

*Sutherland und Christensen<sup>6</sup>) deuteten kürzlich die Anwendung der gleichen Methode an, so daß wir jetzt schon unsere Ergebnisse mitteilen möchten.*

Eingegangen am 3. Juli 1957 [Z 487]

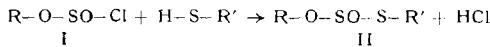
- <sup>1)</sup> C. O. Miller, F. Skoog, F. S. Okumura, M. H. von Saltza u. F. M. Strong, J. Amer. chem. Soc. 78, 1375 [1956]. — <sup>2)</sup> H. Lettré u. H. Endo, Naturwissenschaften 43, 84 [1956]. — <sup>3)</sup> G. B. Elton, E. Burgi u. G. H. Hitchings, J. Amer. chem. Soc. 77, 2662 [1952]. — <sup>4)</sup> A. Berrick, P. J. Russell u. J. J. Fox, J. Amer. chem. Soc. 76, 6073 [1954]. — <sup>5)</sup> G. Huber, diese Ztschr. 68, 706 [1956]. — <sup>6)</sup> M. Sutherland u. B. E. Christensen, J. Amer. chem. Soc. 79, 2251 [1957].

## Ester der Thioschwefeligen Säure

Von Dr. G. ZINNER

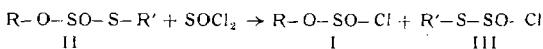
*Institut für Pharmazeutische Chemie und Lebensmittelchemie  
der Universität Marburg/Lahn*

Aus Chlorsulfinsäure-estern (I<sup>1</sup>) mit Mercaptanen in abs. Äther lassen sich in Gegenwart von Pyridin Ester der Thioschwefeligen Säure (II) erhalten:

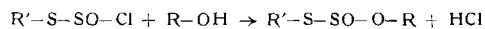


R	R'		°C
$\text{CH}_3-$	$\text{CH}_3-$	$\text{Kp}_{16}$	59
$\text{CH}_3-$	$\text{C}_2\text{H}_5-$	$\text{Kp}_{12}$	64–66
$\text{C}_2\text{H}_5-$	$\text{CH}_3-$	$\text{Kp}_{12}$	64–66
$\text{C}_2\text{H}_5-$	$\text{C}_2\text{H}_5-$	$\text{Kp}_{20}$	88
$\text{CH}_3-$	$\text{C}_6\text{H}_5-\text{CH}_2-$	$\text{Kp}_{0,01}$	95–100 (Luftbad)
$\text{C}_2\text{H}_5-$	$\text{C}_6\text{H}_5-\text{CH}_2-$	$\text{Kp}_{0,01}$	100–110 (Luftbad)

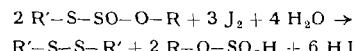
Diese sind unangenehm riechende, augenreizende Verbindungen, welche beim Aufbewahren  $\text{SO}_2$  abspalten. Mit Thionylchlorid werden sie in die Ester-chloride gespalten:



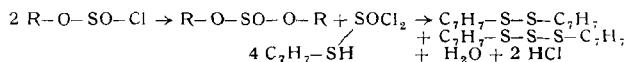
Für die Ester-chloride der Thioschwefligen Säure (III) wird in Analogie zu I die Bezeichnung „Chlorthiosulfinsäure-ester“ vorgeschlagen. Sie sind zwar nicht destillierbar, lassen sich aber nach Entfernung von I aus dem Reaktionsprodukt durch Alkohole (jedoch ohne basische Zusätze!) in die beständigeren Thioschwefligsäure-ester überführen:



Jod in wässriger Lösung spaltet II:



Oxydierende Eigenschaften konnten im Gegensatz zu den Leugfeldschen Estern nicht beobachtet werden. In Abwesenheit von Pyridin zerfällt bei Einwirkung von Benzylmercaptan der Chlorsulfinsäure-ester in Dialkyl-sulfit und Thionylchlorid, welches mit dem Mercaptan<sup>2)</sup> in diesem Falle Dibenzyl-di- und -trisulfid bildet:



Auch die Chlorsulfinsäure-ester selbst besitzen noch die oxydierenden Eigenschaften des Thionylechlorids, worauf die Bildung erheblicher Mengen Di- und Tri-sulfide bei der Darstellung von II zurückzuführen ist.

Eingegangen am 3. Juli 1957 [Z 488]

<sup>1)</sup> S. a. G. Zinner, diese Ztschr. 69, 93, 204, 480 [1957]. — <sup>2)</sup> B. Holmberg, Liebigs Ann. Chem. 359, 81 [1908].

## Versammlungsberichte

## Gesellschaft für Physiologische Chemie

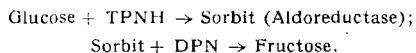
2.-4. Mai 1957 in Mosbach/Baden

## Aus den Vorträgen zum Thema: „Neuere Ergebnisse aus Chemie und Stoffwechsel der Kohlenhydrate“:

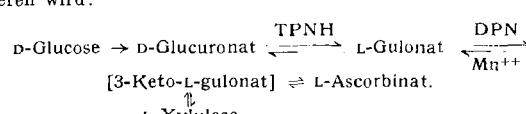
**F. LEUTHARDT**, Zürich: *Stellung der Fructose im Kohlenhydratstoffwechsel.*

Bei Fructose-Zufuhr steigt der Fructose-Blutspiegel nie über 10 mg % an. Darmschleimhaut, Leber, Niere und Muskulatur setzen Fructose rasch in Glucose um, sie ist ein besserer Leberglykogenbildner als Glucose. Muskulatur (*Cori*) und Leber (*Leuthardt*) enthalten spezifische Ketohexose-phosphorylaser (Phosphorylierung an C<sub>1</sub>, auch der Sorbose und Takatose; Hemmung durch Glucose). In der Leber wird Fructose zehnmal schneller phosphoryliert als Glucose. Wahrscheinlich wird Fructose-1-phosphat nicht zu -6-phosphat mutiert, sondern direkt aldolatisch gespalten. Fehlt *Baranowski*-Ferment, dann liegt bei der aldolatischen Spaltung das Gleichgewicht weit auf der Seite des Fructose-1-phosphates, ist es anwesend, dann geht die Spaltung weiter, denn nun entstehen aus Dioxyacetophosphat und  $\nu$ -Glycerinaldehyd  $\nu$ -Glycerophosphat und  $\nu$ -Glycerinsäure.  $\nu$ -Glycerinaldehyd lässt sich durch die homologen höheren Aldehyde ersetzen. Es entstehen Kondensationsprodukte mit entsprechend 5, 6 oder 7 Kohlenstoffatomen (+ Glycerinaldehyd  $\rightarrow$  Ribose, + Erythrose  $\rightarrow$  Sedoheptulose).  $\nu$ -Glycerinaldehyd wird wahrscheinlich nicht direkt phosphoryliert, sondern zu Glycerin und dieses durch Glycerin kinase zu  $1(+)\alpha$ -Glycerophosphat und damit zum Baustein von Lipoiden umgewandelt. Durch *Baranowski*-Ferment geht  $\alpha$ -Glycerophosphat in Dioxyacetophosphat über, das mit Glycerinaldehydphosphat zu Fructose-1,6-diphosphat rekombinieren kann. Die Fructose wird also über die Stufe der Triosephosphate in die Glykolyse einbezogen.

Im diabetischen Organismus ist das Enzymsystem zum Umsatz der Fructose nicht geschädigt. Er verwertet so viel Fructose, als seine Leber aufnehmen kann und führt den Überschuss in Glucose über. In der Samenblase wird Fructose aus Glucose unter der Wirkung androgenen Hormone synthetisiert:



In der Placenta entsteht auch Sorbit aus Glucose, der in der Leber des Foetus in Fructose übergeht.



Die TPNH benötigende  $\beta$ -Glucuronsäure-Reduktase hydriert auch  $\beta$ -Galacturonat. Nicht nur Leber und Niere von Ratte, Maus, Kaninchen, Hund, Schwein und Rind, sondern auch von Meerschweinchen, Affe und Mensch, die  $L$ -Ascorbinsäure alimentär benötigen, enthalten dieses Enzym.  $L$ -Gulonat (und auch  $L$ -Galactonat), wird durch eine DPN- und  $Mn^{2+}$  benötigende Dehydrogenase wahrscheinlich zu 3-Keto- $L$ -gulonat dehydriert, das dann in  $L$ -Ascorbat übergeht.  $L$ -Gulonsäure-dehydrogenase kommt auch in Leber und Niere von Meerschweinchen, Affe und Mensch

vor. Schweinenierenextrakte bilden jedoch kein  $\text{L}$ -Ascorbinat, sondern aus 3-Keto- $\text{L}$ -gulonat  $\text{L}$ -Xylulose +  $\text{CO}_2$ . Werden diese Extrakte schrittweise verdünnt, so nimmt die Oxydationsgeschwindigkeit  $\text{L}$ -Gulonat  $\rightarrow$  3-Keto- $\text{L}$ -gulonat relativ zu, die Decarboxylierung 3-Keto- $\text{L}$ -gulonat  $\rightarrow$   $\text{L}$ -Xylulose +  $\text{CO}_2$  dagegen relativ ab. Nun erscheint  $\text{L}$ -Ascorbinat als Reaktionsprodukt. Die Schweineniere besitzt also die potentielle Fähigkeit zur Ascorbinsäure-Synthese, nur wird das Intermediärprodukt 3-Keto- $\text{L}$ -gulonat durch eine stark wirksame Decarboxylase abgefangen. In der Leber derjenigen Säugetiere, die  $\text{L}$ -Ascorbinsäure synthetisieren können, ist die Decarboxylase-Aktivität sehr viel geringer im Verhältnis zur Umwandlung 3-Keto- $\text{L}$ -gulonat  $\rightarrow$   $\text{L}$ -Ascorbinat. Mit Affenleberextrakten wurde nun das gleiche beobachtet wie mit Schweinenierenextrakten, d. h. auch hier sind die Enzymsysteme zur Ascorbinsäuresynthese potentiell vorhanden, 3-Keto- $\text{L}$ -gulonat wird jedoch bevorzugt zu Xylulose +  $\text{CO}_2$  decarboxyliert. Mit verdünnten Affenleberextrakten werden erhebliche Mengen  $\text{L}$ -Ascorbinat erhalten. Der genetische Defekt bei den Tieren, die  $\text{L}$ -Ascorbinat alimentär benötigen, scheint demnach nicht in einem absoluten Mangel an einem Enzym zu bestehen, sondern in der Relation der Aktivitäten zweier vorhandener Enzyme, die um das gleiche Substrat kompetitieren.

F. LYNNEN, München: *Phosphat-Kreislauf und Pasteur-Effekt*.

Den Pasteur-Effekt erklärt Lynden durch die Konkurrenz der anaerob und aerob sowohl qualitativ als auch quantitativ verschiedenen Reaktionen zur Synthese von energiereichem Phosphat (ATP). Aerob überwiegen die viel Atmungsenergie liefernden und somit viel  $\text{P}_0 + \text{ADP}$  verbrauchenden Reaktionen gegenüber der Gärungsenergie liefernden Reaktion, der dadurch  $\text{P}_0 + \text{ADP}$  entzogen wird. Dadurch wird sie gebremst = Rückkopplungseffekt durch  $\text{P}_0 + \text{ADP}$ -Mangel. Diesen Rückkopplungseffekt quantitativ direkt zu erfassen, ist z. Zt. methodisch unlösbar, da es noch nicht gelingt, die  $\text{P}_0$ -Konzentration an den Orten der Enzym-Wirkung innerhalb der Zelle zu bestimmen. Indirekte Aussagen sind bereits möglich. Außer ATP sind noch andere Phosphat-Energie-reserven vorhanden, z. B. Metaphosphat, das dem Kreatinphosphat der Muskelzelle vergleichbar ist. 2,4-Dinitrophenol schaltet den Pasteur-Effekt anaerob wie aerob aus, da es den Übergang  $\text{ADP} \rightarrow \text{ATP}$  unterbindet.

Die aerob verringerte Zuckerresorption ist wohl auf verlangsamte Diffusion von ATP aus den Mitochondrien („Raum A“) zu den Orten der Hexokinase („Raum B“) zurückzuführen.

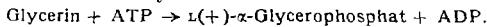
H. HOLZER, Hamburg: *Aerobe Gärung und Wachstum*.

Jodacetat hemmt an Ascites-Tumorzellen über 90 % der anaeroben und aeroben Glykolyse ohne die Atmung zu beeinflussen. Weitere SH-Reagentien, wie Phenyl-quecksilber(II)-acetat, Chlor-quecksilber(II)-benzoat, p-Benzochinon und p-Hydrochinon haben ähnliche Wirkung. Von den z. Zt. bekanntesten Cytostatika hemmen am besten Derivate von 2,5-Bis-äthylenimino-hydrochinon und 2,5-Bis-äthylenimino-benzochinon. Bei der Glykolyse-Hemmung durch diese Cytostatika staut sich Dioxyacetophosphat, da sie mit den SH-Gruppen der Glycerinaldehydphosphat-Dehydrogenase spezifisch reagieren, ferner sinkt der DPN-Gehalt der Ascitestumor-Zellen stark ab. Da Jodacetat nur Enzymhemmung ohne DPN-Sturz bewirkt, müssen die Cytostatika auch noch anderswo, wahrscheinlich am DPN-abbauenden Enzymsystem, angreifen. Steigende Konzentrationen von Nicotinsäureamid hemmen den DPN-Sturz unter Cytostatika-Wirkung.

Normalleberzellen haben  $\text{pH}$  7,4, Hepatomzellen  $\sim 7$ . Nach Glucose-Injektion fällt das  $\text{pH}$  der Hepatomzellen weiter ab, das der Normal-Leberzellen nicht. Cytostatika sind bei neutralem  $\text{pH}$  stärker wirksam als bei neutralem oder schwach alkalischem. Ehrlich-Ascitestumor-Zellen zeigten im Milieu von  $\text{pH}$  7,4 auf oben genannte Cytostatika eine Glykolyse-Hemmung von 11 %, bei  $\text{pH}$  6 von 81 %. Nach Zufuhr von Cytostatika über die Blutbahn werden bevorzugt Zellen gehemmt, in denen stärker saures  $\text{pH}$  herrscht.

O. WIELAND, München: *Wechselbeziehungen zwischen Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel und ihre Störungen*.

Glycerinkinase katalysiert die Reaktion:



$\text{L}(+)-\alpha\text{-Glycerophosphat} + \text{Acetyl-CoA} \rightarrow \text{Phosphatidsäuren} \rightarrow \text{Diglyceride} \rightarrow \text{Phosphatide, Triglyceride}$ . Kristallisierte Glycerinkinase hat eine Michaelis-Konstante von  $4 \cdot 10^{-5} \text{ M}$  und eine Wechselzahl von 8000 (38 °C), besitzt also hohe Affinität zum Glycerin. Test: nach obiger Gleichung entstandenes  $\text{L}(+)-\alpha\text{-Glycerophosphat} + \text{DPN}^+$  durch  $\alpha\text{-Glycerophosphat-Dehydrogenase 3-Phosphoglycerinaldehyd} + \text{DPNH} + \text{H}^+$ .

[VB 928]

## Getreidechemiker-Tagung 1957

4. bis 6. Juni 1957 in Detmold

B. BELDEROK, Wageningen (Holland): *Viscosimetrische Methode zur Bestimmung des  $\alpha$ -Amylase-Gehaltes im einzelnen Getreidekorn und deren Anwendung bei Untersuchungen über den versteckten Auswuchs*.

Die Viscosität einer nach Small löslich gemachten Kartoffelstärkelösung nimmt in Anwesenheit von  $\beta$ -Amylase ab und erreicht bei einem Überschuss  $\beta$ -Amylase einen Endwert, da die gesamte Stärke zu Erythrodextrin abgebaut wird. Wenn man auf diese abgebauten Stärkelösung einen  $\alpha$ - und  $\beta$ -Amylase-haltigen Extrakt aus Getreide einwirken lässt, kann eine weitere Herabsetzung der Viscosität dieser Stärkelösung nur von der  $\alpha$ -Amylase herrühren. Zur Bestimmung der Viscosität wurde ein abgeändertes Zeitfuchs-Querarm-Viscosimeter verwendet. Die  $\alpha$ -Amylase-Aktivität wurde nach Landis und Redfern berechnet und in Hoskam-Einheiten ausgedrückt. Der Extrakt aus einzelnen Getreidekörnern wird hergestellt, indem das Korn in einer Pufferlösung zerrieben und 1 h im Rotationsthermostaten gehalten wird. Von der abgetrennten Lösung gibt man einen Teil zu einer mit  $\beta$ -Amylase abgebauten Stärkelösung. Nach der festgelegten Reaktionszeit wird die Viscosität bestimmt und die  $\alpha$ -Amylase-Aktivität berechnet. Die Methode ist zur Bestimmung des versteckten Auswuchses bei Getreide geeignet.

J. JANICKI, Posen: *Vitalfärbung der Aleuron-Zellen von Getreide mit Neutralrot*.

Beschädigungen der Aleuron-Zellen durch Erhitzen des Getreides können durch Vital-Färbung mit Neutralrot-Lösungen nachgewiesen werden. Der Beschädigungsgrad ist abhängig von der Temperatur, Dauer der Erhitzung und dem Feuchtigkeitsgehalt des Getreides. Die optimalen Bedingungen der Vitalfärbung wurden ermittelt. Außer der Hitzebeschädigung kommen noch andere Ursachen für eine Färbung der Aleuron-Zellen mit Neutralrot in Frage, wie z. B. eine Beschädigung der Samenschale. Eine Beschädigung der Fruchtschale beeinflusst die Färbung nicht. Die Anreicherung des Farbstoffes in den Lipoiden der Aleuron-Zellen kann nicht die Ursache der Vitalfärbung sein, da sich entfettete Aleuron-Zellen genau so anfärben lassen wie nicht entfettete.

M. ROHRLICH, Berlin: *Glutaminsäure-Decarboxylase im Getreide*.

Getreide enthält Glutaminsäure-Decarboxylase. Die aus der Glutaminsäure entstehende  $\gamma$ -Aminobuttersäure wurde papier-chromatographisch identifiziert. Die Aktivität der Glutaminsäure-Decarboxylase wurde auch manometrisch durch Messen der aus Glutaminsäure abgespaltenen Kohlensäure ermittelt. Durch Bestrahen mit UV-Licht oder durch mehrere Wochen langes Lagern von Weizenkeimmustern im Tageslicht konnte die Decarboxylase vorübergehend aktiviert werden. Ein Zusatz von Pyridoxalphosphat kann die ursprüngliche Enzymaktivität wieder herstellen. Zur Gewinnung der Glutaminsäure-Decarboxylase eignet sich besonders gut Gerstenschrotextrakt, da Gerste eine sehr hohe Enzym-Aktivität besitzt. Verschiedene Weizensorten besitzen unterschiedliche Aktivitäten an Glutaminsäure-Decarboxylase. Die geringste Aktivität wurde bei Hafer gefunden. Mit Hilfe des isolierten Enzympräparates sind quantitative Glutaminsäure-Bestimmungen möglich. Der Glutaminsäure-Gehalt von Weizenkleber beträgt, mit Hilfe dieser Methode ermittelt, durchschnittlich 36 %.

H. THALER, München: *Über die Proteasen des Mehles*.

Zur Bestimmung des fermentativen Eiweißabbaues erwies sich ein kolorimetrisches Verfahren zur Bestimmung des Reststickstoffs als besonders brauchbar, das schon 1912 von P. Thomas angegeben und 1935 von H. Borsok überarbeitet wurde. Es wird eine Färbung gemessen, die sich beim Versetzen von Ammoniak- oder Ammoniumsulfat-Lösungen mit Phenol und Natriumhypochlorit entwickelt. Man bestimmt den durch Trichloressigsäure „nicht fällbaren Stickstoff“. Aufschlammungen von Roggen- und Weizenmehlen wurden bei  $\text{pH}$  4,6 und 45 °C gehalten und nach gewissen Zeitabständen Proben für Stickstoff-Bestimmungen entnommen. Im großen und ganzen verhalten sich die Mehle ziemlich gleich, wenn auch im einzelnen deutliche Unterschiede vorhanden waren. Die Proteolyse setzt nicht sofort mit voller Kraft ein, es war eine zum Teil verhältnismäßig lange Anlaufzeit zu beobachten. Nach mehreren Stunden tritt ein Nachlassen der Enzymaktivität ein. Wie die Versuche zeigten, sind auch noch Proteasen im Brot selbst bei Backzeiten bis zu 12 h nachzuweisen.