

Zum biologischen Ab- und Aufbau der Aminosäuren

Von Dozent Dr. WILHELM FRANKE

Chem. Laboratorium der Bayrischen Akademie der Wissenschaften, München

(Schluß von S. 698.)

Die Glutaminsäure-Dehydrase.

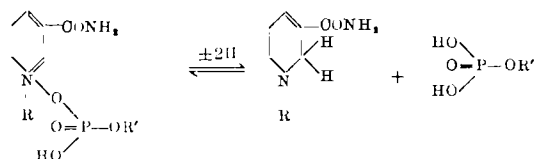
Es ist früher schon darauf hingewiesen worden, daß die Glutaminsäure insofern eine Sonderstellung unter den Aminosäuren einnimmt, als sie von verschiedenartigem biologischen Material angegriffen wird, das gegenüber den übrigen Aminosäuren ohne Wirkung ist. Derartige Befunde wurden u. a. an Muskel und Gehirn, an Pflanzensamen, Hefe und verschiedenen Bakterien erhoben. Die Versuche mit diesem Material wurden fast ausschließlich nach der Methylenblautechnik ausgeführt, es mußte hier also eine spezifische Dehydrase im „klassischen“ Sinn am Werke sein. *Andersson* (35) wies 1933 im *Eulerschen* Institut nach, daß das Enzym aus Pflanzensamen bei der Dialyse seine Aktivität verliert, sie aber bei Zugabe von Cozymase wieder gewinnt. Es unterscheidet sich also auch hierin typisch von der *Krebschen* Oxydodesaminase und gehört in die große, neuerdings insbes. von *v. Euler*, *Green*, *Warburg* u. a. viel untersuchte Gruppe der komplexen Anaero-dehydrasen, deren Dissoziationskonstante $K = \frac{(\text{Apodehydrase}) \cdot (\text{Codehydrase})}{(\text{Holodehydrase})}$ relativ groß und deren Coferment ein Pyridin-nucleotid ist.

Bei der Glutamino-dehydrase zeigen sich nach den neuesten Untersuchungen *v. Eulers* und seiner Schule (36a—e) nun sehr merkwürdige Verhältnisse hinsichtlich der Codehydrase-spezifität.

Man kennt bekanntlich bisher zwei dieser Codehydrasen im engeren Sinne: die Codehydrase I oder Cozymase (Warburgs Diphosphopyridin-nucleotid), eine Verbindung, deren Konstitution vor kurzem durch v. Euler u. Schlenk (37) im Sinne des Schemas

Nicotinsäureamid — Ribose — Phosphorsäure — Phosphorsäure-

aufgeklärt worden ist, und die Codehydrase II (*Warburgs* Triphosphopyridin-nucleotid), die sich von der Cozymase durch das Plus einer Phosphorsäure unterscheidet, deren Sitz im Molekül noch nicht ganz sicher geklärt, wahrscheinlich aber in der Phosphorsäurebrücke zu suchen ist. Die eigentlich wirksame Konfiguration im Codehydrase-molekül ist das Nicotinsäureamid, das reversibel 2 H-Atome aufnehmen kann



wobei gleichzeitig noch eine salz- oder betainartige Bindung zwischen dem Pyridin-N und der Phosphorsäure gelöst wird. Die Codehydrase war nach der bisherigen Auffassung der ganz spezifische, primäre H-Acceptor des an die Apodehydrase gebundenen Substratmoleküls. Man wußte aus den früheren Untersuchungen *v. Eulers* (38), daß die weit überwiegende Mehrzahl der Dehydrasen codehydrase-I-spezifisch ist, daß einige wenige, wie die (auch von *Warburg* (39) eingehend untersuchte) Hexosemonophosphat-dehydrase, codehydrase-II-spezifisch sind und daß eine einzige, die Glucose-dehydrase der Leber, sowohl mit Codehydrase I wie II zu reagieren vermag.

Bei der Glutaminsäure-dehydrierung ergab sich zum ersten Male ein bestimmender Einfluß der Herkunft des Apoenzyms auf die Codehydrasespezifität; das Enzym der höheren Pflanzen ist spezifisch auf Codehydrase I, das der Hefe und der Colibakterien spezifisch auf Codehydrase II und das der Leber auf beide Codehydrasen eingestellt (ähnlich wie bei der Glucosedehydrase). Die Frage, ob die Glutamino-apodehydrase mit beiden Code-

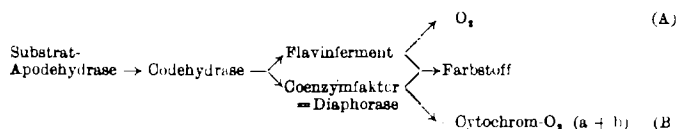
hydrasen wirksame Holodehydrasen bildet oder ob es zwei verschiedene Apodehydrasen (in der Leber beide vorkommend) gibt, muß nach v. Euler (36b) heute noch offen bleiben.

Die Leber ist übrigens das an der Dehydroase reichste tierische Gewebe, dann folgen die Niere mit etwa 40 % und schließlich mit weitem Abstand die übrigen Gewebe (einschließlich des Muskels) mit höchstens 7 % der Leberaktivität.

Die Substratspezifität der aus verschiedenen Quellen stammenden Glutaminodehydrase erwies sich als außerordentlich eng (36b): es wird nur Glutaminsäure, u. zw. nur die natürliche 1(+)-Form angegriffen; selbst die homologe Asparaginsäure erfährt keinen Umsatz.

Die Acceptorspezifität entspricht der einer typischen „anaeroben Dehydrogenase“: im Gegensatz zur Oxidase von *Krebs* vermag die Holodehydrogenase nicht direkt mit O_2 zu reagieren. Aber auch bei der Reduktion von Farbstoffen wie Methylenblau, schiebt sich, wie dies neuestens für eine ganze Reihe von Anaerodehydrogenasen nachgewiesen worden ist, zwischen Dehydrogenasesystem und Acceptor noch eine weitere enzymatische Komponente ein, entweder Flavinferment (36a) oder eine spezifische Dehydrogenase der Dihydro-codehydrogenase (36b), die von *v. Euler* (40) als „Diaphorase“, von *Green* (41) als „Coenzymfaktor“ bezeichnet wird.

Die H-Wanderung erfolgt also in folgender Weise:

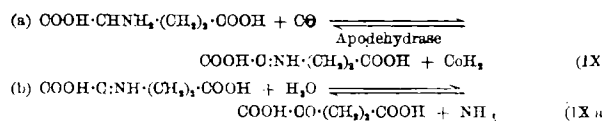


Der aerobe Reaktionsweg A ist HCN-unempfindlich, der (nach Green) wahrscheinlich zellwichtigere B wegen der Beteiligung eines Schwermetallsystems HCN-empfindlich.

Was den Chemismus der katalysierten Reaktion anbetrifft, so haben v. Euler, Adler u. Mitarb. (36b) eindeutig nachgewiesen, daß sie zu α -Ketoglutar säure führt, also demselben Endprodukt, das früher schon Krebs (24c) bei der Einwirkung seiner Oxydodesaminase als Dinitrophenylhydrazon gefaßt hatte.

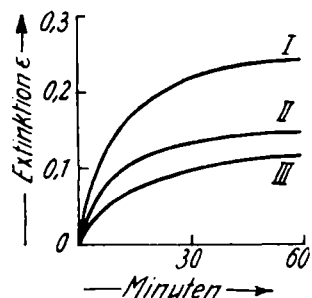
Der an sich eigenartige Fall, daß zwei verschiedene Enzyme die gleiche Reaktion katalysieren, ist im Bereich der Oxydationsenzyme nicht ohne Analogien; auch für die Oxydation der Glucose zu Gluconsäure und diejenige der Oxalsäure zu CO_2 sind je zwei verschiedene Enzyme bekannt (42): eine HCN-unempfindliche Aerodehydrogenase (oder Oxhydrogenase) und eine Anaerodehydrogenase.

Besonders charakteristisch für das *Eulersche* Enzym ist die ausgesprochene Reversibilität der Wirkung, die zwar — nach orientierenden Versuchen *v. Eulers* — für das *Krebsche* Enzym nicht ganz ausgeschlossen, doch zum wenigsten quantitativ unbedeutend sein dürfte. *v. Euler* u. Mitarb. (36b) zeigten, daß der Ab- und Aufbau der Glutaminsäure durch die entsprechende Dehydrase nach zwei hintereinandergeschalteten Gleichgewichtsreaktionen erfolgt:



Die Primär-Reaktion wurde durch spektrophotometrische Bestimmung der Dihydro-cozymase-

Absorption bei $\lambda = 334 \text{ m}\mu$ verfolgt (vgl. Kurven I der Abb. 3 u. 4); die Extinktion ist der Menge des gebildeten Hydrierungsprodukts proportional.

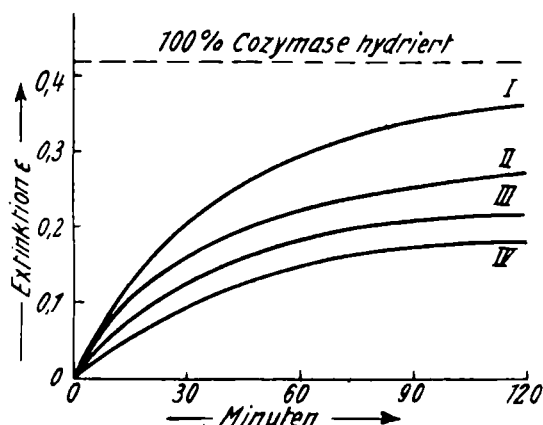


I 1 cm³ $\frac{1}{10}$ -Na-Glutaminat + 0,05 cm³ Leberenzymlösung + 85 γ Cozymase + Phosphatpuffer (pH 7,45) auf 4 cm³,
II wie I + 0,05 cm³ $\frac{1}{10}$ -Ketoglutar-säure,
III wie I + 0,1 cm³ $\frac{1}{10}$ -Ketoglutar-säure.

Abb. 3. Einfluß von Ketoglutar-säure auf Gleichgewicht und Geschwindigkeit der Cozymasehydrierung durch Glutaminsäure.

Nach v. Euler, Adler, Günther und Das (36 b), 1938.

Setzt man dem aus Glutaminsäure + Leberenzym bestehenden Reaktionsgemisch vor Hinzufügung der Cozymase Ketoglutar-säure zu, so wird die Hydrierungsgeschwindigkeit der Cozymase gegenüber dem Versuch ohne Ketoglutar-säure verlangsamt, und die Reaktion bleibt bei einem wesentlich niedrigeren Gleichgewicht stehen (Kurven II u. III, Abb. 3). In ganz analoger Weise äußert sich ein Zusatz von NH_3 bzw. Ammonsalz (Abb. 4). Wird der Überschuß an NH_3 gegenüber der entstandenen Ketosäure sehr groß, so vermehrt eine weitere Erhöhung der NH_3 -Konzentration die Menge der Iminoglutar-säure im Gleichgewicht (b) nicht mehr wesentlich. So erhält man bei der betreffenden Ammonsalzkonzentration ein Hydrierungs-gleichgewicht, welches annähernd dem der Primärreaktion (a) entspricht, da die Störung dieses Gleichgewichts praktisch aufgehoben ist durch die Blockierung der Reaktion (b).

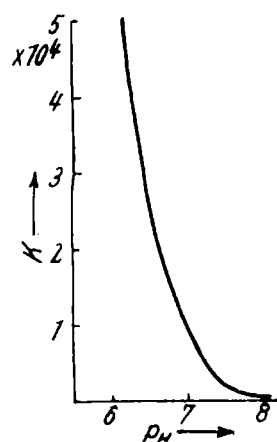


I 0,5 cm³ $\frac{1}{10}$ -Na-Glutaminat + 0,2 cm³ Leberenzym + 150 γ Cozymase + Phosphatpuffer (pH 7,45) auf 4,5 cm³,
II wie I + 0,0022 m- NH_4Cl ,
III wie I + 0,0066 m- NH_4Cl ,
IV wie I + 0,011 m- NH_4Cl .

Abb. 4. Einfluß von Ammonchlorid auf Gleichgewicht und Geschwindigkeit der Cozymasehydrierung durch Glutaminsäure.

Nach v. Euler, Adler, Günther und Das (36 b), 1938.

Für die Gleichgewichtskonstante der Primärreaktion (a) $K = \frac{(\text{Glutaminsäure}) \cdot (\text{Cozymase})}{(\text{Iminoglutar-säure}) \cdot (\text{Dihydrocozymase})}$ ergab sich schließlich bei 30° -- in Abhängigkeit vom p_H -- ein Wert von der Größenordnung 10^3 – 10^5 (Abb. 5). Das Gleichgewicht liegt also weitgehend auf Seiten der Glutaminsäurebildung. Diese und damit die Umkehrung der Glutaminsäure-dehydrierung im Sinne einer hydrierenden Aminierung läßt sich nach der gleichen Methodik exakt beweisen (Abb. 6).

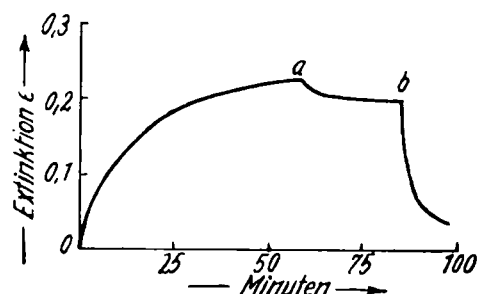
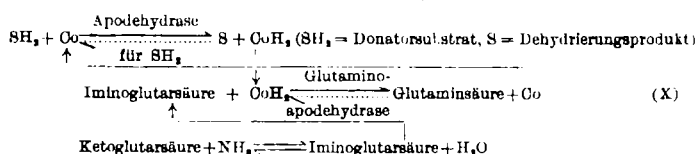


Man kommt über den bloßen Gleichgewichtsumsatz nun weit hinaus, wenn man die hy-

Abb. 5. pH-Abhängigkeit der Gleichgewichtskonstante K der Glutaminsäuredehydrierung bzw. -hydrierung.

Nach v. Euler, Adler, Günther und Das (36 b), 1938.

drierende Komponente CoH_2 der Reaktion (a) dauernd aus zweiter Quelle ergänzt. Das läßt sich erzielen -- mit dem Ergebnis einer u. U. praktisch quantitativen Aminosäure-synthese --, wenn man mit dem Acceptorsystem Ketoglutar-säure + NH_3 + Glutamin-apodehydrase über die gemeinsame Codehydrase ein Donatorsystem, z. B. Alkohol oder Glucose oder Hexosemonophosphat + entsprechende Apodehydrasen, koppelt. Diese durch v. Euler und Adler mit Enzympräparaten verschiedener Herkunft verwirklichte Synthese der Glutaminsäure kann schematisch folgendermaßen formuliert werden¹⁾:



Ansatz und Kurvenverlauf von 0 bis a entspricht Kurve I, Abb. 3. Nach Erreichung des Gleichgewichts bei a Zusatz von 0,05 cm³ $\frac{1}{10}$ -Ketoglutarat, bei b von 0,06 cm³ $\frac{1}{10}$ - NH_4Cl .

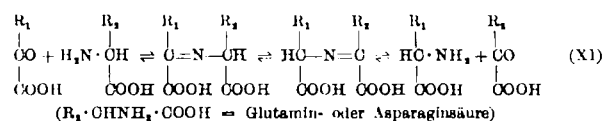
Abb. 6. Reversibilität von Glutaminsäuredehydrierung und Iminoglutar-säurehydrierung, nachgewiesen durch die Änderung der Dihydrocozymase-Konzentration.

Nach v. Euler, Adler, Günther und Das (36 b), 1938.

Die Umaminierung.

Die v. Eulerschen Arbeiten über die Glutaminsäure-dehydrase gaben natürlich erneut zu der Frage Anlaß, welche Bedeutung wohl für den Organismus ein Enzym besitzt, das spezifisch Ab- und Aufbau einer einzigen Aminosäure katalysiert. Die Beantwortung dieser Frage brachten zu rechter Zeit Versuche von Braunstein u. Kritzmann (43) aus dem Jahre 1937 über die sog. „Umaminierung“.

Diese Autoren fanden, daß sich in tierischen Geweben Glutaminsäure bzw. Asparaginsäure mit α -Ketosäuren derart umsetzen, daß primär α -Ketoglutar-säure bzw. Oxalessigsäure einerseits und die der α -Ketosäure entsprechende Aminosäure andererseits entstehen. Diese Umaminierung erfolgt höchstwahrscheinlich nach folgendem Schema:



Sie ist reversibel.

Wie Abb. 7 zeigt, liegt das Gleichgewicht, wenn man von fast gleichen Mengen Aminosäure und Ketosäure ausgeht, sehr angenähert in der Mitte. Die freie Energie

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: In neuesten Arbeiten (Juni bzw. August 1939) haben die gleichen Autoren mit Mitarbeitern die Kopplung des enzymatischen Ultronsäure-Abbaus -- der bekanntlich nach Marius (Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. 247, 104 [1937]; 257, 29 [1939]) über Isocitronensäure-Oxalbernsteinsäure zu α -Ketoglutar-säure führt -- mit der Glutaminsäuresynthese sowohl in tierischen (Biochem. J. 33, 1028 [1939]) als auch in Hefefermentationsystemen (Enzymologia 8, 337 [1939]) realisiert. „Isocitronensäure liefert nicht nur das Kohlenstoffgerüst für die Glutaminsäuresynthese (Ketoglutar-säure), sondern auch den zur reduktiven Fixierung des NH_3 nötigen Wasserstoff (CoH_2 II), und der Übergang Isocitronensäure \rightarrow Ketoglutar-säure \rightarrow Glutaminsäure stellt sich dar als eine Oxydoreduktion zwischen Isocitronensäure und Iminoglutar-säure, katalysiert durch die beiden Apodehydrasen, zwischen denen das System $\text{CoH}_2 \rightleftharpoons \text{CoH}_2$ II als gemeinsames Coenzym pendelt.“ Da nach der Krebschen „Oitronensäurezyklustheorie“ der Schritt Isocitronensäure \rightarrow Ketoglutar-säure in das katalytische System des oxydativen Kohlenhydratabbaus eingeht (Enzymologia 4, 148 [1937]; Biochem. J. 33, 913 [1938]), stellen die neuesten Versuche der v. Eulerschen Schule eine grundsätzlich wichtige Verknüpfungsform von Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsel dar.

F der Umaminierungsreaktion ist also nach $F = -RT \ln K$ sehr klein.

In Wirklichkeit ist die Messung des Gleichgewichts nicht so einfach und relativ sicher, wie es nach Abb. 7 den

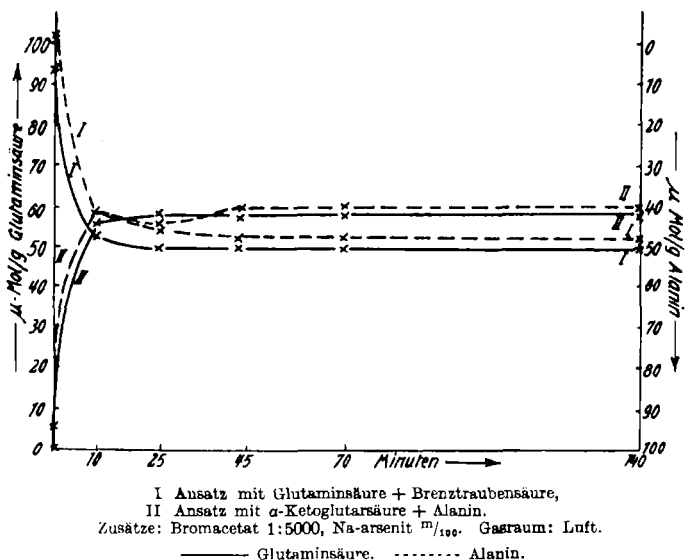
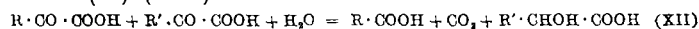


Abb. 7. Reversibilität und Gleichgewicht der Umaminierungsreaktion. Nach Braunstein und Kritzmann (43), 1937.

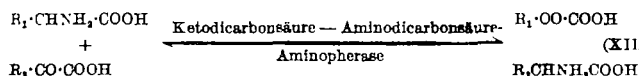
Anschein hat. Eine wesentliche Schwierigkeit liegt darin, daß die Konzentration der als Anfangs- und Endprodukte an der Reaktion beteiligten α-Ketosäuren im verwendeten Muskelbrei nicht konstant bleibt, sondern unter anaeroben wie unter aeroben Bedingungen rasch abnimmt, hauptsächlich durch reine und gemischte Oxydoreduktion nach Krebs (44) (1937):



Diese Schwierigkeit konnte zum größten Teil, aber nicht vollständig, dadurch überwunden werden, daß die Versuchsansätze außer mit Bromacetat, das zur Unterdrückung glykolytischer Oxydoreduktionen zugesetzt wurde, noch mit Arsenit, das nach früheren Ausführungen (S. 696) bekanntlich den oxydativen Ketosäureabbau hemmt, vergiftet wurden.

Die Überkreuzung der Glutaminsäure- und Alaninkurven in den entsprechenden Versuchspaaren der Abb. 7 dürfte nach Braunstein u. Kritzmann z. T. durch die zufällig nicht exakte Übereinstimmung der anfänglichen Konzentrationen der Reaktionsteilnehmer, zum größeren Teil vielleicht durch ungleiche Geschwindigkeit des oxydoreduktiven Verbrauchs der beiden Ketosäuren verursacht sein.

Neuerdings schlägt Braunstein (45) die Bezeichnung „Aminopherase“ für das umaminierende Ferment vor und nimmt eine Überträger- (oder „carrier“-) Funktion des kompletten Systems (Aminodicarbonsäure-Ketodicarbonsäure-umaminierendes Ferment) an, derart, daß eine beliebige Aminosäure 1 ihren NH_2 -Stickstoff auf eine beliebige Ketosäure 2 übertragen kann und umgekehrt:

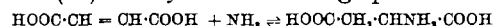


Braunstein u. Kritzmann (43) (46) fanden das umaminierende Ferment sowohl im Skelett- wie im Herzmuskel, ferner in Niere, Leber und Gehirn verbreitet, sie vermieden es in glatter Muskulatur (Hühnermagen) und in der Lunge sowie in roten Vogelblutkörperchen. Während die russischen Autoren mit Gewebegearbeit hatten, stellten v. Euler, Adler u. Mitarb. (36b) ergänzend fest, daß die Umaminierung auch in zellfreien Extrakten, z. B. in ziemlich weitgehend gereinigten Apodehydrase-Präparaten aus Leber, stattfindet; auch in Enzymlösungen aus höheren Pflanzen, aus Hefe und B. coli erfolgte Umaminierung. Es ergab sich ferner, daß die Umaminierung nicht der Cozymase bedarf, womit im Einklang steht, daß iminoglutarat-hydratisierende und umaminierende Wirkung nicht parallel gehen. Die beiden Vorgänge werden also nicht durch das gleiche Enzym katalysiert.

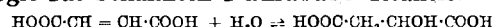
Eine kleine Lücke zwischen den Arbeiten Eulers und seiner Schule einerseits und denen von Braunstein u. Kritzmann andererseits lag bis vor ganz kurzem noch darin, daß Glutaminsäure sich bei der Umaminierung durch Asparaginsäure ersetzen läßt, während die synthetisierende und abbauende Leistung der Glutaminodehydrase sich auf das namengebende Substrat beschränkt. Vor zwei Monaten hat nun Kritzmann (47) eine kurze Notiz veröffentlicht, wonach das auf Glutaminsäure und das auf Asparaginsäure eingestellte umaminierende Ferment voneinander verschieden sind. Die Enzyme werden als Glutaminsäure- und Asparaginsäure-aminopherase unterschieden.

Aus Muskelbrei, worin sie beide vorkommen, läßt sich z. B. die Glutaminsäure-aminopherase als spezifisches, lösliches Enzym abtrennen, während die Asparaginsäure-aminopherase sich bisher zwar anreichern, aber noch nicht wirkungsrein darstellen ließ. Im Gegensatz hierzu läßt sich aus pflanzlichem Material eine spezifische Asparaginsäure-aminopherase isolieren, die auf Glutaminsäure ohne jede Wirkung ist. Die Asparaginsäure-aminopherase ist leichter aus Geweben extrahierbar und labiler als die Glutaminsäure-aminopherase. Sie bedarf eines Coenzym, das aber wahrscheinlich als aktive Gruppe auch in die Glutaminsäure-aminopherase eingeht, die ihrerseits viel weniger dissoziabel ist.

Diese Befunde sind nun insofern sehr interessant, als auch der Asparaginsäure unter den Aminosäuren eine gewisse Sonderstellung zukommt: es ist nämlich für sie schon vor mehr als einem Jahrzehnt gleichfalls ein besonderer, reversibler Abbaumechanismus nachgewiesen worden, der allerdings nur in fakultativ anaeroben Bakterien und gewissen höheren Pflanzen realisiert zu sein scheint. Das in diesen Organismen enthaltene lösliche Enzym Aspartase (48) katalysiert die streng spezifische Reaktion



in Analogie zur bekannten Fumarase-Reaktion



Da v. Eulers Schüler Adler (36c) in gewissen Milchsäurebakterien die Glutaminodehydrase vermißt hat, hält er es für durchaus möglich, daß bei verschiedenen Zellarten der Mechanismus der NH_3 -Fixierung verschieden sein kann. So ist es denkbar, daß bei diesen Milchsäurebakterien — vielleicht auch bei gewissen höheren Pflanzen, z. B. Leguminosen — die Aspartasereaktion als NH_3 -fixierende Reaktion gegenüber der reduktiven Aminierung von Ketoglutarat in den Vordergrund tritt bzw. letztere ersetzt.

Zwei vor kurzem erschienene Mitteilungen Virtanens unterstreichen die Ausnahmestellung der 1-Asparaginsäure noch weiter. Darnach kommt in zellfreien Extrakten von B. fluorescens liquefaciens neben der Aspartase noch ein Asparaginsäure hydrolytisch desaminierendes Enzym vor (49a). Andererseits vermögen die stickstoffassimilierenden Knöllchenbakterien von Leguminosen aus Oxalacetat + Hydroxylamin Oximinobornsteinsäure und daraus weiterhin reduktiv Asparaginsäure aufzubauen (49b).

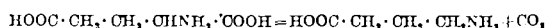
Carboxylatische Aminbildung, ein Nebenweg des biologischen Aminosäure-Abbaus.

Seit langem weiß man, daß Mikroorganismen Aminosäuren in Amine überführen können (ältere Literatur bis 1930 bei Stephenson) (50); im Gegensatz zum dehydrierenden Abbau, dessen pH -Optimum in der Nähe und oberhalb des Neutralpunkts liegt, findet der decarboxylierende bevorzugt unterhalb pH 7 statt. Man hat ihn bis vor kurzem als eine typisch bakterielle Form des Aminosäureumsatzes angesehen und wenigstens einen Teil der durch Bakterieninfektionen ausgelösten pathologischen Symptome auf die Entstehung dieser „Fäulnisbasen“ zurückgeführt (51).

Neuere Arbeiten dieser Richtung beschäftigen sich insbes. mit der Bildung des physiologisch und pharmakologisch so wichtigen Histamins aus Histidin (52, 53), mit der Umwandlung von Ornithin und Lysin in die Ptomaine Putrescin und Cadaverin (54) und mit der Entstehung des — als Wuchsstoff der Biosgruppe bedeutsamen — β-Alanins aus Asparaginsäure (54).

In den letzten Jahren ist nun der Nachweis erbracht worden, daß auch der höhere pflanzliche und tierische Organismus die Fähigkeit zur Aminbildung besitzt. Fast gleichzeitig (1936/37) ist von *Heinsen* (55), *Werle* (56) und *Holtz* (57) eine enzymatische Decarboxylierung von Histidin, Tryptophan und Tyrosin durch tierische Gewebe — insbes. Niere, daneben auch Leber, Milz und Pankreas gewisser Tiere — und von *Okunuki* (58) eine analoge Aminbildung aus Glutaminsäure (auch Pyrrolidonsäure) durch pflanzliche Enzympräparate angegeben worden.

Nach dem japanischen Autor ist die Substratspezifität seines Enzyms sehr streng; das Reaktionsprodukt ist γ -Aminobuttersäure:



Interessant und für einen Schwermetallgehalt des anaerob wirkenden Enzyms sprechend ist die hohe Empfindlichkeit gegen Blausäure, die schon in Konzentrationen von $1/10000$ weitgehend, von $1/1000$ vollständig hemmt. Diese Eigenschaft kehrt wieder beim tierischen Ferment, um dessen Anreicherung und nähere Untersuchung sich besonders *Werle* verdient gemacht hat. Die Spezifikitätsverhältnisse liegen hier noch nicht klar, doch neigt *Werle* zu der Auffassung, daß die drei bisher untersuchten obengenannten Substrate vom gleichen Enzym umgesetzt werden²⁾.

Daß die Aminbildung vermutlich keine einfache Carboxylasewirkung ist, wie man sie bisher nur bei Ketsäuren kennt, hat *Knoop* (59) neuerdings wieder (wie auch *Franke* (48), *Grafmann* (60) u. a.) betont, indem er formuliert: „Die Bildung der pharmakodynamisch wirksamen Amine (z. B. Histamin) erfolgt nicht durch direkte Decarboxylierung, sondern nach neuester Auffassung durch Decarboxylierung der Iminosäuren, die dann wieder hydriert werden“.

Die ersten Phasen dieser Reaktionsfolge werden durch das Schema (VI) von *Wieland* (S. 695) repräsentiert, der bereits die schon nichtenzymatisch außerordentlich leicht erfolgende CO_2 -Abspaltung aus Iminosäuren beobachtet hat.

Die Aminosäure-Dismutation anaerober Bazillen.

Im vorausgehenden sind schon wiederholt Belege dafür gegeben worden, daß der Aminosäureumsatz der Mikroorganismen von dem der höherentwickelten Lebewesen erheblich abweicht. Diese Abweichungen — teils qualitativer, teils quantitativer Natur — stehen in Abhängigkeit einerseits von der Zugehörigkeit einer Art zu einer bestimmten Gattung oder Familie, andererseits — bei derselben Art — in Abhängigkeit von den Milieubedingungen. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse ist an dieser Stelle nicht möglich (vgl. hierzu z. B. die Monographie von *Stephenson* (50)); hier soll lediglich eine neuerdings aufgefundene Umsetzungsform der Aminosäuren kurz behandelt werden, die zwar zu keinen bisher im Aminosäurestoffwechsel der Mikroben etwa unbekannten Produkten führt, die aber einen Reaktionsmechanismus enthält, der bis jetzt so gut wie ausschließlich für den biologischen Kohlenhydratabbau bekannt war. Es handelt sich um den Aminosäureumsatz anaerober Bazillen, also sporenbildender Stäbchenbakterien, die in der angelsächsischen Literatur mit dem Gattungsnamen *Clostridium* belegt werden.

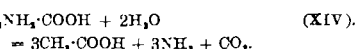
Zu ihnen gehören beispielsweise die Buttersäurebildner und die Cellulosevergärer, aber auch viele ganz besonders pathogene Arten, wie die Erreger des Starrkrampfs, des menschlichen Gasbrands und des tierischen Rauschbrands, der Fleischvergiftung u. a. m.

Man war sich über den die Lebensenergie mancher dieser Organismen liefernden Stoffwechsel lange Zeit im unklaren. Man wußte jedenfalls, daß sie keine Atmung besitzen, im Gegenteil, teilweise schon durch kleinste O_2 -Konzentrationen geschädigt und rasch getötet werden, höchstwahrscheinlich infolge H_2O_2 -Vergiftung, da sie katalasefrei sind. Zweifellos sind sie auf anaeroben Stoffumsatz, auf Gärungen, angewiesen, die ja für manche von ihnen, etwa Buttersäurebakterien, auch bekannt waren, bei anderen aber vermißt wurden.

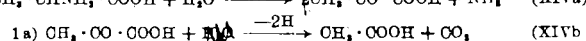
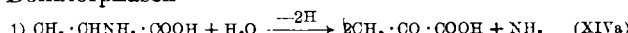
Es ist ferner i. allg. so, daß Substrate wie z. B. Zucker, C_3 -Carbon-säuren usw., die von Mikroorganismen oxydoreduktiv in der Zelle umgesetzt werden, auch unter Verwendung eines zellfremden H-Acceptors (wie Methylen- oder Kresylblau) dehydriert werden können. Bei verschiedenen obligaten Anaerobiern machte man nun die Entdeckung, daß sie auch so gebräuchliche und den übrigen Mikroorganismen höchst vertraute Substanzen wie Glucose, Milchsäure, Bernsteinsäure, Ameisensäure u. a. entweder nicht oder nur äußerst mangelhaft als H-Donatoren aktivieren können.

Stickland (61) u. *Woods* (62) haben in einer Reihe interessanter, seit 1934 erschienener Arbeiten, die neuerdings durch gleichgerichtete von *Kocholaty* u. *Hoogerheide* (63) ergänzt und erweitert worden sind, gezeigt, daß diese Organismen — untersucht wurden vor allem *Cl. sporogenes* und *Cl. tetanomorphum* — ihre Lebensenergie großenteils aus einer eigenartigen Form des Aminosäureabbaus beziehen, die der Grundreaktion der Zuckervergärung in vielen Stücken gleicht und die man als eine Art „Aminosäuregärung“ bezeichnen könnte. Derartige Anaerobier vermögen Aminosäuren in 2 Richtungen zu aktivieren, nämlich teils als H-Acceptoren, teils als H-Donatoren. Typische Donatoren sind z. B. die einfachen Aminosäuren Alanin, Leucin, Isoleucin, Valin, Norvalin u. a., typische Acceptoren sind u. a. Glykokoll, Ornithin, Arginin, Prolin.

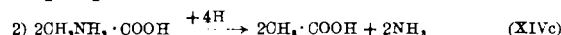
Ausgangspunkt der Untersuchungen war die Beobachtung *Sticklands*, daß *Cl. sporogenes* beispielsweise in Gegenwart von Glykokoll + Alanin folgenden Umsatz bewirkt:



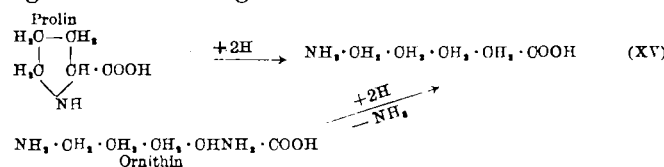
Es ist ihm weiter gelungen, diese komplexe Reaktion — die heute in der biochemischen Literatur häufig schon als „*Stickland-Reaktion*“ zitiert wird — in eine bzw. zwei Donatorphasen



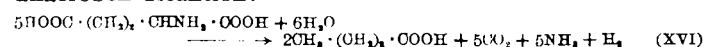
und eine Acceptorphase



aufzuteilen. Neuartig ist dabei nur die Acceptorreaktion; sie läßt sich interessanterweise auch als solche studieren, u. zw. unter Verwendung molekularen Wasserstoffs. Pro Molekül Aminosäure wird 1 Mol H_2 aufgenommen. Wird Prolin als Acceptor verwendet, so bildet sich unter Ringsprengung δ -Aminovaleriansäure; die gleiche Verbindung entsteht auch aus Ornithin:



Spätere Befunde wiesen darauf hin, daß einige weitere Aminosäuren (Asparagin- und Glutaminsäure, Serin, Cystein, Methionin, Tyrosin und Histidin) auch eine inter- bzw. intramolekulare Disproportionierung unter Abspaltung von NH_3 , CO_2 und mol. H_2 erleiden können. Für Glutaminsäure lautet die empirische Gleichung der anaeroben Reaktion:



Anmerkung bei der Korrektur: In allerletzter Zeit (Oktober 1939) hat *Holtz* (Naturwiss. 27, 724 [1939]) angegeben, daß in Niere und Leber der meisten Tierarten — beim Meerschweinchen auch im Dünndarm — ein (gleichfalls HON-empfindliches) Ferment vorkommt, das in spezifischer Weise nur die natürliche l-Form des 3,4-Dioxyphenylalanins (Dopa) zu Oxytyramin decarboxyliert. Aus Adsorptions- und Verteilungsuntersuchungen schließt *Holtz*, daß es sich bei Dopa-, Tyrosin- und Histidincarboxylase um „verschiedene, spezifisch auf ihre Substrate eingestellte Fermente“ handelt. Wenn auch zur endgültigen Klärung dieser Frage noch die ausführliche Mitteilung von *Holtz* abzuwarten ist, so verdient doch schon jetzt seine Feststellung Beachtung, „daß Dopacarboxylase könnte als Hilfsferment für die Adrenalinbildung im Organismus von Bedeutung sein.“

Sie ist ersichtlich stark komplexer Natur; zweifellos tritt auf der Stufe der Brenztraubensäure oder des Acetaldehyds eine Aldolkondensation zu einem C_6 -Körper ein, der durch innere Dismutation Buttersäure liefert.

Anhang: Pathogener und pathologischer Eiweißumsatz.

Die Tatsache, daß anaerobe Bazillen einen spezifisch auf die Dissimilation von Aminosäuren eingestellten Stoffwechsel besitzen, erfährt in anderer Richtung noch eine Ergänzung durch neueste Untersuchungen *Maschmanns* (64) an den vorhin erwähnten hochpathogenen Vertretern dieser Bakteriengruppe. Nach ihm zeichnen sich diese durch einen abnorm hohen Gehalt an Eiweiß hydrolysierenden Enzymen, an Proteinasen und Peptidasen, aus. Es schafft also ein lebhafter hydrolytischer Proteinabbau die Voraussetzung für den eigentlich energieliefernden desmolytischen Abbau der Eiweißbruchstücke.

Besonders interessant vom Standpunkt der Pathogenese ist der Gehalt der Gasödembazillen (vor allem *Bac. perfringens* und *Bac. histolyticus*) an einem spezifisch auf Kollagen (und die davon abstammenden Produkte Glutin und Gelatine) eingestellten, hochaktiven Exoenzym „Kollagenase“, das *Maschmann* als Hauptträger des nekrotischen Wirkungsvermögens der Gasbranderreger ansieht.

Die spezifische Einstellung dieser Proteinase auf die Grundsubstanz des Bindegewebes steht mit dem bekannten Infektionsverlauf im Einklang, der in einem Zerfall des peri- und intramuskulären Bindegewebes besteht. „Die Muskeln werden ödematös, bröckelig und nekrotisch, bis sie schließlich einen dünnen Brei bilden.“

Neben, vielleicht sogar an die Stelle der bisher fast ausschließlich angenommenen Toxinwirkung tritt so nach *Maschmann* eine spezifische Enzymwirkung.

Aber auch die Frage der bakteriellen Toxinbildung selbst wird heute vielfach schon unter einem ähnlichen Gesichtswinkel betrachtet, wobei allerdings nicht übersehen werden darf, daß unter dem Begriff Bakterientoxine bisweilen recht heterogene Dinge zusammengefaßt werden (65). Wenngleich nicht daran zu zweifeln ist, daß es echte scernierbare, antigene Bakterientoxine (wie etwa das Diphtherie- und das Tetanustoxin) gibt, besteht heute doch zunehmende Neigung zu der Annahme, daß ein Teil der als Toxine bezeichneten Giftstoffe gar nicht aus den Bakterien stammt, sondern daß diese beim Abbau von Körpereiwweiß ihres Wirts auf enzymatischem Wege mehr oder weniger spezifische Giftstoffe erzeugen, die zur Entstehung des Krankheitsbildes wesentlich beitragen (66). Man weiß seit längerem, daß die spezifischen, in vitro gebildeten Toxine durch Abbau der Nährbodenproteine entstehen (67); nichts spricht grundsätzlich dagegen, daß in vivo nicht Giftstoffe aus Körpereiwweiß gebildet werden sollten. Möglicherweise spielt bei diesen bakteriell bedingten „Eiweißzerfalls-toxicosen“ auch die Aminbildung (S. 705) eine wichtige Rolle.

Einzelne experimentelle Nachprüfungen der entwickelten Theorie liegen bereits vor. So hat *Borghi* (1933/34) (68) bei verschiedenen pathogenen Bakterien versucht, die während der Autolyse entstehenden toxischen Substanzen durch Dialyse zu fraktionieren. Dabei wurden Anteile von verschiedenartiger biologischer Wirkung, geprüft am Kaninchen, erhalten: die fiebererzeugenden und allgemein toxischen Stoffe reichern sich in anderen Fraktionen an als etwa die Leukocytose hervorrufenden und das Reticuloendothel reizenden. Systematischen chemisch-pharmakologischen Untersuchungen in dieser Richtung käme sicher eine ganz erhebliche Bedeutung zu.

Auch auf anderen Gebieten als dem der Infektionskrankheiten bemüht man sich heute, Beziehungen zwischen Krankheitsursache und Eiweißstoffwechsel herzustellen. Es sei hier nur erinnert an die aufseherregenden Untersuchungen über die „Ätiologie der malignen Tumoren“, über die *Kögl* u. *Erxleben* (69) zu Beginn dieses Jahres

berichtet haben. Sie haben bekanntlich gefunden, daß im Tumoreiwweiß nichtnatürliche Aminosäuren vorkommen, u. zw. in ganz besonders hoher Konzentration d(—)-Glutaminsäure³⁾. Auf der Grundlage dieses Befunds führen sie das anormale Wachstum der Krebsgewebe darauf zurück, daß diese die Fähigkeit verloren haben, in ihr Struktureiwweiß ausschließlich, wie die normalen Zellen, natürliche l-Aminosäuren einzubauen. Normale Zellen andererseits könnten dem Vordringen der Tumorzellen keinen Einhalt gebieten, da ihnen die — im Einklang mit dem sterischen Bau der neuen Substrate — entsprechend abgewandelten proteolytischen Enzyme fehlen. v. *Euler* (70), der sich ja schon längere Zeit vorher mit dem enzymatischen Ab- und Aufbau speziell der Glutaminsäure befaßt hatte (S. 703), hat nun im Anschluß an *Kögl's* Arbeit zu entscheiden versucht, durch welches Enzymsystem die Synthese der Glutaminsäure im Tumorgewebe stereochemisch von derjenigen in normalen Organen abweicht. Die Ergebnisse der unlängst erschienenen vorläufigen Mitteilung waren im wesentlichen negativer Natur: die nichtnatürliche d(—)-Glutaminsäure kann im Gegensatz zum natürlichen Antipoden nicht als Substrat der Dehydrierung im Sarkomextrakt fungieren, und sie kann auch — wiederum im Gegensatz zur letzteren — nicht mittels Sarkomextrakt auf Oxalessigsäure umaminiert werden. Die Verhältnisse liegen also sichtlich komplizierter, als man sich dies ursprünglich vorstellen mochte, und weitere vergleichende Versuche am gesamten System des Eiweißab- und -aufbaus in normaler und Tumorzelle sind notwendig.

Wesentlich und in gewissem Sinne symptomatisch für die neuere Entwicklung erscheint jedenfalls die Tatsache, daß die früher oft so vage formulierte und noch vager beantwortete Frage nach den Entstehungsursachen von Krankheiten heute vielfach bestimmtere und experimentell leichter prüfbare Formen anzunehmen beginnt. Zwei Faktoren nehmen einen zunehmend breiten Raum in der Ätiologie, der Lehre von den Krankheitsursachen, ein: einerseits anormale enzymatische Leistungen bzw. Ausfall normaler Leistungen im kranken Körper, andererseits — worauf neuerdings insbes. *T. Wohlfeil* (71) grundsätzlich hingewiesen hat — spezifische und u. U. auch quantitativ bedeutsame enzymatische Fähigkeiten von Fremdorganismen, die zwar für den Parasiten normal, für den Wirt aber in ihren Auswirkungen zum mindesten schädlich sind. Neben den Kohlenhydraten, deren enzymatischer Umsatz schon wiederholt erfolgreich in den Kreis der Untersuchung gezogen worden ist (vgl. Tumorglykolyse, Diabetesstoffwechsel), spielen als Substrate solcher enzymatischen Fehlleistungen die Eiweißkörper und ihre Bruchstücke eine zunehmend wichtige Rolle.

Schrifttum.

- (36) *B. Andersson*, Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **217**, 186 [1933]. — (36) a) *H. v. Euler, Adler u. Erikson*, ebenda **248**, 227 [1937]; b) *H. v. Euler, Adler, Günther u. Das*, ebenda **254**, 61 [1938]; c) *E. Adler, Hellström, Günther u. v. Euler*, ebenda **255**, 14 [1938]; d) *E. Adler, Günther u. Everett*, ebenda **255**, 27 [1938]; e) *E. Adler, Das, v. Euler u. Heyman*, C. R. Trav. Lab. Carlsberg **22**, 15 [1938]. — (37) *H. v. Euler u. Schlenk*, Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **248**, 64 [1937]. — (38) Zusammenfassung: *H. v. Euler*, Erg. Physiol. **38**, 1 [1936]. — (39) *O. Warburg, Christian u. Griese*, Biochem. Z. **242**, 206 [1931], **282**, 157 [1935]. — (40) *H. v. Euler u. Hasse*, Naturwiss. **26**, 187 [1938]; *H. v. Euler u. Günther*, ebenda **26**, 676 [1938]. — (41) *J. G. Dewar u. Green*, Biochemical J. **32**, 626, 1200 [1938]. — (42) *W. Franke u. Lorenz*, Liebig's Ann. Chem. **582**, 1 [1937]; *W. Franke u. Hasse*, Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **248**, 231 [1937]. — (43) *A. E. Braunstein u. Kitzmann*, Enzymologia **2**, 129, 138 [1937]. — (44) *H. A. Krebs u. Johnson*, Biochemical J. **31**, 645, 661 [1937]. — (45) *A. E. Braunstein*, Nature **143**, 609 [1934]. — (46) *M. G. Kitzmann*, Enzymologia **5**, 44 [1938]. — (47) *M. G. Kitzmann*, Nature **143**, 603 [1934]. — (48) Näheres bei *W. Franke u. H. v. Euler*: Katalasen u. Enzyme der Oxydation u. Reduktion, S. 533, München 1934. — (49) a) *A. I. Virtanen u. Erkama*, Nature **142**, 954 [1938]; b) *A. I. Virtanen u. Laine*,

³⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Die Befunde von *Kögl u. Erxleben* konnten neuerdings durch *Chinnall* u. Mitarbeiter (Nature **144**, 71 [1939]) sowie durch *Graff* (J. biol. Chemistry **130**, 13 [1939]) nicht bestätigt werden. Aus der unlängst erschienenen Erweiterung der Utrechter Forscher (Naturwiss. **27**, 486 [1939]) Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **261**, 141, 154 [1939]) ergibt sich: „daß die Methode der britischen Autoren trotz sehr guter Ausbeute bei der Isolierung der natürlichen Glutaminsäure in der vorliegenden Form nicht geeignet erscheint zur Auffindung partiell racemischer Glutaminsäure. Ähnlich dürften die Verhältnisse bei den von *E. Graff* beschriebenen Versuchen liegen. Es besteht bei der Isolierung der Glutaminsäure aus Tumorseiten alle Voraussetzungen, um die dl-Form: „herauszureinigen“; die Aufgabe besteht demnach gerade darin, sie trotz ihrer größeren Löslichkeit mit in die chemisch reinen Kristallite zu bringen.“

Biochemical J. **33**, 412 [1939]. — (50) M. Stephenson: Bacterial metabolism, London 1930. — (51) M. Guggenheim: Die biogenen Amine, S. 12, Berlin 1924. — (52) K. Hirai, Biochem. Z. **287**, 1 [1933]. — (53) A. H. Eggerth, J. Bacteriol. **37**, 205 [1939]. — (54) A. I. Vitkanen u. Laine, Enzymologia **8**, 266 [1937]. — (55) H. A. Heinsen, Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **245**, 1 [1936]. — (56) E. Werle u. Hermann, Biochem. Z. **291**, 105 [1937]; E. Werle u. Krautrus, ebenda **298**, 315 [1938]; E. Werle u. Mennicken, ebenda **291**, 325 [1937]. — (57) P. Holte u. Jantsch, Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Pathol. Pharmacol. **159**, 684 [1937]; P. Holte, Heise u. Spreyer, ebenda **188**, 377 [1937]; **188**, 580 [1938]; P. Holte, Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **251**, 226 [1937]. — (58) K. Okunaki, Bot. Magazine **51**, 270 [1937]. — (59) F. Knoop, Klin. Wschr. **17**, 1309 [1938]. — (60) W. Graßmann u. Boyerle, Biochem. Z. **293**, 220 [1938]. — (61) L. H. Stickland, Bio-

chemica J. **28**, 1746 [1934], **29**, 288, 889, 896 [1935]. — (62) D. D. Woods, ebenda **30**, 1934 [1936]; D. D. Woods u. Clifton, ebenda **31**, 1774 [1937], **32**, 345 [1938]. — (63) W. Kocholaty u. Hoogerheide, ebenda **32**, 437, 949 [1938]. — (64) E. Maschmann, Biochem. Z. **295**, 1, 351, 391, 400 [1938], **297**, 284 [1938]. — (65) Vel. z. B. H. G. Wells: Die chem. Anschauungen über Immunitätsvorgänge, Jena 1932. — (66) Literatur bei C. Oppenheimer: Die Fermente u. ihre Wirkungen, Suppl. S. 948, Den Haag 1937. — (67) K. G. Demby u. Walburn, Biochem. Z. **188**, 505 [1923]. — (68) R. Borghi, Giorn. batteriol. **11**, 1 [1933]; Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. **235**, 60 [1934]. — (69) F. Kögl u. Erxleben, ebenda **258**, 57 [1939]; F. Kögl, Klin. Wschr. **18**, 801 [1939]; s. s. diese Zschr. **52**, 212, 464 [1939]. — (70) H. v. Euler u. Günther, Naturwiss. **27**, 214 [1939]. — (71) T. Wohlfrit, Klin. Wschr. **18**, 1369 [1937].

(Eingr. 30. Juni 1939)

[A. 57.]

Die Abhängigkeit des Kationenaustausches und der Quellung bei Montmorillonit von der Vorerhitzung (Auszug)*

Von Prof. Dr. U. HOFMANN und Dr. JO. ENDELL, Chemisches Institut der Universität Rostock

Unter den Tonmineralien zeichnet sich der Montmorillonit, das Mineral der Bentonite, besonders aus. Seine charakteristischen Eigenschaften sind das ungewöhnliche Vermögen der innerkristallinen Quellung — bei der die Montmorillonitkristalle unter Änderung der Gitterdimension in Richtung der c-Achse (Schichtebenenabstand) je nach dem Wasserdampfdruck der Umgebung Wasser aufnehmen bzw. abgeben (1) —, die starke sichtbare Quellung, die manche Bentonite mit Wasser geben und die die Grundlage zu deren technischer Anwendung bildet, sowie das ungewöhnlich hohe Kationenaustauschvermögen (S-Wert), das bis zu 100 mval/100 g Ton beträgt.

Hofmann, Endell u. Wilm (2) hatten an einem Montmorillonit gefunden, daß diese Eigenschaften durch Erhitzen auf 600° zerstört werden. Das Vermögen der innerkristallinen Quellung ging verloren und die Summe der austauschbaren Kationen auf den niedrigen Wert von 6 mval zurück. Auch die sichtbare Quellung zeigte nur noch normal niedrige Werte.

Es wurde nun an mehreren Bentoniten die Abhängigkeit der charakteristischen Eigenschaften des Montmorillonits von

der Temperatur der vorausgegangenen Erhitzung untersucht. Als natürliche Bentonite dienten dazu ein sehr reiner deutscher Montmorillonit, der Ca-Bentonit von Geisenheim, der nur geringfügig mit Quarz verunreinigt ist und dessen S-Wert sich aus 60 mval Ca⁺⁺ und 39 mval Mg⁺⁺ zusammensetzt, sowie der amerikanische Na-Bentonit von Wyoming (etwa 30 mval Na⁺ neben Ca⁺⁺ und Mg⁺⁺ in 100 g Ton), der etwa 10% feinen Quarz enthält. Weiter wurden aus dem deutschen Bentonit durch vollständigen Austausch aller Kationen gegen Ca⁺⁺ bzw. Na⁺ einseitig komplexbelegte Tone hergestellt, die im folgenden mit „Ca-Bentonit“ bzw. „Na-Bentonit“ bezeichnet werden. — Zum Vergleich diente die parallele Untersuchung eines glimmerartigen, also nicht innerkristallin quellenden Tonminerals, des Glimmers von Sárospatak, der bei Maegdefrau u. Hofmann (3) beschrieben ist.

Das Verhalten des Glimmers ist wegen des Fehlens der innerkristallinen Quellung übersichtlicher.

Sein Kationenaustauschvermögen (s. Abb.) sinkt durch die Erhitzung bei 700° mit 9—10 mval/100 g Ton auf etwa die Hälfte des Wertes des nur auf 100° oder nicht erhitzten Tones (17—18 mval bzw. 21 mval).

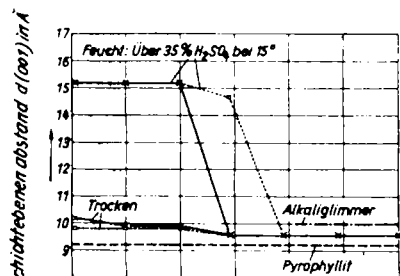
Auch die Abnahme durch die Erhitzung auf 400° (auf 13 mval) ist schon beträchtlich. Bis zu dieser Temperatur zeigt der Glimmer im Röntgenbild keine Veränderung, so daß eine Änderung der Struktur wenig wahrscheinlich ist. Da auch andere Veränderungen, wie Kornvergrößerung und Sinterung, nicht beobachtet wurden, kann man eine qualitative Veränderung der Kristalloberfläche durch das Erhitzen vermuten, durch die die ursprünglich austauschbaren Kationen eine festere Bindung eingehen, so daß sie nicht mehr dissoziieren und damit nicht mehr ausgetauscht werden können.

Die Wasseraufnahme aus flüssigem Wasser [gemessen im Enslin-Gerät; s. (5)] und die aus der Luft (gemessen an der Gewichtszunahme über 35%iger Schwefelsäure) nehmen, wie die Abbildungen zeigen, durch das Erhitzen gleichfalls ab. Nur der Enslin-Wert steigt anfänglich etwas an, was die beiden Na-Bentonite in verstärktem Maße zeigen.

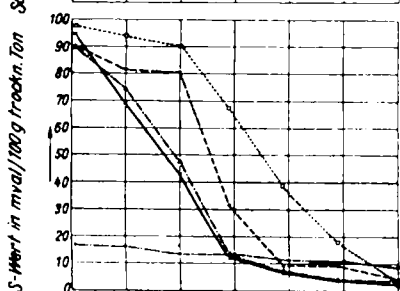
Die Änderung der Wasseraufnahme mit der Vorerhitzungstemperatur folgt der Änderung des S-Wertes nur in groben Zügen.

Die Bentonite verlieren, wie die Schichtebenenabstände der vorerhitzten Tone im trockenen und im feuchten Zustand (s. Abb.) erkennen lassen, das Vermögen der innerkristallinen Quellung in dem schmalen Temperaturbereich zwischen 300 und 400° bzw. der Bentonit von Wyoming in einem um 100° höher liegenden Temperaturabschnitt. Dieser Bentonit zeigt auch insofern eine Eigentümlichkeit, als vor dem völligen Verschwinden der innerkristallinen Quellung diese zunächst vermindert wird: Das Gitter ließ sich über 35%iger Schwefelsäure bei dem auf 390° erhitzten Ton nur noch bis 14,7 Å aufweiten, während sonst bei allen Bentoniten, die auf die entsprechende Temperatur von 300° oder darunter erhitzt worden waren, eine Aufweitung bis 15,2 Å erfolgte.

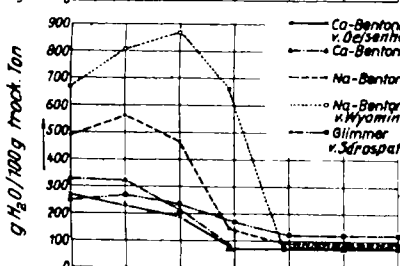
Der Verlauf der Entwässerung, die in einer Hochtemperaturwaage vorgenommen wurde, gab gute Übereinstimmung mit den von Keppeler und Mehmel beschriebenen Entwässerungskurven. Er ließ die Möglichkeit zu, daß der plötzliche Verlust des Vermögens der innerkristallinen Quellung dadurch verursacht ist, daß in diesem Temperaturbereich die letzten Reste des zwischen den Schichtebenen befindlichen



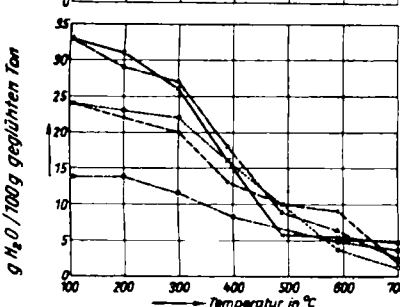
Änderung des Vermögens der innerkristallinen Quellung mit der Temperatur der Vorerhitzung.



Änderung des Kationenaustausches.



Änderung der maximalen Wasseraufnahme im Enslin-Gerät.



Änderung der Wasseraufnahme über 35%iger Schwefelsäure.

* Die ausführliche Arbeit erscheint als „Beihft zu der Zeitschrift des Vereins Deutscher Chemiker Nr. 85“ und hat einen Umfang von 10 Seiten, einschl. 15 Abbildungen. Bei Vorausbestellung bis zum 8. Januar 1940 Sonderpreis von RM. 1,80 statt RM. 2,40. Zu beziehen durch den Verlag Chemie, Berlin W 35, Woyrschstraße 37. — Bestellschein im Anzeigenteil.