Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 11 (1955)

Heft: 1-2

Artikel: Einfluss von Dextrose auf den Phosphorstoffwechsel bei Kaninchen

Autor: Gigon, A. / Budde, R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-307206

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 12.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

D. K. 612.015.31:612.39

Einfluß von Dextrose auf den Phosphorstoffwechsel bei Kaninchen

Von **A. Gigon** und **R. Budde**, Basel

Es ist zu erwarten, daß ein bei normaler Diät relativ stabiler Phosphorstoffwechsel durch Veränderungen der Kost ebenfalls Veränderungen erleidet. Durch die Untersuchung dieser Veränderungen lassen sich einerseits Aussagen machen über biochemische Vorgänge in einzelnen Organen, anderseits gewinnt man Einblick in chemische Umsetzungen, bei denen gleichzeitig mehrere Organe beteiligt sind. *Greenberg* und *Kaplan* (1) haben 1944 die Wirkung von Glukose und Insulin auf den Phosphorstoffwechsel untersucht, indem sie die Aufteilung des verwendeten radioaktiven Phosphors auf einzelne phosphorhaltige Verbindungen der Leber in Abhängigkeit von der Zeit nach der Injektion des markierten Phosphors studierten. Wir haben uns auf die Messung des Gesamtphosphors beschränkt, d. h. nicht in einzelne Fraktionen aufgeteilt, und auf die Untersuchung des zeitlichen Ablaufs verzichtet, um zunächst einmal diese Vorgänge auch in anderen Organen zu studieren. Man kann so ohne zu großen Aufwand mit einer größeren Zahl von Versuchstieren, d. h. mit besserer Statistik, arbeiten.

Zu den Versuchen wählten wir ausgewachsene Kaninchen von 3 kg Minimalgewicht. Jedes Tier erhielt, nachdem es 24 Stunden gefastet hatte, in die Ohrvene 1 cm^3 $Na_2HP^{32}O_4$-Lösung einer Maximalaktivität von 100 μC injiziert. Die *Kontrolltiere* wurden 6 Stunden nach der Injektion getötet, seziert und verschiedene Gewebe zur Messung vorbereitet. Die *Versuchstiere* erhielten 5 Stunden nach der Injektion 20 g Dextrose in 40 cm^3 H_2O per os und wurden dann eine Stunde später getötet und seziert. Die Messung der Organaktivität geschah nach der Methode, wie sie von *Joyet* (2) beschrieben wurde. Die gleichzeitige Untersuchung der Verteilung des Phosphats bei Kontrolltieren, die keine Dextrose erhielten, erwies sich trotz der bekannten Daten von *Hevesy* (3), *Freerksen* und *Meissner* (4) und anderen als notwendig. Die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse stammen meist von Tieren, die nicht gefastet hatten. Dadurch zeigen sich erwartungsgemäß Differenzen. Eigene Kontrollmessungen bestätigen dies. Als Maß für die Aktivität haben wir

nach dem Vorschlag von *Freerksen* und *Meissner* (4) das Verhältnis der Aktivitätskonzentration (AK) des betreffenden Gewebes zur AK von Gesamtblut gewählt. Dabei wird unter AK die Aktivität der Gewichtseinheit verstanden. Die so bestimmten Verhältniszahlen sind in Tabelle 1 wiedergegeben. Von Plasma und Erythrocyten wurden jeweils zwei Messungen ausgeführt, weil hier beim Veraschen der getrockneten Proben gelegentlich Verluste dadurch auftraten, daß die verwendeten Quarztiegel angegriffen wurden. Dies hatte zur Folge, daß nicht die gesamte Asche zur Messung kam. Das zeigte sich auch an der höheren Restaktivität der Tiegel. Es sind deshalb hier jeweils die höher liegenden Werte zu nehmen. Für die Genauigkeit dieser Methode, deren Fehler unterhalb der auftretenden Schwankungen liegen, verweisen wir im übrigen auf die Arbeit von *Joyet* (2).

Auffallend ist zunächst die große Streuung der Werte. Das mag deshalb nicht verwunderlich sein, weil sich so kurze Zeit nach der Injektion der Gehalt an aktiven Phosphorverbindungen in den Geweben noch stark ändert. In Tabelle 2 sind die Mittelwerte der Resultate aus Tabelle 1 mit ihrer mittleren quadratischen Abweichung wiedergegeben. Bei der Berechnung dieser Zahlen wurden alle Werte der Tabelle 1 verwendet. Jeder Wert wurde dabei mit einem Gewicht multipliziert, das gleich der Zahl der für diesen Wert verwendeten Tiere war.

Aus den beiden Tabellen ergeben sich folgende Resultate: Unter dem

Tabelle 1

$$\frac{\text{Aktivitätskonzentration der Gewebe}}{\text{Aktivitätskonzentration von Gesamtblut}}$$

	Mit Dextrose					Ohne Dextrose				
Anzahl der Tiere . .	4	3	4	4	1	4	4	4	3	1
Versuchsserie Nr. .	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Plasma	–	0,198	0,148	0,179	0,165	0,208	0,126	0,14	0,16	0,159
Plasma	–	0,167	0,152	0,153	0,177	0,253	0,126	0,127	0,177	0,164
Erythrocyten . . .	1,95	1,72	1,99	1,97	1,37	1,88	0,90	1,94	2,03	1,96
Erythrocyten . . .	1,86	1,77	1,93	1,93	1,77	2,03	1,28	1,66	1,97	1,96
Hirn	0,158	0,169	0,201	0,182	0,174	0,20	0,185	0,182	0,185	0,175
Oberschenkelmuskel	0,456	0,234	0,394	0,723	0,405	0,366	0,311	0,414	0,444	0,664
Milz	5,0	3,33	4,13	4,50	3,80	4,92	3,96	4,46	5,38	4,94
Leber Mitte	4,84	3,21	5,28	5,34	6,36	7,10	5,37	6,40	5,44	7,56
Leber kl. Lappen. .	4,38	3,88	5,28	5,96	5,85	6,73	5,63	6,92	5,24	7,90
Leber gr. Lappen. .	5,47	3,66	5,34	5,63	6,44	6,81	4,98	6,65	6,28	7,22
Lunge re. oben. . .	–	2,95	2,81	2,65	2,10	5,15	2,46	2,38	2,85	2,61
Lunge re. unten . .	–	3,61	2,58	3,06	2,30	5,78	2,58	2,15	2,34	2,51
Herz	3,40	3,22	4,78	4,70	4,96	3,58	3,29	4,30	3,80	4,65
Nebennieren. . . .	–	1,80	2,94	2,36	2,88	3,20	2,03	3,0	2,44	2,56
Nieren	5,80	4,71	5,34	5,22	4,54	6,22	6,05	6,17	5,92	6,0
Abszeß	–	0,116	–	–	–	–	–	–	–	–

Tabelle 2

Mittelwerte: $\frac{\text{Aktivitätskonzentration des Gewebes}}{\text{Aktivitätskonzentration von Gesamtblut}}$

Gewebe	Ohne Dextrose	Mit Dextrose
Plasma	0,164±0,043	0,165±0,017
Erythrocyten . . .	1,71 ±0,39	1,88 ±0,13
Hirn	0,187±0,008	0,177±0,017
Oberschenkelmuskel	0,397±0,09	0,465±0,17
Milz	4,66 ±0,52	4,27 ±0,6
Leber Mitte	6,20 ±0,8	4,87 ±0,9
Leber kl. Lappen. .	6,29 ±0,82	5,00 ±0,83
Leber gr. Lappen. .	6,24 ±0,79	5,20 ±0,81
Lunge re. oben. . .	3,18 ±1,18	2,73 ±0,24
Lunge re. unten . .	3,23 ±1,54	2,96 ±0,46
Herz	3,81 ±0,45	4,13 ±0,75
Nebennieren. . . .	2,68 ±0,48	2,46 ±0,47
Nieren	6,10 ±0,11	5,26 ±0,42

Impuls der Dextrosebelastung findet sich innerhalb einer Stunde eine höhere AK in Herz und Oberschenkelmuskel bei geringer Zunahme in den Erythrocyten und bei starker Abnahme in Leber und Nieren. Hierbei liegt allerdings nur der Wert der Nieren außerhalb der Schwankungen, aber zumindest bei der Leber dürfte der Effekt auch reell sein, da er sich bei allen drei Leberpartien zeigt. Bei der Lunge ist die Abnahme der AK unter Dextroseeinwirkung nur eine Folge der extrem hohen AK-Werte aus Serie 1 der Kontrolltiere. Hier sind deshalb weitere Untersuchungen zur Klärung notwendig. Weiter zeigt sich, daß bei Dextrosebelastung die Schwankungen der AK-Werte in Oberschenkelmuskel, Herz, Niere und Hirn stark anwachsen, bei Plasma und Erythrocyten dagegen abnehmen. In den übrigen Geweben bleiben die Schwankungen nahezu konstant. Bei der Lunge läßt sich auch hier, aus dem oben erwähnten Grund, nichts Sicheres sagen. Ein Vergleich der einzelnen Versuchsserien in Tabelle 1 zeigt zudem, daß die AK von Lunge und Plasma nahezu parallel gehen, d. h. eine Serie mit hoher AK der Lunge hat auch für Plasma hohe AK-Werte, in einer Serie mit niedrigen Lungenwerten liegen auch die Plasmawerte tief. Dies gilt für die Versuchstiere und die Kontrolltiere. Im Gegensatz dazu zeigen sich solche Parallelen bei den Paaren Milz-Erythrocyten und Herz-Oberschenkelmuskel nur bei den Kontrolltieren. Für Herz-Leber tritt nur bei den Versuchstieren eine Parallele auf, die hier bei den Kontrolltieren fehlt.

Das Anwachsen der Schwankungen könnte durch die Beunruhigung der Tiere durch die Sondenfütterung erklärt werden. Diese Vermutung wird plausibel durch die Beobachtung an einem in den Tabellen nicht

aufgeführten Tier, das bei der Dextrosefütterung besonders unruhig wurde und bei dem anschließend Lunge und Nieren eine besonders hohe AK aufwiesen. Bei einem Tier aus Serie 2 der Versuchstiere wurde ein abgekapselter Abszeß gefunden. Die histologische Untersuchung ergab dabei keine besonderen spezifischen Merkmale, auch keine Tb. Die AK in dem Herd war klein (siehe Tabelle 1).

Im ganzen zeigt sich, daß eine einstündige Einwirkung von Dextrose schon genügt, um merkliche Veränderungen des Phosphorstoffwechsels hervorzurufen. Es läßt sich durch Darreichung eines Nahrungsmittels (in unseren Versuchen Dextrose) die Verteilung eines radioaktiven Stoffes (in unseren Versuchen Phosphat) in den einzelnen Organen eines Tieres beeinflussen. Dies dürfte für die Therapie mit radioaktiven Stoffen insofern von Bedeutung sein, als man wahrscheinlich durch geeignete Vorbereitung des Kranken den radioaktiven Stoff auf bestimmte Organe, also eventuell auf das kranke Organ, mehr oder weniger dirigieren könnte. Die großen Schwankungen gestatten allerdings nur bei Niere und Leber eine relativ sichere Aussage. Es ist zu hoffen, daß die Untersuchung des zeitlichen Ablaufs der AK noch weitere Schlüsse zuläßt, besonders über die Zeit, nach welcher durch die Dextrose die größten Differenzen entstehen, wo also eine Messung mit kleineren Schwankungen möglich wäre. Die Versuche sollen in dieser Richtung fortgesetzt werden.

Für ihre unermüdliche Mithilfe bei den Messungen danken wir Fräulein R. Baur aufs beste.

Zusammenfassung

Radioaktives P als $Na_2HP^{32}O_4$ wird Kaninchen intravenös injiziert; 5 Stunden nach der Injektion 20 g Dextrose in 40 cm^3 Wasser per os gegeben und eine Stunde später getötet. Diese Dextrosezufuhr erzeugt Veränderungen in der Radioaktivität gewisser Organe, besonders bei der Niere und der Leber. Durch Vorbereitung des Patienten können radioaktive Stoffe therapeutisch mehr oder weniger auf das kranke Organ dirigiert werden.

Résumé

$Na_2HP^{32}O_4$ est injecté i.v. chez un lapin. 5 heures plus tard, 20 g de Dextrose dans 40 cm^3 d'eau per os. L'absorption de glucose provoque des modifications dans la radioactivité de quelques organes, en particulier reins et foie. En thérapeutique, une préparation du sujet permettrait de diriger plus ou moins un médicament radioactif sur l'organe malade.

Riassunto

Si inietta a dei conigli per via endovenosa P radioattivo sotto forma di $Na_2HP^{32}O_4$, si dà loro per bocca, 5 ore dopo l'iniezione, 20 g di destrosio in 40 cm^3 di acqua e si uccidono un'ora dopo. La somministrazione di destrosio produce modificazioni della radioattività di alcuni organi, soprattutto del rene e del fegato. Preparando il paziente convenientemente, si possono in certo qual modo dirigere sostanze radioattive verso l'organo malato.

Summary

Radioactive P was injected intravenously to rabbits in the form of $Na_2HP^{32}O_4$, and 5 hours after the injection, 20 g dextrose in 40 cm^3 of water were given per os and the animals killed one hour later. This administration of dextrose produced changes in the radioactivity of certain organs, especially in the kidney and liver. By preparing the patient, the radioactive substances could be more or less directed to the diseased organ.

1. *Greenberg, D.*, und *Kaplan, N.:* J. Biol. Chem. **156,** 525, 543 und 553 (1944). – 2. *Joyet, G.:* Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. **5,** 361 (1949). – 3. *Hevesy, G.:* Radioactive Indicators, 1948. – 4. *Freerksen, E.*, und *Meissner, J.:* Z. epxer. Med. **120,** 190 (1953).