

C 1.0353.293/12

DIE PATHOGENESE DES DIABETES MELLITUS

DIE ENDOKRINE REGULATION DES FETTSTOFFWECHSELS

ZWÖLFTES SYMPOSION
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ENDOKRINOLOGIE
ZUGLEICH ZWEITE JAHRESTAGUNG
DER DEUTSCHEN DIABETES-GESELLSCHAFT
IN WIESBADEN VOM 21. BIS 23. APRIL 1966

SCHRIFTFLEITUNG
PROFESSOR DR. ERICH KLEIN
LEITENDER CHEFARZT DER STÄDT KRANKENANSTALTEN
UND CHEFARZT DER 1. MED. ABTEILUNG, BIELEFELD

MIT 166 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK
1967

12.13

G Nel 167

Inhaltsverzeichnis

K. OBERDISSE: Eröffnungsansprache des Vorsitzenden	1
H.-D. SÖLING: Zur Autonomie des Ketonkörperstoffwechsels	6

I. Die Pathogenese des Diabetes mellitus

H. ZAHN: Struktur und Synthese von Insulin	14
E. F. PFEIFFER: Die Immunologie des Insulins	26
W. GEPTS: Morphologie des Inselapparates beim Diabetes des Menschen	40
A. E. RENOLD: Zur Pathogenese des Diabetes mellitus	45
K. JAHNKE, H. DAWEKE, W. SCHILLING, R. RÜENAUFER, K. OBERDISSE: Der potentielle Diabetes (sog. Prädiabetes)	57
J. R. M. FRANCKSON, W. MALAISSE: Diabetes induced in experimental animals by insulin antibodies	75
H. DITSCHUNEIT: Insulinantagonisten	83
Diskussion	91
E. WESTERMANN	

Freie Vorträge über den Diabetes mellitus

M. TELIB, F. MELANI, H. DITSCHUNEIT, J. AMMON, E. F. PFEIFFER: Vergleichende Untersuchungen über die Beeinflussung der Insulinsekretion isolierter Pankreasgewebe durch Glucose, Tolbutamid, ACTH, STH, Glucagon und Secretin	92
J. AMMON, F. MELANI, U. GRÖSCHEL-STEWART: Nachweis von immunologisch hemmbarer Insulinaktivität bei Schnecken (<i>Helix pomatia</i> L.)	96
D. GLAUBITT, J.-G. RAUSCH-STROOMANN, H.-G. KLIPPEL: Untersuchungen des Stoffwechsels von ⁶⁵ Zn bei alloxandiabetischen Ratten	99
A. BERINGER, G. GEYER, H. THALER, K. H. TRAGL, W. WALDHÄUSL: Zum Einfluß der homöostatischen Tätigkeit der Leber auf die Verwertung des endogen gebildeten und exogen zugeführten Zuckers beim gesunden und diabetischen Menschen	102
D. MÜTING, N. LACKAS, H. REIKOWSKI: Beziehungen zwischen Lebercirrhose und Diabetes mellitus. Untersuchungen an 140 Kombinationsfällen	106
P. DIETERLE, K. P. EYMER, P. KIEFHABER, P. C. SCRIBA, K. SCHWARZ: Neuere diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung eines latenten Diabetes mellitus	109
Diskussion	112
K. OBERDISSE	
E. KIRBERGER, N. RWADI, P. COLLISCHONN: Klinische Diabeteseinstellung mit der Dextrostix-Blutzuckerschätzungsmethode	113
Diskussion	115
H. MEHNERT — E. KIRBERGER	
F. W. STRATMANN: Die kombinierte Behandlung Insulin mit Sulfonylharnstoffen bei der Insulinresistenz	116
H. D. SÖLING, R. ZAHLTEN, M. BÖTTCHER, B. WILLMS: Zur Wirkung blutzuckersenkender Biguanide auf den Stoffwechsel von isoliertem Fettgewebe	119
Diskussion	122
M. KRAMER — H. MEHNERT — H. DAWEKE	

H. FRERICHS, S. GROTE, E. SEVERID, W. CREUTZFELDT: Änderungen der Glucoseassimilation im Verlauf des Menstruationscyclus und während der Behandlung mit einem Ovulationshemmer (Äthinylortestosteronacetat Anorlar®)	123
L. ZICHA, G. TIMM, G. G. KÖHNLEIN, R. G. N. PLÖSSL: Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Anabolika auf die Gesamtglucosetoleranz und Glucoseutilisation . . .	127
L. ZICHA, H. HARANT, E. SCHMID, N. G. TAUTZ: Untersuchungen über den Einfluß von Sulfonylharnstoffbelastungen auf die Ausscheidung der Vanillinmandelsäure, Homovanillinsäure und Vanillinsäure im Harn bei Diabetikern sowie bei Patienten mit Normo- und Dysproteinämie	131
H. SIEDEK, H. HAMMERL, O. PICHLER, M. STUDLAR, C. KRÄNZL: Über den Einfluß von Dextrose- und Fructosebelastung auf die Fett- und Kohlenhydratmetaboliten . . .	134
Diskussion	137
H. MEHNERT	

II. Die endokrine Regulation des Fettstoffwechsels

O. WIELAND: Der intermediäre Stoffwechsel des Fettgewebes im Hinblick auf die Koordination des Energiehaushaltes	138
E. WESTERMANN: Mechanismus und pharmakologische Beeinflussung der endokrinen Lipolyse	154
Diskussion	173
E. WESTERMANN	
K. F. WEINGES: Fettsäure- und Glucosestoffwechsel am Fettgewebe unter den Bedingungen der hormonsensitiven Lipolyse	174
L. A. CARLSON: Regulation and consequences of the mobilization of lipids from adipose tissue	182
B. JEANRENAUD, W. STAUFFACHER: Die Wirkung des Insulins am Fettgewebe	188
P. J. RANDLE: Carbohydrate metabolism and lipid storage and breakdown in Diabetes	199
K. SCHÖFFLING: Der Insulinstoffwechsel des pankreaslosen Hundes	200

Freie Vorträge über den Fettstoffwechsel

H. LIEBERMEISTER, W. SCHILLING, H. DAWEKE, K. JAHNKE: Zur Frage der Biguanidwirkung bei Fettsucht	215
B. WILMS, M. BÖTCHER, N. SAKAMOTO, B. BREMER, H. D. SÖLING: Beziehungen zwischen Fettsäurestoffwechsel und Ketonkörperbildung unter dem Einfluß von Noradrenalininfusionen bei normalen, übergewichtigen und diabetischen Menschen . . .	219
F. HOLLWICH, B. DIECKHUES, G. JÜNEMANN: Über den Einfluß des Lichtes auf den endogenen Fettstoffwechsel	223
U. SCHWABE, A. HASSELBLATT: Wirkung von 3,5-Dimethylisoxazol auf die Lipolyse und den Stoffwechsel von Fettsäuren	226
A. HASSELBLATT, P. BUBENHEIMER, U. SCHWABE: Hemmung der Ketogenese durch 3,5-Dimethylisoxazol	230
B. KNICK, F. ROTHER, H.-J. LANGE, H. NIEMCZYK: Pathologische Fettdeposition in der Leber als endokrin-metabolische Anomalie	234

III. Freie Vorträge

Nebennierenrinde, ihre Hormone, ACTH.

G. W. OERTEL, P. KNAPSTEIN, L. TREIBER: Zur Biogenese von freien und konjugierten Steroiden in der menschlichen Nebenniere	238
H. BETHGE, D. VON DER NAHMER, W. WINKELMANN, H. ZIMMERMANN: Funktionsdiagnostische Untersuchungen bei Erkrankungen der Nebennierenrinde unter Bestimmung der Corticosteroide im Plasma mit einer fluorometrischen Methode	242
Diskussion	246
J. R. BIERICH	

W. WINKELMANN, H. BETHGE, W. JELLINGHAUS, H. ZIMMERMANN: Corticosteron- und Cortisolsekretionsraten beim Cushing-Syndrom	247
Diskussion	250
W. TELLER	
P. MEUSERS, M. HERRMANN: Histotopochemische Untersuchungen an der Nebennierenrinde während der Restitutionsphase nach langfristiger Cortisonvorbehandlung . . .	251
W. HOCHHEUSER, M. MÜLLER-BARDOFF, P. C. SCRIBA, K. SCHWARZ: Fluorimetrische Bestimmung der 11-Hydroxycorticosteroide im Plasma unter der Therapie mit Corticoiden	255
W. TELLER: Die Veränderungen des Steroidmusters im Harn bei idiopathischer, isosexueller Pubertas praecox	259
Diskussion	262
J. R. BIERICH	
K. RETIENE, F. SCHULZ, J. MARCO: Die Tagesrhythmik der ACTH- und Corticosteronsekretion unter Belastung und unter Hemmung der ACTH-Sekretion	263
Diskussion	266
P. C. SCRIBA	
G. WINKLER, M. HERRMANN, A. KHALIL: Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen zum Verhalten der Corticosteroidausscheidung im Harn nach einmaliger ACTH-Anwendung	267
P. M. REISERT, G. HAUN, H. RINDFLEISCH: Die Bestimmung der biologischen Halbwertszeit von extraktivem und synthetischem ACTH	270
Diskussion	273
H. J. QUABBE	
J. KRACHT, R. PFOTENHAUER: Die extrahypophysären corticotropen Geschwülste . . .	274
Diskussion	278
F. SCHENETTEN — E. F. PFEIFFER — J. KRACHT	
Keimdrüsen, Keimdrüsenhormone, Antiandrogene	
H. BREUER, K. DAHM: Biogenese der drei Oestriolmonoglucuronide	280
Diskussion	282
P. KNAFSTEIN	
E. KAISER, H. SCHMIDT-ELMENDORFF, R. ELERT: Steroidanalysen im Harn und Plasma bei Frauen mit Genitalmißbildungen und polycystisch veränderten Ovarien	283
P. BOTTERMANN, K. KOPETZ, P. DIETERLE, P. C. SCRIBA, W. HOCHHEUSER, K. SCHLEYPEN, K. HORN, M. DAMBACHER, K. SCHWARZ: Klinische Untersuchungen über die Glucosetoleranz sowie Bestimmungen von Insulin, Trijodthyronin-Bindung und der 11-Hydroxycorticosteroide im Serum unter einer Gestagen-Oestrogen-Therapie . .	288
Diskussion	291
H. J. QUABBE	
W. RINDT, K. WEINAND, G. W. OERTEL: In-vivo-Perfusion der Meerschweinchenleber mit Dehydroepiandrosteron und seinen Sulfoconjugaten.	292
P. KNAFSTEIN, W. RINDT, G. W. OERTEL: Über den Metabolismus von 7-Alpha- ³ H-markiertem freien DHEA, DHEA-Sulfat und DHEA-Sulfatid in Plasma, Galle und Urin beim Meerschweinchen	296
H. NOWAKOWSKI, D. VON ZERSEN, S. BERGMANN, J. REITALU: Mosaikstruktur bei Patienten mit echtem Klinefelter-Syndrom und deren Relation zum Intelligenzdefekt	300
Diskussion	303
C. OVERZIER — F. BAHNER — F. SCHENETTEN	

H. NIERMANN, S. NOLTING: Hormonbehandlung der Oligospermie. Beobachtung an 500 Patienten	305
F. NEUMANN: Wirkung eines Androgen-Antagonisten auf die Struktur der Hypophysenvorderlappenzellen von männlichen Ratten	308
Diskussion	311
J. R. BIERICH — E. KAISER	
A. DOMÉNICO, F. NEUMANN: Wirkung von antiandrogen wirksamen Steroiden auf die Funktion und Morphologie der Nebennieren von Ratten	312

Hypophyse und Hypophysenhormone

U. LASCHET, L. LASCHET: Über die biochemische Spezifität der immunologischen Gonadotropinbestimmung	315
H. SCHMIDT-ELMENDORFF: Die Gonadotropinausscheidung bei Frauen während des normalen mensuellen Cyclus	320
H. SCHMIDT-ELMENDORFF, H. KOPERA: Der Einfluß von ovulationshemmenden Steroiden auf die Gonadotropinausscheidung bei Frauen im geschlechtsreifen Alter	324
F. NEUMANN, R. VON BERSWORDT-WALLRABE: Ansprechbarkeit der Gonaden hypophysektomierter männlicher und weiblicher Ratten auf extrahypophysäre gonadotrope Hormone nach einjähriger Involutionsperiode	328
D. GLAUBITT, H. FRAHM: Der Stoffwechsel von ¹³¹ J-Humanalbumin bei Kranken mit Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz	332
U. HACHMEISTER: Immunhistologischer Nachweis von Oxytocin im Hypophysenhinterlappen	336

Schilddrüse, endokrine Ophthalmopathie

H.-A. VON SCHWEINTZ, M.-TH. BRAUNS: Autoradiographische Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus des Hypophysen-Schilddrüsen-systems	338
F. PÉTER, L. SZÉCSÉNYI-NAGY: Die Bedeutung der Schilddrüsenantikörper im Säuglings- und Kindesalter	343
H. SCHLEUSENER, K. SCHIMMELPFENNIG: Die Bestimmung des „Long Acting Thyroid Stimulator“ nach säulenchromatographischer Serumfraktionierung	347
D. EMRICH: Das Verhältnis von ¹³¹ J-Thyroxin zu ¹³¹ J-Trijodthyronin im Plasma bei Schilddrüsenfunktionsstörungen	351
D. REINWEIN, F. A. HORSTER: Der Jodumsatz der hyperthyreoten Struma bei exogen erhöhtem anorganischen Blutjodid	356
Diskussion	359
K. OBERDISSE	
M. DAMBACHER, H. P. VITALI, P. SCRIBA, P. BOTTERMANN, K. SCHWARZ: Histologisch-morphometrische, blutchemische und röntgenologische Skeletveränderungen bei Hyperthyreosen	360
F. A. HORSTER, E. KLEIN, D. REINWEIN: Der Einfluß einer Radiojodtherapie auf die endokrinen Augensymptome der Hyperthyreose	364
E. KLEIN, F. A. HORSTER: Die Behandlung der euthyreotischen endokrinen Ophthalmopathie mit D-Thyroxin	368

Nebenschilddrüsen

B. LEMMER, H. MINNE, R. ZIEGLER, E. F. PFEIFFER: Eine Methode zur biologischen Bestimmung von Parathormon mit Hilfe der Ausscheidung von ³² P durch die parathyreodektomierte Ratte in Äthanolnarkose	373
--	-----

Klinische Untersuchungen über die Glucosetoleranz sowie Bestimmungen von Insulin, Trijodthyronin-Bindung und der 11-Hydroxycorticosteroide im Serum unter einer Gestagen-Oestrogen-Therapie*

P. BOTTERMANN, K. KOPETZ, P. DIETERLE, P. C. SCRIBA, W. HOCHHEUSEL,
K. SCHLEYPEN, K. HORN, M. DAMBACHER und K. SCHWARZ

Aus der II. Med. Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTE)

Mit 1 Abbildung

Gestagene und Oestrogene werden kombiniert als sog. Ovulationshemmer in zunehmendem Maße verabreicht. Die Diskussion über mögliche Nebenwirkungen ist im Gange (1). So berichteten GERSHBERG u. Mitarb. über die diabetogene Wirkung eines sog. Ovulationshemmers (2). Die breite Anwendung dieser Hormontherapie fordert zur Nachprüfung dieser Untersuchungsbefunde mit bewährten und spezifischen Methoden auf.

Wir führten intravenöse Glucosetoleranzteste vor und während Gabe zweier verschiedener Gestagen-Oestrogenpräparate bei zwei Personengruppen durch. Der ersten Gruppe wurde ein Kombinationspräparat mit 2,5 mg Lynestrenol und 0,075 mg Mestranol, der zweiten Gruppe ein Kombinationspräparat mit 3,0 mg Chlormadinonacetat und 0,1 mg Mestranol gegeben. Wir ermittelten jeweils die sog. Glucoseassimilationskoeffizienten k_G (3). Gleichzeitig bestimmten wir die Konzentrationsänderungen der nicht veresterten Fettsäuren (NFS) (4) im Serum nach intravenöser Glucosebelastung. Diese Methoden haben sich uns zur Erfassung eines latenten Diabetes mellitus besonders bewährt (5, 6). Außerdem verfolgten wir das Verhalten des Seruminsulinspiegels [radioimmunologisch meßbares Insulin (7)]. Alle Patientinnen wurden am Vorabend stationär aufgenommen und am nächsten Morgen unter Grundumsatzbedingungen untersucht.

In einer ersten Untersuchungsreihe mit Lynestrenol + Mestranol¹ wurde zu einem beliebigen Zeitpunkt vor Medikation eine intravenöse Glucosebelastung durchgeführt. Dann wurden zu irgendeinem Zeitpunkt während des ersten und des dritten Cyclus weitere Glucosebelastungen vorgenommen. Bei der zweiten Untersuchungsreihe mit Chlormadinonacetat + Mestranol² wurde ebenfalls zu einem beliebigen Zeitpunkt vor Medikation eine Glucosebelastung durchgeführt. Weitere Glucosebelastungen folgten am 7. und 21. Tag des ersten Cyclus sowie am 20. Tag des dritten Cyclus. Unter beiden Präparaten fanden wir geringfügige Änderungen der k_G -Werte, die teilweise zurückgingen, teilweise aber auch zunahm. Statistisch signifikante Differenzen ließen sich jedoch nicht ermitteln. In der Abbildung st

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

¹ Lyndiol 2,5®, Organon. — ² Aconcen®, Merck.

der über 2 Std verfolgte Abfall des Blutzuckers nach intravenöser Glucosebelastung vor und während Behandlung mit den beiden Ovulationshemmern dargestellt. Natürlich zeigten sich auch hier keine signifikanten Differenzen zwischen den einzelnen Mittelwertskurven. Der Seruminsulinspiegel (Abb.) steigt nach Glucosegabe in üblicher Weise steil an und fällt dann wieder ab. Signifikante

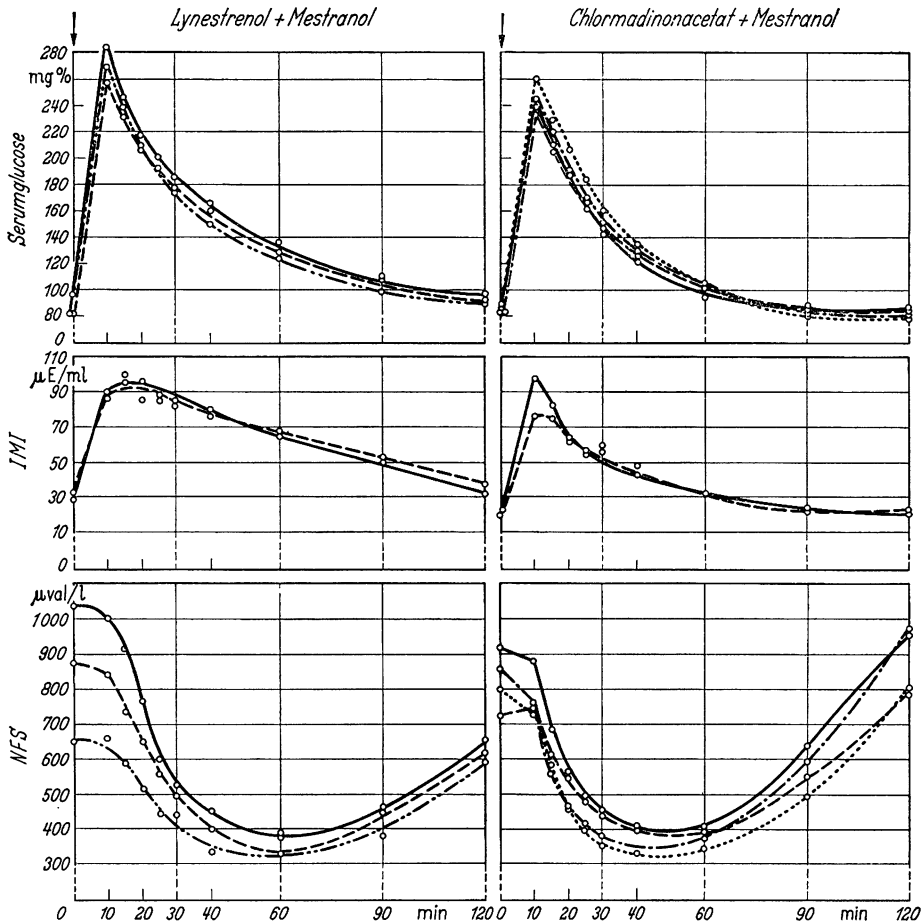


Abb. 1. Verhalten von Serumglucose, Insulin (IMI) und nicht veresterten Fettsäuren (NFS) im Serum nach intravenöser Glucosegabe (0,33 g/kg KG) unter Lynestrenol und Mestranol sowie Chlormadinonacetat und Mestranol. Pfeil kennzeichnet Glucosegabe. —···— Vorperiode, —·—·— erster Cyclus, ——— dritter Cyclus bei Lynestrenol und Mestranol. —···— Vorperiode, —·—·— erster Cyclus, 7. Tag, ——— erster Cyclus, 21. Tag, —·—·— dritter Cyclus, 20. Tag bei Chlormadinonacetat und Mestranol

Differenzen zwischen den Mittelwertskurven wurden auch hier nicht gefunden. Die NFS zeigen den charakteristischen Abfall nach Glucosegabe mit nachfolgendem Wiederanstieg (Abb.). Hier differierten die Einzelbeobachtungen auf Grund der ausgeprägten individuellen Schwankungen der NFS zwar stärker, doch waren ebenfalls keine signifikanten Differenzen zwischen den Mittelwertskurven festzustellen. Schließlich zeigte sich keine Verzögerung des Wiederanstieges der NFS, wie er beim latenten Diabetes mellitus gesehen wird (5, 6). In dem von uns

beobachteten Zeitraum war eine diabetogene Wirkung der Ovulationshemmer unter unseren Versuchsbedingungen also nicht festzustellen.

Welchen Einfluß haben Ovulationshemmer auf die der Schilddrüsendiagnostik zugänglichen Parameter? Eine Zunahme der Eiweißbindung von Hormonen unter Oestrogeneinfluß ist bekannt. So steigen Serumcortisolspiegel und proteingebundenes Jod während einer Schwangerschaft an (8, 9). Vereinzelt wurde über einen PBI-Anstieg unter Ovulationshemmern sowie Zunahme der Eiweißbindung von Thyroxin und Trijodthyronin berichtet (10, 11). Wir fanden einen Anstieg des proteingebundenen Jods [bestimmt mittels alkalischer Veraschung nach BARKE (12)], der unter Lynestrenol + Mestranol deutlich, unter Chlormadinonacetat - Mestranol statistisch signifikant ($p < 0,01$) ist (Tabelle). Sodann bestimmten wir die

Tabelle. Verhalten von Cortisol, proteingebundenem Jod, eiweißgebundenem und sog. freiem Trijodthyronin im Serum unter Gestagen-Oestrogenmedikation

	Lynestrenol + Mestranol			Chlormadinonacetat + Mestranol			
	Vorperiode	1. Cyclus	3. Cyclus	Vorperiode	1. Cyclus 7. Tag	1. Cyclus 21. Tag	3. Cyclus 20. Tag
Cortisol	\bar{X} 17,2	30,6	23,5	17,3	33,6	35,0	51,1
γ -%	σ 1,89	10,4	13,3	6,96	22,2	5,9	11,8
	n 7	7	7	8	8	8	8
PBI	\bar{X} 4,55	5,17	5,55	4,95	5,44	6,13	6,53
γ -%	σ 2,61	1,67	1,34	0,93	0,89	1,04	0,54
	n 7	7	7	8	8	8	8
sog. freies T_3 - ¹²⁵	\bar{X} 16,5	14,9	15,2	16,8	15,6	10,5	9,75
	σ 2,07	3,11	2,20	2,97	3,14	2,22	1,34
	n 4	7	6	10	9	9	9
eiweißgebund. T_3 - ¹²⁵	\bar{X} 83,0	85,6	84,1	83,8	85,4	89,3	90,8
	σ 2,04	3,24	2,85	3,00	2,98	2,60	1,87
	n 4	7	6	10	9	9	9

\bar{X} = Mittelwert, σ = Standardabweichung, n = Zahl der Patienten

Anteile an eiweißgebundenem und sog. freiem Trijodthyronin im Serum mittels Dextrangelfiltration (13) (Tabelle). Das an Serumprotein gebundene Hormon ist nicht direkt wirksam; nur der freie Hormonanteil ist biologisch aktiv. Bei Verdrängungsversuchen kam dieses Verhalten noch deutlicher zum Ausdruck. Wir fanden eine statistisch signifikante ($p < 0,0005$) Zunahme des eiweißgebundenen Anteils bei entsprechender Abnahme des prozentualen Anteiles an sog. freiem Trijodthyronin. Es sei jedoch betont, daß es sich nur um eine prozentuale Abnahme des sog. freien Anteiles handelt. Nur der eiweißgebundene Anteil nimmt absolut zu. Trotz erhöhter PBI-Werte liegt also eine Euthyreose vor. Für die tägliche Praxis ist es daher wichtig, vor Bestimmung des proteingebundenen Jods die Patientinnen zu fragen, ob sie Ovulationshemmer einnehmen. Auf die Fehldiagnose einer Hyperthyreose bei erhöhten PBI-Werten unter Einnahme entsprechender Medikamente wurde bereits von mehreren Autoren hingewiesen (10, 11, 14).

Neben der Eiweißbindung von Schilddrüsenhormonen ändert sich auch die Eiweißbindung der Corticosteroide unter Oestrogeneinfluß. Der fluorimetrisch bestimmte Serumcortisolspiegel (15) steigt unter Ovulationshemmern an. METCAL

und BEAVEN (16) beschrieben eine Abhängigkeit des Anstieges vom Cyclustag, nicht aber von der Dauer der Medikation. Gegen Ende eines Cyclus fanden sie signifikant höhere Cortisolwerte als zu Beginn. Wir sahen ebenfalls einen Anstieg des Serumcortisolspiegels (Tabelle). Unter Lynestrenol + Mestranol lagen die Cortisolwerte während des ersten Cyclus deutlich über dem Ausgangswert. Während des dritten Cyclus beobachteten wir geringfügig niedrigere Werte im Vergleich zum ersten Cyclus unter Behandlung. Jedoch lagen fast alle Werte höher als der Ausgangswert. Unter Chlormadinonacetat + Mestranol fanden wir dagegen einen nahezu linearen Anstieg des Serumcortisols ($p < 0,001$). Die Unterschiede zwischen beiden Präparaten sind vielleicht dadurch bedingt, daß in der ersten Serie (Lynestrenol + Mestranol) nicht genau an definierten Cyclustagen untersucht wurde. Möglicherweise spielen auch die unterschiedlich hohen Oestrogen-dosen beider Präparate eine Rolle. Auch bei Bestimmung des Serumcortisolspiegels ist also nach Einnahme von Ovulationshemmern zu fragen, um Fehl-diagnosen zu vermeiden.

Zusammenfassung

Von einer diabetogenen Wirkung cyclisch verabreichter Ovulationshemmer konnten wir uns nicht überzeugen. Dagegen fanden wir in Übereinstimmung mit der bisher vorliegenden Literatur unter dieser Behandlung eine Erhöhung des proteingebundenen Jods mit einer Zunahme des eiweißgebundenen Anteiles an Trijodthyronin sowie einen Anstieg des Serumcortisolspiegels.

Literatur

- 1) HALLER, J.: Ovulationshemmung durch Hormone. Stuttgart: Thieme 1965.
- 2) GERSHBERG, H., Z. JAVIER, and M. HULSE: Diabetes **4**, 378 (1964).
- 3) SCRIBA, P. C., u. K. SCHWARZ: Münch. med. Wschr. **106**, 1522 (1964).
- 4) DOLE, V. P., and H. MEINERTZ: J. biol. Chem. **235**, 2595 (1960).
- 5) SCRIBA, P. C., K. SCHWARZ und G. HOFMANN: Dtsch. med. Wschr. (Im Druck).
- 6) DIETERLE, P., K. P. EYMER, P. KIEFHABER, P. C. SCRIBA und K. SCHWARZ: 2. Tagung der Deutschen Diabetes-Gesellschaft 1966.
- 7) HALES, C. N., and P. J. RANDLE: Biochem. J. **88**, 137 (1963).
- 8) OPPENHEIMER, J. H., R. SQUEF, M. I. SURKS, and H. HAUER: J. clin. Invest. **42**, 1769 (1963).
- 9) MOLLIE BOOTH, P. F., DIXON, C. H. GRAY, J. M. GREENAWAY, and N. J. HOLNESS: J. Endocr. **23**, 25 (1961).
- 10) FLORSHEIM, W. H., and M. A. FAIRCLOTH: Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **117**, 56 (1964).
- 11) HOLLANDER, CH. S., A. M. GARCIA, S. H. STURGIS, and H. A. SELENKOW: New. Engl. J. Med. **269**, 501 (1963).
- 12) BARKER, S. B., M. J. HUMPHREY, and M. H. SOLEY: J. clin. Invest. **30**, 55 (1951).
- 13) SCRIBA, P. C., R. LANDGRAF, H. G. HEINZE und K. SCHWARZ: Klin. Wschr. **44**, 69 (1966).
- 14) LARSSON-COHN, U.: Lancet **1965**, **I**, 317.
- 15) MATTINGLY, D.: J. clin. Path. **15**, 374 (1961).
- 16) METCALF, M. G., and D. W. BEAVEN: Lancet **1963**, **II**, 1095.

Diskussion

H. J. QUABBE (Berlin):

Oestrogene beeinflussen den HVL in dem Sinne, daß er unter bestimmten Bedingungen leichter STH ausschüttet. Wir konnten diese Tatsache in eigenen Untersuchungen über die STH-Sekretion bestätigen.

Der Einfluß einer kurzdauernden Therapie mit Ovulationshemmern auf diese Sensibilisierung verdient eine Untersuchung, auch in Hinsicht auf die eventuelle diabetogene Wirkung verstärkter STH-Ausschüttung.