

Acta Medica Okayama

Volume 3, Issue 1

1932

Article 11

MÄRZ 1932

Die Bedeutung der Gallensaure im
Kohlenhydratstoffwechsel. XIX. Die
Glykogenbildung in der Leber durch
Gallensaure bei Zufuhr der Phosphate von
verschiedenem pH.

Sei Fuzita*

*Okayama University,

Copyright ©1999 OKAYAMA UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL. All rights reserved.

Die Bedeutung der Gallensaure im Kohlenhydratstoffwechsel. XIX. Die Glykogenbildung in der Leber durch Gallensaure bei Zufuhr der Phosphate von verschiedenem pH.*

Sei Fuzita

Abstract

1. Sowohl bei peroraler als auch parenteraler Zufuhr von Phosphatgemisch pH=7.504 wird die Glykogenbildung der Leber aus Glukose gesteigert und durch weitere Zufuhr von Cholsaure aufs Neue verstärkt, während sie bei Phosphatgemisch pH=8.054 durch Zufuhr von Cholsaure herabgesetzt wird. 2. Diese durch Cholsaure herabgesetzte Glykogenbildung der Leber bei Zufuhr von Phosphatgemisch pH=8.054 tritt bei peroraler Zufuhr starker auf als bei parenteraler, während die durch Zufuhr von Phosphatgemisch pH=8.054 gesteigerte Glykogenbildung der Leber bei parenteraler Zufuhr viel starker auftritt als bei peroraler, wie dies bei Zufuhr von Phosphatgemisch pH=7.504 der Fall war. 3. Bei peroraler Zufuhr von Phosphatgemisch pH=5.524 wird die Glykogenbildung der Leber aus Glukose gesteigert und durch weitere Zufuhr von Cholsaure aufs Neue vermehrt, und diese Steigerung ist im Vergleiche mit der Zufuhr von Phosphatgemisch pH=7.504 sowohl bei peroraler als auch parenteraler Zufuhr und ebenso verglichen mit der Zufuhr von Phosphatgemisch pH=8.054 bei parenteraler Zufuhr viel geringer. 4. Aus obigen Resultaten geht hervor, dass bei peroraler Zufuhr von Phosphatgemisch sein adäquater pH-Wert für die Glykogenbildung notwendig und bei parenteraler Zufuhr eine ziemlich starke alkalische Reaktion des Phosphatgemisches erforderlich ist. Weiter ergibt sich, dass für die Glykogenbildung der Leber fordernde Wirkung von Cholsaure ein adäquater pH-Wert des miteinzuführenden Phosphatgemisches erforderlich ist und ein kleinerer oder grosserer pH-Wert desselben störend darauf einwirkt. Aus diesen Daten scheint man den Schluss ziehen zu können, dass die Glykogenbildung der Leber fordernde Eigenschaft der Cholsaure zum Teile auf der Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration in der Leber zur alkalischen Seite hin beruht.

Aus dem Physiologisch-chemischen Institut Okayama
(Vorstand: Prof. Dr. T. Shimizu).

Die Bedeutung der Gallensäure im Kohlenhydratstoffwechsel.

XIX.

Die Glykogenbildung in der Leber durch Gallensäure bei Zufuhr der Phosphate von verschiedenem pH.

Von

Sei Fuzita.

Eingegangen am 17. Dezember 1931.

In einer früheren Mitteilung (1930/31) wurde schon berichtet, dass die Glykogenbildung der Leber von Kaninchen durch perorale Zufuhr von Cholsäure viel stärker als durch parenterale gefördert wird, und dass diese die Glykogenbildung der Leber fördernde Wirkung der Cholsäure durch weitere Zufuhr von adäquaten Mengen des sekundären Phosphates aufs Neue verstärkt wird. Dabei habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass der die Glykogenbildung der Leber fördernde Wirkungsmechanismus der Cholsäure und des sekundären Phosphates auf zweierlei Weise analysiert werden kann. Einerseits wirkt das Phosphat als Puffer in der Leber, um den Zucker im Sinne von *Isaac* (1914) in eine gemeinsame Reaktionsform zu verwandeln, andererseits beteiligt es sich an der Phosphorylierung des Zuckers als Hexosenphosphorsäure, die als Zwischenstufe des Zuckers für Glykogen aufgefasst wird.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass als die Quelle des an der Glykogenbildung in der Leber sich beteiligenden Phosphates die anorganischen Phosphorsäuresalze der Nahrung als exogene und die aus Nukleine sowie Phosphatide der Leberzellen gespaltenen als endogene in Betracht kommen, indem aus diesen Nukleinen die Phosphorsäure durch die Gallensäurewirkung in Freiheit gesetzt wird.

Von *Uraki* (1931) wurde der Beweis bereits erbracht, dass die Phosphorylierung der Leberzellen aus Fruktosen und Phosphaten *in vitro* durch die Zufuhr von Cholsäure gefördert wird. Ferner wurde durch die Untersuchung von *Teraoka* (1931) bewiesen, dass die Glykogenolyse in der Leber *in vitro* durch Zusatz von Gallensäure (Cholsäure und Desoxycholsäure) gehemmt wird.

In den vorliegenden Versuchen wurde der Einfluss des per os parenteral zugeführten Phosphatgemisches nach *Sörensen* von verschie-

S. Fuzita: Die Bedeutung der Gallensäure im Kohlenhydratstoffwechsel. 155

denen pH auf die Glykogenbildung der Leber durch Gallensäure im Sinne der Pufferwirkung untersucht, um die exogene und endogene Phosphatwirkung bei Glykogenie in der Leber klarzustellen. Hierbei muss das zugeführte Phosphatgemisch als exogen und das durch Gallensäurewirkung aus Nuklein frei gewordene Phosphat als endogen betrachtet werden.

Was das als Quelle der Phosphorsäure in Betracht kommende Phosphatid in der Leber betrifft, so wurde durch die Untersuchungen von *Takata* (1931) gefunden, dass die Phosphorsäurespaltung aus Glycerinphosphorsäure, hervorgerufen durch Leberphosphatase *in vitro*, die nur als Spaltungsprodukt des Lecithins im Organismus vorkommt, durch die Cholsäure gehemmt und die Synthese der Glycerinphosphorsäure in der Leber *in vitro* durch Zufuhr von Cholsäure gefördert wird.

Somit kommt die aus Phosphatiden gespaltene Phosphorsäure als eine die Glykogenbildung fördernde Wirkung der Cholsäure nicht in Betracht.

Durch die Untersuchung von *Ito* (1930/31) wurde bewiesen, dass das pH der Galle und die Alkalireserve des Blutes vom Fistelhunde durch Zufuhr von Cholsäure gesteigert wird und dass die Alkalireserve sowie das pH des Blutes durch Ableitung der Galle nach aussen sich vermindern, während sie bei experimentellem Stauungsikterus sich vermehren.

Auf diesen Daten fussend, hat er die Ansicht ausgesprochen, dass die Gallensäure als regulierender Faktor in der Wasserstoffionenkonzentration im Organismus eine gewisse Rolle spielt.

Somit wirkt die Gallensäure im Organismus Alkalosis herbeiführend.

In diesem Sinne ist es von Bedeutung, die Glykogenbildung in der Leber bei Zufuhr des Phosphatgemisches von verschiedenen pH mit Gallensäure zu studieren.

Experimenteller Teil.

Lange Zeit vorher mit bestimmter Nahrung gezüchtete kräftige Kaninchen liess man zuerst 4 Tage lang hungern, damit der Glykogengehalt der Leber beinahe null werden konnte.

Dann wurden 3 g Glukose und 0.3 g Natriumcholat pro Kg Körpergewicht mit oder ohne Phosphatgemisch nach *Sørensen* von verschiedenen pH (5.524, 7.504 u. 8.054) zugeführt.

Einmal wurde 0.1 g des Phosphatgemisches pro Kg mit Glukose oder mit Glukose und Natriumcholat per os gleichzeitig verfüttert, und ein andermal wurde eine Stunde nach der peroralen Zufuhr von Glukose oder Glukose mit Natriumcholat stündlich 0.03 g Phosphatgemisch pro

Kg intravenös verabreicht.

Alle diese so behandelten Kaninchen wurden 4 Stunden nach Zufuhr des Traubenzuckers unter Verblutung getötet und der Glykogengehalt der schnell herausgeholtten Leber nach der in der vorigen Mitteilung (1930) angegebenen Methode bestimmt.

1. Bei peroraler Zufuhr von Phosphatgemisch.

1. pH=7.504

Diesmal wurde den Kaninchen die Phosphatgemischlösung von pH=7.504 berechnet als 0.1 g pro Kg Körpergewicht mit 3 g Glukose ohne oder mit 0.3 g Natriumcholat zusammengelöst per os verabreicht.

Aus Tabelle 1 erhellt, dass der Glykogengehalt der Leber bei Zufuhr von Phosphat mit Glukose durchschnittlich 2.111% und der bei

Tabelle 1.

1. Phosphatlösung pH=7.504 per os.

(A)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|--|
| 24/Nov. | 2250 1920 | 46 | 2.113 | Glukose 3.0 g, Phosphat 0.1 g (pH = 7.504) pro Kilo. |
| „ | 2220 1940 | 50 | 1.863 | |
| „ | 2230 1980 | 46 | 2.363 | |
| „ | 2110 1900 | 39 | 2.113 | |
| 17/Jan. | 2670 2370 | 51 | 2.363 | |
| „ | 2350 2090 | 40 | 1.988 | |
| „ | 2130 1870 | 40 | 1.975 | |
| Durchschnittswert | | | 2.111 | |

(B)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|--|
| 26/Nov. | 2030 1820 | 44 | 2.825 | Glukose 3.0 g, Na-Cholat 0.3, Phosphat 0.1 g (pH = 7.504) pro Kilo. |
| „ | 2010 1740 | 42 | 2.763 | |
| „ | 2220 1930 | 45 | 3.025 | |
| „ | 2520 2200 | 49 | 3.163 | |
| 28 | 2010 1690 | 41 | 2.825 | |
| „ | 2640 2320 | 49 | 2.950 | |
| „ | 2130 1850 | 39 | 2.950 | |
| Durchschnittswert | | | 2.929 | |

Zufuhr von Phosphat mit Glukose und Natriumcholat 2.929% beträgt. Die Glykogenbildung der Leber wird also durch Zufuhr von Cholat durchschnittlich um 38.13% gesteigert, und zwar wird die die Glykogenbildung der Leber fördernde Wirkung des Phosphatgemisches des bestimmten pH durch Cholat weiter verstärkt.

2. pH=8.054.

Dieser Versuch wurde in gleicher Weise wie vorher ausgeführt und zwar unter Zufuhr von Phosphatgemisch pH=8.054 anstatt pH=7.504.

Aus Tabelle 2 erhellt, dass der Glykogengehalt der Leber bei Zufuhr von Glukose mit Phosphat durchschnittlich mit 2.030% und bei weiterem Zusatze von Cholat mit 1.820% gezeigt wird. Die Glykogenbildung der Leber aus Glukose wird also bei Zufuhr von Phosphatgemisch pH=8.054 viel stärker als bei der von pH=7.504 herabgesetzt. Durch weitere Zufuhr von Cholat wird sie noch stärker vermindert und zwar durch Cholat um 10.34%. Aus den Daten geht hervor, dass die Glykogenbildung der Leber aus Glukose mit Phosphat vom pH des zugeführten Phosphates abhängig ist und dass die Glykogenbildung der Leber aus Glukose durch Zufuhr von stark alkalischem Phosphatgemische noch mehr herabgesetzt wird.

Bemerkenswert ist noch ferner, dass die die Glykogenbildung fördernde Wirkung der Cholsäure dadurch sehr stark gestört wird. Diese Daten scheinen mir zu beweisen, dass adäquate OH-Ionenkonzentration die Glykogenbildung der Leber begünstigt und dass die herabgesetzte Glykogenbildung der Leber bei Zufuhr von stark alkalischem Phosphatgemische und Cholat auf die durch Cholsäurewirkung hervorgerufene zu starke alkalische Reaktion zurückzuführen ist.

Tabelle 2.

2. Phosphatlösung pH=8.054 per os.

(A)

| Datum | Körpergewicht vor dem Hungern | nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|-------------------------------------|---------------------|---------------------|-------|--|
| 29/Nov. | 2170 | 1850 | 40 | 1.975 | Glukose 3.0 g, Phosphat 0.1 g (pH = 8.054) pro Kilo. |
| „ | 2030 | 1760 | 38 | 1.863 | |
| „ | 2030 | 1780 | 42 | 1.988 | |
| 30 | 1950 | 1570 | 32 | 3.113 | |
| „ | 2010 | 1670 | 36 | 1.988 | |
| 22/Dez. | 1900 | 1610 | 39 | 2.171 | |
| „ | 2580 | 2230 | 46 | 2.113 | |
| Durchschnittswert | | | | 2.030 | |

(B)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|--|
| 4/Dez. | 2500 2170 | 47 | 1.863 | Glukose 3.0 g, Na-Cholat 0.3 g, Phosphat 0.1 g (pH = 8.054) pro Kilo. |
| „ | 2780 2430 | 48 | 1.725 | |
| „ | 2410 2010 | 48 | 1.663 | |
| „ | 2420 2140 | 42 | 1.800 | |
| 23 | 2010 1730 | 38 | 1.725 | |
| „ | 2290 1950 | 45 | 1.975 | |
| „ | 2820 2530 | 48 | 1.988 | |
| Durchschnittswert | | | 1.820 | |

3. pH=5.524.

Hierbei wurde der Versuch ganz unter den gleichen Bedingungen wie vorher ausgeführt und unter Zufuhr von Phosphatgemisch pH=5.524. Tabelle 3 zeigt, dass die Glykogenbildung der Leber bei Zufuhr von Glukose mit Phosphat durchschnittlich 2.021% und die bei weiterer Zufuhr von Cholat 2.126% beträgt.

Diese Ergebnisse lassen erkennen, dass die Glykogenbildung der Leber aus Glukose bei ausschliesslicher Zufuhr von Phosphatgemischen, sowohl alkalischen als auch sauren, fast gleich bleibt, während sie bei Mitzufuhr von Cholat im Falle eines sauren Phosphatgemisches viel stärker auftritt als im Falle eines alkalischen (vergleiche Tabelle 2 und 3!). Diese die Glykogenbildung der Leber etwas fördernde Wirkung der Cholsäure bei Zufuhr von saurem Phosphatgemische scheint mir darauf zu beruhen, dass bei Zufuhr von saurem Phosphatgemische durch die Cholsäurewirkung eine adäquate OH-Ionenkonzentration geliefert wird, die die Glykogenbildung der Leber zu fördern vermag.

Aus oben erwähnten Resultaten scheint mir hervorzugehen, dass die die Glykogenbildung der Leber fördernde Wirkung der Gallensäure zum Teile durch die Verschiebung der OH-Ionenkonzentration in der Leber bedingt sein dürfte, indem die Gallensäure unter Förderung des Nukleinstoffwechsels den Puffer herstellt.

2. Bei parenteraler Zufuhr des Phosphatgemisches.

Diesmal wurde 0.03 g Phosphatgemisch von verschiedenem pH (7.504 od. 8.054) eine Stunde nach der peroralen Zufuhr von Glukose, ohne oder mit Cholsäure, den Kaninchen stündlich 2 mal intravenös verabreicht, und 3 Stunden nach Zufuhr von Zucker wurde der Glykogengehalt der Leber bestimmt.

Tabelle 3.
3. Phosphatlösung pH=5.524 per os.
(A)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|--|
| 8/Dez. | 2400 2080 | 41 | 2.300 | Glukose 3.0 g, Phosphat 0.1 g (pH = 5.524) pro Kilo. |
| „ | 2300 2060 | 42 | 1.863 | |
| „ | 2560 2260 | 48 | 2.223 | |
| 10 | 2490 2180 | 42 | 2.050 | |
| „ | 2130 1870 | 42 | 2.050 | |
| „ | 2410 2100 | 48 | 1.725 | |
| „ | 2510 2270 | 44 | 1.988 | |
| Durchschnittswert | | | 2.021 | |

(B)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|--|
| 15/Dez. | 2290 2000 | 43 | 1.800 | Glukose 3.0 g, Na-Cholat 0.3 g, Phosphat 0.1 g (pH = 5.524) pro Kilo. |
| „ | 2390 2030 | 44 | 2.223 | |
| „ | 1750 1460 | 34 | 2.113 | |
| 18 | 2900 2510 | 54 | 2.300 | |
| „ | 2050 1770 | 40 | 2.171 | |
| 25 | 2130 1860 | 44 | 2.300 | |
| „ | 2290 1980 | 41 | 1.975 | |
| Durchschnittswert | | | 2.126 | |

1. pH=7.504

Aus Tabelle 4 erhellt, dass der Glykogengehalt der Leber bei Zufuhr von Glukose mit Phosphatgemisch durchschnittlich 2.203% und bei weiterer Zufuhr von Cholsäure 2.899% beträgt.

Die Glykogenbildung der Leber wird also bei Zufuhr von Glukose mit Phosphatgemisch von pH=7.504 durch weitere Zufuhr von Cholsäure durchschnittlich um 31.14% gesteigert. Dann die Glykogenbildung der Leber wird sowohl durch perorale als auch durch parenterale Zufuhr von Phosphatgemisch pH=7.504, mit oder ohne Cholsäure, verglichen mit der Glykogenbildung bei Glukose allein sehr gesteigert (vergleiche Tabelle 5 der vorigen Mitteilung!).

Tabelle 4.
1. Phosphatlösung pH=7.504 intravenös.
(A)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|---|
| 22/Feb. | 1940 1650 | 43 | 2.171 | Glukose 3.0 g per os, Phosphat 0.03 g (pH = 7.504) pro Kilo. intra- venös. |
| ◇ | 2370 2100 | 47 | 2.223 | |
| ◇ | 1910 1620 | 40 | 2.223 | |
| 25 | 2080 1830 | 48 | 2.113 | |
| ◇ | 2360 2070 | 51 | 2.223 | |
| 6/Mär. | 2440 2160 | 49 | 2.171 | |
| ◇ | 2320 2000 | 42 | 2.300 | |
| Durchschnittswert | | | 2.203 | |

(B)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|---|
| 25/Feb | 2980 2750 | 63 | 2.878 | Glukose 3.0 g, Na-Cholat 0.3 g pro Kilo. per os, Phosphat 0.03 g (pH = 7.504) pro Kilo. intravenös. |
| ◇ | 2230 1970 | 44 | 3.025 | |
| 4/Mär. | 2370 2060 | 50 | 2.763 | |
| ◇ | 2180 1920 | 51 | 2.825 | |
| ◇ | 2120 1750 | 47 | 2.825 | |
| 6 | 2170 1900 | 46 | 2.950 | |
| ◇ | 2140 1820 | 42 | 3.025 | |
| Durchschnittswert | | | 2.899 | |

2. pH=8.054.

Bei diesem Versuche wurde den Kaninchen das Phosphatgemisch von pH=8.054 intravenös zugeführt.

Aus Tabelle 5 erhellt dass der Glykogengehalt der Leber bei Zufuhr von Glukose mit Phosphatgemisch durchschnittlich mit 2.621% und bei der von Glukose und Cholsäure mit Phosphatgemisch mit 2.307% angegeben wird. Die Glykogenbildung der Leber wird also bei Zufuhr von Glukose mit Phosphatgemisch pH=8.054 durch weitere Zufuhr von Cholsäure durchschnittlich um 11.21% herabgesetzt. Die Glykogenbildung der Leber wird indes bei Zufuhr von Phosphatgemisch pH=8.054 im Vergleiche mit der von pH=7.504 vielmehr gesteigert (vergleiche Tabelle 5A mit 4A!).

Dieses Ergebnis zeigt, dass die Glykogenbildung der Leber viel

Die Bedeutung der Gallensäure im Kohlenhydratstoffwechsel. XIX. 161

stärker gesteigert wird bei Zufuhr von alkalischem Phosphat als bei der vom ganz schwach alkalischem. Der Grund für die herabgesetzte Glykogenbildung der Leber bei parenteraler Zufuhr von stark alkalischem Phosphat mit Cholsäure scheint wohl auf der durch Cholsäure verursachten starken Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration in der Leber nach der alkalischen Seite zu beruhen, wodurch die Glykogenbildung sehr gestört wird.

Aus den Resultaten scheint also hervorzugehen, dass für die Glykogenbildung der Leber eine adäquate OH-Ionenkonzentration in der Leber notwendig ist und dass die die Glykogenbildung der Leber fördernde Wirkung der Leber zum Teile durch die Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration in der Richtung zur alkalischen Seite hin bedingt ist.

Tabelle 5.
2. Phosphatlösung pH=8.054 intravenös.
(A)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|---|
| 14/Feb. | 2670 2360 | 58 | 2.613 | Glukose 3.0 g pro Kilo. per os, Phosphat 0.03 g (pH = 8.054) pro Kilo. intravenös. |
| „ | 2120 1770 | 43 | 2.613 | |
| „ | 2770 2490 | 60 | 2.763 | |
| „ | 2190 1940 | 52 | 2.625 | |
| 16 | 2420 2190 | 60 | 2.825 | |
| „ | 2280 1990 | 49 | 2.488 | |
| „ | 2480 2230 | 53 | 2.425 | |
| Durchschnittswert | | | 2.621 | |

(B)

| Datum | Körpergewicht vor nach dem Hungern | Lebergewicht (g) | % | Bemerkungen |
|-------------------|--|---------------------|-------|--|
| 15/Feb. | 2260 1940 | 54 | 2.223 | Glukose 3.0 g. Na-Cholat 0.03 g pro Kilo. per os, Phosphat 0.03 g (pH = 8.054) pro Kilo. intravenös. |
| „ | 2270 2010 | 48 | 2.300 | |
| „ | 2160 1880 | 44 | 2.613 | |
| 18 | 2680 2350 | 59 | 2.363 | |
| „ | 2140 1810 | 49 | 2.113 | |
| 1/Mär. | 2270 1980 | 50 | 2.425 | |
| „ | 2160 1850 | 44 | 2.113 | |
| Durchschnittswert | | | 2.307 | |

Zusammenfassung.

1. Sowohl bei peroraler als auch parenteraler Zufuhr von Phosphatgemisch $\text{pH}=7.504$ wird die Glykogenbildung der Leber aus Glukose gesteigert und durch weitere Zufuhr von Cholsäure aufs Neue verstärkt, während sie bei Phosphatgemisch $\text{pH}=8.054$ durch Zufuhr von Cholsäure herabgesetzt wird.

2. Diese durch Cholsäure herabgesetzte Glykogenbildung der Leber bei Zufuhr von Phosphatgemisch $\text{pH}=8.054$ tritt bei peroraler Zufuhr stärker auf als bei parenteraler, während die durch Zufuhr von Phosphatgemisch $\text{pH}=8.054$ gesteigerte Glykogenbildung der Leber bei parenteraler Zufuhr viel stärker auftritt als bei peroraler, wie dies bei Zufuhr von Phosphatgemisch $\text{pH}=7.504$ der Fall war.

3. Bei peroraler Zufuhr von Phosphatgemisch $\text{pH}=5.524$ wird die Glykogenbildung der Leber aus Glukose gesteigert und durch weitere Zufuhr von Cholsäure aufs Neue vermehrt, und diese Steigerung ist im Vergleiche mit der Zufuhr von Phosphatgemisch $\text{pH}=7.504$ sowohl bei peroraler als auch parenteraler Zufuhr und ebenso verglichen mit der Zufuhr von Phosphatgemisch $\text{pH}=8.054$ bei parenteraler Zufuhr viel geringer.

4. Aus obigen Resultaten geht hervor, dass bei peroraler Zufuhr von Phosphatgemisch sein adäquater pH -Wert für die Glykogenbildung notwendig und bei parenteraler Zufuhr eine ziemlich starke alkalische Reaktion des Phosphatgemisches erforderlich ist.

Weiter ergibt sich, dass für die die Glykogenbildung der Leber fördernde Wirkung von Cholsäure ein adäquater pH -Wert des miteinzuführenden Phosphatgemisches erforderlich ist und ein kleinerer oder grösserer pH -Wert desselben störend darauf einwirkt.

Aus diesen Daten scheint man den Schluss ziehen zu können, dass die die Glykogenbildung der Leber fördernde Eigenschaft der Cholsäure zum Teile auf der Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration in der Leber zur alkalischen Seite hin beruht.

Literatur.

- Fuzita, S.*, Journ. of Bioch. 12, 383, 1930. — *Fuzita, S.*, Journ. of Bioch. 13, 219, 1931. — *Isaac, S.*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 89, 78, 1914. — *Uraki, Z.*, Journ. of Bioch. 14, 123, 1931. — *Teraoka, M.*, noch nicht publiziert. — *Takata, H.*, Journ. of Bioch. 14, 61, 1931. — *Ito, T.*, Arb. med. Univ. Okayama 2, 103, 1930 u. 2, 557, 1931.