren der vorigen Gruppe: 3024—7580 mg %, also im Durchschnitt 6306 mg %, d. h., um 155,51 % mehr. Das Muskelglykogen der Tiere dieser Gruppe übertrifft die Normalwerte im Einzelnen wie im Durchschnitt (= 2132 mg %) um 17,3 %.

Konzentration 0,45 (= 2,25 Mäuseeinheiten): Am 8. Tage nach der Operation waren ebenfalls 100 % der Mäuse am Leben und wurden durch Äther getötet. Leberglykogen: 5788—7101 mg %, im Durchschnitt 6567 mg %, d. h. um 166,09 % mehr als der Normalwert. Muskelglykogen: 2578—2985 mg %, im Durchschnitt 2831 mg %, d. h. um 55,89 % mehr als normalerweise.

Durch den Rindenextrakt der hyperfunktionierenden Nebennieren wird demnach der Leber- und Muskelglykogengehalt bedeutend stärker erhöht als durch einen normalen NNR-Extrakt derselben Mäuseeinheitsstärke. Diese Feststellung stellt einen sicheren Beweis dar, daß der Glykogengehalt der Leber und Muskulatur durch die NNR-Hyperfunktion infolge der Ammoniakbehandlung beträchtlich gesteigert werde.

Auf Grund der oben angeführten Ergebnisse läßt sich in Bezug auf die Funktion der NNR noch folgendes sagen. Die Tatsache, daß der Rindenextrakt der hyperfunktionierenden Nebenniere zur Bildung von bedeutend mehr Glykogen führt als der ebenso starke

normale NNR-Extrakt, zeigt, daß das zur Erhaltung des Lebens der Tiere notwendige Hormon mit jenem Stoff des NNR-Extraktes nicht identisch sei, der die Glykogenbildung hervorruft. Mit anderen Worten: In der NNR muß es neben den sog. Vitalhormonen (Corticosteron? Desoxycorticosteron?) auch noch einen glykogenbildenden Stoff geben. Wenn es nicht so wäre, hätten wir nach der Verwendung der NNR-Extrakte aus normalen und hyperfunktionierenden Nebennieren gleicher Mäuseeinheiten bei nebennierenlosen Mäusen zumindest nahezu dieselben Leber- und Muskelglykogenmengen vorfinden müssen. Unsere Ergebnisse lassen sich demnach nur damit erklären, daß in den hyperfunktionierenden NNR-n neben der 6fach vermehrten Vitalhormonmenge eine noch stärker vermehrte Menge des glykogenbildenden Stoffes vorhanden ist.

MEDVEDEVA gelangte auf andere Weise zu einem ähnlichen Ergebnis: Er stellte (1937) unter dem Namen „Corticalin“ einen NNR-Extrakt her, der neben der Senkung des Blutzuckers die Glykogensynthese fördert.

Mit Hilfe dieser Kenntnisse lassen sich die Ergebnisse einer unserer früheren Abhandlungen erklären. Im. J. 1935 berichteten wir, daß bei akuter Ammoniakvergiftung Hyperglykämie, Hyperphosphatämie, Hypocalcämie, Azidose und Lipämie entstehen. Wir dachten s. Z. daran, durch die protrahierte Behandlung mit kleinen Ammoniakgaben Diabetes zu erzeugen, was aber trotz monatelanger Behandlung mißlang. Auf die allmählich ansteigenden Ammoniakgaben (50—80 ccm 0,5 % NH_4OH) stieg zwar der Blutzucker der Kaninchen anfangs mächtig, diese Erhöhung des Blutzuckers erwies sich aber als unbeständig, denn bei längerer Behandlung übertrafen die Blutzuckerwerte den Normalwert immer mehr um ein geringeres Maß. Bei Erhöhung der Ammoniakgaben war abermals eine stärkere Zunahme des Blutzuckers zu beobachten; die Tiere gewöhnten sich aber an die Ammoniakgaben und schließlich sanken die Blutzuckerwerte unter den Normalwert. Diese Erscheinungen und der Umstand, daß sich kein Diabetes entwickelt hatte, versuchten wir mit der „Gewöhnung“ an die Ammoniakbehandlung zu erklären, ohne jedoch eine nähere Ursache dieser „Gewöhnung“ gefunden zu haben. Unseres Erachtens nach werden die nach den neuerlichen Ammoniakgaben auftretenden Schwankungen der Blutzuckerwerte durch die infolge der protrahierten Ammoniakbehandlung aufgetretene Nebennierenhypertrophie auf dem Wege der Förderung der Glykogenbildung beeinflusst.

Wie oben wiederholt erwähnt, kommt es nach der Ammoniakbehandlung nicht nur zur Hypertrophie der Kaninchennebenieren, sondern auch zur etwa 6-fach gesteigerten Funktion der NNR. Bringt man diese unsere Feststellung (1938, 1940) mit den Ergebnissen anderer Verfasser (THADDEA — 1936, EVANS' — 1936, BRITTON und SILVETTE — 1938, FITZGERALD — 1938, MEDVEDEVA — 1937) in Einklang so gelangt man zu dem Schluß, daß die sich auf die protrahierte Ammoniakbehandlung entwickelnde Hyperfunktion der NNR dazu beitrage, daß mehr Rindenhormon in den Blutkreislauf gelange. Dadurch wird die Glykogenmobilisation behindert, was das Ausbleiben der Blutzuckererhöhung zu Folge hat, bzw. sinkt der Grad der Blutzucker Vermehrung bei größeren Ammoniakgaben. Wahrscheinlich nimmt die gesteigerte Funktion der NNR

auch an der Bekämpfung der durch Ammoniak entstandenen Azidose in erhöhtem Maße teil. THADDEA u. a. zeigten nämlich, daß bei den nebennierenlosen Tieren Azidose entsteht, die sich durch Gaben von Rindenhormon beseitigen läßt. Dieses beweist wieder, daß die Funktion der NNR bei der Erhaltung des Säurebasengleichgewichtes eine hervorragende Rolle spielt.

Zusammenfassung.

1. Auf die Behandlung mit Rindenextrakt aus normalen und hypertrophischen Nebennieren nimmt der Leber- und Muskelglykogengehalt weißer, nebennierenloser Mäuse im geraden Verhältnis zur Menge des injizierten Rindenextrakts zu; d. h., nach der Einverleibung von mehr Rindenhormon kommt es zu einer stärkeren Glykogenbildung.

2. Nach der Injektion des Rindenextraktes aus hypertrophischen Nebennieren ist in der Leber und Muskulatur wesentlich mehr Glykogen zu finden, als nach der Verwendung eines Rindenextraktes aus normalen Nebennieren, der die gleiche Hormonmenge (in Mäuseeinheiten) enthält.

3. Es wurde ein biologischer Beweis gefunden, daß das zur Erhaltung des Lebens notwendige Hormon (Vitalhormon) mit dem die Glykogenbildung fördernden Stoff nicht identisch sei. Die NNR produziert demnach neben anderen Stoffen und neben dem sog. Vitalhormon auch noch einen Wirkungsstoff, der die Glykogenbildung fördert.

4. In der hyperfunktionierenden NNR wird nicht nur Vitalhormon, sondern auch der glykogenbildende Stoff in größeren Mengen gebildet als in den Nebennieren mit normaler Funktion.

5. In der infolge der Ammoniakbehandlung hyperfunktionierenden NNR vermehrt sich der die Glykogenbildung fördernde Stoff in stärkerem Maße als das Vitalhormon.

11. Leber- und Muskelglykogengehalt der Kaninchen mit hypertrophischen (hyperfunktionierenden) Nebennieren.

Oben wurde gesagt, daß der Glykogengehalt der Leber und Muskulatur weißer, nebennierenloser Mäuse nach der Behandlung mit einem Rindenextrakt aus Kaninchennebennieren, die durch die Behandlung mit Ammoniak hypertrophisch geworden waren und gesteigerte Funktion auswiesen, in wesentlich stärkerem Maße zunahm, als nach der Behandlung mit der gleichen Mäuseeinheitsmenge eines Rindenextraktes aus den normalen Nebennieren unbehandelter Kaninchen. Diese Ergebnisse weisen u. a. auch darauf hin, daß die Hyperfunktion der hypertrophischen NNR eine stärkere Glykogenspeicherung hervorrufe als normalerweise. Diese Feststellung läßt einen Zusammenhang zwischen der NNR-Funktion und dem Kohlehydratstoffwechsel vermuten und hat nicht nur theoretische, sondern — wie weiter unten gezeigt werden soll — auch praktische Bedeutung. Es erschien daher angezeigt, die Richtigkeit dieser Annahme auch auf andere Weise unter Beweis zu stellen.

Zu diesem Zweck untersuchten wir das Leber- und Muskelglykogen bei 5 unbehandelten Kaninchen (Kontrollen) mit normalen Nebennieren und verglichen das Ergebnis mit dem Leber- und Mus-