

## Untersuchungen über den intermediären Kohlenhydratstoffwechsel bei Avitaminose.

I. Mitteilung.  
Glykogenbildung und -Umsatz bei der Avitaminose.

Von

P. Rubino und J. A. Collazo (Montevideo).

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des pathologischen Instituts  
der Universität Berlin.)

(Eingegangen am 11. Juni 1923.)

Mit 1 Abbildung im Text.

Eines der hervorstechendsten Symptome der Störung des Kohlenhydratstoffwechsels bei der Avitaminose ist die enorme Verminderung des Glykogengehaltes des Körpers. In erster Linie zeigt sich die Leber dabei beteiligt, deren Glykogen bis auf geringfügige Spuren gewöhnlich verschwunden ist [*Funk* und *Schönborn*<sup>1)</sup>, *Ogata*<sup>2)</sup>, *Collazo*<sup>3)</sup>, *Abderhalden*<sup>4)</sup>]. Der Muskel enthält dabei in der Regel etwas mehr Glykogen als die Leber.

Alle diese Beobachtungen wurden derart gewonnen, daß man Tiere längere Zeit avitaminös ernährte und dann tötete. Die avitaminöse Nahrung bestand gewöhnlich bei Tauben aus Reis, bei Meer-schweinchen aus Hafer und beim Hunde aus Pferdefleisch, Reis und Schweineschmalz neben den Salzgemischgaben.

Bei den avitaminösen Reistauben findet man im Gesamtkörper ohne die Leber und die Federn etwa 0,3% Glykogen. Der Gehalt der Muskulatur muß dann natürlich etwas höher sein, da ja die Muskeln die Hauptglykogen-träger, abgesehen von der Leber, sind. Man wird wohl den Glykogengehalt des avitaminösen Reistaubenmuskels danach auf etwa 0,5% Glykogen veranschlagen dürfen. Alle Glykogenwerte bei der Avitaminose sind außerdem geringer als die entsprechenden Werte bei Hungertieren. Auffallend bei diesen Beobachtungen ist, daß bei den Reistauben das Leberglykogen in so sehr viel stärkerem Maße schwindet als das Muskelglykogen. Das Muskelglykogen ist bei der Reistaube im Vergleich zur Norm natürlich auch stark reduziert, etwa auf die Hälfte gesunken. Aber dennoch scheint der Muskel bei

<sup>1)</sup> *Funk* und *Schönborn*, Journ. of Phys. 48, 328, 1914.

<sup>2)</sup> *Ogata* und Mitarbeiter, Japan. med. Wochenschr. 1922 (japanisch)

<sup>3)</sup> *Collazo*, diese Zeitschr. 136, 1923.

<sup>4)</sup> *Abderhalden*, Pflügers Arch. 197, 1922.

der avitaminösen Reistaube sein Glykogen immerhin etwas zäher festzuhalten, als es die Leber vermag.

Diese Beobachtung schien darauf hinzudeuten, daß bei der Reistaube die Glykogenbildung aus den Kohlehydraten des Reises nicht unmöglich ist, daß sie entweder nur herabgesetzt ist, oder daß das gebildete Glykogen nicht als solches festgehalten werden kann, oder daß beide Störungen vorliegen. Wenn bei der Avitaminose gebildetes Glykogen nicht festgehalten werden kann, dann müßte sich das so nachweisen lassen, daß man avitaminöse Reistauben ad hoc mit einer größeren Menge von Traubenzucker füttert und dann stündlich den Glykogengehalt der Leber und der Muskeln untersucht. Man müßte dann in den ersten Stunden eine starke Glykogenvermehrung und in den folgenden wieder eine sehr rapide Abnahme des Glykogens beobachten.

Diese Vermutung ist in der Tat richtig, wie unsere Versuche an Tauben beweisen. Nach der Fütterung von 5 g Traubenzucker, in 10 ccm Wasser gelöst und in den Kropf eingegossen, fanden wir nach der zweiten Stunde eine enorme Anreicherung der Leber und der Muskulatur mit Glykogen, die bereits am Ende der vierten Stunde von 9 auf 4,8 % bei der Leber und von 1 auf 0,3 % bei dem Muskel gesunken waren.

Daraus ergibt sich, daß nach der Fütterung mit Glykose Leber und Muskel bei der Reistaube sehr rasch Glykogen in großem Umfange bilden, daß aber dieses Glykogen auch fast ebenso rasch wieder verschwindet.

Bei normalen Tauben findet unter diesen Umständen ebenfalls eine gesteigerte Glykogenbildung in Leber und Muskel statt; aber einen so rapiden Glykogenschwund haben wir nicht beobachtet.

Alles das zeigt jedenfalls, daß die bisherige Vorstellung, bei der Avitaminose sei die glykogenbildende Funktion der Zelle herabgesetzt, nicht richtig ist. Die Glykogenbildung kann nach wie vor in durchaus normalem Umfange, ja in überstürzter Weise vollzogen werden, wie unsere neuen Versuche zeigen. Gestört ist zunächst nur bei der Avitaminose die Glykogenspeicherung, oder es sind Wirkungen vorhanden, die das gebildete Glykogen in verstärktem Maße umsetzen. Charakteristisch für die Avitaminose ist jedenfalls der rapide Glykogenzerfall in unmittelbarem Anschluß an die Glykogenbildung, was dann natürlich zu der bekannten Glykogenarmut des avitaminösen Körpers führen muß.

Da nun eine solche Glykosezufuhr bei Reistauben, wie sie bei unseren vorliegenden Versuchen vorgenommen wurde, obendrein nach einigen Stunden zu toxischen Allgemeinerscheinungen, ja zum Tode der Tiere führen kann, wird wahrscheinlich auch der Glykogenabbau bei der Avitaminose über abnorme toxische, intermediäre Stoffwechselprodukte verlaufen, wie das der eine von uns (Collazo) früher allgemein für den Zuckerstoffwechsel angenommen hat.

Diese rapide Glykogenzerstörung nach der anfänglichen Glykogenbildung geht dann so weit, daß der Glykogengehalt der Leber bei der Avitaminose zu Zeiten, in denen nicht unmittelbar vorher eine verstärkte Kohlehydratfütterung stattgefunden hat, bis auf Spuren absinkt, und daß auch der Glykogengehalt des Muskels, wenn auch nicht in gleich intensiver Weise, subnormale Werte erreicht.

Bei der gewöhnlichen Reisfütterung oder auch bei einer forcierten Stärkekfütterung (vgl. unsere folgenden Versuche der Gruppe 2) wird immer nur wenig Zucker der Leber und dem Muskel zugeführt. Das wenige Glykogen, das sich daraus bilden kann, wird auch wieder sofort umgesetzt. Dann kann es natürlich niemals zu einer vorübergehenden starken Anreicherung von Glykogen kommen im Gegensatz zu den Versuchen mit forcierter Zuckerfütterung.

Die Erscheinung, daß der Muskel sein Glykogen etwas besser speichert bei der Avitaminose, als es die Leber mit ihrem Glykogen tut, kann ebensowohl ihre Ursache in einem verschiedenen Verhalten der Zellen beider Organe, wie auch in verschiedenen chemischen Eigenschaften des Leber- und Muskelglykogens oder endlich in beiden Faktoren haben.

Nachdem wir so gezeigt hatten, daß die avitaminöse Reistaube auf eine einmalige verstärkte Glykosezufuhr mit verstärkter Glykogenbildung antwortet, legten wir uns die Frage vor, ob die Reistaube sich bei der einmaligen verstärkten Zufuhr anderer Kohlehydrate in gleicher Weise verhält. Wir haben hier nicht die Stundenversuche gemacht, um die Kurve des Glykogenwechsels in Leber und Muskel zu ermitteln, sondern wir haben jedesmal eine avitaminöse Reistaube mit 10 g eines Kohlehydrates per os gefüttert, dann das Tier etwa 4 Stunden später getötet und den Glykogengehalt der Leber und der Muskeln untersucht.

Nach unseren obigen Versuchen fällt bei den avitaminösen Tieren in die zweite Stunde bereits der absteigende Schenkel der Kurve des Glykogenwechsels, bei den Normaltieren aber der aufsteigende Schenkel. Wenn bei unseren ersten Versuchen 5 g Glykose, und bei den jetzigen Versuchen allemal die doppelte Menge Kohlehydrate (10 g) gegeben wurden, so konnte das wohl nur so wirken, daß der Abfall der Kurve bei den avitaminösen Tieren hinausgeschoben würde; der Anstieg der Kurve bei den Normaltieren muß unter diesen Umständen aber auch hinausgeschoben worden sein. Da wir bei unserer zweiten Gruppe von Versuchen ebenfalls Normaltiere mit avitaminösen Tieren unter denselben Bedingungen verglichen, so zeigen unsere Versuche jedenfalls, ob bei forcierter einmaliger Fütterung mit verschiedenen Kohlehydraten sich das avitaminöse Tier ebenso oder anders verhält wie das Normaltier hinsichtlich seines Leber- und Muskelglykogengehaltes zur selben Zeit (3 bis 4 Stunden) nach der Fütterung.

Wir fanden, daß nach der Gabe von Glykose, Lävulose, Galaktose, Saccharose, Maltose, Lactose und Kartoffelstärke die avitaminöse Reistaube Glykogen bildet, und daß der Glykogengehalt der Leber und Muskulatur bei den Reistauben 4 Stunden nach der forcierten Fütterung ungefähr derselbe war wie bei den normalen Kontrolltauben.

*Funk* und *Schönborn* haben vitaminfreie Tauben mit Zucker- und Stärkeüberschuß ernährt. Sie fanden beim Zucker in der Leber eine reichliche Glykogenbildung vor, die mit unseren Versuchen übereinstimmt. Bei *lange andauernder* Stärkefütterung fand sich kein Glykogen vor. Wir fanden, daß nach *einmaliger Stärkegabe* und alsbaldiger Tötung der Tiere *die Leber glykogenreich war*. Es kommt also offenbar auf *den Zeitpunkt* der Untersuchung nach der forcierten einmaligen Kohlehydratzufuhr an.

Und dennoch besteht ein Unterschied in dem Verhalten der beiden Tiergruppen: die normalen Tauben konnten sämtlich 4 Stunden nach der Fütterung bei bester *Gesundheit* getötet werden; die avitaminösen Tiere aber waren entweder *schwer erkrankt*, zeigten die bekannten nervösen Symptome des Opistotonus, der Zwangsbewegungen usw., die plötzlich zum Ausbruch gelangt waren, oder befanden sich in Agonie oder waren gar im Verlaufe der dritten oder vierten Stunde nach der Fütterung schon spontan gestorben.

Das Ergebnis aller unserer Versuche ist folgendes:

1. Die Glykogenbildung ist bei avitaminösen Tieren (Tauben, Meerschweinchen und Hunden) *nicht herabgesetzt, sondern vollzieht sich eher in beschleunigter Weise.*
2. Glykogen wird bei avitaminösen Tieren aus den *verschiedensten Kohlehydraten der Nahrung* gebildet.
3. Die *Glykogenspeicherung* ist bei der avitaminösen Reistaube *intensiv gestört; die Leber verliert rascher und in größerem Umfange bei ihr das Glykogen als der Muskel.*
4. *Beim Abbau des Glykogens bzw. Zuckers entstehen vielleicht bei der avitaminösen Reistaube toxische Produkte.*
5. Wenn man diese Beobachtungen (1 bis 4) mit den Beobachtungen über den Reduktionswert des Blutes bei avitaminösen Reistauben unter entsprechenden Versuchsbedingungen *vergleicht*, so findet man, daß *nach der Gabe von 10 g Kohlehydrat per os 2 Stunden nach der Fütterung der Reduktionswert des Blutes bereits das Maximum überschritten hat und auf den Vorversuchswert gesunken ist. Zu dieser Zeit hat aber die Glykogenanreicherung von Leber und Muskel gerade ihr Maximum erreicht. Der Glykogenabfall in Leber und Muskel geht also nicht konform mit dem Abfall des Blutreduktionswertes, sondern erfolgt zeitlich viel später. Es muß also auch der aus dem Glykogen sich bildende Zucker sofort in rapider Weise weiter verändert werden, da kein erneuter Anstieg des Blutreduktionswertes stattfindet.* Hier verhält sich die avitaminöse Taube wie die normale Taube. Der Unterschied ist im Blutreduktions-

wert nur der, daß er generell, d. h. auch ohne besondere Zuckerzufuhr, im späteren Stadium der Avitaminose erhöht ist im Vergleich zur Norm. *Das Krampfstadium aber fällt nun mit dem Abbau des Glykogens in Leber und Muskel zusammen. Also müssen hier auch toxische Produkte gebildet werden, und in dieser intermediären Periode liegt die Hauptstörung.* Da in dieser Periode des Glykogenabbaues sich der Blutreduktionswert nicht ändert, kommt es jedenfalls im Blute nicht zu einer Anreicherung reduzierender Substanzen; ob das im Gewebe der Fall ist, ist nicht zu entscheiden.

Bei einer Betrachtung der Versuchstabellen sind nun noch zwei Dinge auffallend. Aus den Tabellen der Stundenversuche I bis V geht hervor, daß nach der Glykosefütterung die Glykogenanreicherung der Leber in der Norm und im avitaminösen Zustande von gewissen individuellen Faktoren abhängig ist. Außerdem ist bemerkenswert, daß bei den Versuchen an Tauben, die sich in der vierten Woche der Avitaminose befanden, eine nennenswerte Glykogenstapelung in der Leber nicht gefunden wurde; nur der Muskel war sichtlich glykogenreicher geworden. Man könnte nun denken, daß schließlich auch in den Endstadien der Avitaminose das Glykogenbildungsvermögen nachließe. Wahrscheinlicher aber erscheint uns die Annahme, daß der Glykogenabbau in erster Linie in dieser Zeit eine rapide Beschleunigung erfahren hat, und daß das vor allem für das aus Glykose gebildete Glykogen gilt. Denn aus den Versuchen der Tabelle X über den Glykogengehalt der Leber von Reistauben in der vierten Woche der avitaminösen Fütterung ergibt sich, daß aus der Saccharose und der Stärke im Gegensatz zu der Lactose und noch mehr im Gegensatz zu der Dextrose und Lävulose sehr bedeutende Glykogenmengen gebildet und gespeichert werden können. Auf Differenzen in der Resorption aus dem Darmlumen kann das nicht beruhen, weil eine immerhin mögliche langsamere Resorption von Saccharose und Stärke im Gegensatz zu den anderen Kohlehydraten ja auch eine langsamere Glykogenbildung machen müßte. Wenn dann der Glykogenabbau bei allen Glykogenen von verschiedener Provenienz gleichmäßig vorstatten ginge, dann müßte gerade die Leber nach der Saccharose- und Stärkefütterung besonders glykogenarm sein. Da das Gegenteil der Fall ist, muß man daran denken, daß das aus Dextrose und Lävulose gebildete Glykogen rascher zerstört wird, als das aus Lactose und besonders aus Saccharose und Stärke hervorgegangene Glykogen, oder daß die Speichermöglichkeit der Leber für diese letzten Glykogenarten bei der Avitaminose eine bessere ist. Das würde dann aber dazu führen, überhaupt verschiedene Glykogenarten anzunehmen, eine Frage, die zum mindesten diskutiert zu werden verdient. Der diabetische Körper bildet ja auch aus Lävulose im Gegensatz zur Dextrose besser Glykogen

und speichert es auf. So könnte allerdings auch im avitaminösen Körper vorzüglich die Glykogenbildung aus Dextrose entstehen.

Zu allen unseren Versuchen ist jedenfalls so viel zu sagen, daß dann, wenn Glykogen nachweisbar ist, es auch gebildet und gespeichert sein muß, daß aber, wenn kein Glykogen nachweisbar ist, es wohl gebildet gewesen sein kann, aber wieder ebenso rasch zerstört zu sein vermag. Exakt beweisen läßt sich das natürlich nicht. Aber aus den Stundenversuchen geht hervor, daß bei der Avitaminose gebildetes Glykogen wieder auffallend rasch zerstört wird. Und das spricht doch mehr für eine gesteigerte Zerstörung und mangelhafte Speichermöglichkeit als für eine Bildungshemmung, ohne die letztere natürlich ganz ausschließen zu können.

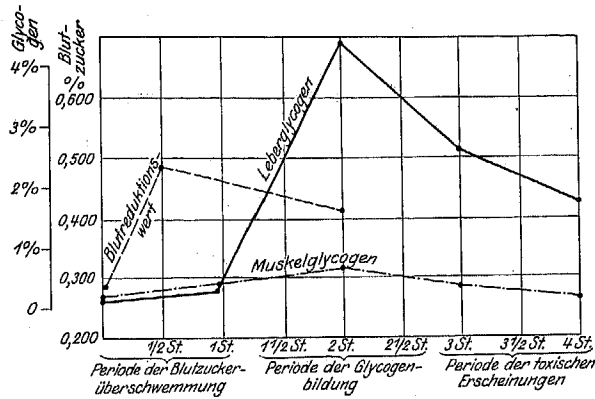


Abb. 1. Die Glykogenkurve ist gewonnen durch Zusammenstellung der Ergebnisse bei verschiedenen Tauben, die alle zu verschiedenen Zeiten (Intervall von je 1 Stunde) getötet worden sind. Die Blutreduktionskurve ist an zehn Tauben gewonnen. Alle Tiere befanden sich im Stadium der ausgesprochenen Avitaminose.

Stundenversuche.

(Die Kontrolltiere wurden ohne voraufgehende Zuckergabe getötet. Die Tiere der Nr. 2 bis 5 erhielten 5 g Glykose und wurden dann um die verzeichnete Stundenzahl nach der Zuckergabe getötet. Das Glykogen wurde nach der Pflügerschen Methode unter Verwendung der Zuckerbestimmungsmethode nach Bertrand analysiert.)

Tabelle I. Normale Tauben.

Nr.	Zeit der Tötung nach der Zuckergabe	Glykosegabe per os g	Leber			Muskel		
			Gewicht der Leber g	Totalglykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Cewicht des analysierten Teiles g	Totalglykogen von 50 g Muskel	Glykogen %
1	Kontrolle	0	8	0,272	3,40	50	0,160	0,32
2	Nach 2 Std.	5	8	0,475	5,98	50	0,420	0,84
3	" 4 "	5	8	0,570	7,12	50	0,310	0,62
4	" 6 "	5	8	0,550	6,85	50	0,430	0,86

Tabelle II. Avitaminöse Tauben (3 Wochen).

Nr.	Zeit der Tötung nach der Zuckergabe	Glykosegabe per os g	Leber			Muskel		
			Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel g	Glykogen %
1	Kontrolle	0	5	0,010	0,20	50	0,125	0,25
2	Nach 1 Std.	5	5	0,012	0,24	50	0,225	0,45
3	" 2 "	5	5	0,500	10,00	50	0,545	1,09
4	" 3 "	5	4,5	0,165	3,60	50	0,360	0,72
5	" 4 "	5	6	0,250	4,10	50	0,150	0,30

Tabelle III. Normale Tauben.

Nr.	Zeit der Tötung nach der Zuckergabe	Glykosegabe per os g	Leber			Muskel		
			Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel g	Glykogen %
1	Kontrolle	0	10	0,100	1,00	50	0,150	0,30
2	Nach 2 Std.	5	9	0,100	1,11	50	0,150	0,30
3	" 4 "	5	7	0,350	5,00	50	0,140	0,28
4	" 6 "	5	9	0,512	5,69	50	0,360	0,72

Tabelle IV. Avitaminöse Tauben (2 Wochen).

Nr.	Zeit der Tötung nach der Zuckergabe	Glykosegabe per os g	Leber			Muskel		
			Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel g	Glykogen %
1	Kontrolle	0	5	0,004	0,08	50	0,045	0,09
2	Nach 1 Std.	5	5	0,020	0,41	50	0,060	0,12
3	" 2 "	5	6	0,171	2,85	50	0,145	0,29
4	" 3 "	5	4	0,183	3,60	50	0,150	0,30
5	" 4 "	5	5	0,060	1,20	50	0,060	0,10

Tabelle V. Avitaminöse Tauben (4 Wochen).

Nr.	Zeit der Tötung nach der Zuckergabe	Glykosegabe per os g	Leber			Muskel		
			Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel g	Glykogen %
1	Kontrolle	0	6	0,001	0,02	50	0,045	0,09
2	Nach 1 Std.	5	5	0,030	0,60	50	0,100	0,20
3	" 2 "	5	5	0,010	0,20	50	0,240	0,48
4	" 3 "	5	5	0,030	0,60	50	0,025	0,05
5	" 4 "	5	4,5	0,004	0,09	50	0,032	0,06

Tabelle VI.

Versuche in der Zeit vom 25. bis 31. Tage der avitaminösen Fütterung.

Taubе			Leber			Muskel		
Nr.	Verabreichte Substanz per os	Menge g	Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel	Glykogen %
1	Glykose . . .	10	5	0,270	5,4	50	0,150	0,3
2	Lävulose . . .	10	5	0,102	2,04	50	0,300	0,6
3	Galaktose . . .	10	6	0,050	1,00	50	0,190	0,4
4	Saccharose . . .	10	6	0,075	1,05	50	0,100	0,2
5	Maltose . . .	10	5	0,100	2,00	50	0,105	0,2
6	Lactose . . .	10	6	0,050	1,00	50	0,150	0,3
7	Stärke . . .	10	7	0,044	0,60	50	0,290	0,6
8	Öl . . . . .	10	6	0,067	1,30	50	0,080	0,16

Getötet 4 Stunden nach der Gabe der betreffenden Substanz.

Tabelle VII.

Versuche in der Zeit vom 25. bis 31. Tage der avitaminösen Fütterung.

Taubе			Leber			Muskel		
Nr.	Verabreichte Substanz per os	Menge g	Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel	Glykogen %
9	Glykose . . .	10	6	0,190	3,1	50	0,13	0,26
10	Lävulose . . .	10	5	0,105	2,0	50	0,15	0,30
11	Galaktose . . .	10	5	0,050	1,0	50	—	—
12	Saccharose . . .	10	5	0,050	1,0	50	0,10	0,20
13	Maltose . . .	10	7	0,130	1,8	50	0,08	0,16
14	Lactose . . .	10	5	0,050	1,0	50	0,19	0,40
15	Stärke . . .	10	5	0,010	0,5	50	0,20	0,40
16	Öl . . . . .	10	5	0,075	1,5	50	0,09	0,18

Getötet 4 Stunden nach der Gabe der betreffenden Substanz.

Tabelle VIII.

Versuche in der Zeit der zweiten Woche der avitaminösen Fütterung.

Taubе			Leber			Muskel		
Nr.	Verabreichte Substanz per os	Menge g	Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel	Glykogen %
17	Dextrose . . .	10	5	0,090	1,80	50	0,380	0,76
18	Lävulose . . .	10	5	0,110	2,20	50	0,174	0,34
19	Galaktose . . .	10	4	—	—	50	—	—
20	Saccharose . . .	10	6	—	—	50	0,270	0,54
21	Stärke . . .	10	5	0,175	3,40	50	0,140	0,30
22	Öl . . . . .	10	6	0,102	1,70	50	0,063	0,12

Getötet 6 Stunden nach der Gabe der betreffenden Substanz.

Tabelle IX.

Versuche in der Zeit der zweiten Woche der avitaminösen Fütterung.

Nr.	Tauben		Leber			Muskel		
	Verabreichte Substanz per os	Menge g	Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel	Glykogen %
23	Dextrose . . .	10	5	0,145	2,80	50	0,160	0,30
24	Lävulose . . .	10	5	0,067	1,30	50	0,210	0,42
25	Saccharose . .	10	6	0,105	1,70	50	0,240	0,50
26	Maltose . . . .	10	5	0,060	1,20	50	0,136	0,26

Getötet 4 Stunden nach der Gabe der betreffenden Substanz.

Tabelle X.

Versuche in der Zeit der vierten Woche der avitaminösen Fütterung.

Nr.	Tauben		Leber			Muskel		
	Verabreichte Substanz per os	Menge g	Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel	Glykogen %
27	Dextrose . . .	10	5	0,052	1,04	50	0,175	0,35
28	Lävulose . . .	10	5	0,058	1,16	50	0,200	0,40
29	Saccharose . .	10	4	0,416	10,40	50	0,305	0,61
30	Lactose . . . .	10	5	0,113	2,26	50	0,250	0,50
31	Stärke . . . .	10	6	0,637	10,51	50	0,308	0,61
32	Öl . . . . .	10	6	0,068	1,12	50	0,175	0,35

Getötet 6 Stunden nach der Gabe.

Tabelle XI.

Versuche an normalen Tauben.

Nr.	Verabreichte Substanz per os	Körpergewicht g	Leber			Muskel		
			Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel	Glykogen %
33	Dextrose . . .	400	10	0,500	5,00	—	—	—
34	Lävulose . . .	390	10	0,620	6,20	—	—	—
35	Galaktose . . .	350	9	0,290	3,20	—	—	—
36	Saccharose . .	300	9	0,170	1,90	—	—	—
37	Lactose . . . .	290	7	0,235	3,30	—	—	—
38	Maltose . . . .	390	8	0,215	2,70	—	—	—
39	Stärke . . . .	360	7	0,102	1,40	—	—	—

Getötet 4 Stunden nach der Gabe.

Tabelle XII<sup>1)2)</sup>.

Versuche in der Zeit der zweiten bis vierten Woche der avitaminösen Fütterung.

Nr.	Meerschweinchen		Leber			Muskel			Bemerkungen
	Verabreichte Substanz per os	Körpergewicht g	Gewicht der Leber g	Total-Glykogengehalt der Leber g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Total-Glykogen von 50 g Muskel	Glykogen %	
40	Dextrose . . . . .	300	12	0,240	2,00	50	0,448	0,896	4 Wochen
41	" . . . . .	200	14	0,288	2,06	50	0,099	0,198	2 "
42	Lävulose . . . . .	300	12	0,248	2,07	50	0,049	0,098	4 "
43	" . . . . .	200	12	0,195	1,63	50	0,049	0,098	2 "
44	Galaktose . . . . .	300	13	0,303	2,33	50	0,200	0,401	4 "
45	Saccharose . . . . .	200	10	0,150	1,50	50	0,043	0,086	3 1/2 "
46	Stärke . . . . .	350	14	0,140	1,00	50	0,300	0,600	3 1/2 "

Tabelle XIII<sup>2)</sup>.

Versuche in der Zeit der neunten bis zehnten Woche der avitaminösen Fütterung.

Nr.	Hunde		Leber		Muskel		Herz		Bemerkungen
	Verabreichte Substanz per os	Körpergewicht g	Gewicht zur Analyse g	Glykogen %	Gewicht des analysierten Teiles g	Glykogen %	Organisches Gewicht g	Glykogen %	
47	100 g Glykose . . . . .	6200	100	3,90	100	0,76	61	—	9 Wochen
48	150 g Stärke . . . . .	4390	100	1,46	100	0,80	49	—	10 "

1) Von den Körpergewichtszahlen gibt die obere Zahl das Tiergewicht vor Beginn der Avitaminose, die untere Zahl das Tiergewicht zur Zeit der Versuchsende während der Avitaminose an.  
 2) Die Glykogenwerte dieser Tierarten bei Avitaminose und Hungersubstanzen ohne akute, forcierte Kohlehydratfütterung finden sich in der Arbeit „Glykogen und Avitaminose“, diese Zeitschrift 186, 1923.