

Acta Medica Okayama

Volume 1, Issue 4

1929

Article 8

MÄRZ 1930

Über die Gallensaurebildung. III. Ergosterin und Gallensaureausscheidung.

Saburoo Higashi*

*Okayama University,

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

Aus dem physiologisch-chemischen Institut der med. Universität
Okayama. (Vorstand: Prof. Dr. T. Shimizu.)

Über die Gallensäurebildung. III. Ergosterin und Gallensäureausscheidung.

Von

Saburoo Higashi.

Eingegangen am 31. Dezember 1929.

Seitdem *Wieland* (1919) und *Windaus* (1919) die chemisch konstitutionelle Beziehung zwischen Cholesterin und Gallensäure festgestellt hatten, wurde der Einfluss von Cholesterin auf die Gallensäureausscheidung in der Galle von vielen Autoren untersucht, wie von *Goodman* (1907), *Foster*, *Hooper* und *Whipple* (1919), *Enderlen*, *Tannhauser*, *Jenke* (1926, 1927, 1928). Alle Ergebnisse haben wider Erwarten bestätigt, dass das Cholesterin auf die Gallensäurebildung gar keinen Einfluss ausübt. Es steht fest, dass zwischen Gallen- oder Gallensäureausscheidung und Nahrungsaufnahme eine bestimmte Beziehung besteht, und dass ferner die Art der Nahrung von Einfluss ist, wie *Schwann* (1844), *Winogradow* (1924, 1929), *Sugano* (1927), *Whipple*, *Smith* u. *Groth* (1928) in ihren Versuchen bewiesen haben.

Mit der Pflanzennahrung werden viele Sterine aufgenommen, wie Sitosterin (1926, 1928), Stigmasterin (1906-7, 1926), Ergosterin (Provitamin D) (1923, 1903, 1927, 1928), Zymosterin, Neosterin, Fäcosterin, Ascosterin (1929) und Vitamin A (1924, 1929).

Man darf wohl annehmen, dass im Organismus die mit der Nahrung aufgenommenen Sterine entweder in andere Sterine (*Schönheimer* u. *Yuasa* 1929) oder in die Gallensäure übergehen können, die chemisch konstitutionell in inniger Beziehung mit einander stehen.

Von diesem Gesichtspunkte aus haben *Yonemura* (1927) und *Sugano* (1927) experimentell untersucht und gefunden, dass sich die Gallensäureausscheidung durch die Zufuhr von Biosterin (nach *Takahashi*) bei Hunden und Menschen stark vermehrt. Weiter hat *Murakami* (1928) gefunden, dass sich die Gallensäureausscheidung bei Meerschweinchen vermindert, wenn es der Nahrung an Vitamin A fehlt, und dass diese Gallensäureverminderung durch die Zufuhr von Biosterin wieder zur Norm zurückgeführt wird.

Inzwischen haben *Enderlen*, *Tannhauser* u. *Jenke* (1928) bei Hunden beobachtet, dass durch die Zufuhr von einigen Cholesterinabkömmlin-

gen: Koprostrin und Allocholesterin, sich die Gallensäureausscheidung vermehrt, während nach *Schönheimer* (1929) das peroral zugeführte Sitosterin, Stigmasterin und Ergosterin im Organismus des Kaninchens unverändert bleiben. In der Galle findet man verschiedene Gallensäuren genau wie Sterine im Pflanzenreich, und diese Gallensäuren sind je nach der Tierart ganz verschieden.

Aus diesem Grunde kann man wohl annehmen, dass für die Bildung der verschiedenen Gallensäuren im Organismus allerlei Sterine zur Verfügung gestellt werden können, falls die Gallensäure aus Sterinen herkommen sollte. Kürzlich haben *Izume* u. *Komatsubara* (1928) gefunden, dass in dem nach *Takahashi* dargestellten Biosterin eine Menge von antirachitisch wirksamem Vitamin D enthalten ist, und früher haben schon *Drummond*, *Channon* u. *Coward* (1925) festgestellt, dass das Biosterin nicht nur aus Vitamin A, sondern auch aus verschiedenen, ungesättigten höheren Alkoholen besteht. Durch die hervorragende Entdeckung von *Windaus*, *Hess* (1926), *Holz* (1927) und *Linser* (1928) ist bekannt geworden, dass das Ergosterin durch Bestrahlung mit Ultraviolettstrahlen in antirachitisch wirksames Vitamin D übergeht. Es wird Provitamin D genannt.

In oben erwähntem Sinne ist es von grösster Bedeutung, den Einfluss des Ergosterins bzw. bestrahlten Ergosterins auf die Gallensäureausscheidung zu untersuchen, einerseits um die Frage zu entscheiden, ob die vermehrte Gallensäureausscheidung bei Zufuhr von Biosterin auf das im Biosterin enthaltene Vitamin A oder Vitamin D oder auf beide Substanzen zurückgeführt werden kann, und andererseits um die Frage zu einem gewissen Abschluss zu bringen, ob das Vitamin A oder Vitamin D oder beide die Quelle der Gallensäure sind, obwohl die verschiedenen Gallensäuren aus verschiedenen Pflanzensterinen gebildet werden können. Es ist bemerkenswert, dass das Ergosterin als Provitamin D im tierischen Organismus in Spuren vorkommt, wie *Küster* und *Hörth* (1928) es beim Rinderblut im kristallisierten Zustand nachgewiesen haben. Aber von *Fraser* und *Gardner* (1910) konnte im Kaninchenblut nach Phytosterinfütterung kein Phytosterin gefunden werden.

Aus diesem Grunde habe ich nicht nur Ergosterin (Schmelzpunkt 160°C), sondern auch bestrahltes Ergosterin zusammen mit bestimmter Nahrung einem Hunde, der bei unterbundenem Ductus choledochus eine permanente komplette Gallenblasenfistel trug, verabreicht und eine fortlaufende Bestimmung der Gallensäure in der Galle ausgeführt.

Aus Tabelle 2 und 3 ist ersichtlich, dass sich die Gallensäureausscheidung durch die Zufuhr von Ergosterin und besonders von bestrahltem Ergosterin deutlich vermehrt, im Vergleich zu den Kontrollen (Tabelle 1). Es ist merkwürdig, dass die Gallensäure in der Galle bei Zufuhr von bestrahltem Ergosterin viel deutlicher zunimmt als bei der

von unbestrahltem, und dass die Gallensäuremenge, die mit der Zeit allmählich abnimmt, durch die Zufuhr von bestrahltem Ergosterin allmählich wieder erhöht wird. Diese Tatsache beweist, dass die Gallensäureausscheidung fördernde Eigenschaft des Ergosterins durch Bestrahlung mit ultraviolettem Lichte aktiviert wird. Aus dieser Zunahme, die besonders an dem der Fütterung mit Ergosterin folgenden Tage allmählich eintritt, scheint mir hervorzugehen, dass die Gallensäure nicht durch den Reiz dieser Sterine, sondern aus denselben in der Leber gebildet wird. Die Entscheidung in der Frage nach der Bildung der Gallensäure, ob sie aus Vitamin A oder Vitamin D (bestrahltes Ergosterin) gebildet wird, die beide im Biosterin enthalten sein können, hängt von dem Resultate des Durchblutungsversuches in der Leber ab. Es ist aber wohl möglich, dass die Gallensäure aus beiden gebildet wird, weil in der Galle ganz verschiedene Gallensäuren je nach der Tierart vorkommen, sogar auch in ein und derselben Galle. Andererseits habe ich den Hunden mit permanenter Gallenblasenfistel Ergosterinbenzoat (Schmelzpunkt 168°C), bestrahltes Ergosterinbenzoat und von letzterem durch Verseifung wiedergewonnenes Ergosterin gegeben, um einerseits den Einfluss der Benzoylierung des Ergosterins auf die strahlende Wirkung der Ultraviolettstrahlen zu sehen, andererseits um einen Einblick in die Gallensäurebildung aus Ergosterin zu gewinnen. Nach der Untersuchung von *Windaus* u. *Rygh* (1928) erwiesen sich die bestrahlten Ergosterinester als physiologisch schwach oder gar nicht antirachitisch wirksam; dagegen gingen diese antirachitisch inaktiven Ester nach der Verseifung in Produkte von höherer antirachitischer Wirksamkeit über. Daraus haben sie geschlossen, dass die Ester durch ultraviolettes Licht zwar dieselbe chemische Umwandlung erleiden wie Ergosterin, dass aber für die physiologische Aktivität das Vorhandensein der unversehrten sekundären Alkoholgruppe notwendig erscheint.

Bei meinem Versuch erwies sich, dass ebenso wie das bestrahlte Ergosterinbenzoat auch das unbestrahlte auf die Gallensäureausscheidung keinen Einfluss ausübt. Im Gegensatz hierzu vermehrte sich die Gallensäureausscheidung durch die Zufuhr von dem durch Verseifung aus bestrahltem Ergosterinbenzoat zurückgewonnenen Ergosterin (Versuch 3, Tabelle 4). Daraus geht hervor, dass die *Windaus'sche* Ansicht sich bei der Gallensäureausscheidung durch Ergosterin soweit geltend macht, dass das Vorhandensein der unversehrten sekundären Alkoholgruppe notwendig erscheint.

Experimenteller Teil.

Methodik.

Zuerst habe ich den Hunden eine permanente Gallenblasenfistel

nach *Dastre* angelegt und zwar den Ductus choledochus immer an zwei Stellen doppelt unterbunden. Nachdem sich die Hunde erholt hatten, wurden sie zu dem Versuch verwendet. Während des Versuches habe ich um den Bauch des Hundes eine Leinwand gewickelt, welche die für die Sammlung der Galle mit der Gallenblasenfistel verbundene Glas-kugel trug, und den Hund ruhen lassen. Während der Ruhe wurde den Hunden über den Maulkorb noch ein Wachstuch gebunden, um das Ablecken der abfließenden Galle zu verhindern, weil die gallensauren Salze, per os als solche oder in Form von Galle eingeführt, zu einer sehr erheblichen Mehrausscheidung derselben durch die Galle führen, was seit *Stadelmann* (1896) bekannt ist.

Da die Nahrungsaufnahme auf die Menge der ausgeschiedenen Galle eine Wirkung ausübt, so diente bei den Versuchen als Futter eine bestimmte Menge Reis, fettarmes Fleisch und Gemüse. Diese Speise wurde in gleichen Portionen 2 mal täglich, um 10 Uhr vormittags und um 4 Uhr nachmittags verabreicht. Die Galle wurde 6 Stunden lang (von 10 Uhr morgens bis 4 Uhr nachmittags) in Kugeln gesammelt. Das Ergosterin von Merk wurde vor dem Versuche vielfach aus Alkohol umkristallisiert. Das bestrahlte Ergosterin wurde so bereitet, dass das gereinigte Ergosterin in 0.2%iger Chloroformlösung bei 20 cm Entfernung 30 Minuten lang mit der Quecksilberlampe direkt bestrahlt und diese Chloroformlösung in Vakuum bei Zimmertemperatur verdunstet wurde. Das Ergosterinbenzoat wurde in üblicher Weise in Pyridinlösung mit Benzoylchlorid benzoyliert, dargestellt und aus Alkohol vielfach umkristallisiert; es hat den Schmelzpunkt von 168°C. Die Bestrahlung von Ergosterinbenzoat wurde auch in Chloroformlösung unter genau den gleichen Bedingungen wie bei Ergosterin ausgeführt. Zum Bereiten des bestrahlten Ergosterins aus bestrahltem Ergosterinbenzoat wurde die Chloroformlösung in Vakuum bei Zimmertemperatur verdunstet, der Rückstand unter N-Atmosphären in alkoholischer Kalilauge verseift und aus dem Verseifungsgemisch unter Zusatz von Wasser als ölige Masse isoliert. Diese aufgearbeiteten Ergosterine: Ergosterin, bestrahltes Ergosterin, Ergosterinbenzoat, bestrahltes Ergosterinbenzoat und aus dem letzteren zurückgewonnenes Ergosterin, wurden den Versuchstieren immer mit der Nahrung zu bestimmter Zeit (um 10 Uhr vormittags) gegeben. Die Gallensäuremenge in der Galle wurde durch die gasometrische Methode nach *Foster* und *Hooper* (1919) immer doppelt bestimmt. Die Kontrolle habe ich bei den Hunden immer unter genau den gleichen Bedingungen ohne Zusatz von Versuchsmaterial ausgeführt, und zwar mit der Ableitung der Galle aus dem Hundeorganismus.

Die Versuchsergebnisse sind in folgenden Tabellen (1. 2. 3. 4.) zusammengefasst.

Ergebnisse.

1) Kontrollversuch.

In diesem Falle wurden die Hunde mit bestimmter Nahrung gefüttert, und es wurde, ohne die Galle aus der Fistel ablecken zu lassen, die Gallensäure der 6-stündigen Galle täglich gasometrisch bestimmt. Aus den Versuchen 1-3 der Tabelle 1 ist ersichtlich, dass die Gallenmenge mit der Zeit allmählich abnimmt, aber im Gegensatz hierzu das spezifische Gewicht der Galle fast unverändert bleibt. Aus diesen Befunden ersieht man, dass die Galle mit der Zeit allmählich weniger wird, wenn der Hund seine eigene Galle nicht ableckt, obgleich er täglich die gleiche bestimmte Nahrung aufnimmt, während die Konzentration der Galle durch Ableitung aus dem Hundeorganismus fast unverändert bleibt. Dieses Ergebnis stimmt mit der Angabe von *Petrof* (1924) überein, dass durch die Ableitung der Galle aus dem Hundeorganismus sich vollständige Acholie erzielen lässt. Was die Gallensäuremenge betrifft, so wurde gefunden, dass die Gallensäuremenge sich von Tag zu Tag allmählich vermindert. Bei den 7-8 täglichen Versuchen habe ich gefunden, dass die Gallensäuremenge in der 6-Stunden Galle am letzten Tage eine 45.3-59.6%ige Verminderung des Anfangswertes zeigt.

Tabelle 1.

Versuch 1.						
Datum	Ausgeschied. Gallenmenge.	Spez. Gewicht	Aminostickstoff	Aminostickstoff		Taurocholsäure in 6 Stunden
				in 1 cc Galle	in 6 Stunden	
September	cc		mg	mg	mg	mg
10	27.1	1016	0.30	0.558	15.07	553.37
11	30.0	1016	0.28	0.551	15.33	562.92
12	25.7	1015	0.25	0.472	12.13	445.41
13	25.0	1017	0.27	0.469	11.73	441.54
14	20.0	1016	0.31	0.505	10.10	370.87
15	23.0	1014	0.27	0.375	8.63	316.89
16	19.0	1017	0.25	0.407	8.48	311.39
17	17.0	1016	0.25	0.365	6.21	228.04
Versuch 2.						
16	32	1014	0.28	0.458	4.65	540.94
17	30	1014	0.31	0.329	9.87	362.42
18	30	1015	0.30	0.303	9.06	332.68
19	27	1016	0.25	0.282	7.61	279.59
20	25	1012	0.30	0.252	6.30	231.34
21	26	1014	0.32	0.231	6.01	220.69
22	22	1013	0.28	0.272	5.94	218.11
23	23	1014	0.31	0.325	7.48	274.66

Versuch 3.

18	19	1014	0.34	0.516	9.80	359.87
19	18	1014	0.23	0.424	7.63	280.17
20	20	1015	0.25	0.351	7.00	257.04
21	16	1014	0.23	0.362	5.79	212.61
22	15	1016	0.30	0.370	5.55	203.80
23	10	1015	0.31	0.404	4.04	148.35
24	10	1016	0.28	0.235	2.35	89.29

2) Versuch mit Ergosterin.

Bei diesem Versuche wurde den Hunden einmal 0.2 g Ergosterin mit der Nahrung verabreicht und sein Einfluss auf die Galle- und Gallensäureausscheidung beobachtet. Aus den Versuchen 1-3 der Tabelle 2 kann man ersehen, dass die Galle- und Gallensäuremenge, die im Verlauf der Tage allmählich abnimmt, durch die Zufuhr von Ergosterin am nächsten Tage steigt und dann allmählich wieder abnimmt. Die Zunahme der Gallenmenge beträgt 10-35%, aber die der Gallensäuremenge ist auffallend und zeigt eine 45-92%ige Steigerung. Das spezifische Gewicht, das sich allmählich vermindert, wird durch die Zufuhr wieder erhöht und nimmt dann allmählich wieder ab.

Tabelle 2.

Versuch 1.

Datum	Ausgeschied. Gallenmenge.	Spez. Gewicht	Aminostickstoff	Aminostickstoff		Taurocholsäure in 6 Stunden	Bemerkungen
				in 1 cc Galle	in 6 Stunden		
Juni 20	cc 30.5	1015	mg 0.33	mg 0.368	mg 11.22	mg 411.99	
21	22.0	1017	0.28	0.311	6.84	251.16	
22	25.0	1016	0.24	0.249	6.12	224.72	
23	20.0	1015	0.30	0.304	6.08	223.26	
24	22.0	1017	0.22	0.417	9.17	336.72	← Ergosterin (0.2 g) Füttern
25	24.0	1018	0.23	0.327	7.85	288.25	
26	26.0	1016	0.45	0.029	0.75	27.54	

Versuch 2.

Juni 21	30	1015	0.25	0.383	11.49	421.91	
22	25	1014	0.26	0.334	8.35	306.61	
23	27	1014	0.25	0.263	7.10	260.71	
24	27	1015	0.26	0.262	6.97	255.94	
25	19	1013	0.28	0.159	3.02	110.89	
26	25	1015	0.31	0.232	5.80	212.98	← Ergosterin (0.2 g) Füttern
27	25	1014	0.30	0.204	5.10	187.27	
28	18	1013	0.27	0.262	4.72	173.32	

Versuch 3.							
Juli							
9	40	1014	0.25	0.573	22.92	841.62	
10	30	1015	0.24	0.618	18.54	680.79	
11	35	1015	0.29	0.361	12.67	465.24	
12	20	1013	0.29	0.315	6.30	231.34	
13	27	1014	0.26	0.372	10.04	368.67	← Ergosterin (0.2 g) Füttern
14	25	1015	0.33	0.351	8.78	322.49	
15	18	1013	0.28	0.372	6.70	246.02	

3) Versuch mit bestrahltem Ergosterin.

Bei diesem Versuche wurde 0.2 g bestrahltes Ergosterin mit der Nahrung gemischt den Hunden gegeben. Die Versuche 1–3 der Tabelle 3 zeigen, dass die Gallen- und Gallensäurevermehrung, die durch die Zufuhr von bestrahltem Ergosterin hervorgerufen wird, viel deutlicher auftritt als bei den Versuchen mit unbestrahltem Ergosterin. Die Galle vermehrt sich um 19–67% und die Gallensäure um 42–233%. Es ist beachtenswert, dass die durch Ergosterin geförderte Gallensäureausscheidung durch dessen Bestrahlung sich in hohem Masse immer weiter vermehrt. In Versuch 2 der Tabelle 3 beträgt die Zunahme der Gallensäureausscheidung 233%.

Das spezifische Gewicht vermehrt sich im allgemeinen durch die Zufuhr von bestrahltem Ergosterin ebenso wie bei der von unbestrahltem. Nach diesem Befunde kann man wohl zu der Ansicht kommen, dass entweder die die Gallensäureausscheidung fördernde Eigenschaft des Ergosterins durch die Bestrahlung mit ultravioletttem Lichte stark aktiviert wird, oder das Material Ergosterin durch Bestrahlung für die Gallensäurebildung günstig beeinflusst wird. Das Vitamin D wird nämlich für die Gallensäurebildung in der Leber verwendet. Es ist schon übereinstimmend von vielen Autoren festgestellt worden, dass der Kalzium- und Phosphorgehalt im Blute durch die Zufuhr von bestrahltem Ergosterin deutlich erhöht wird (1929), und dass dieser Erfolg auch durch die Zufuhr von Gallensäure erreicht wird (*Sekito* 1929).

Auf Grund dieser Tatsachen scheint mir, dass das Vitamin D (bestrahltes Ergosterin) in der Leber teilweise in Gallensäure verwandelt und infolgedessen die Vermehrung des Kalziums und Phosphors im Blute herbeigeführt wird. In der Tat haben *Sekito* (1929) und *Hatakeyama* (1927) gefunden, dass sich die Phosphorsäure im Harn durch die Zufuhr von Gallensäure stark vermehrt. Wenn also die Gallensäure nach dem Choleinsäureprinzip von *Wieland* (1916) bei der Bildung des Gallensteins irgend eine Rolle spielen sollte, so dürfte die Steinbildung auf das Fehlen des D-Vitamins in der Nahrung zurückgeführt werden können.

Tabelle 3.

Versuch 1.							Bemerkungen
Datum	Ausgeschied. Gallenmenge.	Spez. Gewicht	Aminostickstoff	Aminostickstoff		Taurocholsäure in 6 Stunden	
				in 1 cc Galle	in 6 Stunden		
August	cc		mg	mg	mg	mg	← Bestrahltes Ergosterin (0.2 g) Füttern
6	50	1012	0.24	0.450	22.50	826.20	
7	45	1013	0.26	0.406	18.32	672.71	
8	45	1013	0.24	0.324	14.58	535.38	
9	33	1012	0.30	0.325	10.73	394.01	
10	55	1014	0.22	0.259	14.25	523.23	
11	57	1014	0.24	0.268	15.28	561.08	
12	44	1013	0.29	0.308	13.55	497.56	
13	37	1014	0.25	0.327	12.09	454.82	
14	35	1012	0.25	0.266	9.31	341.86	
Versuch 2.							← Bestrahltes Ergosterin (0.2 g) Füttern
19	55	1014	0.32	0.312	17.16	630.02	
20	47	1014	0.24	0.289	13.58	498.66	
21	50	1013	0.27	0.121	6.05	222.15	
22	38	1013	0.28	0.098	3.73	136.98	
23	45	1014	0.25	0.276	12.42	456.06	
24	40	1012	0.29	0.264	10.56	387.76	
25	35	1012	0.25	0.137	4.80	176.26	
Versuch 3.							← Bestrahltes Ergosterin (0.2 g) Füttern
September							
2	37	1016	0.24	0.385	14.25	523.26	
3	35	1016	0.24	0.293	10.26	376.72	
4	35	1015	0.27	0.272	9.84	361.32	
5	25	1017	0.25	0.297	7.43	272.83	
6	36	1017	0.24	0.350	12.60	462.67	
7	36	1016	0.27	0.282	10.15	372.67	
8	28	1015	0.29	0.288	8.06	295.96	
9	20	1015	0.28	0.201	4.02	147.61	

4) Versuch mit Ergosterinbenzoat.

Zum Versuche wurde 0.1 g Ergosterinbenzoat mit der Nahrung an den Hund verfüttert und die Gallen- sowie die Gallensäuremenge für je 6 Stunden täglich bestimmt. Aus dem Versuche 1 der Tabelle 4 ist ersichtlich, dass das Ergosterinbenzoat auf die Gallen- und Gallensäureausscheidung gar keinen Einfluss ausübt. Die Gallen- und Gallensäuremenge nimmt mit der Zeit allmählich ab, wie bei dem Kontrollversuch. Das spezifische Gewicht bleibt auch unverändert. Bei diesem Versuche wurde gefunden, dass das Ergosterin durch Benzoylierung

seiner alkoholischen Gruppe die die Gallensäureausscheidung fördernde Eigenschaft verliert, wenn das gefütterte Benzoat durch die Wand des Darmes resorbiert wird. Die Frage, ob es wirklich im Darm resorbiert wird, ist allerdings noch unentschieden.

5) Versuch mit bestrahltem Ergosterinbenzoat.

Hierbei wurde den Hunde unter Bestrahlung mit ultravioletttem Licht das Ergosterinbenzoat (0.2 g) als solches verabreicht. Aus dem Versuche 2 der Tabelle 4 ist ersichtlich, dass die Gallen- und Gallensäuremenge durch seine Zufuhr nicht vermehrt wird, wie beim Versuche mit unbestrahltem Ergosterinbenzoat. Also bleibt das bestrahlte Ergosterinbenzoat auf die Gallensäureausscheidung ohne Einfluss. Hierbei ist wohl auch möglich, dass entweder das bestrahlte Ergosterinbenzoat im Darm unresorbiert in den Kot übergeht oder im Organismus unangegriffen bleibt, obwohl das Ergosterin selbst durch Bestrahlung verändert wird.

6) Versuch mit dem durch Verseifung aus bestrahltem Ergosterinbenzoat gewonnenen Ergosterin.

80 mg Ergosterin, das durch Verseifung mit alkoholischem Kali aus bestrahltem Ergosterinbenzoat als gelbes Öl zurückgewonnen wurde, wurde dem Hunde mit der Nahrung gegeben. Aus Versuch 3 der Tabelle 4 ersieht man, dass sich die Gallen- und besonders die Gallensäureausscheidung durch die Zufuhr von dem durch Verseifung des bestrahlten Ergosterinbenzoats zurückgewonnenen Ergosterin vermehrt, und zwar die Vermehrung der Galle ungefähr 13%, die der Gallensäure 17% beträgt. Es ist sehr merkwürdig, dass das aus bestrahltem Ergosterinbenzoat zurückgewonnene Ergosterin die Gallensäureausscheidung fördert, obwohl das bestrahlte Ergosterinbenzoat keinen Einfluss auf die Gallensäureausscheidung ausübt. Aus diesem Befunde kann man schliessen, dass das Ergosterin durch die Benzoylierung seiner Alkoholgruppe die die Gallen- und Gallensäureausscheidung fördernde Eigenschaft verliert, obwohl entweder die Gallensäure aus Ergosterin und bestrahltem Ergosterin in der Leber gebildet werden dürfte, oder diese die Gallensäureausscheidung durch ihren Reiz fördern könnte. Um diese Frage zu lösen, muss man die überlebende Leber unter Zusatz von Ergosterin oder bestrahltem Ergosterin durchbluten und die vermehrte Gallensäureausscheidung in der Galle beobachten. Auf Grund dieser Tatsachen darf man zu dem Schlusse kommen, dass für die physiologische Aktivität des Ergosterins das Vorhandensein der sekundären Alkoholgruppe des Ergosterins unbedingt notwendig erscheint. Was die Frage betrifft, ob die Ester des Ergosterins durch ultraviolettes Licht dieselbe chemische Umwandlung wie Ergosterin erleiden, wie *Windaus* u. *Rygh* in ihrem Versuche für die Rachitisfrage bewiesen haben, so wurde bei meinem Versuche nichts Auffallendes gefunden,

weil sowohl das unbestrahlte Ergosterin wie auch das aus bestrahltem Ergosterinbenzoat zurückgewonnene gleichfalls die die Gallensäureausscheidung fördernde Eigenschaft entfalten, wie es in den Versuchen 1-3 der Tabelle 2 und im Versuche 3 in Tabelle 4 angegeben ist.

Tabelle 4.

Tabelle 4.

Versuch 1.							
Datum	Ausgeschied. Gallenmenge.	Spez. Gewicht	Aminostickstoff	Aminostickstoff		Taurocholsäure in 6 Stunden	Bemerkungen
				in 1 cc Galle	in 6 Stunden		
September	cc		mg	mg	mg	mg	
21	20	1017	0.30	0.527	10.54	455.33	
22	20	1017	0.28	0.525	10.50	385.56	
23	21	1015	0.26	0.471	9.89	363.16	
24	19	1017	0.31	0.274	5.20	190.94	Ergosterinbenzoat (0.1 g) Füttern
25	15	1016	0.30	0.280	4.20	154.22	
26	15	1015	0.27	0.278	4.17	153.12	
27	10	1016	0.24	0.201	2.01	73.87	
28	8	1017	0.24	0.283	2.26	82.99	
Versuch 2.							
27	45	1015	0.27	0.472	21.24	779.93	
28	42	1014	0.30	0.470	19.93	731.83	
29	32	1014	0.28	0.465	14.39	528.40	
30	32	1013	0.27	0.442	14.14	519.92	Bestrahltes Ergosterinbenzoat (0.2 g) Füttern
Oktober 1	27	1015	0.31	0.381	10.29	377.84	
2	25	1013	0.28	0.364	9.10	336.85	
3	20	1014	0.31	0.390	7.80	286.42	
4	22	1014	0.29	0.382	8.40	308.45	
5	19	1013	0.30	0.299	5.68	208.57	
Versuch 3.							
29	52	1016	0.30	0.251	13.05	479.20	
30	41	1020	0.31	0.294	11.95	440.60	
31	37	1016	0.31	0.341	12.62	463.40	
November 1	38	1016	0.33	0.308	11.70	429.42	
2	32	1017	0.36	0.242	7.62	279.81	Ergosterin (0.08 g) aus bestrahlt. Ergosterinbenzoat
3	35	1018	0.28	0.250	8.75	321.30	
4	30	1016	0.30	0.323	9.69	355.82	
5	30	1017	0.31	0.242	7.26	266.59	
6	32	1017	0.30	0.262	8.38	307.71	

Literatur.

- Anderson, R. J. & Burr, G. O., Jour. of Amer. Chem. Soc. 48, 2987. (1926). — Anderson, R. J. & Nabenhauer, ebenda 48, 2972. (1926). — Anderson, R. J. & Schriener, ebenda 45, 2976. (1926). — Drummond, J. C., Cannon W. B. & Coward K. H., Biochem. Journ. 19, 1047. (1925). — Enderlen, E., Tannhauser, S. T. u. Jenke, M., Kl. Woch. 5J. 2340. (1926). — Enderlen, E., Tannhauser, S. T. u. Jenke, M., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 135, 130. (1928). — Enderlen, E., Tannhauser, S. T. u. Jenke, M., ebenda Bd. 130, S. 280. 292. 308. Bd. 135, S. 130. 137. (1928). — Foster, M. G. & Hooper, C. W., Journ. of Biolog. Chem. 38, 359. (1919). — Foster, M. G., Hooper, C. W. & Whipple, G. H., ebenda 38, 355–421. (1919). — Fraser, & Gardner, J. A., Proc. of the Royal Soc. London 82, 559. (1910). — Goodman, E., Hofmeisters Beiträge 9, 91. (1907). — Harris, L. J. & Stewart, C. P., Biochem. Journ. 33, 206. (1929). — Hatakeyama, T., Journ. of Bioch. 8, 261. (1927). — Izume, S. u. Komatsubara, I., Journ. of Bioch. 9, 233–241. (1928). — Jenke, M., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 130, 280. (1927). — Klein, I. J., Journ. Amer. Med. Assoc. 92, 621. (1929). — Küster, W. u. Hörth, O., Ber. d. deut. chem. gesellschaft, 61, 809. (1928). — Murakami, K., Journ. of Bioch. 9, 321. (1928). — Petrof, J. R., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 43, 284. 291. (1924). — Reindel, F., Walter, E. u. Rauch, H., Ann. d. Chem. 452, 34. (1927). — Reindel, F. u. Walter, E., ebenda 460, 218. (1928). — Schönheimer, R. u. Yuasa, D., Zeitschr. f. physiolog. Chem. 180, 1–37. (1929). — Schwann, Th., Arch. f. Anatom. Physiol. 1884, 127. (1844). — Sekitoo, T., Journ. of Bioch. 11, 251. u. 319. (1929). — Shimizu, T. u. Hatakeyama, T., Zeitschr. f. physiolog. Chem. 182, 57. (1929). — Smedley-Maclean, I., Biochem. Journ. 22, 22. (1928). — Smith, H. P., Whipple, G. H. & Groth, A. H., Journ. of biolog. Chem. 80, 659. (1928). — Smith, M. I. & Elvove, E., Chem. Abstract. 23, 3733. (1929). — Stadelmann, E., Zeitschr. f. Biolog. 16, 1. (1896). — Sugano, D., Journ. of Bioch. 7, 457. (1927). — Takahashi, K., Chem. Zeitung 48, (1924). — Tanret, C., C. R. 147, 75. (1908). — Whipple, G. H. & Smith, H. P., Journ. of biolog. Chem. 80, 671. 685. u. 697. (1928). — Wieland, H., Zeitschr. f. physiolog. Chem. 106, 195. (1919). — Wieland, H. u. Asano, M., Ann. d. Chem. 473, 300. (1929). — Wieland, H. u. Sorge, H., Zeitschr. f. physiolog. Chem. 97, 1. (1916). — Windaus, A., u. Grosskopf, W., Zeitschr. f. physiolog. Chem. 124, 8. (1923). — Windaus, A. u. Hauth, A., Ber. d. deut. chem. Gesellschaft. 39, 4378. (1906). — Windaus, A. u. Hauth, A., ebenda 40, 3681. (1907). — Windaus, A. u. Hess, A., Nachr. ges. Wiss. Göttingen math. physik. Klasse 1926, 175. (1926). — Windaus, A. u. Holtz, F., ebenda 1927, 217. (1927). — Windaus, A. u. Linsert, O., Ann. d. Chem. 465, 148. (1928). — Windaus, A. u. Neukirchen, Ber. d. deut. chem. Gesellschaft. 52, 1915. (1919). — Windaus, A. u. Rahlen, Zeitschr. f. physiolog. Chem. 101, 223. (1928). — Windaus, A. u. Rygh, O., Chem. Zentralblatt. 11, 322. (1928). — Winogradow, A. P., Pflügers Arch. 205, 590. (1924). — Winogradow, A. P., Chem. Zentralblatt. 49, 499. (1929). — Yonemura, S., Journ. of Bioch. 7, 101. (1927). — Zellner, T., Monatschr. f. Chem. 47, 151. (1926).