Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 133 (1991)

Heft: 10

Artikel: Die Aminosäure Taurin : Physiologie und Pathophysiologie

Autor: Wolffram, S.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592567

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: 17.07.2025

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

SCHWEIZ. ARCH. TIERHEILK. 133, 467–476, 1991

Institut für Veterinär-Physiologie der Universität Zürich

DIE AMINOSÄURE TAURIN – PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE

S. WOLFFRAM

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Übersichtsarbeit wird eine kurze Darstellung der nach heutigem Wissen wichtigsten Aspekte der Physiologie und Pathophysiologie der β-Aminosulfonsäure Taurin gegeben. Nach einer Einführung in die Chemie, das Vorkommen und den Stoffwechsel von Taurin werden die biologischen Funktionen von Taurin im Säugerorganismus besprochen. Die Darstellung von Taurinmangel-Symptomen beschränkt sich auf die Katze, da für diese Spezies Taurin eine essentielle Aminosäure ist.

SCHLÜSSELWÖRTER: Taurin – Status – Funktionen – Mangel – Katze

THE AMINO ACID TAURINE – PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

In this review, the main aspects of our knowledge of the physiology and pathophysiology of the β-amino sulfonic acid taurine will be summarized. After shortly considering the chemistry, the occurence and the metabolism of taurine, the biological functions of taurine in the mammalian organism will be dealt with. With respect to taurine deficiency, this review will be limited to the cat since taurine is an essential nutrient for this species.

KEY WORDS: taurine – status – functions – deficiency – cats

EINLEITUNG

Im Jahre 1827 wurde die Aminosäure Taurin zum erstenmal aus der Galle von Ochsen isoliert *(Tiedemann* und *Gmelin,* 1827). Entsprechend der lateinischen Bezeichnung dieser Spezies *(bos taurus)* erhielt diese Verbindung dann auch den deskriptiven Namen Taurin. Taurin zählt zu den häufigsten Aminosäuren im tierischen Organismus *(Sturman* und *Hayes,* 1980; *Hayes,* 1988; *Chapman* und *Greenwood,* 1988). Dennoch ist bis heute relativ wenig über seine Funktionen bekannt. Lange Zeit galt Taurin als das inerte Endprodukt des Stoffwechsels schwefelhaltiger Aminosäuren. Erst in den letzten zwanzig Jahren stieg das Interesse an dieser besonderen Aminosäure im Zusammenhang mit der Entdeckung von Taurinmangel-Symptomen bei Katzen und Hinweisen auf eine mögliche Bedeutung von Taurin in der menschlichen Ernährung gewaltig an. Heute steht fest, dass Taurin für Katzen eine essentielle Aminosäure ist *(Knopf* et al., 1978; *Hayes* und *Trautwein,* 1989; *Morris* et al., 1990). Neben der Katze scheint Taurin auch für Primaten, einschliesslich dem Menschen, zumindest eine konditionell essentielle Aminosäure zu sein *(Gaull* et al., 1985; *Ghisolfi,* 1987; *Sturman,* 1988; *Gaull,* 1989).

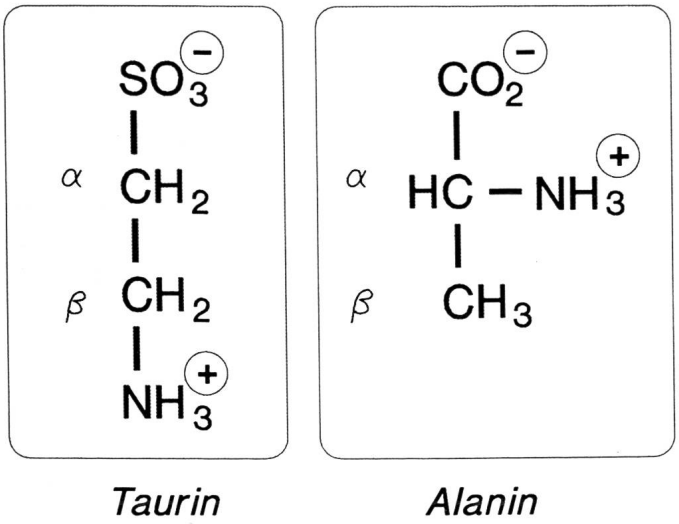
In dieser Übersichtsarbeit soll versucht werden, den Stand des heutigen Wissens über die Physiologie und Pathophysiologie von Taurin im Säugerorganismus kurz darzustellen. Dabei wird kein Anspruch auf Vollständigkeit der Darstellungen erhoben. Die Besprechung von Taurinmangel-Symptomen beschränkt sich auf die Katze, da diese Spezies aufgrund einiger Besonderheiten im Taurin-Stoffwechsel für die Entstehung eines Taurin-Mangels prädisponiert ist.

STRUKTUR UND CHEMIE VON TAURIN

Chemisch gesehen ist Taurin eine β-Aminosulfonsäure. Dies bedeutet, dass Taurin im Gegensatz zu «normalen» Aminosäuren, bei denen es sich um α-Aminocarbonsäuren handelt, keine Carbonyl, sondern eine Sulfonyl-Gruppe als Säuregruppe aufweist, und dass die Amino-Gruppe, die sich bei klassischen Aminosäuren am α-C-Atom befindet, beim Taurin in β-Position steht. In Abbildung 1 ist die Strukturformel von Taurin und zum Vergleich diejenige der strukturanalogen «normalen» Aminosäure Alanin dargestellt.

Taurin liegt über einen grossen pH-Bereich als Zwitterion vor *(Zelikovic* und *Chesney,* 1989). Bezüglich des Reaktionsverhaltens von Taurin lässt sich festhalten, dass Taurin im Gegensatz zu vielen anderen Aminosäuren kaum stabile Komplexe mit Metall-Ionen bildet *(Wright* et al., 1986) und praktisch nicht in Proteine oder Peptide eingebaut wird *(Huxtable,* 1981; *Gaull,* 1989; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989). Taurin liegt also im Organismus überwiegend in freier Form vor *(Chesney,*

Abb. 1: Strukturformel von Taurin und Alanin



1986). Ferner kann Taurin im Säugerorganismus durch körpereigene Enzyme nicht zur Energiegewinnung abgebaut werden *(Chesney,* 1986; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989).

VORKOMMEN VON TAURIN

Bezüglich des Vorkommens von Taurin unterscheidet sich die Pflanzenwelt von der Tierwelt extrem. Während in Pflanzen praktisch kein Taurin enthalten ist, zählt Taurin im tierischen Organismus zu den am häufigsten vertretenen freien Aminosäuren *(Jacobsen* and *Smith,* 1968; *Sturman* and *Hayes,* 1980; *Hayes,* 1988). Für detaillierte Informationen über das Vorkommen von Taurin im Pflanzen- und Tierreich wird der interessierte Leser auf die Übersichtsarbeit von *Jacobsen* und *Smith* (1968) verwiesen.

Die strikte Begrenzung des Vorkommens von Taurin auf die Tierwelt spiegelt sich natürlich auch im Tauringehalt von Nahrungs- bzw. Futtermitteln wider. Während im Fisch und Fleisch hohe Konzentrationen von Taurin im Bereich von ca. 10 bzw. 3–4 mmol/kg Frischgewicht enthalten sind, weist Getreide kein Taurin auf *(Hayes* and *Trautwein,* 1989; *Pasantes-Morales* et al., 1989). Allerdings lässt sich nicht generell sagen, dass Nahrungs- bzw. Futtermittel tierischen Ursprungs hohe Konzentrationen an Taurin aufweisen. So enthalten z.B. Kuhmilch sowie Milchprodukte nur wenig und Eier praktisch kein Taurin *(Pasantes-Morales* et al., 1989; *Erbersdobler* and *Trautwein,* 1984).

Bezüglich des Tauringehalts der Milch bestehen einerseits erhebliche Speziesunterschiede *(Rassin* et al., 1978; *Rassin* and *Gaull,* 1981), zum anderen variiert die Taurin-Konzentration in der Milch innerhalb einer Spezies auch in Abhängigkeit vom Laktationszeitpunkt *(Rassin* et al., 1978; *Erbersdobler* and *Trautwein,* 1984; *Erbersdobler* et al., 1990). Anhand des Taurin-Gehaltes der Milch lassen sich Säugetiere in drei Gruppen einteilen (Tab. 1). Zum einen sind dies die Spezies, bei denen Taurin die häufigste freie Aminosäure in der Milch ist, zum anderen diejenigen, bei denen Taurin an zweiter Stelle steht, und schliesslich eine dritte Gruppe, bei der Taurin nicht zu den vier häufigsten freien Aminosäuren in der Milch zählt *(Rassin* und *Gaull,* 1978). In die erste Gruppe gehören Katze und Hund, aber auch Kleinnager wie der Gerbil oder die Maus. Bei diesen Spezies beträgt die Taurin-Konzentration der Milch ca. 1–6 mmol/l, und der prozentuale Anteil von Taurin an den freien Aminosäuren liegt im Bereich von ca. 30–80%. Zur zweiten Gruppe zählt unter anderem der Mensch, der Schimpanse, die Ratte, aber auch das Schaf. Bei diesen Spezies liegt die Taurin-Konzentration in der Milch im Bereich von 0.1–0.3 mmol/l bzw. bei einem Anteil von 10–14% der gesamten freien Aminosäuren. Zur dritten Gruppe, die diejenigen Spezies umfasst, bei denen Taurin nicht zu den vier häufigsten freien Aminosäuren in der Milch zählt, gehört unter anderem auch das Rind *(Rassin* und *Gaull,* 1978). Die

Tab. 1: Taurin-Konzentration in der Milch verschiedener Spezies (nach Rassin et al., 1978)

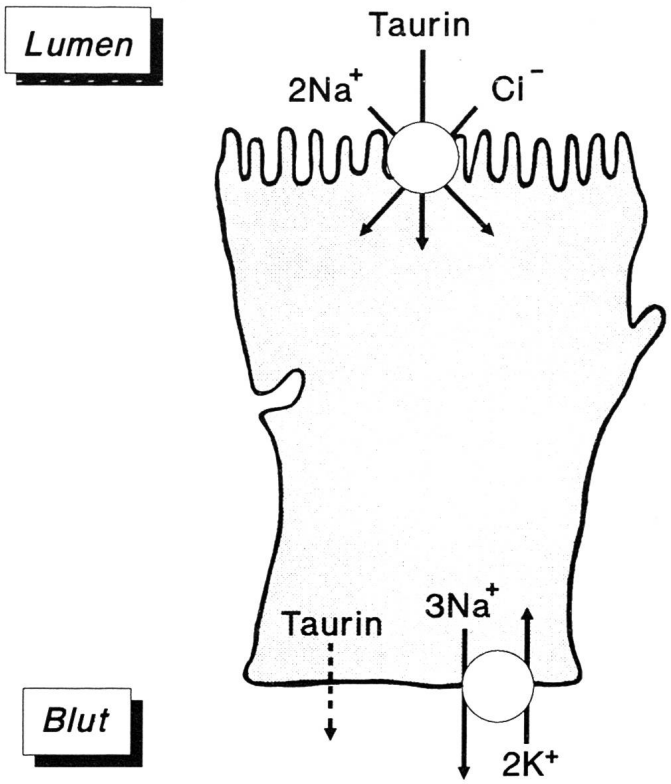
Spezies	Konzentration mmol/l	Anteil an freien AS %
Taurin häufigste freie Aminosäure		
Gerbil	5.95	43.8
Katze	2.87	71.8
Hund	1.91	75.5
Rhesusaffe	0.56	33.1
Maus	0.75	25.4
Taurin zweithäufigste freie Aminosäure		
Mensch	0.34	13.0
Schimpanse	0.26	6.6
Ratte	0.15	9.6
Schaf	0.14	14.2
Taurin nicht unter den vier häufigsten freien Aminosäuren		
Kaninchen	0.14	4.2
Kuh	0.01	1.8
Pferd	0.03	1.6
Meerschweinchen	0.56	3.4

niedrige Taurin-Konzentration in der Kuhmilch macht verständlich, dass der Gehalt von Taurin in Milchprodukten gering ist.
Wie oben erwähnt, treten neben den genannten Speziesunterschieden auch Veränderungen der Taurinkonzentration in der Milch in Abhängigkeit vom Laktationsstadium auf. Bei der Kuh ist z. B. in den ersten Tagen der Laktation, also der Kolostralphase, die Taurin-Konzentration in der Milch mit ca. 0.6 mmol/l beachtlich hoch *(Rassin* et al., 1978; *Erbersdobler* und *Trautwein,* 1984; *Erbersdobler* et al., 1990). Im weiteren Verlauf der Laktation nimmt dann allerdings die Taurin-Konzentration der Milch kontinuierlich auf Werte von unter 0.1 mmo/l ab *(Erbersdobler* et al., 1990). Der erhöhte Gehalt von Taurin zu Beginn der Laktation, der übrigens bei vielen Säuger-Spezies auftritt *(Rassin* et al., 1978), könnte auf eine besondere Bedeutung einer erhöhten Taurin-Zufuhr über die Nahrung für das Neugeborene hinweisen.

TAURIN-STATUS

Unter dem Begriff Taurinstatus versteht man im allgemeinen die im Körper vorhandene Menge und die Verteilung von Taurin im Organismus.
Taurin zählt, wie bereits erwähnt, zu den häufigsten im tierischen Organismus enthaltenen freien Aminosäuren. Allerdings ist Taurin nicht gleichmässig im Körper verteilt. Während die Taurin-Konzentration in der extrazellulären Flüssigkeit normalerweise bei ca. 50–200 µmol/l liegt, findet sich innerhalb der Zellen Taurin im molaren Konzentrationsbereich *(Klein* et al., 1983; *Hayes,* 1988; *Huxtable* und *Sebring,* 1983; *Huxtable,* 1989). Bestimmte Organe bzw. Gewebe, wie die Herz- und Skelettmuskulatur, das Nervengewebe, aber auch neutrophile Granulozyten und Thrombozyten, weisen besonders hohe Taurin-Konzentrationen auf *(Jacobsen* and *Smith,* 1968; *Sturman* und *Hayes,* 1980; *Klein* et al., 1983; *Huxtable,* 1985; *Huxtable,* 1989; *Chesney,* 1986; *Wright* et al., 1986). So beträgt z. B. der Tauringehalt in den Photorezeptoren der Retina ca. 40 mmo/l *(Zelikovic* und *Chesney,* 1989; *Wright* et al., 1986; *Pasantes-Morales* und *Cruz,* 1984), was eine ca. 400fache Konzentrierung von Taurin innerhalb der Zellen gegenüber der extrazellulären Flüssigkeit darstellt *(Pasantes-Morales* und *Cruz,* 1985a). Solche Konzentrationsunterschiede zwischen intra- und extrazellulärem Kompartiment sind durch einen sehr effizienten aktiven Transport von Taurin in die Zellen hinein bedingt. In vielen Zelltypen, wie z. B. Nerven- und Gliazellen, Kardiomyozyten, Photorezeptoren der Retina, Hepatozyten und Thrombozyten, wurde ein solcher aktiver Transportmechanismus nachgewiesen, der von dem in die Zellen gerichteten Na+-Gradienten energetisiert wird *(Nauss-Karol* und *VanderWende,* 1981; *Kuriyama* et al., 1983; *Klein* et al., 1983; *Huxtable* et al., 1979; *Huxtable* et al., 1980; *Meiners* et al., 1980; *Schmidt,* 1980; *Bucuvalas* et al., 1987).
Bezüglich des Turnovers von Taurin in verschiedenen Organen bestehen erhebliche Unterschiede. Während parenchymale Organe wie die Leber, die Niere und das Pankreas eine hohe Austauschrate zwischen Gewebe und Plasma mit einer Halbwertszeit von weniger als einem Tag aufweisen, liegt die Austauschrate in der Herz- und Skelettmuskulatur sowie dem ZNS mit einer Halbwertszeit von über 3 Tagen bedeutend niedriger *(Spaeth* und *Schneider,* 1974; *Hayes* und *Sturman,* 1981). Der relativ geringe Turnover von Taurin in diesen Organen bedeutet natürlich eine höhere Resistenz gegenüber einer Taurindepletion und kann als Hinweis für eine besondere Bedeutung von Taurin in diesen Geweben gewertet werden. Mit einer Halbwertszeit zwischen 1 und 3 Tagen liegen Organe wie die Lunge, der Darm, die Milz oder auch die Hoden zwischen den bereits genannten Gruppen *(Spaeth* und *Schneider,* 1974).

Abb. 2: Mechanismus der aktiven intestinalen Absorption von Taurin

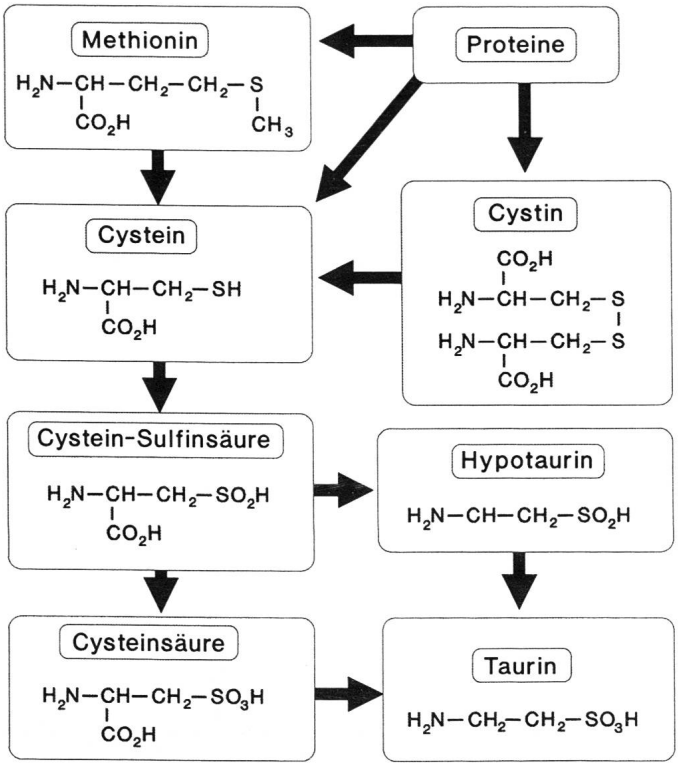


Die Taurin-Homöostase wird durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst, von denen als wichtigste die Aufnahme von Taurin mit der Nahrung, die endogene Taurinsynthese, sowie die Ausscheidung von Taurin über die Niere und den Darm zu nennen sind *(Morris* et al., 1990). Der Darm ist für die Absorption des mit der Nahrung aufgenommenen Taurins verantwortlich. Daneben kommt ihm aber auch in der Rückresorption der mit Taurin konjugierten Gallensäuren eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung des Taurin-Status zu. Die konjugierten Gallensäuren bzw. deren Salze unterliegen ja bekanntlich einer intensiven enterohepatischen Zirkulation *(Lack,* 1979; *Glickman,* 1983; *Coleman,* 1987; *Thomson* et al., 1989). Abbildung 2 zeigt eine schematische Darstellung der Absorption von Taurin im Dünndarm. In der Bürstensaummembran der Epithelzellen befindet sich ein spezifischer, sekundär aktiver Transportmechanismus, über den Taurin zusammen mit Na^+ und Cl^- in die Zellen gepumpt wird *(Buffoni* et al., 1978; *Barnard* et al., 1988; *Sharafuddin* et al., 1988; *Moyer* et al., 1988; *Miyamoto* et al., 1989; *Miyamoto* et al., 1989). Die Energie für diesen sekundär aktiven Transport von Taurin liefert der in die Zellen gerichtete elektrochemische Na^+-Gradient. Das in den Epithelzellen akkumulierte Taurin gelangt dann wahrscheinlich über erleichterte Diffusion in den subepithelialen Raum.

Die Neusynthese von Taurin erfolgt vor allem in der Leber *(Morris* et al., 1990). Bezüglich der Kapazität zur *de novo*-Synthese von Taurin bestehen allerdings erhebliche Speziesunterschiede. So ist z. B. die Katze nur in beschränktem Ausmass zur Taurin-Synthese fähig *(Hardison* et al., 1977; *Knopf* et al., 1978; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989; *Morris* et al., 1990).

An dieser Stelle soll nur kurz auf die wesentlichen Punkte der Taurin-Synthese eingegangen werden (Abb. 3). Als Ausgangssubstanzen dienen die schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin bzw. Cystein oder Cystin *(Jacobsen* und *Smith,* 1968; *Hayes* und *Sturman,* 1981; *Huxtable,* 1981; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989). Diese schwefelhaltigen Verbindungen stammen entweder direkt aus der Nahrung oder aus dem Abbau von Körperproteinen. Über Oxidation der Sulphhydryl-Gruppe des Cysteins kommt es zur Bildung von Cystein-Sulfinsäure bzw. Cysteinsäure. Die Synthese von Taurin aus diesen Verbindungen verläuft dann im wesentlichen über zwei Wege (Abb. 3). Die erste Möglichkeit ist die Bildung von Hypotaurin durch Decarboxylierung der Cystein-Sulfinsäure mit anschliessender Oxidation von Hypotaurin zu Taurin. Der zweite Syntheseweg besteht in der Decarboxylierung der Cysteinsäure zum Taurin. Bei beiden Synthesewegen ist der geschwindigkeitslimitierende Schritt die Decarboxylierung von Hypotaurin bzw. von Cysteinsäure zu Taurin *(Jacobsen* und *Smith,* 1968; *Sturman* und *Hayes,* 1980; *Hayes,* 1985; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989). Das dafür verantwortliche Enzym wird als Cystein-Sulfinsäure-Decarboxylase bezeichnet (CSAD = *C*ystein-*S*ulfinic-*A*cid *D*ecarboxylase). Die geringe Aktivität dieses Enzyms in der Leber der Katze gilt als Grund für die geringe endogene Synthese von Taurin bei dieser Spezies *(Hardison* et al., 1977; *Knopf* et al., 1978; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989; *Morris* et al., 1990). Neben der Leber kann auch in anderen Organen wie z. B. dem ZNS oder der Retina in gewissem Umfang eine Neubildung von Taurin stattfinden *(Huxtable* et al., 1980; *Huxtable,* 1981; *Morris* et al., 1990), wobei allerdings möglicherweise nur ein geringer Teil des Tauringehalts dieser Organe durch Neusynthese abgedeckt wird *(Huxtable,* 1981).

Abb. 3: Schematische Darstellung der Biosynthese von Taurin



Die Hauptausscheidung von Taurin erfolgt über die Niere *(Chesney* et al., 1983; *Chesney* et al., 1985; *Zelikovic* et al., 1989). Taurin wird in den Glomeruli frei filtriert. Somit bestimmt das Ausmass der Rückresorption von Taurin aus dem primären Filtrat die ausgeschiedene Menge von Taurin. Während die Effizienz der Rückresorption der meisten Aminosäuren im Bereich von 99–100% liegt, beträgt die Rückresorp-

tionsrate von Taurin nur 90–95% *(Zelikovic* et al., 1989). Für die Rückresorption von Taurin existiert im proximalen Nierentubulus ein sekundär aktiver Mechanismus in der Bürstensaummembran *(Rozen* et al., 1979; *Wolff* und *Kinne,* 1988; *Zelikovic* et al., 1989), der dem für die intestinale Absorption von Taurin beschriebenen Mechanismus entspricht (s.o.). Die Niere ist in gewissem Umfang in der Lage, den Taurin-Gehalt des Organismus zu regulieren *(Zelikovic* et al., 1989; *Chesney* et al., 1983; 1985; 1989; *Chesney,* 1986). Bei einem hohen Taurin-Plasmaspiegel erfolgt eine Reduktion der Rückresorption und damit eine vermehrte Ausscheidung von Taurin. Entgegengesetzte Verhältnisse lassen sich bei einem Absinken des Taurin-Spiegels nachweisen, also eine verstärkte Rückresorption und demzufolge eine verringerte Taurin-Ausscheidung über den Harn.

Neben der Ausscheidung über die Niere treten auch Taurinverluste über die Fäces auf. Bei dem über die Fäces ausgeschiedenen Taurin handelt es sich entweder um nicht absorbiertes Taurin aus der Nahrung oder um Taurin, das in Form von konjugierten Gallensäuren nicht vollständig rückabsorbiert wurde. Ein Faktor, der ebenfalls zu Taurin-Verlusten führt, ist der bakterielle Abbau von Taurin im Darmtrakt *(Morris* et al., 1990; *Hickman* et al., 1990). Im Gegensatz zum tierischen Organismus sind nämlich bestimmte Bakterien in der Lage, Taurin zur Energiegewinnung abzubauen (*Ikeda* et al., 1963; *Hickman* et al., 1990).

FUNKTIONEN VON TAURIN

Abbildung 4 zeigt eine Liste der wichtigsten Funktionen von Taurin. Allerdings muss erwähnt werden, dass auch heute noch die einzige gesicherte biologische Funktion von Taurin im Säugerorganismus die Beteiligung von Taurin bei der Konjugation von Gallensäuren ist. In den übrigen Fällen scheint aufgrund mehr oder weniger umfangreicher experimenteller Befunde eine entsprechende Funktion von Taurin wahrscheinlich bzw. möglich.

Gallensäuren, die bekanntlich Abkömmlinge des Cholesterins sind, werden in der Leber weitgehend mit Taurin bzw. Glycin konjugiert *(Glickman,* 1983; *Coleman,* 1987) und via Galle in den Dünndarm sezerniert. Die konjugierten Gallensäuren spielen aufgrund ihrer Detergentien-Wirkung bei der Verdauung und Absorption von Fetten eine wichtige Rolle *(Glickman,* 1983; *Coleman,* 1987; *Thomson* et al., 1989; *Lack,* 1979; *Friedman* und *Nylund,* 1980). Die mit Taurin bzw. Glycin konjugierten Gallensäuren weisen eine deutlich niedrigere Dissoziationskonstante und damit eine wesentlich bessere Wasserlöslichkeit im Vergleich zu den unkonjugierten Gallensäuren auf *(Coleman,* 1987), wobei Taurinkonjugate

Abb. 4: Funktionen von Taurin im Säugerorganismus

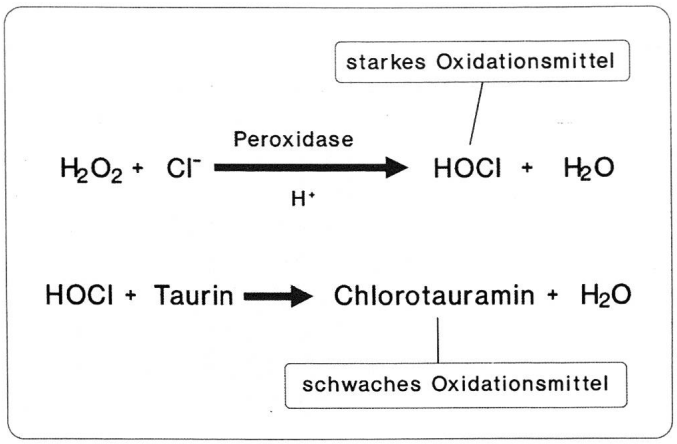
- Konjugation von Gallensäuren
- Engiftungsreaktionen
- Osmoregulation
- Antioxidans
- Membranstabilisierung
- Regulation der intrazellulären Ca^{2+}-Homöostase

besser löslich als Glycinkonjugate sind *(Gaull,* 1989). Der Anteil von mit Taurin bzw. Glycin konjugierten Gallensäuren hängt unter anderem von der Spezies ab *(Jacobsen* und *Smith,* 1968; *Chesney,* 1986; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989). So werden bei der Katze Gallensäuren ausschliesslich mit Taurin konjugiert, während beim Menschen, der Ratte oder dem Meerschweinchen die Konjugation von Gallensäuren sowohl mit Taurin als auch mit Glycin stattfindet *(Chesney,* 1986; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989). Eine weitere Funktion von Taurin, die im Zusammenhang mit der Konjugation von Gallensäuren steht, ist die Entgiftung der sekundären Gallensäure Lithocholsäure *(Chapman* und *Greenwood,* 1988; *Wright* et al., 1986; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989). Lithocholsäure, die im Darm durch bakterielle Dehydroxylierung aus Chenodeoxycholsäure entsteht, führt bei einer Vielzahl von Spezies über strukturelle und funktionelle Veränderungen der canaliculären Membranen im intrahepatischen Gallengangsystem zu einer Cholestasis *(Kakis* und *Yousef,* 1978; *Wright* et al., 1986; *Chapman* und *Greenwood,* 1988). Bedingt durch die bessere Wasserlöslichkeit von Taurolithocholsäure im Vergleich zu Glycolithocholsäurel wird mit Taurin konjugierte Lithocholsäure besser ausgeschieden als das Glycinderivat und so eine Schädigung der canaliculären Membranen verhindert *(Dorvil* et al., 1983; *Chapman* und *Greenwood,* 1988; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989).

Taurin erfüllt auch Aufgaben im Sinne der Regulation der Osmolarität des intrazellulären Kompartiments *(Jacobsen* und *Smith,* 1968; *van Gelder,* 1983; *van Gelder* und *Barbeau,* 1985; *Huxtable,* 1989). Das Prinzip der osmoregulatorischen Funktion von Taurin besteht darin, dass bei Veränderungen der Osmolarität der extrazellulären Flüssigkeit der Tauringehalt der Zellen und damit die intrazelluläre Osmolarität an diese Veränderungen angepasst wird. Eine Abnahme der intrazellulären Taurin-Konzentration findet z. B. bei bestimmten Mollusken und Fischen während der Akklimatisierung beim Übergang vom Salzwasser ins Süsswasser statt *(Jacobsen* und *Smith,* 1968; *Zelikovic* und *Chesney,* 1989). Versuche mit Mäusen *(Thurston* et al., 1980, 1981) und Katzen *(Trachtman* et al., 1988) haben gezeigt, dass nach Erhöhung der Osmolarität der extrazellulären Flüssigkeit durch Injektionen von hypertonen Kochsalz-Lösungen und Wasserentzug über einen längeren Zeitraum ein kompensatorischer Anstieg der Taurin-Konzentration im Herzmuskel sowie im Gehirn nachweisbar ist.

Taurin wirkt auch als Antioxidans, d.h., es ist an der Unschädlichmachung von Radikalen beteiligt. Ein Beispiel für die antioxidative Wirkung von Taurin in neutrophilen Granulozyten zeigt das Schema in Abbidlung 5. Aus innerhalb der Zellen gebildetem Wasserstoffsuperoxid (= Wasserstoffperoxid) wird durch eine bestimmte Peroxidase (Myeloperoxidase) zusammen mit Cl^--Ionen und Protonen hypochlorige Säure gebildet *(Wright* et al., 1986; *Grisham* et al., 1990). Diese ist ein sehr starkes Oxidationsmittel. Die Reaktion zwischen hypochloriger Säure und Taurin führt zur Bildung eines relativ stabilen, langlebigen Zwischenprodukts, dem Chlorotauramin *(Wright* et al., 1986; *Grisham* et al., 1990), welches ein wesentlich schwächeres Oxidationsmittel als hypochlorige Säure ist. Somit kann mit Hilfe von Taurin ein starkes Oxidationsmittel in ein wesentlich schwächeres überführt werden *(Wright* et al., 1986).

Abb. 5: Schematische Darstellung der antioxidativen Wirkung von Taurin in neutrophilen Granulozyten (nach Wright et al., 1986)



Die Bedeutung von Taurin als Stabilisator von Membranen möchte ich am Beispiel der Photorezeptoren in der Retina darlegen. Während der Erregung von Photorezeptoren durch Licht entstehen eine ganze Reihe von Radikalen, die zur Bildung von Lipidperoxiden und damit zu Membranschädigungen führen können. Taurin verhindert weitgehend die Schädigung der Photorezeptoren *(Pasantes-Morales* und *Cruz,* 1984, 1985a, b), wobei einerseits ein direkter hemmender Effekt auf die Entstehung von Peroxiden, anderseits aber auch eine Stabilisierung der Zellmembran als Wirkungsmechanismus eine Rolle zu spielen scheint *(Pasantes-Morales* und *Cruz,* 1985a, b; *Wright* et al., 1986). Der membranstabilisierende Effekt von Taurin wirkt dabei einem unkontrollierten Einstrom von Elektrolyten und einer damit verbundenen Wasserverschiebung entgegen und verhindert so die Entstehung eines zellulären Ödems *(Pasantes-Morales* und *Cruz,* 1985; *Wright* et al., 1986).

Eine weitere Funktion von Taurin, die erwähnt werden muss, betrifft die intrazelluläre Ca++-Homöostase. Obwohl noch weitgehend Unklarheit über die exakten Mechanismen herrscht, scheint Taurin ein wichtiger Faktor bei der Regulation der Konzentration des freien, ionisierten Calciums innerhalb der Zelle zu sein *(Schaffer* et al., 1980; *Huxtable* und *Sebring,* 1983, 1986; *Huxtable,* 1987). Aufgrund der elementaren Bedeutung von Calcium bei einer Vielzahl von zelluläre Prozessen eröffnet sich ein weites Spektrum für eine mögliche Beeinflussung der verschiedensten physiologischen Abläufe durch Taurin.

TAURIN-MANGEL

Im letzten Teil dieser Übersicht wird kurz auf die Entstehung und die Symptome eines Taurin-Mangels bei der Katze eingegangen. Wie bereits eingangs erwähnt, ist Taurin für diese Spezies eine essentielle Aminosäure, d.h. die Katze ist auf eine Taurinzufuhr über die Nahrung angewiesen. Eine ungenügende alimentäre Taurinversorgung wirkt sich aufgrund des raschen Wachstums und des damit verbundenen besonders hohen Bedarfs vor allem bei Welpen und Jungtieren aus. Natürlich stellt sich die Frage, warum die Katze für die Entstehung eines Taurin-Mangels anfällig ist. Als Hauptgrund gilt in diesem Zusammenhang die ungenügende endogene Synthese von Taurin bei der Katze *(Knopf* et al., 1978; *Hayes* und *Trautwein,* 1989; *Hayes,* 1982; *Monson,* 1989).

Eine weitere Besonderheit des Taurin-Stoffwechsels bei der Katze betrifft die Rolle von Taurin bei der Konjugation von Gallensäuren. Bei der Katze werden Gallensäuren in der Leber exklusiv mit Taurin konjugiert *(Hayes* und *Trautwein,* 1989; *Da Costa* und *Hoskins,* 1990; *Rabin* et al., 1976). Da die konjugierten Gallensäuren nicht vollständig aus dem Darm rückabsorbiert werden, entstehen auf diesem Wege permanente Taurinverluste, die ständig ersetzt werden müssen. Auch bei Bestehen eines Taurin-Mangels werden bei der Katze die Gallensäuren weiterhin nahezu ausschliesslich mit Taurin konjugiert, allerdings kommt es in Abhängigkeit vom Schweregrad des Mangels zu einem mehr oder weniger deutlichen Anstieg an freien Gallensäuren *(Rabin* et al., 1976; *Rentschler* et al., 1986). Im Gegensatz zur Katze sind andere Spezies, z.B. der Mensch, bei dem ebenfalls Gallensäuren bevorzugt mit Taurin konjugiert werden, bei vermindertem Taurinangebot in der Lage, die Aminosäure Glycin vermehrt für die Konjugation der Gallensäuren zu verwenden *(Hayes* und *Trautwein,* 1989).

An erster Stelle unter den Symptomen eines klinisch manifesten Taurinmangels stehen Veränderungen der Retina und des Tapetum lucidum *(Hayes* et al., 1975a, b; *Barnett* und *Burger,* 1980; *Pion* und *Kittleson,* 1990). Ein Absinken der Taurin-Konzentration auf 75–50% des Normalwertes bedingt progressive Veränderungen der Funktion und Morphologie der Photorezeptoren und des Tapetum lucidum, die in schweren Fällen bis zur völligen Blindheit führen können *(Hayes* und *Trautwein,* 1989).

Eine weitere Veränderung, die auf einem chronischen Taurinmangel beruht, betrifft das Herz *(Pion* et al., 1987, 1989; *Pion,* 1989). Offensichtlich besteht bei der Katze ein kausaler Zusammenhang zwischen einer dilatativen Kardiomyophatie und dem Tauringehalt des Futters. So konnte gezeigt werden, dass eine Taurinmangeldiät zur Entstehung einer dilatativen Kardiomyopathie mit bis dahin ungeklärter Ätiologie führt, die durch Supplementierung der Nahrung mit Taurin aufgehoben bzw. deutlich abgeschwächt werden konnte *(Pion* et al., 1987). Wahrscheinlich ist aber für die Entstehung einer Kardiomyophatie eine schwere und lang anhaltende Unterversorgung mit Taurin notwendig, da bei einer mässigen Depletion, die andere Symptome eines Taurinmangels (z. B. Veränderungen der Retina) hervorruft und den Tauringehalt der Herzmuskulatur auf weniger als 10% des Normalwertes reduziert, keine klinischen Zeichen einer dilatativen Kardiomyopathie auftreten müssen *(Hayes* und *Trautwein,* 1989).

Ein Taurinmangel kann auch zu Reproduktionsstörungen bei Katzen führen. Bei Muttertieren mit schwerem Taurin-Mangel kommt es zu einem vermehrten intrauterinen Absterben der Föten und einer erhöhten Anzahl von totgeborenen Welpen *(Sturman* et al., 1985a, b, 1986; *Sturman,* 1986; *Hayes* und *Trautwein,* 1989). Dazu kommt, dass überlebende Welpen zum Teil zentralnervöse Störungen aufweisen, die sich in motorischen Störungen, einer extremen Spreizstellung der Hintergliedmassen und einer schlechten Entwicklung der Welpen äussern *(Sturman* et al., 1985a, b; 1986; *Sturman,* 1986; *Hayes* und *Trautwein,* 1989). Damit ist bereits die Rolle von Taurin bei der Entwicklung des ZNS angesprochen. Bedingt durch einen Taurinmangel der Muttertiere während der Gravidität und der Laktationsperiode kommt es bei den Welpen zu einer deutlichen Reduktion des Tauringehalts im ZNS und anderen Organen *(Sturman* et al., 1985a, b; 1986; *Sturman,* 1986). Offensichtlich bedingt dieser Taurinmangel bei den Welpen, der einerseits auf einer ungenügenden intrauterinen Versorgung und andererseits auf dem stark reduzierten Tauringehalt der Muttermilch beruht, eine Verzögerung der Kleinhirnentwicklung *(Sturman* et al., 1985a, b; *Sturman,* 1986).

Bei Katzen mit Taurin-Mangel wurden auch Störungen des Immunsystems beobachtet. Taurin-Mangel führte zu einer Leukopenie. Ferner war in den entsprechenden Untersuchungen die Phagozytoseaktivität der neutrophilen Granulozyten sowie der intrazelluläre Abbau von phagozytierten Bakterien reduziert *(Schuller-Levis* et al., 1990).

Als letzte Störung im Zusammenhang mit einem Taurin-Mangel soll noch erwähnt werden, dass bei Taurinmangel ein deutlicher Abfall der Taurinkonzentration in den Thrombozyten und eine gesteigerte Aggregationsneigung derselben festgestellt wurde *(Hayes* et al., 1989).

Für die Beurteilung des Taurinstatus wird im allgemeinen die Bestimmung der Taurin-Konzentration im Plasma herangezogen, wobei Blut von gefasteten Tieren entnommen werden sollte *(Morris* et al., 1989; *Hayes* und *Trautwein,* 1989). Das Plasma sollte möglichst sofort gewonnen werden, um eine Verfälschung der Werte durch Zerstörung von Thrombozyten und Leukozyten, die einen hohen Tauringehalt aufweisen, zu vermeiden *(Morris* et al., 1989; *Hayes* und *Trautwein,* 1989). Auch die Bestimmung der Taurin-Konzentration im Harn liefert wertvolle Hinweise auf die Versorgungslage mit Taurin, da eine enge Korrelation zwischen der Taurinaufnahme und der Taurinausscheidung im Harn besteht *(Mühlum* und *Meyer,* 1989). Das Plasma der Katze enthält bei ausreichender Versorgung 50–120 µmol/l Taurin *(Hayes* und *Trautwein,* 1989). Werte unterhalb von 30–50 µmol/l weisen auf eine Mangelversorgung mit Taurin hin *(Hayes* und *Trautwein,* 1989). Im Harn liegt der Normalwert über 200 µmol/l. Tau-

rin-Konzentrationen unterhalb dieses Wertes sind als kritisch zu werten *(Mühlum* und *Meyer,* 1989).

Um der Entstehung eines Taurinmangels sicher vorzubeugen, sollte der Taurin-Gehalt im Futter der Katze nach neuesten Erkenntnissen für Trockenfutter im Bereich von 1000–1200 mg und beim Feuchtfutter bei 2000–2500 mg/kg Trokkensubstanz liegen *(Morris* et al., 1989; *Hayes* und *Trautwein,* 1989).

LITERATUR

Barnard J.A., Thaxter S., Kikuchi K., Ghishan F.K. (1988): Taurine transport by rat intestine. Am. J. Physiol. *254,* G334–G338. — *Barnett K.C., Burger I.H.* (1980): Taurine dificiency retinopathy in the cat. J. small Anim. Prac. *21,* 521–534. — *Bucuvalas J.C., Goodrich A.L., Suchy F.J.* (1987): Hepatic taurine transport: A Na+-dependent carrier on the basolateral plasma membrane. Am. J. Physiol. *253,* G351–G358. — *Buffoni F., Pirisino P.M., Soldaini G.B., Ferroni A.T.* (1978): ^{14}C-taurine transfer from the mucosal to the serosal surface in the everted small intestine of guinea-pig. Pharmacol. Res. Comm. *10,* 911–923. — *Chapman G.E., Greenwood C.E.* (1988): Taurine in nutrition and brain development. Nutr. Res. *8,* 955–968. — *Chesney R.W.* (1986): Taurine: its biological role and clinical implications. Adv. Pediatr. *32,* 1–42. — *Chesney R.W., Gusowski N., Dabbagh S.* (1985): Renal cortex taurine content regulates renal adaptive response to altered dietary intake of sulfur amino acids. J. Clin. Invest. *76,* 2213–2221. — *Chesney RW., Gusowski N., Friedman A.L.* (1983): Renal adaptation to altered dietary sulfur amino acid intake occurs at luminal brushborder membrane. Kidney Int. *24,* 588–594. — *Chesney R.W., Jolly K., Zelikovic I., Iwahashi C., Lohstroh P.* (1989): Increased Na+-taurine symporter in rat renal brush border membranes: preformed or newly synthesized? FASEB J. *3,* 2081–2085. — *Coleman R.* (1987): Biochemistry of bile secretion. Biochem. J. *244,* 249–261. — *Dorvil N.P., Yousef I.H., Tuchweber B., Roy C.C.* (1983): Taurine prevents cholestasis induced by lithocholic acid sulfate in guinea pigs. Am. J. Clin. Nutr. *37,* 221–232. — *Erbersdobler H.F., Braasch S., Trautwein E.A.* (1990): Einflussgrössen auf den Gehalt an Taurin, Harnstoff und freien Aminosäuren in der Milch mit besonderer Berücksichtigung des Laktationsstadiums und der Rinderrassen. J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. *63,* 1–7. — *Erbersdobler H.F., Trautwein E.* (1984): Determination of taurine in human milk, cows milk and some milk products. Milchwissenschaft 39, 722–724. — *Friedman H.I., Nylund B.* (1980): Intestinal fat digestion, absorption, and transport. A review. Am. J. Clin. Nutr. *33,* 1108–1139. — *Gaull G.E.* (1986): Taurine is a conditionally essential nutrient in man. J. Am. Coll. Nutr. *5,* 121–125. — *Gaull G.E.* (1989): Taurine in pediatric nutrition: Review and update. Pediatrics *83,* 433–442. — *Gaull G.E., Pasantes-Morales H., Wright C.E.* (1985): Taurine in human nutrition: overview. Prog. Clin. Biol. Res. *179,* 3–21. — *Ghisolfi J.* (1987): Taurine and the premature. Biol. Neonate *52 (Suppl. 1),* 78–86. — *Glickman R.M.* (1983): Fat absorption and malabsorption. Clin. Gastroenterol. *12,* 323–334. — *Grisham M.B., Gaginella T.S., Ritter V.C., Tamai H., Be R.M., Granger D.M.* (1990): Effects of neutrophil-derived oxidants on intestinal permeability, electrolyte transport, and epithelial cell viability. Inflammation *14,* 531–542. — *Haridson W.G.M., Wood C.A., Proffitt J.H.* (1977): Quantification of taurine synthesis in the intact rat and cat liver. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *155,* 55–58. — *Hayes K.C.* (1982): Nutritional problems in cats: taurine deficiency and vitamin A excess. Can. vet. J. *23,* 2–5. *Hayes KC* (1985): Taurine requirement in primates. Nutr. Rev. *43,* 65–70. — *Hayes K.C.* (1988): Taurine nutrition. Nutr. Res. Rev. *1,* 99–113. — *Hayes K.C., Carey R.E., Schmidt S.Y.* (1975): Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. Science *188,* 949–951. — *Hayes K.C., Pronczuk A., Addesa A.E., Stephan Z.F.* (1989): Taurine modulates platelet aggregation in cats and humans. Am. J. Clin. Nutr. *49,* 1211–1216. — *Hayes K.C., Rabin A.R., Berson E.L.* (1975): An ultrastructural study of nutritionally induced and reversed retinal degeneration in cats. Am. J. Pathol. *78,* 505–515. — *Hayes K.C., Sturman J.A.* (1981): Taurine in metabolism. Ann. Rev. Nutr. *1,* 401–425. — *Hayes K.C., Trautwein E.A.* (1989): Taurine deficiency syndrome in cats. Small Anim. Pract. *19,* 403–413. — *Hickman M.A., Rogers Q.R., Morris J.G.* (1990): Effect of processing on fate of dietary [^{14}C]taurine in cats. J. Nutr. *120,* 995–1000. — *Huxtable R.J.* (1987): From heart to hypothesis: a mechanism for the calcium modulatory actions of taurine. Adv. Exp. Med. Biol. *217,* 371–387. — *Huxtable R.J.* (1989): Taurine in the central nervous system and the mammalian actions of taurine. Prog. Neurobiol. *32,* 471–533. — *Huxtable R.J., Chubb J., Azari J.* (1980): Physiological and experimental regulation of taurine content in the heart. Fed. Proc. *39,* 2685–2690. — *Huxtable R.J., Laird II H.E., Lippincott S.E.* (1979): the transport of taurine in the heart and the rapid depletion of tissue taurine content by guanidinoethyl sulfonate. J. Pharmacol. Exp. Ther. *211,* 465–471. — *Huxtable R.J., Sebring L.A.* (1983): Cardiovascular actions of taurine. Prog. Clin. Biol. Res. *125,* 5–37. — *Huxtable R.J., Sebring L.A.* (1986): Towards a unifying theory for the actions of taurine. TIPS 7, 481–485. — *Ikeda K., Yamada H., Tanaka S.* (1963): Bacterial degradation of taurine. Biochem. J. *54,* 312–316. — *Jacobsen J.G., Smith Jr. L.H.* (1968): Biochemistry and physiology of taurine and taurine derivatives. Physiol. Rev. *48,* 424–511. — *Kakis G., Yousef, I.M.* (1978): Pathogenesis of lithocholate and taurocholate-induced intrahepatic cholestasis in rats. Gastroenterology *75,* 595–607. — *Klein D.C., Wheler G.H.T., Weller J.L.* (1983): Taurine in the pineal gland. Prog. Clin. Biol. Res. *125,* 169–181. — *Knopf K., Sturman J.A., Armstrong M., Hayes K.C.* (1978): Taurine: an essential nutrient for the cat. J. Nutr. *108,* 773–778. — *Kuriyama K., Ida S., Nishimura C., Ohkuma S.* (1983): Distribution and function of taurine in nervous tissues: an introductory review. Prog. Clin. Biol. Res. *125,* 127–140. — *Lack L.* (1979): Properties and biological significance of the ileal bile salt transport system. Environm. Hlth. Perspect. *33,* 79–90. — *Meiners B.A., Speth R.C., Bresolin N., Huxtable R.J., Yamamura H.I.* (1980): Sodium-dependent, high-affinity taurine transport into rat brain synaptosomes. Fed. Proc. *39,* 2695–2700. — *Miyamoto Y., Tiruppathi C., Ganapathy V., Leibach F.H.* (1989): Active transport of taurine in rabbit jejunal brush-border membrane vesicles. Am. J. Physiol. *257,* G65–G72. — *Miyamoto Y., Nakamura H., Hoshi T., Ganapathy V., Leibach F.H.* (1990): Uphill

transport of β-alanine in intestinal bursh-border membrane vesicles. Am. J. Physiol. *259,* G372–G379. — *Monson W.* (1989): Taurine's role in the health of cats. Vet. Med. *84,* 1013–1015. — *Morris J.G., Rogers Q.R., Pacioretty L.M.* (1990): Taurine: an essential nutrient for cats. J. Small Anim. Pract. *31,* 502–509. — *Moyer M.S., Goodrich A.L., Rolfes M.M., Suchy F.J.* (1988): Ontogenesis of intestinal taurine transport: evidence for a β-carrier in developing rat jejunum. Am. J. Physiol. *254,* G870–G877. — *Mühlum A., Meyer H.* (1989): Untersuchungen über den Taurinstoffwechsel bei Katzen und Beurteilungsmöglichkeiten des Versorgungsstatus. Kleintierpraxis *34,* 493–502. — *Nauss-Karol C., VanderWende C.* (1981): High affinity taurine uptake in human blood platelets. In: The effects of taurine on excitable tissues. Schaffer S.W., Baskin S.I., Kocsis J.J., eds., Spectrum Publ. Inc., New York, 81–91. — *Pasantes-Morales H., Cruz C.* (1984): Protective effect of taurine and zinc on peroxidation-induced damage in photoreceptor outer segments. J. Neurosci. Res. *11,* 303–311. — *Pasantes-Morales H., Cruz C.* (1985a): Taurine: a physiological stabilizer of photoreceptor membranes. Prog. Clin. Biol. Res. *179,* 371–381. — *Pasantes-Morales H., Cruz C.* (1985b): Taurine and hypotaurine inhibit light induced lipid peroxidation and protect rod outer segment structure. Brain Res. *330,* 154–157. — *Pasantes-Morales H., Quesada O., Alcocer L., Sanchez Olea R.* (1989): Taurine content in foods. Nutr. Rep. Int. *40,* 793–801. — *Pion P.D.* (1989): Taurine deficiency myocardial failure: new evidence for old theories. Cornell Vet. *79,* 5–9. — *Pion P.D., Kittleson M.D.* (1990): Taurine's role in clinical practice. J. Small Anim. Pract. *31,* 510–518. — *Pion P.D., Kittleson M.D., Rogers Q.R.* (1989): Cardiomyopathy in the cat and its relation to taurine deficiency. In: Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice, 10th ed., Kirk R.W., Bongura J.D., eds., Saunders, Philadelphia, 251–262. — *Pion P.D., Kittleson M.D., Rogers Q.R., Morri J.G.* (1987): Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. Science *237,* 764–768. — *Rassin D.K., Gaull G.E.* (1981): Taurine: significance in human nutrition. In: The effects of taurine on excitable tissues. Schaffer S.W., Baskin S.I., Kocsis J.J., eds., Spectrum Publ. Inc., New York, 379–390. — *Rassin D.K., Sturman J.A., Gaull G.E.* (1978): Taurine and other free amino acids in milk of man and other mammals. Early Human Development *2/l,* 1–13. — *Rentschler L.A., Hirschberger L.L., Stipanuk M.H.* (1986): Response of the kitten to dietary taurine depletion: effects on renal reabsorption, bile acid conjugation and activities of enzymes involved in taurine synthesis. Comp. Biochem. Physiol. *84B,* 319–325. — *Rozen R., Tenenhouse H.S., Scirver C.R.* (1979): Taurine transport in renal brush-border-membrane vesicles. Biochem. J. *180,* 245–248. — Schaffer S.W., Kramer J., Chovan J.P. (1980): Regulation of calcium homeostasis in the heart by taurine. Fed. Proc. *39,* 2691–2694. — *Schmidt S.Y.* (1980): Biochemical and functional abnormalities in retinas of taurine-deficient cats. Fed. Proc. *39,* 2706–2708. — *Schuller-Levis G., Mehta P.D., Rudelli R., Sturman J.* (1990): Immunologic consequences of taurine deficiency in cat. J. Leukocyte Biol. *47,* 321–331. — *Sharafuddin M., Nassar G.M., Nassar C.F.* (1988): Taurine transport across the small intestine of adult and suckling rats. Comp. Biochem. Physiol. *91A,* 33–36. — *Spaeth D.G., Schneider D.L.* (1974): Turnover of taurine in rat tissues. J. Nutr. *104,* 179–186. — *Sturman J.A.* (1986): Nutritional taurine and central nervous system development. Ann. N.Y. Acad. Sci. *477,* 196–213. — *Sturman J.A.* (1988): Taurine in development. J. Nutr. *118,* 1169–1176. — *Sturman J.A., Gargano A.D., Messing J.M., Imaki H.* (1986): Feline maternal taurine deficiency: effect on mother and offspring. J. Nutr. *116,* 655–667. — *Sturman J.A., Hayes K.C.* (1980): The biology of taurine in nutrition and development. Adv. Nutr. Res. *3,* 231–299. — *Sturman J.A., Moretz R.C., French J.H., Wisniewski H.M.* (1985a): Taurine deficiency in the developing cat: persistence of the cerebellar external granule cell layer. J. Neurosci. Res. *13,* 405–416. — *Sturman J.A., Moretz R.C., French J.H., Wisniewski H.M.* (1985b): Postnatal taurine deficiency in the kitten results in a persistence of the cerebellar external granule cell layer: correction by taurine feeding. J. Neurosci. Res. *13,* 521–528. — *Thomson A.B.R., Keelan M., Garg M.L., Clandinin M.T.* (1989): Intestinal aspects of lipid absorption: in review. Can. J. Physiol. Pharmacol. *67,* 179–191. — *Thurston J.H., Hauhart R.E., Dirgo J.A.* (1980): Taurine: a role in osmotic regulation of mammalian brain and possible clinical significance. Life Sci. *26,* 1561–1568. — *Thurston J.J., Hauhart R.E., Naccarato E.F.* (1981): Taurine: possible role in osmotic regulation of mammalian heart. Science *214,* 1373–1374. — *Tiedemann F., Gmelin L.* (1827): Einige neue Bestandteile der Galle des Ochsen. Ann. Physik. Chem. *9,* 326–337. — *Trachtman H., Barbour R., Sturman J.A., Finberg L.* (1988): Taurine and osmoregulation: taurine is a cerebral osmoprotective molecule in chronic hypernatremic dehydration. Pediatr. Res. *23,* 35–39. — *Van Gelder N.M.* (1983): A central mechanism of action for taurine: osmoregulation, bivalent cations, and excitation treshold. Neurochem. Res. *8,* 687–699. — *Van Gelder N.M., Barbeau A.* (1985): The osmoregulatory function of taurine and glutamic acid. Prog. Clin. Biol. Res. *179,* 149–163. — *Wolff N.A., Kinne R.* (1988): Taurine transport by rabbit kidney brush-border membranes: coupling to sodium, chloride, and the membrane potential. J. Membrane Biol. *102,* 131–139. — *Wright C.E., Tallan H.H., Lin Y.Y., Gaull G.E.* (1986): Taurine: biological update. Ann. Rev. Biochem. *55,* 427–453. — *Zelikovic I., Chesney R.W.* (1989): Taurine in biology and nutrition. In: Absorption and Utilization of Amino Acids, Vol. I, Friedman M., ed., CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, 199–227. — *Zelikovic I., Stejskal-Lorenz E., Lohstroh P., Budreau A., Chesney R.W.* (1989): Anion dependence of taurine transport by rat renal brush-border membrane vesicles. Am. J. Physiol. *256,* F646–F655.

L'acide aminé taurine – physiologie et pathophysiologie

Cette publication présente les aspects actuellement considérés comme importants de la physiologie et de la pathophysiologie de l'acide beta-aminosulfonique taurine. L'introduction porte sur la chimie, la localisation et le métabolisme de la taurine. Ensuite, ses fonctions biologiques dans l'organisme des mammifères sont décrites. La présentation des symptômes de carence en taurine se limite au chat, la taurine étant un acide aminé essentiel pour cette espèce.

L'amminoacido taurina - fisiologia e patofisiologia

Nel seguente lavoro viene tracciata un'immagine del β-amminoacido sulfureo taurina, secondo importanti aspetti odierni della fisiologia e patofisiologia. Dopo una introduzione nella chimica vengono discussi la presenza, il metabolismo e le funzioni biologiche della taurina nell'organismo del mammifero. La rappresentazione dei sintomi dovuti a carenza di taurina si limitano al gatto, dato che per questa specie la taurina e' un amminoacido essenziale.

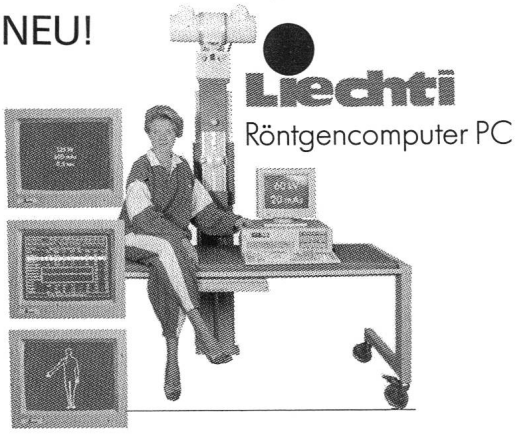
Adresse: Dr. S. Wolffram
Institut für Veterinär-Physiologie
Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 26. März 1991

Jetzt mit dem ersten PC-gesteuerten Röntgen-Generator der Welt

Mit Fr. 19.– sind Sie dabei: (Basis 500 A/Jahr)
Mit unserem **neuen Röntgen-Vertriebs-System** berappen Sie **nachträglich** nur die ausgeführten Expositionen zu Fr. 19.–. Interessiert Sie diese risikofreie Beschaffung einer Röntgeneinrichtung, mit Service und **Vollgarantie?**
Bitte verlangen Sie unverbindlich unser Angebot für eine betriebsbereite, komplette Röntgenanlage mit Dunkelkammereinrichtung.

Vorteile: keine Kapitalinvestition; Vollgarantie während der Vertragsdauer. Nach 5 Jahren sind Sie Besitzer der kompletten Röntgeneinrichtung.

Revidierte Occassions-Röntgenanlage,
500 mA, 125 kV. Buckystand, fahrbarer Tisch, Fr. 22 000.–.

R. Liechti AG, Röntgen, 2075 Thielle, Tel. 032 88 21 27