

dem Chemischen Laboratorium der Medizinischen  
Universitätsklinik in Zürich.

---

# **Tryptophanbestimmungen in normalen und pathologischen Nieren**

---

**Inaugural-Dissertation**

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

der

**Hohen Medizinischen Fakultät**

der

**Universität Zürich**

vorgelegt von

**Elisabeth Kurchin**

aus Warschau

---

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Eichhorst

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

ISBN 978-3-662-22963-7      ISBN 978-3-662-24906-2 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-24906-2

## I. Einleitung.

Die Nieren stellen die wichtigsten Ausscheidungsorgane der Abbauprodukte im tierischen Organismus dar. Alle Ausscheidungsprodukte, die aus den eingeführten und vom Verdauungskanal resorbierten Nahrungsmitteln stammen, verlassen früher oder später den Organismus mit dem von den Nieren abgesonderten Harn, mit Ausnahme der wenigen Substanzen, die dauernd zurückgehalten werden, und zwar jener, die Bestandteile des Organismus zur Zeit seines Todes sind, und jener, die in gasförmiger oder flüssiger Form von den anderen Ausscheidungsorganen, nämlich den Lungen, der Hautoberfläche und den inneren Schleimhautflächen, besonders der Darm-schleimhaut, abgesondert werden. Einige Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, daß die Nieren nicht allein verschiedene Zersetzungsprodukte aus dem Körper entfernen, sondern auch eine oder einige für den Körper wichtige Substanzen, von Brown-Séquard Renin genannt, an das Blut abgeben. Diese von Brown-Séquard, Fränkel und Meyer aufgestellte Theorie, daß die Epithelzellen der Harnkanälchen die physiologische Tätigkeit einer Sekretion nach innen zeigen, wurde von Ludwig und Sobieranski angenommen, aber von Bowmann und Heidenhain bestritten.

Die Niere hat die Aufgabe, nicht nur diejenigen Produkte, die bei der Zersetzung der Nahrungsstoffe gebildet werden, aus dem Körper als unnützliche oder schädliche zu entfernen, sondern auch diejenigen Substanzen, die in die Körperflüssigkeiten hineinkommen und im Körper eine schädliche Wirkung entfalten können, entweder unverändert oder nach durchgreifenden Umwandlungen aus dem Körper abzugeben. Diese Umwandlungen bezwecken, schädliche Substanzen in verhältnismäßig unschuldige überzuführen. Im Säugetierkörper werden die Aminosäuren, gleich wie das Ammoniak, in Harnstoff ver-

wandelt und als solcher durch die Nieren abgegeben. Schon im Jahre 1824 entdeckte Wöhler die Tatsache, daß dem Tierkörper einverleibte Benzoësäure in demselben in eine kohlenstoffreichere stickstoffhaltige Säure übergeht, die Hippursäure, die durch die Nieren ausgeschieden wird. Im Jahre 1876 fanden Schmiedeberg und Bunge<sup>1)</sup>, daß bei Hunden die Nieren allein die Fähigkeit haben, die Hippursäuresynthese auszuführen. Man weiß nicht, ob beim Menschen die Synthese der Hippursäure ausschließlich durch die Nieren erfolgt, man weiß nur nach Untersuchungen von Stockwis und Kronecker, daß bei Nierenkrankheiten, bei denen Schädigung der Epithelien vorliegt, eine geringere Menge Hippursäure gebildet wird.

Durch die sezernierende Tätigkeit der Niere kommt es zur Harnauscheidung. Der Harn enthält den größten Teil des Harnstoffes und der anderen stickstoffhaltigen und schwefelhaltigen Produkte des Stoffwechsels, den größten Teil der Salze und eine sehr erhebliche Menge Wasser. Wenn man alle Produkte, die nicht durch die Nieren ausgeschieden werden, summiert, so findet man leicht, daß sie eine viel geringere Menge bilden, als die Summe der von den Nieren abgegebenen Substanzen. Die Art der ausgeschiedenen Stoffe zeigt, wie wichtig die Niere als Ausscheidungsorgan ist. Der Organismus wird diejenigen Abbauprodukte, die er nicht für seinen Aufbau verwerten kann, durch die Niere ausscheiden. Die Menge der Ausscheidungsprodukte im Harn kann als Maßstab dienen, wie weit die einzelnen Nahrungsstoffe im Organismus verwertet worden sind.

Stickstoffhaltige Abbauprodukte stammen größtenteils aus dem Eiweißstoffwechsel. Es ist auch bekannt, daß unter den Eiweißbausteinen (Aminosäuren) einer der wichtigsten das Tryptophan ist. Nach Hopkins, Henriques und E. Abderhalden<sup>2)</sup> stellte sich heraus, daß eine wirksame Ernährung nur mit solchen Eiweißkörpern bzw. Eiweißprodukten erzielt werden kann, die das Tryptophan enthalten. ( $\beta$ -Indol- $\alpha$ -aminopropionsäure). Ein Teil des Tryptophans wird im Organismus bzw. im Darm durch Bakterien in Indol zersetzt und das so

---

<sup>1)</sup> *Physiol. d. Menschen* von Dr. Luigi Luciani. Bd. 2.

<sup>2)</sup> E. Abderhalden und seine Mitarbeiter. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* 1904 bis 1912.

entstandene Indol zum Teil resorbiert, im Körper zu Indoxyl oxydiert, mit Schwefelsäure zu Indoxylschwefelsäure gepaart und so als Indican im Harn ausgeschieden. Zu bemerken ist, daß man noch nicht sicher weiß, ob für Harnindican das im Darm gebildete Indol die einzige Quelle ist, da Blumenthal<sup>1)</sup>, ferner Harnack und von der Leyen<sup>2)</sup> angenommen haben, daß eine Indolbildung im Körper durch Zerfall von Gewebseiweiß möglich ist. Die Möglichkeit einer solchen Annahme wird in jüngster Zeit durch die Versuche von E. Herzfeld<sup>3)</sup> unterstützt, der nachweisen konnte, daß selbst bei schwachen alkalischen Hydrolysen des Tryptophans und der Eiweißkörper bei sicherem Ausschluß von Bakterien eine Indolbildung möglich ist.

Wie groß die Bedeutung des Tryptophangehaltes für die einzelnen Eiweißkörper ist, sehen wir aus der wichtigen Rolle, die das Tryptophan als unentbehrlicher Baustein der echten, physiologisch wirksamen Eiweißkörper spielt. Tryptophan nimmt eine ganz besondere Stellung unter den Aminosäuren ein. Während sowohl Glykokoll als Prolin in verfüttertem Aminosäuregemisch sich entbehrlich erwiesen haben, ist die Unentbehrlichkeit des Tryptophans für die Ernährung der Versuchstiere erwiesen<sup>4)</sup>. Wachsende Hunde bei Verfütterung von abgebautem Casein konnten während 3 Wochen in N-Gleichgewicht erhalten werden, wurde aber dem Casein das Tryptophan genommen, so ergab sich eine negative N-Bilanz, die nach Zusatz des fehlenden Tryptophans wieder positiv wurde. Es folgt daraus, daß wir diejenigen Eiweißkörper, die kein Tryptophan enthalten, als nicht vollwertig im physiologischen Sinne betrachten müssen. Infolgedessen gewinnt die Frage über den Tryptophangehalt eine große Bedeutung.

Hopkins und Cole<sup>5)</sup> isolierten im Jahre 1901 unter den Produkten der Pankreasverdauung eine schön krystallisierende Verbindung von der Zusammensetzung  $C_{11}H_{12}N_2O_2$ , die sie als das lange gesuchte Tryptophan ansprachen, da es die bekannte

<sup>1)</sup> Blumenthal, Leydens Festschrift 2, 267, 1902.

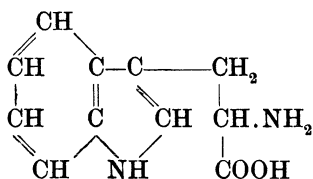
<sup>2)</sup> Harnack und von der Leyen, Zeitschr. f. physikal. Chem. 29, 205, 1900.

<sup>3)</sup> E. Herzfeld, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Biochem. Zeitschr. 56, 82, 1913.

<sup>4)</sup> E. Abderhalden und Rona, Zeitschr. f. physiol. Chem.

<sup>5)</sup> Journ. of Physiol. 27.

Farbenreaktion mit Bromwasser gab. Die reichliche Entwicklung von Indol und Skatol beim trockenen Erhitzen der Substanz führte die Autoren zu der Vermutung, daß es sich um eine Indolaminopropionsäure oder Skatolaminoessigsäure handle. Es gelang, aus Tryptophan durch anaerobe Fäulnis Skatolessigsäure, durch aerobe Fäulnis Skatolcarbonsäure und Indol in beträchtlichen Mengen zu gewinnen. Unabhängig von dieser Untersuchung stellten Ellinger und Gentzen<sup>1)</sup> im Tierversuche fest, daß im Dickdarm des Kaninchens Tryptophan in großen Mengen Indol liefert und daß dabei Skatol nicht entsteht. Es wurde deshalb schon in der Dissertation von Gentzen<sup>2)</sup> darauf hingewiesen, daß von den ursprünglich zur Wahl gestellten Formeln des Tryptophans die der  $\beta$ -Indol- $\alpha$ -aminopropionsäure die wahrscheinlichere sei.



Diese Aminosäure findet sich in Eiweißkörpern, gibt Reaktion mit Glyoxylsäure und konzentrierter Schwefelsäure (Adamkiewicz). Das synthetisch dargestellte Tryptophan ist optisch inaktiv, das natürliche dreht in wässriger Lösung nach links und wird l-Tryptophan genannt. Inaktives und l-Tryptophan krystallisieren aus 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Alkohol in seidenglänzenden rhombischen Plättchen. Der Racemkörper schmeckt schwach süß, die l-Verbindung hat keinen Geschmack. Das Tryptophan ist in kaltem Wasser, kaltem Pyridin und in kaltem und heißem Alkohol schwer, aber in heißem Wasser und Pyridin leicht löslich. Der Schmelzpunkt ist unscharf und von der Art des Erhitzens abhängig. Das Tryptophan verbindet sich mit Säuren und Basen. Die Aufspaltung des Eiweißkörpers soll nicht durch Kochen mit Säuren geschehen, denn das Tryptophan wird weiter zersetzt, deshalb soll die Hydrolyse durch Pankreatin bewirkt werden.

<sup>1)</sup> Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. 4, 171, 1903.

<sup>2)</sup> M. Gentzen, Über die Vorstufen des Indols bei der Eiweißfäulnis im Tierkörper. Inaug.-Diss. Königsberg 1901.

## II. Experimenteller Teil.

Die bekannte physiologische Unentbehrlichkeit des Tryptophans stellt die Fragen in den Vordergrund: einerseits wieviel Tryptophan in aufgenommener Nahrung vorhanden sein soll, andererseits wieviel in dem mit Hilfe dieses Nahrungs-tryptophans aufgebauten Organeiweiß Tryptophan enthalten ist. Weder bezüglich der einen wie der anderen Frage liegen zurzeit Versuche vor. Auf Anregung von Dr. E. Herzfeld sollten in dieser Richtung Versuche ausgeführt werden, und zwar zunächst über den Tryptophangehalt einiger normaler und pathologischer Nieren. Es wurde mit der Niere deshalb begonnen, weil dieses Organ in seiner sekretorischen Tätigkeit Stoffe ausscheidet, deren Ursprung auf das Tryptophan zurückzuführen ist. Es fragte sich, ob die Niere nur an der Ausscheidung und nicht auch an der Bildung dieser Stoffe beteiligt ist. Das heißt, ob nicht etwa das in der Niere vorhandene Gewebs-eiweiß unter bestimmten Bedingungen von seinem Tryptophangehalt einen Teil in irgendeiner Form verliert. In solchen Fällen müßte also in der Niere ein niedrigerer Tryptophangehalt gefunden werden. Es wurden insgesamt 50 normale und pathologische Nieren untersucht, wobei nach folgender Methodik verfahren wurde.

### Verarbeitung der Nieren.

Die Nieren müssen von frischen Leichen gleich nach der Sektion entnommen werden; zuerst wird das Gewicht jeder Niere bestimmt, dann werden zwei dünne Scheiben von beiden Nieren, ca. 2 g, auf Trockenrückstand geprüft, und zwar bei 80° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet, d. h. bis zwei aufeinanderfolgende Wägungen gleich sind, und die Resultate in Prozentzahlen bestimmt; dann wird eine bestimmte Menge auf Tryptophangehalt verarbeitet. Nachdem diese Menge der Nieren-substanz (von jeder Niere entnommen) abgewogen ist, wird diese mittels einer Hackmaschine fein zerhackt; die Hackmaschine muß auseinandergeschraubt und jeder einzelne Teil von etwa anhängenden Nierenresten mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült werden. Den so erhaltenen Brei bringt man in ein starkes Koliertuch, das sich in einer Presse befindet, und preßt vorsichtig die Flüssigkeit aus. Man erhält

auf diese Weise eine Flüssigkeit, in der sowohl der Nierenpreßsaft wie auch die roten Blutkörperchen vorhanden sind, die man, wie auch das Fett, mit Hilfe einer elektrischen Zentrifuge durch scharfes Zentrifugieren (10 Minuten lang) aus der Flüssigkeit entfernen kann. Die abgessenen, ziemlich klaren Lösungen enthielten nur selten eine Spur von Blutfarbstoff. Der Rückstand in der Presse wird nochmals aufgelockert, mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt, abermals ausgepreßt, bis der Preßsaft nicht mehr rot gefärbt ist. Diese Preßsäfte werden dann wie oben zentrifugiert und mit den übrigen vereinigt. Die vereinigten Preßsäfte werden mit Wasser auf 500 ccm aufgefüllt, 2,5 g Natrium carbonicum (0,5%iges  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ) und 0,5 g Pankreatin, dessen Tryptophangehalt vorher bestimmt wurde, hinzugefügt, mit einigen Kubikzentimetern Chloroform versetzt und 24 Stunden in den Brutschrank gestellt, der ziemlich blutfreie Preßrückstand aber in Wasser aufgeschwemmt und destilliert, das Destillat (300 ccm) auf Indol geprüft. Außer einem Falle konnte in keinem Indol nachgewiesen werden. Die Verarbeitung des Rückstandes geschah in derselben Weise wie die des Preßsaftes.

#### Tryptophanbestimmung.

Nachdem 24 Stunden im Brutschrank verdaut wurde, versetzte man 50 ccm dieses Verdauungsgemisches mit 10 ccm p-Dimethylaminobenzaldehyd und 40 ccm Salzsäure und ließ einige Tage bei Zimmertemperatur stehen. Sobald nun eine Blaufärbung entstanden ist, wird filtriert und das klare blaue Filtrat mit der ammoniakalischen Kupferlösung verglichen, die auf folgende Weise bereitet wird: 1 g geglähtes Kupfersulfat in 100 ccm Wasser gelöst, davon genau 1 ccm abgemessen, mit etwa 20 ccm Ammoniak versetzt und mit Wasser bis 100 ccm aufgefüllt, gibt eine blaue Lösung, die der Blaufärbung, die von 0,0001 g Tryptophan und salzsaurem p-Dimethylaminobenzaldehyd erzeugt wurde, gleichgestellt werden konnte. Die 10fache Menge der erhaltenen Zahl ergibt Tryptophanmenge in dem Preßsaft bzw. im Rückstand der verarbeiteten Nieren, woraus die gesamte Zahl des Tryptophangehaltes bestimmt wurde.

#### Versuchsergebnisse.

Die Versuchsergebnisse sind aus folgender Tabelle I ersichtlich.



Tabelle I.

Name und Alter	Diagnose	Gewicht der Nieren		Trockenrückstand in v. M. %	Tryptophan im Pflsaft in v. M. g	Tryptophan im Rückstand in v. M. g	Tryptophan		Bemerkungen		
		g	v. M. g				gesamt g	gesamt korrigiert			
S. A. 19 J.	HCN-Vergiftung Nephritis parench. Stauungsniere	110 105	100,6	25,00	0,0182	0,0407	0,0180	0,07916	0,07625	In 0,5 g Pankreatin ist 0,00026 g Tryptophan vorhanden.	
Z. B. 42 J.	Ekklampsie	130 115	93,6	22,50	0,0111	0,0290	0,0130	0,06302	0,06171		
T. S. 52 J.	Lungengangrän Neph. chr. interst.	150 160	146,2	20,00	0,0180	0,0381	0,0166	0,07329	0,07225		
M. F. 26 J.	Nephritis chr. parenchymatosa	120 115	119,5	17,85	0,0105	0,0206	0,00556	0,03153	0,03055		
S. K. neugeboren	Asphyxie	10 10,5	9,6	27,27	0,0037	0,0079	0,0045	0,0175	0,01639		
M. F. 4 Mon.	Hypoglotische kongenitale Stenose	37,5	36,7	18,75	0,0036	0,0036	0,0038	0,0074	0,00702		
C. M. 2 Mon.	Ernährungsstörung. Dekomposition	22,7	21,2	16,66	0,0040	0,0042	0,0045	0,0090	0,00854		
H. H. 1 J.	Diphtherie. Neph. parench.	43,1	42,1	20,00	0,0042	0,0043	0,0050	0,0144	0,00888		
W. 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	Gehirnhämatom	16,1	15,05	14,28	0,0033	0,0035	0,0037	0,0074	0,00693		
T. A. 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> J.	Schädelfraktur	40 45	36,2	20,00	0,0040	0,0093	0,0050	0,0210	0,0199		
F. 62 J.	Struma maligna Ca. metastas. renum	171,5 180	52,1	20,38	0,00555	0,03744	0,00434	0,06672	0,0632		
M. L. 13 Mon.	Rachitis. Bronchopneumonie	46	44,6	25,00	0,0037	0,0038	0,0040	0,0079	0,00739		
H. E. 68 J.	Mitralklappeninsuf. Arteriosklerosis. Neph. chr. interst.	141,2	63,4	17,77	0,0143	0,0318	0,0036	0,0399	0,03869		Nur eine linke Niere.
Z. F. 51 J.	Encephalomalacie	140 160	68	18,57	0,0063	0,0278	0,0072	0,0595	0,05725		
B. E. 20 J.	Tbc. pulmonum	160 130	47,1	21,21	0,0053	0,0326	0,0040	0,0572	0,05405		

Tabelle I (Fortsetzung).

Name und Alter	Diagnose	Gewicht der Nieren		Trockenrückstand %	Tryptophan im v. M. gesamt		Tryptophan im Rückstand in v. M. gesamt		Tryptophan gesamt		Bemerkungen
		g	v. M. g		g	g	g	g	g	g	
N. A. 43 J.	Meningitis tuberculosa Tbc. pulmonum Stauungsniere	186 175	} 51,5	20,45	0,0067	0,0469	0,0040	0,0280	0,0749	0,07135	
M. J. 36 J.	Tbc. pulmonum Schrumpfniere	100 97	} 33,8	17,64	0,0033	0,0192	0,0031	0,0180	0,0372	0,03426	
M. W. 59 J.	Peritonitis	136 120	} 36	20,69	0,0042	0,0298	0,0050	0,0355	0,0653	0,06171	
H. K. 30 J.	Fraktur. humeri. Fettebolie. Ruptura renis sin.	90 101	} 34,9	23,07	0,0045	0,0246	0,0055	0,0301	0,0547	0,05187	
M. O. 21 J.	Meningitis tuberculosa Tbc. renum	210 195	} 33,5	19,23	0,0043	0,0519	0,0022	0,02659	0,07849	0,07229	
B. H. 47 J.	Infarctus embolicus pulm. post Thrombosis	165 155	} 40,4	20,00	0,0050	0,0396	0,0050	0,0396	0,0792	0,07508	
E. F. 37 J.	Tbc. pulm. laryngis, intestin. Tbc. renum	101 145	} 34,2	18,36	0,0042	0,0302	0,0031	0,0223	0,0525	0,04876	
C. F. 29 J.	Peritonitis post abortum	190 180	} 34,5	18,51	0,0044	0,04719	0,0050	0,0536	0,10079	0,09523	
M. A. 42 J.	Laugenvergiftung. Ösophagusverätzung	170 160	} 39	21,87	0,0067	0,05669	0,0044	0,0372	0,09389	0,08952	
A. K. 41 Tage	Frühgeburt. Dekomposition	7 6	} 11,2	16,66	0,0030	0,00348	0,0020	0,00232	0,0058	0,00519	
H. M. 19 J.	Tbc. pulmonum	160 170	} 40	23,07	0,0063	0,05197	0,0044	0,0363	0,08827	0,05324	
M. 3 1/2 Mon.	Alim. Intoxikation. Lues congen.	21 21	} 39,7	21,73	0,0040	0,00423	0,0037	0,0039	0,00813	0,00758	
B. K. 78 J.	Ca. flexurae sigmoidae	150 155	} 29,8	20,58	0,0042	0,0429	0,0028	0,0286	0,0715	0,06631	
L. P. 52 J.	Ca. ventriculi	165 150	} 32	22,22	0,0059	0,05807	0,0040	0,03937	0,09744	0,09232	
B. R. 72 J.	Arterioscl. universalis, Nekrose d. Großz. he	126 125	} 27,5	20,68	0,0043	0,0392	0,0033	0,0301	0,0693	0,06461	
B. F. 23 J.	Lungenembolie	150 140	} 31,7	22,85	0,0076	0,0695	0,0043	0,0393	0,1088	0,10409	

M. B. 16 J.	Typhus abdom. Neph. paranch.	150 100	} 29,8	25,00	0,0063	0,0528	0,0043	0,0360	0,0888	0,08456
M. F. 50 J.	Myosarcoma ventriculi	120 130	} 32,7	18,75	0,0091	0,0695	0,0032	0,0244	0,0989	0,09005
W. A. 47 J.	Erysipel. Delir. trem. Neph. chr. interst.	140 160	} 28,1	17,64	0,0058	0,0619	0,0022	0,0234	0,0853	0,07985
H. F. 52 J.	Ca. cervicis uteri	160 170	} 37,9	20,00	0,0071	0,0618	0,0040	0,0348	0,0966	0,09211
W. J. 46 J.	Tbc. pulm. Mening. tubercul. Tbc. costae II i. Wanderniere	165 170	} 33,7	18,75	0,0055	0,0546	0,0033	0,0328	0,0874	0,08229
W. 27 J.	Tbc. d. r. Niere	140	12	21,87	0,0030	0,0350	0,0020	0,0233	0,0533	0,05226
S. R. 58 J.	Katatonie. Tbc. pulmonum	250 211	} 30	16,66	0,0040	0,0614	0,0047	0,0722	0,1336	0,12569
R. R. 63 J.	Dementia senil. Marasmus	140 155	} 30	17,39	0,0055	0,0540	0,0040	0,0393	0,0933	0,08829
M. G. 44 J.	Poliencephal. Neph. chr. interst.	129 118	} 30	18,18	0,0032	0,0263	0,0010	0,0082	0,0345	0,03029
F. E. 42 J.	Placenta praevia Anämie d. Nieren	180 155	} 40	13,33	0,0050	0,0418	0,0014	0,0117	0,0535	0,04923
S. J. 24 J.	Nephritis parenchymatosa	255 215	} 40	19,35	0,0056	0,0658	0,0017	0,0199	0,0857	0,07966
S. C. 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> J.	Diphtherie Bronchopneumonie	30 29	} 25	23,80	0,0040	0,0094	0,0020	0,0047	0,0141	0,01292
P. H. 73 J.	Arterioscler. cerebri. Marasmus senilis	120 110	} 40	20,00	0,0065	0,0373	0,0058	0,0333	0,0706	0,06773
P. J. 31 J.	Tbc. laryngis et pulmonum	95 75	} 35	21,73	0,0028	0,0136	0,0030	0,0145	0,0281	0,02563
D. L. 32 J.	Portiocarcinom Ureterquetschung Hydronephrose	130 100	} 38	39,47	0,0067	0,0405	0,0050	0,0302	0,0707	0,06765
F. C. 24 J.	Tbc. d. l. Niere	155	40	23,07	0,0076	0,02945	0,0050	0,01937	0,04882	0,04680
Z. M. 24 J.	Tbc. pulmonum Neph. parench.	240 175	} 40	22,58	0,0083	0,08611	0,0031	0,03216	0,11327	0,11287
G. J. 52 J.	Pleuritis adhaesiva Tbc. pulmonum Stauungsniere	140 135	} 40	20,00	0,0071	0,04381	0,0010	0,00687	0,05568	0,05210
M. neu- geboren	Asphyxie bei Querlage Hyperämie d. Nieren	13,5 13	} 23,8	25,00	0,0020	0,00222	Spuren	—	0,00222	0,00193

Das ist bei Lebendem  
extirpierte r. Niere  
wegen tuberkulöser  
Veränderung.

Eine Niere war aus  
harnbereit. System  
weg. Ureterquetsch.  
ausgeschaltet.

Die linke Niere wurde  
bei Lebendem we-  
gen tuberkulöser  
Veränderung ex-  
stirpiert.

Um die Ergebnisse obiger Tabelle übersichtlicher zu gestalten, mögen noch einige Zusammenstellungen folgen.

Tabelle II.  
Gewicht der Nieren.  
a) Normale Fälle.

Anzahl der Fälle	Gewicht der Nieren			Alter	Bemerkungen
	Minim. g	Maxim. g	Mittelwert g		
10	13	330	67,18	jugendl. mittleres seniles	} Mittelwert d. Gewichte bei 28 normal. Nieren 220,6 g
8	170	370	293,7		
10	230	461	299,3		

b) Pathologische Fälle.

Anzahl der Fälle	Gewicht der Nieren			Alter	Bemerkungen
	Minim. g	Maxim. g	Mittelwert g		
4	26,5	250	133,6	jugendl. mittleres seniles	} Mittelwert d. Gewichte bei 19 pathologischen Nieren 249,4 g
12	191	470	302,6		
3	275	351,5	312,1		

c) Gewicht der Nieren im Alter von 20 bis 40 Jahren.

Art der Fälle	Anzahl	Gewicht			Bemerkungen
		Minim. g	Maxim. g	Mittelwert g	
Normale . . .	6	170	370	282,5	} Mittelwert d. Gewichte bei 6 normal. Nieren: 282,5 g } Mittelwert der Gewichte bei 11 pathol. Nieren 293,6 g } Mittelwert d. Gewichte bei 17 Fällen in diesem Alter: 292,2 g
Tbc. d. Nieren .	2	246	405	325,5	
Nephr. parench.	3	235	470	391	
Nephr. int. chr..	2	197	247	222	
Stauungsniere .	1	—	—	361	
Nierenruptur .	1	—	—	191	
Anämie d. Niere	1	—	—	335	
Hydronephrose	1	—	—	230	

Aus der Tabelle II ist ersichtlich, daß die Gewichte sowohl bei normalen wie bei pathologischen Fällen mit dem Alter zuzunehmen scheinen. Ferner ist hervorzuheben, daß durch Tuberkulose und parenchymatöse Nephritis veränderte Nieren hohe Gewichte zeigen.

**Tabelle III.**  
**Trockenrückstand.**  
**a) Normale Fälle.**

Anzahl der Fälle	Trockenrückstand			Alter	Gewicht im Mittelwert g	Bemerkungen
	Minim. %	Maxim. %	Mittelwert %			
10	14,28	27,27	20,72	jugendl.	67,18	} Mittelw. d. Trockenrückst. b. 28 normal. Nieren 20,39%
8	18,51	22,85	20,92	mittleres	293,7	
10	16,66	22,22	19,55	seniles	299,3	

**b) Pathologische Fälle.**

Anzahl der Fälle	Trockenrückstand			Alter	Gewicht im Mittelwert g	Bemerkungen
	Minim. %	Maxim. %	Mittelwert %			
4	20,00	25,00	23,75	jugendl.	133,6	} Mittelw. d. Trockenrückst. b. 19 path. Nieren 21,96%
12	13,33	39,47	22,01	mittleres	302,6	
3	20,00	20,38	20,12	seniles	312,1	

**c) Trockenrückstand im Alter von 20 bis 40 Jahren.**

Art der Fälle	Anzahl	Trockenrückstand			Gewicht im Mittelwert g	Bemerkungen
		Minim. %	Maxim. %	Mittelwert %		
Normale . . .	6	18,51	22,85	21,44	282,5	} Mittelwert d. Trockenrückstandes bei 6 normal. Nieren 21,44% } Mittelwert d. Trockenrückst. bei 11 pathol. Nieren 21,84% } Mittelwert d. Trockenrückstände bei 17 Fällen in diesem Alter 21,64%
Tbc. d. Nieren .	2	18,36	19,23	18,79	325,5	
Nephr. parench.	3	17,85	22,58	19,92	391	
Nephr. int. chr.	2	17,64	18,18	17,91	222	
Stauungsniere .	1	—	—	20,45	361	
Nierenruptur .	1	—	—	23,07	191	
Anämie d. Niere	1	—	—	13,33	335	
Hydronephrose	1	—	—	39,47	230	

Bezüglich des Trockenrückstandes finden wir sowohl zwischen normalen wie pathologischen Fällen eine ziemlich gute Übereinstimmung der Mittelwerte. Nur scheint größerem Nierengewicht ein geringerer Trockenrückstand zu entsprechen.

Alter hat keinen Einfluß.

Tabelle IV.  
Tryptophangehalt.  
a) Normale Fälle.

Anzahl der Fälle	Tryptophangehalt			Alter	Gewicht im Mittelwert	Bemerkungen
	Minim. g	Maxim. g	Mittelwert g			
10	0,0058	0,0882	0,0187	jugendl.	67,18	Mittelw. d. Tryptophangeh. bei 28 normal. Nieren 0,0603
8	0,0288	0,1007	0,0773	mittleres	293,7	
10	0,0595	0,1336	0,0851	seniles	299,3	

b) Pathologische Fälle.

Anzahl der Fälle	Tryptophangehalt			Alter	Gewicht im Mittelwert	Bemerkungen
	Minim. g	Maxim. g	Mittelwert g			
4	0,0022	0,0888	0,0461	jugendl.	103,2	Mittelw. d. Tryptophangeh. b. 19 path. Nieren 0,0586
12	0,0315	0,1182	0,0648	mittleres	302,6	
3	0,0556	0,0732	0,0651	seniles	312,1	

c) Tryptophangehalt der Nieren im Alter von 20 bis 40 Jahren.

Art der Fälle	Anzahl	Tryptophangehalt			Gewicht im Mittelwert	Bemerkungen
		Minim. g	Maxim. g	Mittelwert g		
Normale . . .	6	0,0288	0,1088	0,0753	282,5	Mittelwert des Tryptophangeh. bei 6 normal. Tieren 0,0753
Tbc. d. Nieren .	2	0,0525	0,0784	0,0654	325,5	
Nephr. parench.	3	0,0315	0,1182	0,0784	391,0	Mittelwert des Tryptophangeh. bei 11 path. Nieren 0,0619
Nephr. int. chr.	2	0,0345	0,0372	0,0358	222,0	
Stauungsniere .	1	—	—	0,0749	361,0	
Nierenruptur .	1	—	—	0,0547	191,0	Mittelwert des Tryptophangeh. bei 17 Fäll. i. d. Alter 0,0707
Anämie d. Niere	1	—	—	0,0535	335,0	
Hydronephrose	1	—	—	0,0707	230,0	

Aus der Tabelle IV ist hervorzuheben, daß der Tryptophangehalt bei normalen Fällen etwas höher ist wie bei pathologischen. Ferner steigt der Tryptophangehalt mit dem Alter. Vergleicht man Nieren in ungefähr gleichem Alter und ähnlichem Gewicht bezüglich ihres Tryptophangehaltes (s. Tab. IVc), so sieht man, daß die höchsten Werte (etwa 76 mg) die normalen Nieren haben und die auffallend niedrigen Werte (etwa 36 mg) zeigen Nieren mit Nephritis interstitialis chronica. Auch der Mittelwert sämtlicher pathologischen Nieren ist etwas kleiner als der von normalen Nieren.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Eichhorst, für die gütige Überlassung des Materials, und Herrn Dr. Herzfeld für die Anregung zu dieser Arbeit und freundliche Unterstützung bei Bearbeitung des chemischen Teiles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ferner sei es mir an dieser Stelle gestattet, den hochverehrten Herren: Prof. Dr. Busse, Direktor des pathologischen Instituts, und Prof. Dr. Bleuler, Direktor der Heilanstalt „Burghölzli“, für die mir zur Verfügung gestellten Nieren meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---