

Acta Medica Okayama

Volume 6, Issue 1

1938

Article 19

OKTOBER 1938

Über den Einfluß der Gallensaure auf den Azetongehalt des Blutes und des Harns.

Kozo Ohta*

*Okayama University,

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

Über den Einfluß der Gallensaure auf den Azetongehalt des Blutes und des Harns.*

Kozo Ohta

Abstract

1. Die Azetonkorperacheidung im Harn von hungernden Hundinnen wird in vielen Fällen am 2. Tage nach der Karenz vermindert, obwohl sie im Laufe der Hungertage innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt. 2. Bei hungernden Hundinnen wird die Azetonkorperacheidung im Harn durch Zufuhr von Cholsaure vermehrt. 3. Durch Hunger wird der Gehalt an Azeton im Blut nicht beeinflusst, wohl aber wird der an Azeteigsaure etwas vermehrt. 4. Durch Zufuhr von Cholsaure wird der Gehalt an Azeton sowie Azeteigsaure im Blut von hungernden Hundinnen vermehrt.

Aus dem Biochemischen Institut der Med. Fakultät Okayama
(Vorstand: Prof. Dr. T. Shimizu).

Über den Einfluß der Gallensäure auf den Azetongehalt des Blutes und des Harns.

Von

Kozo Ohta.

Eingegangen am 22. Juli 1938.

Es ist seit langem bekannt, daß bei erschwerter Zuckerverbrennung im Organismus sich Azetonkörper als Zwischenprodukte des Fettsäurenstoffwechsels (*Emlden*¹⁾ 1908) sowie des Stoffwechsels einiger Aminosäuren (*Emlden*²⁾ 1906/7) im Blut anhäufen und im Harn ausgeschieden werden, und daß die bei Durchblutung der Leber mit Fettsäuren erhaltenen Azetonkörper als Azetessigsäure (*Emlden*³⁾ 1908) erwiesen wurden, und daß sie sich bei Durchblutung der Leber eines pankreasdiabetischen und mit Phloridzin vergifteten Hundes vermehrten. Die Bildung der Azetonkörper soll nicht nur in der Leber (*Emlden*⁴⁾ 1906), sondern auch in anderen Organen (*Baer*⁵⁾ 1922) wie z.B. in der Niere auftreten, in denen die Spaltung der Azetonkörper von *Snapper*⁶⁾ (1924/26) beim Menschen, Hunde, Schwein und Schaf beobachtet wurde.

Nach *Ikebe* u. *Tsuru*⁷⁾ (1933) soll die Azetonkörperbildung auch in der Magenschleimhaut stattfinden. Weiterhin hat zuerst *Friedmann*⁸⁾ (1910) die Gegenwart einer Ketoreduktase, die die Azetessigsäure in *l*- β -Oxybuttersäure umwandelt, in der Leber des Hundes und dann *Lagermark*⁹⁾ (1913) im Muskel des Hundes nachgewiesen.

Natürlich entstehen die Azetonkörper hauptsächlich in der Leber, wo bekanntlich die Gallensäure gebildet wird. Daher ist es von Interesse, den Einfluß der Gallensäure auf die Azetonkörperbildung im Organismus bzw. auf deren Ausscheidung im Harn und auf deren Gehalt im Blut im Hungerzustand zu beobachten, um den Wirkungsmechanismus der Gallensäure im Fett- und Eiweißstoffwechsel erkennen, zu können, da die Fettsäuren sowie Aminosäuren als Glykogenbildner in der Leber verwertet werden und die Gallensäure diese Glykogenbildung aus Fettsäuren (*Ohtii*¹⁰⁾ 1934) und aus Aminosäuren

K. Ohta: Über den Einfluß der Gallensäure auf den Azetongehalt usw. 157

(Fuzita¹¹⁾ 1932) in der hungernden Leber fördert, obwohl der Eiweißstoffwechsel durch die Gallensäure hemmend (Karasawa¹²⁾ 1927) beeinflußt wird. In diesem Sinne habe ich den Azetongehalt im Blut und im Harn eines hungernden Hundes unter Zufuhr von Choléolösung untersucht.

Experimenteller Teil.

Zum Versuch wurde eine kräftige erwachsene Hündin verwendet, deren Urethramündung vor dem Versuch durch Operation bloßgelegt wurde, damit der Harn leicht katheterisiert werden konnte. Die Menge des 24 stündigen Harns wurde immer morgens um 9 Uhr durch Katheterisierung genau bestimmt und sein Azetonkörpergehalt nach der von Hubbard modifizierten Huppertschen Methode¹³⁾ (1920) festgestellt. Vor dem Versuch wurde die Hündin wenigstens eine Woche lang mit einer bestimmten gemischten Nahrung gefüttert.

Zur Kontrolle wurde die Hündin nur unter Verabreichung einer bestimmten Menge Wassers 5 Tage lang im Hunger gehalten und der Azetongehalt des 24 stündigen Harns täglich bestimmt. Beim eigentlichen Versuch wurden der Hündin am dritten Hungertag nach dem Katheterisieren des Harns um 9 Uhr morgens 2 cc einer 1%igen Choléolösung pro Kilo subkutan verabreicht, vor und nach der Injektion der Azetonkörpergehalt im Harn täglich bestimmt und mit den Werten der Kontrolle verglichen.

Der Azetonkörpergehalt des Blutes der hungernden Hündin wurde bei der Kontrolle und beim Versuche unter genau gleichen Bedingungen untersucht.

Der Azeton- sowie Azetessigsäuregehalt des Blutes wurde unter Blutentnahme aus den Kubitalvenen um 9 Uhr morgens nach der Methode von Takahata u. Kume¹⁴⁾ (1926) bestimmt.

Ergebnisse.

1. Azetonkörpergehalt im Harn.

Aus Tabelle 1-4 A ist ersichtlich, daß die Ausscheidung des Azetonkörpers im Harn der hungernden Hündin ziemlich großen individuellen sowie täglichen Schwankungen unterliegt und sich im Laufe des Hungertages nicht vermehrt. Somit wurde die Ausscheidung des Azetonkörpers durch den Harn sowohl von dem Kontrolltier als auch vom Versuchtier an derselben Hündin beobachtet.

Versuch 1. Aus Tabelle 1 A geht hervor, daß der Azetonkörpergehalt des Harns vom Kontrolltier 1.114–3.632 mg, durchschnittlich 2.326 mg, beträgt, während er vom Versuchtier vor Zufuhr von Cholsäure durchschnittlich 2.013 mg und am Tage nach der Zufuhr 1.316–3.857 mg, durchschnittlich 2.534 mg, beträgt, wie aus Tabelle 1 B ersichtlich ist.

Tabelle 1 A

Azetonkörpergehalt im Harn			
Kontrolle			
Nr. 1 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
5.50	9/1	100	2.932
	10 „	80	2.598
	11 „	50	2.373
	12 „	50	3.157
5.10	13 „	45	2.741
6.00	29/1	130	3.632
	30 „	40	2.188
	31 „	40	1.248
	1/2	45	1.114
5.55	2 „	43	1.281
Durchschnittswert			2.326

Tabelle 2 A

Kontrolle			
Nr. 2 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
10.80	18/2	65	0.732
	19 „	60	1.430
	20 „	140	1.335
	21 „	65	1.908
9.90	22 „	63	1.368
11.50	10/3	150	2.105
	11 „	90	3.019
	12 „	80	2.543
	13 „	60	2.512
10.67	14 „	120	2.612
Durchschnittswert			1.956

Tabelle 3 A

Kontrolle			
Nr. 3 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
9.70	18/2	200	2.225
	19 „	220	3.187
	20 „	252	2.171
	21 „	210	2.914
8.80	22 „	146	3.604
9.60	10/3	255	4.798
	11 „	190	4.521
	12 „	180	5.735
	13 „	120	4.905
8.60	14 „	110	5.069
Durchschnittswert			3.913

Tabelle 4 A

Kontrolle			
Nr. 4 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
12.30	31/3	90	0.948
	1/4	85	1.254
	2 „	60	1.188
	3 „	75	1.625
10.40	4 „	80	1.796
Durchschnittswert			1.362

Versuch 2. Beim Kontrolltier beträgt der Azetonkörpergehalt des Harns 0.732 - 3.019 mg, durchschnittlich 1.956 mg, und beim Versuchstier am Tage nach der Zufuhr von Cholsäure 1.053 - 2.748 mg, durchschnittlich 1.762 mg, und vor deren Zufuhr durchschnittlich 1.653 mg, wie aus Tabelle 2 A u. B ersichtlich ist.

Versuch 3 u. 4. Der Übersicht halber wurden die Ergebnisse des Versuches 3 u. 4 in folgender Tabelle zusammengefaßt.

Azetonkörpergehalt im Harn (Tabelle 3 - 4 A. B)					
Kontrolle					
Versuch 3	Versuch 4	Zufuhr von Cholsäure		Zufuhr von Cholsäure	
		vor	nach	vor	nach
Absolut 2.225 - 5.735	0.948 - 1.796	—	1.053 - 2.918	—	1.157 - 1.459
Durchschnittswert 3.913	1.362	1.384	1.899	1.071	1.308

Aus diesen Ergebnissen läßt sich ersehen, daß die Azetonkörperausscheidung im Harn von 5 Tagen im Hungerzustand durch Zufuhr von Cholsäure, verglichen mit dem vor deren Zufuhr, um 6.59 - 22.13 - 25.88 - 37.22% vermehrt wird.

Tabelle 1 B

Nr. 1 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
6.20	12/2	130	2.347
	13 „	80	2.551
	14 „	40	3.857 ←
	15 „	40	4.518
5.35	16 „	110	4.361
6.10	3/3	190	2.501
	4 „	110	3.391
	5 „	80	1.654
	6 „	50	1.316 ←
5.60	7 „	70	2.840
6.45	16 „	240	4.528
	17 „	120	3.257
	18 „	105	3.408
	19 „	80	3.053 ←
6.05	20 „	70	4.220

← = Cholatlös. (2 cc) pro Kilo subcutan

den Azetongehalt des Blutes und des Harns.

161

Nr. 1 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
6.70	31/3	110	0.614
	1/4	80	1.254
	2 „	85	1.254
	3 „	70	3.154 ←
6.40	4 „	90	1.524
7.20	14/4	140	0.886
	15 „	55	1.022
	16 „	40	0.782
	17 „	78	1.348 ←
6.60	18 „	30	1.529
7.20	28/4	80	1.699
	29 „	62	1.459
	30 „	78	1.184
	1/5	60	2.477 ←
6.50	2 „	75	2.070

← = Cholatlös. (3 cc) pro Kilo subcutan

Tabelle 2B

Nr. 2 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
11.20	24/3	95	3.088
	25 „	110	2.171
	26 „	95	2.477
	27 „	80	2.748 ←
10.00	28 „	65	1.966
11.00	6/4	200	1.911
	7 „	206	1.398
	8 „	105	0.977
	9 „	92	1.485 ←
10.00	10 „	55	0.934
10.80	20/4	80	1.022
	21 „	55	0.917
	22 „	65	0.917
	23 „	43	1.053 ←
9.60	24 „	48	0.751

← = Cholatlös. (2 cc) pro Kilo subcutan

Tabelle 3 B

Nr. 3 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
8.70	24/3	80	2.241
	25 „	80	1.594
	26 „	78	1.730 ←
	27 „	90	2.918
8.05	28 „	92	2.276
9.10	6/4	270	1.192
	7 „	200	1.192
	8 „	106	1.544 ←
	9 „	80	1.727
8.50	10 „	78	1.009
9.20	21/4	138	0.917
	22 „	160	1.022
	23 „	95	1.022 ←
	24 „	80	1.053
8.58	25 „	56	0.917

← = Cholatlös. (2 cc) pro Kilo subcutan

Tabelle 4 B

Nr. 4 Körpergewicht Kg	Datum	Harnmenge cc	Azeton + Azetessigsäure mg
11.60	14/4	85	1.188
	15 „	45	1.088
	16 „	70	1.258 ←
	17 „	68	1.459
10.70	18 „	82	1.358
11.50	28 „	68	1.223
	29 „	66	0.851
	30 „	52	0.817 ←
10.60	1/5	50	1.157
	2 „	48	0.917

← = Cholatlös. (2 cc) pro Kilo subcutan

2. Azetonkörpergehalt des Blutes.

Aus Tabelle 1 läßt sich ersehen, daß beim Kontrolltier der Azetongehalt des Blutes in 4 Fällen 0.276–2.642 mg%, durchschnittlich

1.172 mg%, betrug und sich im Laufe der Hungertage nicht, in einem Fall aber am 4. und 5. Hungertage etwas vermehrte.

Der Azetessigsäuregehalt des Blutes betrug 0.706–8.712 mg%, durchschnittlich 4.174 mg%, und vermehrte sich in 3 unter 4 Fällen am 2. Hungertag etwas, aber am 3. 4. 5. Tage stark. Im allgemeinen wird der Azetessigsäuregehalt des Blutes im Laufe der Hungertage vermehrt.

Was den Einfluß der Cholatzufuhr auf den Azetonkörpergehalt des Blutes betrifft, so wurde gefunden, daß der Azetongehalt des Blutes am ersten Injektionstage sich vermehrte und daß er 0.341–3.210 mg%, durchschnittlich 1.321 mg%, betrug.

Der Azetongehalt des Blutes wird also durch Cholatzufuhr im Vergleich mit dem durchschnittlichen Wert der 3 Tage (0.804 mg%) vor der Injektion mit Cholsäure um 64.3% vermehrt. Der Azetessigsäuregehalt des Blutes bei Zufuhr von Cholsäure beträgt am Tage nach der Injektion 0.726–8.575 mg%, durchschnittlich 3.466 mg% und er wird im Vergleich mit dem durchschnittlichen Wert der 3 Tage (3.110 mg%) vor der Injektion um 11.45% vermehrt.

Tabelle 1

Azetonkörpergehalt im Blut		
Kontrolle		
Körpergewicht Kg	Azeton mg%	Azetessigsäure mg%
7.80	0.614	2.178
7.25	0.952	2.904
7.20	0.614	3.630
7.10	2.642	2.904
6.80	2.304	4.356
13.50	1.628	4.356
12.25	0.276	1.452
12.10	0.614	7.986
11.80	1.290	5.082
11.60	1.628	6.534
10.20	1.290	3.632
10.05	1.290	5.808
9.60	0.952	2.904
9.50	1.290	3.632
9.40	0.276	5.082
12.35	1.290	0.706
12.05	1.290	2.178
11.85	1.290	5.082
11.85	1.628	8.712
11.55	0.276	4.356
Durchschnittswert	1.172	4.174

Tabelle 2

Versuch 1			Versuch 2		
Körpergewicht Kg	Azeton mg%	Azetessigsäure mg%	Körpergewicht Kg	Azeton mg%	Azetessigsäure mg%
12.20	0.676	3.267	8.00	0.697	2.673
12.00	1.014	2.904	7.65	0.697	2.673
11.90	0.676←	3.630←	7.50	0.697←	1.951←
11.75	1.183	3.630←	7.40	0.342	1.227←
11.70	0.676	2.904	7.20	—	—
11.85	1.014	3.630	11.95	2.389	3.000
11.42	1.521	3.267	11.85	1.365	3.000
11.25	0.338←	2.541←	11.65	1.365←	3.630←
11.20	0.845←	3.630	11.55	0.341	6.522←
11.15	0.169	2.178	11.45	0.683	3.000
10.70	0.514	2.904	10.00	0.677	2.178
10.30	0.667	3.619	9.75	0.338	2.178
10.20	0.514←	3.267←	9.50	0.677←	3.630←
10.15	1.013	1.289	9.35	1.690	5.082
9.95	0.343	2.904	9.25	1.014	4.356

← = Cholatlös. subcutan

Tabelle 3

Versuch 3			Versuch 4		
Körpergewicht Kg	Azeton mg%	Azetessigsäure mg%	Körpergewicht Kg	Azeton mg%	Azetessigsäure mg%
15.70	1.862	2.178	9.55	0.276	3.630
15.25	0.379	3.630	9.45	0.276	2.904
14.59	0.845←	1.089←	9.30	0.276←	1.452←
14.10	2.703←	2.904	9.25	0.614	0.726
13.90	0.338	2.178	9.10	0.163	2.904
10.85	0.676	2.541	13.20	0.614	0.706
10.35	0.676	2.904	12.90	0.952	5.608
10.10	0.845←	3.993←	12.80	0.276←	9.438←
10.05	1.283	1.089	12.40	0.614	2.571
10.00	0.507	1.452	12.35	3.816	3.630
13.90	0.627	2.323	12.10	1.521	3.630
13.60	1.343	2.323	11.60	0.338	3.993
13.30	1.003←	2.323←	11.30	0.338←	2.541←
13.10	2.014	8.575	11.20	3.210	4.343
12.80	1.667	6.447	11.05	0.845	3.993

← = Cholatlös. subcutan

Besprechung.

Seit *Prausnitz*¹⁵⁾ (1891) ist bekannt, daß im Laufe der Hungertage das Kohlehydratdepot zunächst verbraucht, dann das Körperfett und Körpereweiß bzw. das erstere verzehrt werden. In der Tat haben *Embden* u. seine Mitarbeiter¹⁶⁾ (1913/17) und *Buttenwieser*¹⁷⁾ (1922) bewiesen, daß bei Verarmung der Leber an Glykogen die Azetonkörperbildung in der Leber stark vermehrt wird; die Vermehrung des Azetonkörpers im Harn des hungernden Menschen wurde von *Brugsch*¹⁸⁾ (1905), *Bönniger*¹⁹⁾ (1906) und *Porges*²⁰⁾ (1922) beobachtet, während beim Hunde *Watanabe*²¹⁾ (1924) und *Ichimatsu*²²⁾ (1923) bis zum Hungertod keine Azetonkörperausscheidung beobachteten, wie auch *Lueg* u. *Flaschenträger*²³⁾ (1925) beim Hunde durch Ersetzen der Nahrungskohlehydrate durch Fett keine Azetonkörper im Harn nachgewiesen haben.

Nach *Mizogami*²⁴⁾ (1928) wird der Azetonkörper im Harn des normal gefütterten Hundes immer und am 2. und 3. Hungertage plötzlich vermehrt ausgeschieden, um sich dann wieder zu vermindern, was von *Nakano*²⁵⁾ (1925) mit der Behauptung, daß die Azetonkörperausscheidung durch Hunger nicht beeinflußt werde, negiert wird. Aus den vorliegenden Versuchen geht hervor, daß beim Hungern des Hundes der Azetonkörper im Harn ausgeschieden wird, obwohl seine Ausscheidung im Harn individuellen Schwankungen unterliegt. Im allgemeinen wurde sie am 2. Hungertag als vermindert gefunden.

Bei Zufuhr von Cholsäure wird die Azetonkörperausscheidung im Harn im allgemeinen vermehrt und zwar, verglichen mit dem durchschnittlichen Wert von 2 oder 3 Tagen vor der Zufuhr, um 6.59 - 37.22 %.

Durch Zufuhr von Cholsäure wird der Gehalt an Azeton und Azetessigsäure bzw. an letzterer im Blut vermehrt.

Die Gallensäure fördert die Glykogenie der Leber aus Fettsäuren (1934) und aus Aminosäuren (1932). Die Glykogenbildung der Leber im Hunger (*Fuzita*¹¹⁾ 1932 und *Ohashi*²⁶⁾ 1934) wird durch Gallensäure stark gefördert, wobei die Fettsäuren zur Glykogenbildung verwertet werden müssen, was eine verminderte Azetonkörperausscheidung im Harn und einen verminderten Gehalt an Azetonkörper im Blut zur Folge haben muß.

Die Ergebnisse unserer Versuche sind nun aber gerade umgekehrt und unsere Daten stimmen mit denen von *Tanaka*²⁷⁾ (1934) und *Aoki*²⁸⁾ (1937) gut überein. Dieser Widerspruch könnte vielleicht so erklärt werden, daß die vermehrte Ausscheidung im Harn und der vermehrte Gehalt an Azetonkörper im Blut von hungernden Hündin-

nen bei Zufuhr von Gallensäure wohl auf der durch Förderung der Glykogenie in der Leber bedingten Verminderung der antiketogenen Substanz beruht. Diese Annahme wird durch die Tatsache unterstützt, daß der Azetonkörper im Blut von Kaninchen durch Adrenalin (*Tarumi*²⁹⁾ 1935) und der im Harn von in Kohlehydratkarenz versetzten Hunden durch Insulin (*Aoki*³⁰⁾ 1925) vermehrt wird.

Zusammenfassung.

1. Die Azetonkörperausscheidung im Harn von hungernden Hündinnen wird in vielen Fällen am 2. Tage nach der Karenz vermindert, obwohl sie im Laufe der Hungertage innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt.
2. Bei hungernden Hündinnen wird die Azetonkörperausscheidung im Harn durch Zufuhr von Cholsäure vermehrt.
3. Durch Hunger wird der Gehalt an Azeton im Blut nicht beeinflusst, wohl aber wird der an Azetessigsäure etwas vermehrt.
4. Durch Zufuhr von Cholsäure wird der Gehalt an Azeton sowie Azetessigsäure im Blut von hungernden Hündinnen vermehrt.

Literatur.

- ¹ G. Embden u. A. Marx, Beitr. z. Chem. Physiol. u. Pathol., 11, 318, 1908. — ² G. Embden, H. Salomon u. Fr. Schmidt, Beitr. z. Chem. Physiol. u. Pathol., 8, 129, 1906; J. Baer u. L. Blum, Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmakol., 55, 89, 1906; 56, 92, 1907. — ³ G. Embden u. H. Engel, Beitr. z. Chem. Physiol. u. Pathol., 11, 323, 1908; G. Embden u. L. Lattes, Beitr. z. Chem. Physiol. u. Pathol., 11, 327, 1908. — ⁴ G. Embden u. F. Kalberlah, Beitr. z. Chem. Physiol. u. Pathol., 8, 121, 1906. — ⁵ J. Baer, Bioch. Zschr., 127, 275, 1922. — ⁶ I. Snapper u. A. Grünbaum, Bioch. Zschr., 150, 12, 1924; I. Snapper, A. Grünbaum u. J. Neuberg, Bioch. Zschr. 167, 100, 1926. — ⁷ K. Ikebe u. N. Tsuru, Jikken Shôkakibyog. 8, 483, 1933 (Japanisch). — ⁸ E. Friedmann u. C. Masse, Bioch. Zschr., 27, 474, 1910. — ⁹ L. von Lagermark, Bioch. Zschr., 55, 458, 1913. — ¹⁰ I. Okii, Jl. Bioch., 20, 37, 1934. — ¹¹ S. Fuzita, Arb. Med. Fak. Okayama, 3, 192, 1932. — ¹² R. Karasawa, Jl. Bioch., 6, 139, 1926; 7, 145, 1927. — ¹³ R. S. Hubbard, Jl. Biol. Chem., 43, 43, 1920. — ¹⁴ T. Takahata u. J. Kume, Fukuoka Igk. Z. 19, 154, 1926 (Japanisch). — ¹⁵ W. Prausnitz, Münch. Med. Wschr., 38 Jg. 319, 1891. — ¹⁶ G. Embden u. A. Loeb, Z. Physiol. Chem., 88, 246, 1913; G. Embden u. S. Isaac, Z. Physiol. Chem., 99, 297, 1917. — ¹⁷ Buttenwieser, Münch. Med. Wschr., 69 Jg. 83, 1922. — ¹⁸ T. Brugsch, Z. Exp. Pathol. u. Therap., 1, 419, 1905. — ¹⁹ M. Bönninger u. L. Mohr, Z. Exp. Pathol. u. Therap., 3, 675, 1906. — ²⁰ O. Porges, Bioch. Zschr., 127, 293, 1922. — ²¹ K. Watanabe, Aichi Igk. Z., 31, 1256, 1924 (Japanisch). — ²² Y. Ichimatsu, Nihon Naika Gk. Z., 11, 1183, 1923 (Japanisch). — ²³ W. Lueg u. B. Flaschenträger, Kl. Wschr., 4 Jg., 694, 1925. — ²⁴ M. Mizogami, Fol. endocrin. jap., 4, 296, 1928 (Japanisch). — ²⁵ T. Nakano, Jikken Igk. Z., 9, 892, 1925 (Japanisch). — ²⁶ K. Ohashi, Jl. Bioch., 20, 319, 1934. — ²⁷ M. Tanaka, Mitt. med. Akad. Kyoto, 12, 247, 1934. — ²⁸ Y. Aoki, Seikai Z., 56, 372, 1937 (Japanisch). — ²⁹ S. Tarumi, Mitt. med. Akad. Kyoto, 13, 753, 1935. — ³⁰ K. Aoki, Fol. endocrin. jap., 1, 975, 1925 (Japanisch).