

Bindung von Ammoniak durch das Zelleneiweiß.

Von Dr. Th. Bokorny.

Verfasser hat schon vor einiger Zeit darauf hingewiesen (Chem. Ztg. 1912, p. 1050), dass die Schädlichkeit des Tabakrauches bei Pflanzen, die nach H. Molisch (Bakt. Centralbl. Bd. 31, Nr. 11/15 und Naturw. Umschau, 1912, S. 51) erstaunlich groß ist, wahrscheinlich durch den Ammoniakgehalt des Rauches hervorgerufen wird.

Das Kohlenoxyd, welches von H. Molisch verantwortlich gemacht wird, ist nicht schuld; denn dasselbe wirkt auf Pflanzen gar nicht giftig.

Für höhere Tiere (Vögel, Säugetiere) ist das Kohlenoxyd tödlich durch Kohlenoxydhämoglobinbildung.

Auch das Nikotin kann es nicht sein, was den Tabakrauch so schädlich für Pflanzen macht, denn es wirkt schon bei 0,1% Verdünnung nicht mehr recht nachteilig.

Ammoniak aber wirkt noch bei 0,1, sogar 0,05 und 0,025% schädlich und wachstumshemmend auf Pflanzen, z. B. Keimlinge ein. Ja sogar 0,01% hat noch eine Verzögerung des Wachstums zur Folge; es tritt zwar eine Keimung ein (an Kresse, Gerste, Wicke, Hanf, Erbse, Bohne), aber langsamer als beim Kontrollversuch.

Der Grund, warum das Ammoniak so schädlich wirkt, liegt in der leichten Verbindungsfähigkeit des Ammoniaks mit dem Zelleneiweiß.

In vielen Fällen lässt sich mikroskopisch eine Körnchenbildung innerhalb des Protoplasmas erkennen, wenn sehr verdünntes Ammoniak eingewirkt hat (Ammoniakgranulationen, die den mit Coffein und einigen anderen basischen Stoffen erhältlichen Granulationen zu vergleichen sind).

Das Ammoniak hat sich dann mit dem Zelleneiweiß verbunden, was bald zum Tode der Zellen führt.

Nur wenn man das Ammoniak sogleich wieder auswäscht, kann man eine Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes, d. h. ein Verschwinden der Körnchen erreichen und damit ein Weiterleben ermöglichen.

Wie jede chemische Bindung findet auch diese ihr Ende bei einer gewissen höheren Verdünnung.

Man muss aber beim Ammoniak sehr hoch gehen.

Denn ich fand, dass man an Spirogyren mit Ammoniak sogar bei Verdünnung 1:20000 noch Körnchenauscheidung erhalten könne.

Ohne jede Einwirkung dürften also nur noch höhere Verdünnungen sein; das werden auch die Konzentrationen sein, bei welchen das Ammoniak ernährend auf die Pflanzen einwirkt. Die ernährende Wirkung des freien Ammoniaks muss dann naturgemäß schwach sein.

Ammoniaksalze reagieren teilweise auch mit dem Zelleneiweiß, z. B. das kohlen-saure Ammoniak, aber viel schwächer; ihre Schädlichkeit wird also viel geringer sein.

Kohlensaures Ammoniak (und kohlensaures Natron) können „Aggregationserscheinungen“, das sind jene Granulationen, hervorbringen. Die Verdünnungsgrenze, bei welcher die Wirkung hier eintritt, liegt aber wesentlich tiefer als beim freien Ammoniak.

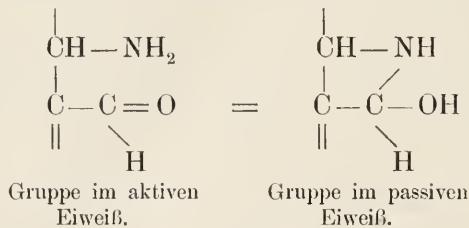
Das freie Ammoniak scheint eine besonders große Verbindungsfähigkeit zu haben. Sogar die starken fixen Basen Kali und Natron können sich damit nicht vergleichen.

Wir müssen übrigens unterscheiden zwischen Bindung des sehr verdünnten Ammoniaks und Bindung des relativ wenig verdünnten Ammoniaks.

Letztere tritt analog der gewöhnlichen Basenbindung durch das Zelleneiweiß ein, indem NH_3 mit Wasser zu $\text{NH}_4 \cdot \text{OH}$ wird und nun als Base sich mit den Säuregruppen des Eiweißes verbindet, gerade wie Kali und Natron.

Erstere ist eine Bindung als Aldehydammoniak, indem die Aldehydgruppen des aktiven Albumins mit dem Ammoniak reagieren, was im anderen Falle nicht möglich ist, da sofort Umlagerung stattfindet (siehe O. Loew, Chem. Kraftqu., p. 23).

Konzentrierte Ammoniaklösungen bewirken ebenso wie auch andere Schädlichkeiten sofort ein Absterben des Protoplasmas und damit eine Umlagerung des aktiven Albumins nach dem Schema:



Darum können konzentriertere, z. B. 1%ige Lösungen von Ammoniak nicht zu einem Versuch über den Unterschied zwischen lebendem und totem Protoplasma dienen.

Dazu muss man hochverdünnte Lösungen anwenden, wie sie bei den oben erwähnten Versuchen zur Anwendung kamen; nur mit solchen erhält man die Granulationen und sonstigen Aggregationserscheinungen (siehe Verf. in Pringsh. Jahrb. 1878) an Spirogyren und anderen Objekten des Pflanzenreiches. Nur solche ergeben vermutlich Aldehydammoniakbildung mit den Aldehydgruppen des aktiven Eiweißes.

Dieses Mal arbeitete ich mit Hefe und suchte durch quantitative Bestimmung der Ammoniakbindung einen chemischen Unterschied zwischen lebendem und totem Protoplasmaprotein festzustellen.

Ich ließ $\frac{1}{100}$ n-Ammoniak (= 0,017% NH_3) auf lebende und tote Hefe einwirken.

20 g Presshefe wurden in 1000 cc $\frac{1}{100}$ n-Ammoniak lebendig gebracht und 24 Stunden lang darin unter öfterem Umrühren belassen (im bedeckten Glase).

Ferner wurden 20 g Presshefe nach vorausgegangener Abtötung durch 3 Minuten langes Verweilen in 100 cc der kochend heißen $\frac{1}{100}$ n-Ammoniaklösung ebenfalls in 1000 cc kalter $\frac{1}{100}$ n-Ammoniaklösung versetzt und 24 Stunden darin belassen (bedeckt).

Die lebende Hefe nahm aus der Lösung (die bei der Titration insgesamt, nicht partiell, verwendet wurde) 0,075 g Ammoniak weg, die getötete (scheinbar) 0,0187 g, also ungefähr ein Viertel der ersteren Menge.

Damit dem Einwand begegnet werde, dass hier vielleicht durch das kurze Erwärmen Substanz von ammoniakbindender Kraft austrete und weggegossen werde, oder dass Ammoniak während des Erwärmens gebunden und damit die ammoniakbindenden Atomgruppen des Hefeplasmas abgesättigt werden, wurden die 100 cc $\frac{1}{100}$ n-Lösung, die zum Erhitzen und Abtöten der 20 g Presshefe Verwendung finden sollten, aus der 1 l betragenden Gesamtmenge der $\frac{1}{100}$ n-Versuchslösung selbst genommen und dann die übrigen 900 cc nach dem Erkalten hinzugefügt.

Die Differenz von der soeben angegebenen Größe stellte sich trotzdem heraus.

Ob die 0,018 Ammoniak wirklich durch die getötete Hefe gebunden wurden, ist übrigens doch sehr fraglich, da ja durch das Kochen ein Verlust von Ammoniak entsteht. 100 cc $\frac{1}{100}$ n-Ammoniak enthalten 0,017 g NH_3 . Das entspricht nahezu der aus der Lösung nach Ausweis der Titration verschwundenen Ammoniakmenge.

Somit nimmt die getötete Presshefe (20 g) soviel wie kein Ammoniak aus 1 l $\frac{1}{100}$ n-Ammoniaklösung binnen 24 Stunden weg, während lebende Presshefe (20 g) 0,075 g Ammoniak aus 1 l $\frac{1}{100}$ n-Ammoniaklösung binnen 24 Stunden bindet.

Man kann also auf diese Weise den Nachweis führen, dass lebendes Plasma auch chemisch verschieden ist von dem toten.

Das aktive (lebende) Protein enthält nach O. Loew Aldehydgruppen, welche beim Absterben durch chemische Umlagerung verschwinden. So ist das Resultat mit $\frac{1}{100}$ n-Ammoniak verständlich.

Ammoniak reagiert leicht mit Aldehydgruppen. Darum bindet das lebende Protoplasma Ammoniak.

Das getötete Protoplasmaprotein enthält keine Aldehydgruppen mehr in seinen Proteinmolekülen, darum keine Ammoniakbindung.

Dieser Beweis für den chemischen Unterschied zwischen lebendem und totem Zelleneiweiß ist kaum umzustoßen.

Denn durch Austritt von reaktionsfähiger Substanz beim Abtöten der Zellen ist hier keine Täuschung möglich. Die Substanz ist (bei der zweiten oben angegebenen Versuchsanstellung) nach wie vor dem Abtöten da; es kann sich also nur um einen Verlust des Ammoniakbindungsvermögens durch Umlagerung handeln.

Das auf Aldehydgruppen zurückführbare Ammoniakbindungsvermögen durch Hefe ist nicht groß, es beträgt nur etwa $\frac{1}{10}$ des Ammoniakbindungsvermögens der Hefe aus konzentrierten, ca. 1%igen Lösungen; in letzterem Falle erfolgt sofort Umlagerung und reagieren somit nicht die Aldehydgruppen, sondern die auch im toten Plasma-protein noch vorhandenen Säuregruppen, welche bei $\frac{1}{100}$ n-Ammoniaklösung gar nicht in Aktion treten (wegen der zu großen Verdünnung).

Ein vergleichender Versuch mit n-Ammoniak (= 1,7% NH_3) ergab nämlich, dass 20 g Presshefe von 30% Trockensubstanz, lebend in 100 cc n-Ammoniaklösung verbracht, binnen 24 Stunden ca. 1 g Ammoniak aus der Lösung wegnehmen, d. h. chemisch binden.

Das Ammoniakbindungsvermögen der Hefe ist somit erstaunlich groß, entsprechend dem hohen Eiweißgehalt derselben.

Das gebundene Ammoniak beträgt ca. 5% des Lebendgewichtes der Hefe oder 15% der Trockensubstanz. Der Eiweißgehalt der Hefe beträgt 50–60% der Trockensubstanz.

Weiterhin wurde noch eine $\frac{1}{10}$ n-Ammoniaklösung (0,17%ig) auf Hefe einwirken gelassen.

20 g Presshefe wurden mit 100 cc einer $\frac{1}{10}$ n-Ammoniaklösung zerrieben bis zum Verschwinden der Brocken und Knöllchen.

Dann wurde der Versuch 48 Stunden stehen gelassen.

Es trat Fäulnisgeruch auf.

Die Titration ergab, dass 0,13 g Ammoniak verschwunden waren.

Nach dem Resultat des obigen Versuches (mit 1,7%igem Ammoniak) hätte aber viel mehr verschwinden müssen, ja das ganze Ammoniak (0,17 g) hätte gebunden werden können, ohne die Bindekraft der Hefe zu erschöpfen.

Das Defizit wird begreiflich durch den Fäulnisgeruch; denn die Fäulnisbakterien hatten Ammoniak aus dem Hefeneiweiß entwickelt und damit eine Vermehrung des Ammoniakgehaltes in der Flüssigkeit bewirkt.

Die „Ammoniakhefe“, wie sie durch Behandeln von Hefe mit ca. 1%ige Ammoniaklösungen erhalten wird, riecht nicht nach Ammoniak (nach dem Auswaschen der anhängenden überschüssigen Lösung), reagiert nicht alkalisch, das Ammoniak ist gebunden.

Durch Kochen mit fixen Alkalien kann man das gebundene Ammoniak aus der Hefe frei machen.

Die Bindung des Ammoniaks im sehr verdünnten Zustande (0,017%), sowie auch die aus konzentrierteren Lösungen (1,7%), wie sie hier an Hefe nachgewiesen wurde, entbehrt nicht des chemischen wie physiologischen Interesses.

Sie ist meines Wissens noch von niemandem beobachtet worden.

Zweifellos könnte dieselbe auch an anderen Organismen quantitativ erwiesen werden, z. B. an Bakterien, die ja auch in annähernden Reinkulturen erhältlich sind, an tierischen und pflanzlichen Mikroorganismen, wenn sie in Kulturen vorliegen. In allen diesen Fällen könnte sowohl die erste als die zweite Art von Bindung erprobt werden.

Bei höheren Pflanzen und Tieren müsste man wohl zu einer Zerteilung der Organismen schreiten. Dabei würden die Zellen absterben und könnte die erste Art von Ammoniakbindung nicht mehr erwiesen werden.

Hingegen müsste die zweite Art der Bindung überall nach Maßgabe des Eiweißgehaltes stattfinden.

Die Hefezelle bindet übrigens eine Menge von anderen Stoffen auch noch, z. B. verschiedene Basen und Säuren, entsprechend dem mannigfaltigen chemischen Charakter des Eiweißmoleküles.

Dasselbe enthält (lebend und tot) eine große Anzahl von Amidogruppen und wirkt hierdurch als Base, bindet Säuren; durch den Gehalt an Säuregruppen bindet es, wie schon erwähnt, Basen.

Säuren werden demnach von der Hefe durch Salzbildung gebunden.

Indem die (konzentriertere) Säure, sei es auch eine schwache, gebunden wird, stirbt das Protoplasma, wenn es lebend war, ab, sobald eine gewisse (letale) Quantität derselben gebunden ist; oder meist schon eher durch die lebensfeindlichen Atomstöße, die von derselben ausgehen.

Ebenso ist es bei Einwirkung von Basen.

Ferner bei den meisten anderen schädlich wirkenden Stoffen.

Im allgemeinen kann man sagen, dass ein Stoff um so giftiger wirkt, je leichter er sich mit dem Protoplasmaeiweiß verbindet.

Das Ammoniak gehört zu den Stoffen, die noch bei großer Verdünnung schädlich wirken.

Es stimmt das überein mit der Beobachtung, dass dasselbe noch bei großer Verdünnung von den Hefezellen gebunden wird (als Aldehydammoniak).

Durch meine fortgesetzten Beobachtungen über die Schädlichkeit des Ammoniaks für Mikroorganismen, speziell auch Hefe, bin ich nur bestärkt worden in der Ansicht, dass der den Pflanzen so

schädliche Tabakrauch vorwiegend durch seinen Ammoniakgehalt schädlich wirkt.

Übrigens wäre es nicht ohne Interesse, die Einwirkung des freien Ammoniaks noch bei recht vielen Pflanzen auszuprobieren.

Da auch Ammoniaksalze bis zu einem gewissen Grade mit dem Protoplasma reagieren können, so vermute ich, dass die manchmal beobachtete weniger günstige Einwirkung von Ammoniaksalz (als Stickstoffdünger) auf Pflanzen hierauf zurückzuführen sei.

Das biogenetische Grundgesetz im Leben der Insektenstaaten.

Von G. v. Natzmer.

Im folgenden will ich den Versuch machen, das biogenetische Grundgesetz in übertragender Bedeutung auf die Insektenstaaten anzuwenden und so in der Entwicklung eines einzigen derartigen Staatengebildes die ganze Phylogenie wieder zu erkennen. Zwar sind schon einzelne Erscheinungen des sozialen Lebens, wie z. B. die Entwicklung der Termitennester (Holmgren), zum Gegenstand ähnlicher Betrachtungen gemacht worden, doch fehlte es bisher an einer zusammenfassenden, von der Basis des biogenetischen Grundgesetzes ausgehenden Phylogenie der Insektenstaaten. Die Phylogenien, welche einzig und allein an Hand der auf verschiedenen Entwicklungsstufen stehenden Staatengebilde aufgestellt worden sind, bleiben in ihren Einzelheiten stets nur mehr oder minder Hypothese und können im besten Fall nur einen gewissen Wahrscheinlichkeitswert für sich in Anspruch nehmen. Ich habe es deshalb unternommen, für die Entwicklung der Insektenstaaten auch den wissenschaftlichen Beweis — soweit das innerhalb einer kurzen Abhandlung möglich ist — zu erbringen, indem ich, die induktive Methode anwendend, von der Ontogenie des einzelnen Staatengebildes auf die Phylogenie verallgemeinernd schloss.

Wie eine vergleichende Betrachtung lehrt, muss sich das gesellschaftliche Leben bei den Insekten aus dem solitären, das sich bei den primitivsten Bienen und Wespen vorfindet, entwickelt haben. Die Weibchen dieser Arten legen, jedes für sich, einige meist roh gearbeitete Zellen an, die sie mit Nahrung versehen, bestiften und sodann verschließen, worauf sie bald zugrunde gehen. Diese Bienen (*Prosopis*, *Audrena*, *Antophora*, *Xylocopa*, *Osmia*, *Colletes* u. a.) und Wespen (*Crabronidae*, *Eumenes* u. a.) leben völlig einsam und unterhalten keinerlei Beziehungen zu ihren Artgenossen. Das Weibchen sorgt selbst für Nestbau, Brutpflege und Fortpflanzung, während all diese Funktionen bei den sozial lebenden Arten nur noch von ganz bestimmten Individuen ausgeübt werden, was in dem von E. Goeldi

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1915

Band/Volume: [35](#)

Autor(en)/Author(s): Bokorny Thomas

Artikel/Article: [Bindung von Ammoniak durch das Zelleneiweiß. 25-30](#)