

D-arabinose-5-phosphate is practically not metabolised, even if the cells had been grown on arabinose. This inertness is in accord with the recent observation of COHEN⁷ that the degradation of D-arabinose is preceded by conversion to D-ribulose and subsequent phosphorylation. Xylose-5-phosphate was degraded by all the extracts, though at a lower rate than D-ribose-5-phosphate; xylose-1-phosphate was less degraded (Fig. 1). On the whole, similar results were found with extracts of anaerobically grown cells. *E. coli* thus behaves differently from *L. pentosus*, sonic extracts of which did not affect D-xylose-5-phosphate, even when the organism was grown on xylose².

LAMPEN⁸ interprets the inertness of xylose-5-phosphate to indicate that it is not an intermediate in the breakdown of xylose by *L. pentosus*, and that this sugar has first to be converted into D-xylulose before it is phosphorylated and degraded; the above experiments with *E. coli* suggest that *xylose-5-phosphate, and possibly xylose-1-phosphate, can be intermediates* in the breakdown of xylose by this organism and that this step is non-adaptive.

In view of the interrelationship between D-ribose-5-phosphate and sedoheptulose-7-phosphate described by HORECKER *et al.*⁹ in yeast, liver and spinach, the breakdown of the latter by the various extracts of *E. coli* was tested. It was found that this compound was degraded by all the extracts, though slowly, and that addition of hexose diphosphate markedly hastened the degradation (Fig. 2). This activation by hexose diphosphate has been observed in other systems by HORECKER AND SMYRNIOTIS¹⁰.

A full account of these results will be published.

The authors are indebted to Dr. B. L. HORECKER for the sedoheptulose phosphate, and to Dr. W. Z. HASSID for the xylose-1-phosphate used in this investigation.

REFERENCES

- ¹ For a review see: B. L. HORECKER, *J. Cell. and Comp. Physiol.*, 41, Supplement 1 (1953) 37, and J. O. LAMPEN, *ibid.*, 183.
- ² J. O. LAMPEN AND H. R. PETERJOHN, *J. Bact.*, 62 (1951) 281.
- ³ H. Z. SABLE, *Biochim. Biophys. Acta*, 8 (1952) 687.
- ⁴ E. D. BERGMANN, U. Z. LITTAUER AND B. E. VOLCANI, *Biochem. J.* (in press).
- ⁵ C. E. HOFFMANN AND J. O. LAMPEN, *J. Biol. Chem.*, 198 (1952) 885.
- ⁶ H. F. DRURY, *Arch. Biochem.*, 19 (1948) 455.
- ⁷ S. S. COHEN, *J. Biol. Chem.*, 201 (1953) 71.
- ⁸ J. O. LAMPEN in *Phosphorus Metabolism*, Vol. II (1952) 363 (W. D. McELROY AND B. GLASS, eds. The Johns Hopkins Press, Baltimore).
- ⁹ B. L. HORECKER, P. Z. SMYRNIOTIS AND H. KLENOW, *Federation Proc.*, 12 (1953) 219.
- ¹⁰ B. L. HORECKER AND P. Z. SMYRNIOTIS, *J. Am. Chem. Soc.*, 75 (1953) 2021.

Received December 7th, 1953

ÜBER DEN NACHWEIS EINER WIRKUNG VON VITAMIN K₁ IN VITRO AUF DIE OXYDATIVE PHOSPHORYLIERUNG

von

CARL MARTIUS UND DAGOBERT NITZ-LITZOW

Physiologisch-Chemisches Institut der Universität Würzburg (Deutschland)

Wir berichteten vor kurzem¹ über den Einfluss von Mangel an Vitamin-K auf die oxydative Phosphorylierung von Lebermitochondrien, der sich in einem erniedrigten P/O-Quotienten äussert. In den nachfolgend beschriebenen Versuchen können wir nun zeigen, dass es gelingt, durch Zusatz von Vitamin K₁ *in vitro* zu atmenden Mitochondriensuspensionen von K-Mangelküken die Phosphorylierungsquote zu erhöhen. Die zu den Versuchen verwandten Tiere (weisse Leghornküken) waren durch längere Fütterung mit K-freiem Futter weitgehend avitaminotisch geworden und zeigten Gerinnungszeiten von ca. 20 Min.

Wie die Versuche 1-8 der Tabelle zeigen bewirkt Vitamin K₁ (es kam das Präparat Konaktion der Fa. Hoffmann La Roche zur Verwendung, das ein racemisches Phyllochinon darstellt) in einer Konzentration von $5 \cdot 10^{-6}$ bis 10^{-5} M eine beträchtliche Steigerung des P/O-Quotienten. Diese ergibt sich aus einer durchweg erhöhten Phosphorylierung und in einigen Fällen besonders bei der höheren K₁-Dosierung aus einer leicht verringerten Atmung. Theoretisch sollte sich bei Zufuhr von Vitamin K₁ zu einem völlig K-freien System eine Steigerung der Phosphorylierung von 50% ergeben, wenn das Vitamin für eine der drei Reaktionsstufen benötigt wird. Dieser Wert wird in zwei Versuchen tatsächlich erreicht, bei den anderen bleibt er darunter. Das könnte einerseits auf nicht völlige Freiheit

der Mitochondrien-Präparate von Vitamin K zurückzuführen sein oder aber darauf, dass nicht die optimale Wirkstoffkonzentration, die sich offenbar in ziemlich engen Grenzen hält und möglicherweise von weiteren unbekannten Faktoren abhängt, eingestellt war.

TABELLE I

Nr.	Molare Konz. des Vitamins	Atom O	Atom P	P/O	Änderung des P/O-Quotienten
1	—	1.50	2.72	1.81	—
	10^{-5}	1.34	2.99	2.23	+ 23 %
2	—	1.4	2.33	1.66	—
	10^{-5}	1.4	3.18	2.27	+ 37 %
	$3 \cdot 10^{-5}$	1.27	2.24	1.76	+ 6 %
3	—	2.03	3.19	1.57	—
	10^{-5}	1.65	3.08	1.87	+ 19 %
4	—	1.06	1.43	1.35	—
	10^{-5}	1.4	2.48	1.77	+ 31 %
5	—	2.12	2.19	1.03	—
	$5 \cdot 10^{-6}$	1.95	2.47	1.27	+ 24 %
	10^{-5}	1.81	2.29	1.27	+ 24 %
6	—	1.9	2.37	1.25	—
	$5 \cdot 10^{-6}$	1.83	2.58	1.41	+ 13 %
	10^{-5}	1.65	3.05	1.85	+ 48 %
7	—	1.47	2.1	1.41	—
	$3 \cdot 10^{-6}$	1.74	2.7	1.55	+ 10 %
	10^{-5}	1.46	2.71	1.86	+ 32 %
8	—	1.78	1.84	1.03	—
	10^{-5}^*	2.15	2.16	1.01	+ 0 %
	10^{-5}	1.45	2.19	1.51	+ 47 %

* 2-Methyl-1,4-Naphtochinon.

2-Methyl-1,4-Naphtochinon in der gleichen molaren Konzentration ist ohne Wirkung (Vers. 8), was nicht überrascht, da Versuche mit Mitochondrien normaler Ratten bei diesem Stoff in der gleichen bzw. höheren Konzentration sogar Hemmung der oxydativen Phosphorylierung ergeben hatten². Wurde den Küken 24 Stunden vor Versuchsbeginn 50 γ Vitamin K₁ per os gegeben (Blutgerinnungszeit dann 24 h später: 24 sec), war Vitamin K₁ ohne erkennbare Wirkung auf den P/O-Quotienten (Vers. A und B).

TABELLE II

Nr.	Molare Konz. des Vitamins	Atom O	Atom P	P/O	Änderung des P/O-Quotienten
A	—	1.96	3.64	1.86	—
	10^{-5}	2.16	4.29	1.98	+ 6.5 %
B	—	1.22	1.42	1.16	—
	10^{-5}	1.56	1.74	1.12	— 3.5 %

Zu den Versuchen wurden jeweils die Lebern von einem oder zwei Tieren verwendet. Als Wasserstoffdonator diente β -Oxybutyrat, Versuchstemperatur: 25°. Die Versuche wurden im übrigen wie früher angegeben^{1,2} ausgeführt. Jeder in der Tabelle angegebene Wert ist der Mittelwert aus je 2 bis 3 Einzelbestimmungen, die unter sich nur geringfügig differierten.

LITERATUR

¹ C. MARTIUS UND D. NITZ-LITZOW, *Biochim. Biophys. Acta*, 13 (1954) 152.

² C. MARTIUS UND D. NITZ-LITZOW, *Biochim. Biophys. Acta*, 12 (1953) 134.

Eingegangen den 8. Dezember 1953