

Riassunto

Vengono descritti due metodi, colorimetrico l'uno e spettrofotometrico l'altro, atti alla titolazione quantitativa dell'acido 5-idrossiindolilacetico in soluzioni pure o in eluati, da cromatogrammi su carta, di macchie costituite da acido 5-idrossiindolilacetico.

On the Formation of Coprosterol in the Intestine

Considerable confusion exists in the literature concerning the formation of coprosterol from cholesterol in the intestine.

This is primarily due to three causes:

(1) Failure of attempts to reproduce the process *in vitro* by bacteria (DAM¹).

(2) The belief that cerebroside is necessary for the process to occur (ROSENHEIM and WEBSTER²).

(3) The belief that cholestenone plays a decisive role as an intermediate (cf. ROSENHEIM and WEBSTER²).

The problem has, however, been largely clarified.

In our laboratory it has recently been shown that certain anaerobic bacteria from human feces are able to hydrogenate cholesterol in the form of a colloidal brain suspension to a very high degree (80 to 90%), *in vitro*, whereas several other such bacteria were unable to carry out the hydrogenation under the conditions of our experiments. No hydrogenation occurred with several strains of *Escherichia coli*, several clostridia and bacteroides. A germfree filtrate from human feces was also inactive. The details of this work will be published elsewhere.

Even though our substrate—a brain suspension—contained cerebroside we do not believe that these substances are essential for the observed hydrogenation of cholesterol.

One of us (DAM³) has already shown that, in man, ingested cholesterol was hydrogenated to an extent of more than 80% with diets free from cerebroside, and ROSENFELD *et al.*⁴ have carried out, with feces, the hydrogenation of a colloidal suspension of cholesterol not containing cerebroside.

The last mentioned authors have shown, by isotope studies, that cholestenone is not a necessary intermediate in the hydrogenation process. It must, therefore, be concluded that the intestinal formation of coprosterol from cholesterol occurs by direct bacterial hydrogenation.

The identification of single strains of bacteria, capable of carrying out the process, is now under investigation.

AGNETE SNOG-KJAER,
INGE PRANGE, and H. DAM

Department of Biochemistry and Nutrition, Polytechnic Institute, Copenhagen, May 17, 1955.

Zusammenfassung

Es wurde die Umwandlung von Cholesterin zu Coprosterin *in vitro* durch gewisse anaerobe Bakterien aus Kot durchgeführt.

Stämme von *Escherichia coli*, *Clostridia* und *Bacteroides* erwiesen sich als unwirksam. Die Versuche über die Identifikation der wirksamen Bakterien werden fortgesetzt.

Dosage de la procainestérase sérique par spectrophotométrie différentielle

R. HAZARD a montré dans une série de travaux l'intérêt que présente le dosage de la procainestérase sérique¹. La méthode de dosage proposée jadis repose sur la diazotation de l'acide paraminobenzoïque (apab.) libéré au cours de la réaction. Cette méthode, quoique facile à exécuter, est peu apte à des études de nature cinétique. De telles études furent néanmoins commencées² et la figure 1 montre la marche de l'hydrolyse d'après les données de HAZARD et RAVASSE (100 γ de procaine pour 1 ml de sérum).

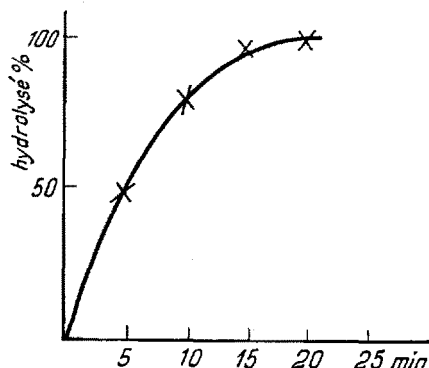


Fig. 1.

Les autres méthodes habituelles de dosage des estérases, comme la méthode manométrique d'AMMON³ et la méthode titrimétrique ne sont pas applicables⁴ à la procainestérase, car le pH du milieu augmente au début de l'hydrolyse. Notamment l'acide pab. est un acide faible, tandis que le diéthylaminoéthanol est une base relativement forte. La figure 2 donne les résultats d'une expérience, où le pH du milieu fut enregistré pendant 24 h à 37° (avec un pH-mètre «Radiometer», type 22, muni d'un enregistreur, électrode de verre-pont, agar-électrode de calomel saturée). Le mélange de réaction comportait 1 ml du sérum humain normal, 1 ml d'une

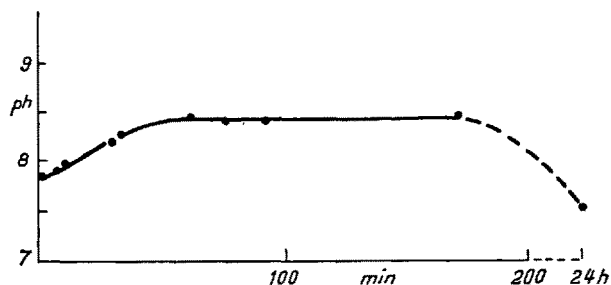


Fig. 2.

¹ H. DAM, *Biochem. J.* **28**, 820 (1934).

² O. ROSENHEIM and T. A. WEBSTER, *Biochem. J.* **35**, 920 (1941).

³ H. DAM, *Biochem. J.* **28**, 815 (1934).

⁴ R. S. ROSENFELD, D. K. FUKUSHIMA, L. HELLMAN, and T. F. GALLAGHER, *Federation Proc.* **13**, 284 (1954). — R. S. ROSENFELD, D. K. FUKUSHIMA, L. HELLMAN, and T. F. GALLAGHER, *J. Biol. Chem.* **211**, 301 (1954).

¹ R. HAZARD, *Presse méd.* **56**, 529 (1948). — R. HAZARD, P. NICAUD et A. LAFITTE, *Presse méd.* **57**, 113 (1949). — R. HAZARD, C. BONAMY et A. CORNEC, *Presse méd.* **57**, 1133 (1949).

² R. HAZARD et J. RAVASSE, *C. r. Soc. Biol.* **139**, 13 (1945).

³ R. AMMON, *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **233**, 486 (1933).

⁴ L. ROBERT, B. ROBERT et M. ROBERT, *Bull. Soc. Chim. Biol.* **33**, 1859 (1951).