

Die Entstehung der Kynurensäure.

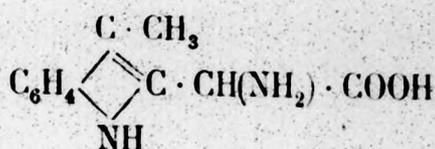
Von

Alexander Ellinger.

(Aus dem Universitätslaboratorium für medizinische Chemie und experiment.
Pharmakologie zu Königsberg i. Pr.)

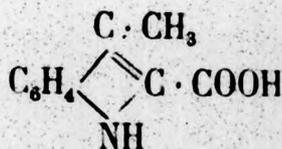
(Der Redaktion zugegangen am 8. November 1904.)

An anderer Stelle¹⁾ habe ich dargelegt, daß rein chemische Betrachtungen und Versuche mich dazu geführt haben, nach einem Zusammenhang zwischen dem Tryptophan und der Kynurensäure zu suchen. Der Gedankengang hierbei sei nochmals kurz zusammengefaßt: Hopkins und Cole, denen wir die Reindarstellung des lange gesuchten Tryptophans, die Feststellung seiner empirischen Zusammensetzung und vortreffliche Untersuchungen über sein chemisches Verhalten namentlich gegenüber Bakterien verdanken, haben diesen Körper als Skatolaminoessigsäure



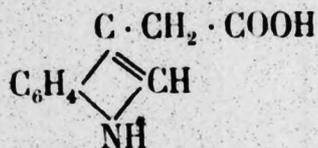
angesprochen, weil sie daraus durch Bakterienwirkung die von E. und H. Salkowski entdeckte Skatolkarbonsäure und die von Nencki aufgefundene Skatollessigsäure gewannen.

Ich konnte nun durch die Synthese nachweisen, daß der Salkowskischen Säure nicht die allgemein angenommene Konstitution

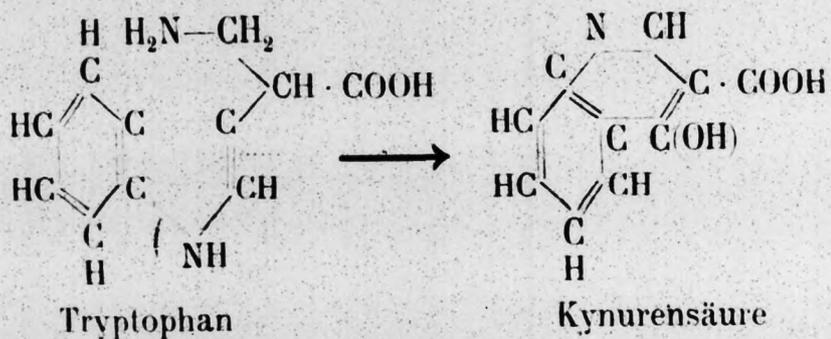


¹⁾ Ber. d. deutsch. chem. Ges., Jahrg. 37, S. 1801 (1904). Dort siehe auch Literaturangaben!

sondern die einer Indol-Pr 3-Essigsäure



zukommt, und daß demnach auch die Formel des Tryptophans einer Abänderung bedarf. Von den vier in Betracht kommenden Formeln des Tryptophans war eine imstande, den Übergang in Kynurensäure, die nach der durch R. Camps ausgeführten Synthese als γ -Oxy- β -chinolincarbonsäure aufzufassen ist, zu erklären:



Es wurde deshalb das Verhalten des Tryptophans im Organismus des Hundes geprüft und der erwartete Übergang in Kynurensäure gefunden.

Des Zusammenhanges wegen gebe ich hier nochmals das schon veröffentlichte Protokoll der beiden ersten Tryptophan-fütterungen.

Versuch I und II: Fütterung von Tryptophan beim Hunde.

Eine etwa 30 kg schwere Hündin wurde vom 30. März bis 14. April täglich mit 500 g Brot und $\frac{1}{2}$ l Milch gefüttert. Vom 2. April an wurde in der durch Auffangen von dem abgerichteten Versuchstier gewonnenen 24stündigen Harnmenge die ausgeschiedene Kynurensäure nach der Methode von Jaffé bestimmt. Am 5. April wurden 1,5 g Tryptophan in 3 Dosen in Gelatine kapseln verabreicht, am 11. April 0,9 g in 2 Dosen. Am 4. April stellte sich, wie oft nach Milch-Brotfütterung, leichter Durchfall ein, und da dieser sich von selbst nicht besserte, wurden vom 8. an ein paar Stückchen reine abgekochte Kalbsknochen der Nahrung beigegeben, wodurch der

Durchfall sofort beseitigt wurde. Vom 16. April an wurde die Hündin mit 1 kg Pferdefleisch gefüttert und am 23. und 24. April wiederum die Kynurensäure bestimmt.

Die abfiltrierte Kynurensäure war durchgehends gut kristallisiert, etwas braun gefärbt, zeigte den richtigen Schmelzpunkt, die Jaffésche Reaktion und ließ sich durch Erhitzen in Kynurin überführen, dessen Platinsalz dargestellt wurde.

Tabelle I.

Datum	Nahrung	Harnmenge in ccm	Kynurensäure in mg
2./3. April	500 g Brot, 500 ccm Milch	1320	Spur
3./4.	» » » » » »	870	»
4./5.	» » » » » »	640	10
5./6.	» » » 1,5 g Tryptophan	1220	220,3
6./7.	» » » » » »	630	34,4
7./8.	» » » » » »	550	33,6
8./9.	» » » » » »	460	4,2
9./10.	» » » » » »	470	3,3
10./11.	» » » » » »	540	2,8
11./12.	» » » 0,9 » » »	470	152,2
12./13.	» » » » » »	380	1,2
13./14.	» » » » » »	510	0,3
14./15.	» » » » » »	460	0,2
15.—23.	1000 g Fleisch	nicht bestimmt	
23./24.	» » » » » »	850	280,7
24./25.	» » » » » »	980	435,5

Versuch III. Subkutane Injektion beim Hunde.

Ein Foxterrier von 8—9 kg Gewicht wurde mit Milch und Brot gefüttert. Der Hund wurde in einem Stoffwechsellkäfig gehalten und der Harn täglich zur gleichen Stunde weggenommen, eine genaue Abgrenzung der 24stündigen Menge war also nicht möglich, woraus sich vielleicht zum Teil die relativ großen Schwankungen an den einzelnen Tagen erklären. Am 6. und

7. Juni wurden je 0,5 g Tryptophan in schwacher Sodalösung subkutan injiziert. Befinden und Freßlust waren stets unverändert gut.

Tabelle II.

Datum	Harnmenge in ccm	Kynurensäure in mg
3./4. Juni	475	Spuren
4.5. »	700	49,4
5./6. »	500	Spuren
6./7. » : 0,5 g Tryptophan	250	66,6
7./8. » : 0,5 »	270	87,0
8./9. »	290	136,1
9./10. »	525	9,5
10./11. »	325	0,2
11./12. »	580	50,2

Alle Versuche am Hunde zeigen, wie mir scheint, einwandfrei, daß Tryptophan in dessen Organismus in Kynurensäure umgewandelt wird. Die Größe der Ausbeute an Kynurensäure läßt sich namentlich bei dem kleineren Hunde nicht ganz exakt berechnen, weil die täglichen Schwankungen in der Vor- und Nachperiode noch größer sind als die in der Norm schon meist recht erheblichen Unterschiede (s. den Fleischversuch vom 23. und 24. April in Tabelle I und zahlreiche Beobachtungen früherer Autoren). Zieht man die mittlere tägliche Kynurensäuremenge der Vor- und Nachperiode von der Ausscheidung während des Versuchs bzw. an den beiden Folgetagen ab, so schied Hund I im ganzen nach Fütterung mit 2,4 g Tryptophan 0,441 g Kynurensäure aus. Da 204 g Tryptophan theoretisch 187 g Kynurensäure ($C_{10}H_7NO_3 + H_2O$) liefern können, so berechnet sich die theoretisch mögliche Ausbeute auf 2,2 g Kynurensäure, die gefundene Menge entspricht also 20% der Theorie. Eine analoge Berechnung für den Versuch mit subkutaner Injektion gibt eine langsamer erfolgende Ausscheidung von 0,235 g Kynurensäure nach 1 g Tryptophan, d. i. 25,7% der Theorie. Was aus dem übrigen Teil des Tryp-

tophans im Organismus des Hundes wird, läßt sich zunächst nicht entscheiden. Im Kot habe ich in einem darauf zielenden Versuch kein Tryptophan nachweisen können, und ebenso wenig habe ich bisher ein anderes Stoffwechselprodukt des Tryptophans im Harn gefunden. Die Indikanreaktion des Harns war stets minimal und ebenso das Gehalt an Indollessigsäure. Die Menge der ausgeschiedenen Kynurensäure gibt uns aber auch beim Hunde durchaus kein Maß für die Menge der gebildeten Kynurensäure. Denn wir wissen aus Versuchen von Hauser¹⁾ und Solomin,²⁾ daß wenigstens von verfütterter Kynurensäure nur ein Teil oder gar nichts im Harn des Hundes wieder erscheint. Hauser fand nach Verfütterung von 0,5 g Kynurensäure (als Natronsalz) 36,2%, von 1,926 g 55,2%, Solomin von je 1 g einmal 0%, ein andermal 9,5% im Harn des Versuchstieres wieder. Die Zerstörung aufgenommener Kynurensäure ist also eine beträchtliche und bei verschiedenen Individuen innerhalb weiter Grenzen wechselnde.

Nachdem für den Hund die Entstehung der Kynurensäure aus Tryptophan erwiesen war, bot ein doppeltes Interesse das Verhalten des Kaninchens. Ein positiver Ausfall des Versuchs war vielleicht noch überzeugender als alle Experimente am Hunde und gab zugleich eine Antwort auf die biologisch interessante Frage, ob der Hund eine Sonderstellung in der Bildung der Kynurensäure einnimmt oder nur in deren Ausscheidung.

Wie die beiden folgenden Versuchsreihen zeigen, bildet auch das Kaninchen aus Tryptophan Kynurensäure.

¹⁾ Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakologie, Bd. 36, S. 1 (1895).

²⁾ Diese Zeitschrift. Bd. XXIII, S. 497 (1897).

Tabelle III.

Kaninchen I von etwa 2,5 kg, täglich 0,5 g Tryptophan
in Soda per os.

Datum	Harnmenge in ccm	Kynurensäure in mg
24./25. Mai	420	154,6
25. 26. "	600	114,6
26./27. "	450	113,8
27./28. "	580	153,9
28./29. "	500	165,7
29./30. "	500	180,8

Nachträglich wurde keine Kynurensäure mehr gefunden.

Tabelle IV.

Kaninchen II von 2,5 kg, 2 subkutane Injektionen
von je 0,5 Tryptophan.

Datum	Harnmenge in ccm	Kynurensäure in mg
29./30. Mai	350	182,6
30. 31. "	210	184,8

Das mit Rüben ernährte Kaninchen I schied also nach Fütterung von 3 g Tryptophan im ganzen 0,8834 g Kynurensäure aus, d. h. 32,5% der theoretischen Menge. Kaninchen II nach Einspritzung von 1 g Tryptophan 0,3674 g Kynurensäure = 40,1% der Theorie. Die Bestimmungen wurden auch hier nach Jaffés Methode ausgeführt. Da sich aber Kynurensäure zum Teil amorph ausschied, wurden Kontrollbestimmungen nach Capaldi¹⁾ angestellt. Die Übereinstimmung war keine genaue, und die Abscheidung nicht reiner. Am 2. Versuchstage (Tab. III) erhielt ich in je einer Hälfte des Harns nach Jaffé 0,0573 g, nach Capaldi 0,0446; am 3. Tage nach Jaffé 0,0569, nach Capaldi 0,0618 g.

¹⁾ Diese Zeitschrift, Bd. XXIII, S. 92 (1897).

Um mich der Identität des ausgeschiedenen Produkts mit Kynurensäure zu vergewissern und wenigstens einen sichern Minimalwert zu erhalten, führte ich die ganze von beiden Kaninchen erhaltene Rohkynurensäure in das charakteristische Baryumsalz über. Die Ausbeute an analysenreinem, wasserfreiem, bei 160° getrocknetem Baryumsalz betrug nach zweimaligem Umkristallisieren 0,88 g aus 1,26 g Rohsäure, d. h. 57,7% der Rohsäure ließen sich rein gewinnen in Form des Barytsalzes. Zieht man die unvermeidlichen Verluste bei der Überführung der Rohsäure ins Baryumsalz und beim Umkristallisieren in Betracht, so ergibt sich, daß die Verunreinigungen der rohen Säure nicht sehr beträchtlich gewesen sein können, und daß die Ausbeute an Kynurensäure beim Kaninchen sicherlich mindestens ebenso groß war als beim Hunde nach Fütterung mit Tryptophan.

Eine Baryumbestimmung im kynurensauren Baryt ergab folgende Zahlen:

0,2775 g des bei 160° getrockneten Salzes gaben 0,1282 g BaSO_4 .

Gefunden: 27,17% Ba. Berechnet: 26,71% Ba.

Auch beim Menschen wurde das Verhalten des Tryptophans geprüft. Nachdem ich mich in einem Selbstversuch von der gänzlichen Unschädlichkeit von 1 g Tryptophan überzeugt hatte, nahm eine andre Versuchsperson 3 g an einem Tage in Amylumkapseln ein. In beiden Fällen ließ sich in dem Urin von 2 mal 24 Stunden keine Spur Kynurensäure nachweisen. Das Resultat kann nicht allzu sehr überraschen, da der Mensch nach den Erfahrungen von Hauser fast 4 g Kynurensäure verzehren kann, ohne daß sich davon im Urin etwas unverändert findet. Auch im menschlichen Urin ließ sich ein charakteristisches Umwandlungsprodukt des Tryptophans bis jetzt nicht auffinden, das Indikan war nicht vermehrt, die Ausscheidung der Hippursäure war in beiden Fällen groß, fiel aber doch noch in die als normal zu betrachtenden Grenzen.

Durch die mitgeteilten Versuche ist die Tatsache, daß Tryptophan eine oder die Vorstufe der Kynurensäure im Organismus des Hundes ist, bewiesen. Es bleibt noch zu erörtern, ob das von andern Autoren über die Ausscheidung der Kynuren-

säure gesammelte Material durch den neuen Befund befriedigend erklärt wird.

Durch die zahlreichen Untersuchungen, welche seit etwa einem halben Jahrhundert über den Ursprung der Kynurensäure angestellt sind — die Literatur findet man in der Arbeit von L. B. Mendel und H. C. Jackson¹⁾ und in der Dissertation von A. Josephsohn²⁾ zitiert —, können die folgenden Tatsachen als gesichert gelten.

1. Reichliche Eiweißnahrung erhöht die Ausscheidung der Kynurensäure. Die verschiedenen Eiweißkörper bewirken in gleicher Menge verschieden hohe Kynurensäureausscheidung.

2. Bei Leimfütterung verschwindet die Kynurensäure. (Eckhard, Mendel und Jackson.) Fütterung mit Thymus bewirkt nur eine geringe Ausscheidung. (Josephsohn, Mendel und Jackson.)

3. Unter den Produkten der pankreatischen Verdauung des Eiweißes befindet sich eine in Alkohol lösliche, mit Aceton fällbare Fraktion, welche verfüttert eine erhebliche Kynurensäureausscheidung beim Hunde bewirkt. (Glaeßner und Langstein.)³⁾

4. Die Kynurensäure verschwindet im Harn des Hungertiers nicht.

5. Bei gewissen Vergiftungen (Phloridzin, Phosphor, Borax), welche mit erhöhtem Eiweißzerfall einhergehen, ist die Kynurensäure im Harn vermehrt; bei Phloridzininjektionen z. B. verlief die Kurve der Kynurensäuremengen im Harn genau parallel der des ausgeschiedenen Stickstoffs. (Mendel und Jackson.)

6. Die Fäulnisvorgänge im Darm sind ohne wesentlichen Einfluß auf die Kynurensäureausscheidung. (Baumann, Haagen, Capaldi.)

7. Die bei gleicher Nahrung ausgeschiedenen Mengen sind individuell verschieden. Es gibt Hunde, die auch bei reichlicher Fleischfütterung niemals Kynurensäure ausscheiden.

¹⁾ American Journal of Physiology, Bd. 2, S. 1 (1898).

²⁾ Beiträge zur Kenntnis der Kynurensäureausscheidung beim Hunde. Inaug.-Diss. Königsberg 1898.

³⁾ Hofmeisters Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie. Bd. 1, S. 34 (1902).

8. Die Kynurensäure ist bisher nur als Stoffwechselprodukt des Hundes gefunden. Mensch, Hund und Kaninchen besitzen die Fähigkeit, Kynurensäure zu zerstören. (Hauser, Solomin, Josephsohn.)

Der Übergang des Tryptophans in Kynurensäure erklärt den quantitativ verschiedenen Einfluß der Eiweißkörper, das Verschwinden nach Leimfütterung, sowie den wichtigen Befund von Glaebner und Langstein, der, wie keine andere Arbeit, bisher das Kynurensäureproblem gefördert hat, ohne weiteres: Da der Gehalt verschiedener Proteinsubstanzen an Tryptophan, wie wir wenigstens aus Schätzungen des Ausfalls der Glyoxylsäurereaktion wissen (Osborne und Harris),¹⁾ ein verschiedener ist, so muß man auch einen verschiedenen Einfluß auf die Kynurensäureausscheidung erwarten. Dem Leim fehlt die Tryptophangruppe, daher das Verschwinden der Kynurensäure. Solange man das Fehlen des Tyrosinkomplexes im Leim für das Wesentliche hielt, mußte man zu Fragestellungen kommen, welche nur negative Resultate lieferten (Hauser), ebenso wie die zahlreichen Versuche, durch Fütterung von Chinolinderivaten Kynurensäureausscheidung hervorzurufen (Schmidt, Rosenhain), erfolglos blieben.

Betrachtet man die Mengenverhältnisse der ausgeschiedenen Kynurensäure nach einem bestimmten Quantum Eiweißnahrung und vergleicht sie mit der Ausscheidung nach demjenigen Quantum Tryptophan, dessen Entstehung man aus der betreffenden Eiweißmenge erwarten kann, so darf man, soweit unsere heutigen Kenntnisse einen Schluß erlauben, behaupten, daß kein Grund vorliegt, noch eine andere Vorstufe der Kynurensäure zu postulieren als das Tryptophan. Der einzige Eiweißkörper, dessen «Tryptophangehalt» ungefähr bekannt ist, ist das Casein. Hopkins und Cole schätzen ihn auf 1,5 %. Würde diese ganze Menge wirklich, sei es innerhalb des Darms, sei es im intermediären Stoffwechsel, zu Tryptophan abgebaut, so könnte man nach Fütterung von 100 g Casein die gleiche Ausscheidung wie nach 1,5 g Tryptophan erwarten. Nach Josephsohn beträgt diese bei einem Hunde von der Größe

¹⁾ Journ. Amer. Chemic. Soc., Bd. 25, S. 853 (1903).

meines Versuchshundes I nach 100 g Casein und 1 Pfund Brot 0,154 g, also kaum mehr als die Hälfte der Menge, welche sich im Harn des Hundes nach Fütterung mit 1,5 g Tryptophan fand. Wir haben also vorläufig keinen Grund, noch andere Quellen der Kynurensäure als das Tryptophan anzunehmen, doch sind noch weitere Untersuchungen über den Tryptophan-gehalt anderer Eiweißkörper wünschenswert, um diese Frage sicherer beantworten zu können; namentlich die Eiweißkörper der Thymus wären nach dieser Richtung zu untersuchen, um vielleicht eine Erklärung für die exzeptionelle Wirkung der Thymusfütterung zu finden.

Nur eine einzige Angabe in der Kynurensäureliteratur ist mir aufgefallen, welche mit der geäußerten Anschauung im Widerspruch zu stehen scheint, daß nämlich, wie Mendel und Schneider¹⁾ fanden, nach Fütterung von Heteroalbumose, welche nach Picks²⁾ Vorschrift dargestellt war, sehr reichlich Kynurensäure auftrat. Pick gibt von seiner Heteroalbumose an, daß sie bei der Kalischmelze kaum Indol lieferte, daß die Adamkiewiezsche Reaktion, welche damals noch als Furfurolreaktion aufgefaßt wurde, schwach ausfiel, und daß der Nachweis des Tryptophans bei Trypsinverdauung nicht gelang; auf Grund dieser Angaben muß man die Substanz zum mindesten für arm am Tryptophankomplex halten. Aus der Mitteilung von Mendel und Schneider läßt sich aber, da diesem Umstande keine Aufmerksamkeit geschenkt war, nicht entnehmen, ob das verfütterte Präparat die gleichen Eigenschaften zeigte. Pick zitiert selbst die Angabe von Kühne und Chittenden,³⁾ daß deren Heteroalbumose bei der Trypsinverdauung eine sehr intensive Tryptophanreaktion mit Bromwasser gab. Nach alledem scheint mir in dem Befunde von Mendel und Schneider noch kein gesicherter Einwand gegen die alleinige Abstammung der Kynurensäure aus dem Tryptophan vorzuliegen.

Ob für die Kynurensäurebildung nur im Darm entstandenes

¹⁾ Americ. Journ. of Physiology, Bd. 5, S. 427 (1901).

²⁾ Diese Zeitschrift, Bd. 28, S. 219 (1899).

³⁾ Zeitschrift f. Biologie, N. F., Bd. 1, S. 195 (1883), und Bd. 2, S. 46 (1884).

Tryptophan in Betracht kommt oder auch im intermediären Stoffwechsel gebildetes, läßt sich zur Zeit mit Sicherheit nicht entscheiden. Die geringe Kynurensäureausscheidung, welche Glaeßner und Langstein am Hunde ohne Pankreas selbst bei Fleischfütterung fanden, spricht dafür, daß das Tryptophan des Darms die hauptsächlichste Quelle ist: andererseits erklären sich die Beobachtungen von Mendel und seinen Schülern, daß Phosphor, Phloridzin, Borax und andere Stoffwechselgifte mit dem erhöhten Eiweißzerfall auch vermehrte Kynurensäureausscheidung hervorrufen, ebenso wie die beträchtlichen Ausscheidungen des Hungerhundes, wohl am einfachsten dadurch, daß man die Bildung von Kynurensäure aus in den Körperzellen entstandenem Tryptophan annimmt. Man müßte denn die relativ hohe Ausscheidung in diesen Fällen auf eine durch die Anwesenheit der Gifte bedingte verminderte Zerstörung der Kynurensäure zurückführen.

Für den wechselnden Ausfall der Versuche über den Zusammenhang zwischen Kynurensäureausscheidung und Darmfäulnis (Baumann, Rosenhain, Haagen) kann die Abstammung vom Tryptophan vielleicht auch eine Aufklärung geben. Die Anwesenheit von Bakterien im Darmkanal kann einerseits dazu führen, daß aus solchem Eiweiß Tryptophan gebildet wird, welches sonst der Resorption entgangen oder wenigstens in anderer Form resorbiert worden wäre, und so zu einer Vermehrung der Kynurensäure führen. Andererseits kann durch Bakterientätigkeit Tryptophan in Indol übergeführt werden, wie ich es mit Gentzen¹⁾ zusammen für den Dickdarm des Kaninchens experimentell gezeigt habe, dann würden die Bakterien das Material zur Kynurensäurebildung vermindern. Man darf also a priori einen verschiedenen Einfluß seitens der Darmbakterien und entsprechend auch der Darmdesinfizientien erwarten, je nach der Art, wie die Mikroorganismen die ihnen im Darm zur Verfügung stehenden Eiweißkörper oder deren Abbauprodukte zersetzen.

¹⁾ Hofmeisters Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 4. S. 171 (1903), und Max Gentzen, Über die Vorstufen des Indols bei der Eiweißfäulnis im Tierkörper, Inaug.-Diss. Königsberg 1904.

Haben so die physiologisch-chemischen Fragen über das Verhalten der Kynurensäureausscheidung eine fast ausnahmslos befriedigende Erklärung gefunden, so sind für die andere, mehr allgemein biologische Seite des Problems, warum sich die Kynurensäure nur im Harn des Hundes findet, durch meine Versuche neue Gesichtspunkte gewonnen.

Solomin hat bereits die Vermutung ausgesprochen, daß beim Menschen und Kaninchen vielleicht die Kynurensäure nicht deshalb im Harn fehlt, weil sie keine bilden, sondern nur, weil sie die gebildete wieder zerstören. Für das Kaninchen ist nunmehr der Beweis erbracht, daß es Kynurensäure bilden kann und daß sie bei genügender Zufuhr der Vorstufe auch im Harn erscheint. Damit ist zugleich die wichtige Tatsache festgestellt, daß die eigenartige Ringschließung, mittels welcher aus dem Tryptophan die Kynurensäure entsteht und für welche mir kein Analogon in der chemischen Literatur bekannt ist, nicht ein Vorrecht des Hundeorganismus ist, sondern daß sie auch anderen tierischen Zellen zukommt. Daß mancherlei Gründe vorliegen, eine solche Ringschließung auch in der Pflanzenzelle bei der Alkaloidbildung anzunehmen, sei hier nur nebenbei bemerkt.

Wenn das Kaninchen normal keine Kynurensäure ausscheidet, so darf man jetzt schließen, daß es nicht genügend Tryptophan bildet. Unentschieden bleibt vorerst, ob dies an einer qualitativ oder quantitativ von der des Hundes verschiedenen tryptischen Verdauung liegt oder an der Art der Nahrung. Nach orientierenden Versuchen scheint mir die erstgenannte Eventualität wahrscheinlicher, denn auch bei ausgiebigster Fütterung mit Nutrose gelang es nicht, bei Kaninchen Kynurensäureausscheidung hervorzurufen.

Ob auch dem Menschen die Fähigkeit der Kynurensäurebildung zukommt, haben meine Versuche nicht entscheiden können. Vielleicht hätte die Darreichung von mehr Tryptophan, wozu ich mich der Kostbarkeit des Materials halber nicht entschließen konnte, ein positives Ergebnis gehabt. Auffallender als beim Menschen und Kaninchen erscheint das Fehlen der Kynurensäure bei ausschließlich mit Fleisch genährten Katzen, wovon ich mich selbst auch in einem Versuche überzeugte,

und das von anderen Autoren berichtete Fehlen bei den nächsten Verwandten des Hundes, beim Fuchs und Wolf. Wenn man aber bedenkt, daß die individuellen Schwankungen bei Hunden auch recht groß sind, so ist vielleicht etwas Reserve gegenüber einer Verallgemeinerung der vereinzelt beobachtungen an diesen Tierspezies angebracht.

Zur Kenntnis der Oxalurie.

Von

Fr. Kutscher und Martin Schenck.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Marburg.)

(Der Redaktion zugegangen am 29. Oktober 1904.)

Bei der Oxydation des Leims mit Calciumpermanganat erhielten wir¹⁾ beträchtliche Mengen Oxaminsäure. Die Muttersubstanz dieses Körpers kann nicht zweifelhaft sein, es ist das Glykokoll. Dementsprechend gaben Eiweißstoffe, die ärmer an Glykokoll sind (Casein, Pseudomucin), weniger oder keine Oxaminsäure.

Nun sind von klinischer Seite (Lommel)²⁾ Angaben gemacht worden, nach denen sich durch Verfütterung von Leim eine Steigerung der Oxalsäureausscheidung erzielen läßt. Unsere Versuche machen es möglich, das Plus der ausgeschiedenen Oxalsäure, das sich nach Darreichung von Leim zeigen soll, auf eine bestimmte Komponente des Leims, nämlich auf das Glykokoll zurückzuführen. Dasselbe muß nach seiner Oxydation im Tierkörper durch Zerfall der zunächst gebildeten, wenig beständigen Oxaminsäure in Oxalsäure und Ammoniak beträchtliche Mengen Oxalsäure liefern, die zum Teil zur Ausscheidung kommen wird. Die übrigen Komponenten des Leims sind, wie ihre direkte Oxydation zeigt, für die Bildung von Oxalsäure weniger in Betracht zu ziehen. Durch Fütterungsversuche hoffen wir über diese Verhältnisse Aufschluß zu erhalten.

¹⁾ Ber. d. deutsch. chem. Ges., 1904, Heft 13.

²⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med., 1899.