

Werk

Label: ReviewSingle

Ort: Braunschweig

Jahr: 1907

PURL: https://resolver.sub.uni-goettingen.de/purl?385489110_0022 | LOG_0049

Kontakt/Contact

Digizeitschriften e.V.
SUB Göttingen
Platz der Göttinger Sieben 1
37073 Göttingen

✉ info@digizeitschriften.de

vollständig durch Diastase verzuckert wird. Die gelöste Amylose geht durch Retrogradation wieder in die unlösliche über. Vielleicht haben wir es hier mit zwei verschiedenen Polymerisationszuständen zu tun.

Der andere Gemengteil der natürlichen Stärke, der sie schleimig und teilweise unlöslich in Alkali macht, wird von Verf. als Amylopektin bezeichnet. Es konnte bisher nicht isoliert werden. Bei Behandlung der Stärke mit kochendem Wasser löst sich die Amylose, während das Amylopektin aufquillt. Fällt nun beim Abkühlen die Amylose schwer löslich aus, so mengt sich mit ihr gleichzeitig das Amylopektin, indem die charakteristischen Klümpchen in der Lösung entstehen. Eine Trennung der beiden Bestandteile kann nur durch Behandlung mit Malz erreicht werden, welches die fest gewordene Amylose nicht angreift, das Amylopektin aber zerstört. Immerhin lassen sich die Eigenschaften des Amylopektins ableiten aus den Unterschieden, die noch zwischen der künstlichen Stärke (reiner Amylose) und der natürlichen Stärke bestehen. Da ist vor allem das verschiedene Verhalten konzentrierter Lösungen gegen Jod zu bemerken, indem Lösungen von Amylose damit ein viel intensiveres Blau (etwa um $\frac{1}{4}$ stärkeres) geben, als gewöhnliche Stärkelösungen. Man muß daher annehmen, daß die Stärke einen entsprechenden Teil, also etwa $\frac{1}{5}$ einer Substanz enthält, die durch Jod nicht gefärbt wird. Verf. macht es wahrscheinlich, daß diese Eigenschaft, durch Jod nicht gefärbt zu werden, dem Amylopektin zukommt.

Ein eingehendes Studium, welches auch wieder einen Schluß auf die relative Menge des Amylopektins in der natürlichen Stärke zuläßt, widmet Verf. der Verzuckerung. Wie bereits erwähnt, nahm man früher an, daß die Umwandlung der Stärke in Maltose bis zu einer Grenze von $\frac{4}{5}$ möglich sei, der Rest aber in Form von Dextrin zurückbleibe. Verf. stellt vor allem fest, daß der Malzauszug, je nach den Bedingungen, von sehr wechselnder Wirksamkeit sein kann. Beim Aufbewahren in Gegenwart antiseptischer Mittel steigt seine Wirksamkeit mit der Zeit. Diese Autoexzitation, welche wahrscheinlich verursacht wird durch eine Zersetzung der Eiweißkörper des Malzes und einer damit zusammenhängenden Vermehrung der Enzyme, kann nachgewiesen werden durch die kräftigere Hydrolyse, welche die Stärke mit einem solchen Malzauszug erfährt. Beim Erwärmen einer derartigen Malzflüssigkeit steigert sich ihre Aktivität bis zu einem Maximum, um dann, durch das Einsetzen der zerstörenden Wirkung von zu großer Hitze, wieder zu sinken. Eine ähnliche, aber schnellere Erregung des Malzauszuges wird erreicht durch gemäßigten Zusatz von starker Säure. Verf. hat das Reaktionsoptimum, bei welchem schnellste und reichlichste Maltoseproduktion aus der Stärke erfolgt, ermittelt. Es liegt bei einer Alkalinität, die ungefähr $\frac{2}{5}$ der ursprünglichen Malzalkalinität entspricht. Der Vorgang, der bei der Autoexzitation langsam stattfindet, die Erreichung eines gewissen Gleichgewichtszustandes im Malz, wird also durch

die Säure beschleunigt. Mit einem derartig zubereiteten Malzauszug konnte nahezu die theoretische Menge an Maltose (105,5% der reinen Stärke) gewonnen werden. Es wurden nämlich 103,4% erhalten. Es zeigt dies also, entgegen den früheren Anschauungen, daß die gesamte Stärke in Maltose übergeführt werden kann, daß sie somit ganz aus Maltosanen besteht.

Die hydrolytische Reaktion verläuft dabei in zwei Phasen. $\frac{4}{5}$ der Stärke werden sehr schnell, in einigen Stunden, in Maltose verwandelt. Das letzte Fünftel aber braucht bis zur Beendigung der Reaktion mehrtägiges Erhitzen und wurde deshalb von früheren Forschern übersehen. Die zweite Phase wird wahrscheinlich verursacht durch die Autoexzitation des Malzes und ein hierdurch erzeugtes neues Enzym. Die Stärke besteht demnach zu $\frac{1}{5}$ aus einer Substanz, die von der Diastase des frischen Malzes nicht, sondern erst von dem durch Autoexzitation entstehenden Enzym angegriffen wird. Diese Substanz ist nach Verf. das Amylopektin, da ja Amylose in gelöstem Zustande vollständig und ohne Auftreten der zweiten langsamen Phase in Maltose verwandelt wird. Wird die Autoexzitation nicht abgewartet, so findet sich das Amylopektin in Form von Dextrinen, wie sie von den früheren Gelehrten beobachtet wurden, vor. Da reine Amylose im Laufe der ersten Phase während derselben Zeit 20% mehr Maltose gibt als dasselbe Gewicht gewöhnlicher Stärke, so werden wir auch durch diese Untersuchung zu demselben Resultat geführt wie bei der Beobachtung der verschiedenen Färbung durch Jod. Es ergibt sich wiederum, daß die Stärke neben 80% Amylose etwa 20% Amylopektin enthalten muß. Das steht in einem auffallenden Kontrast zu der früheren, von anderen Forschern gemachten Annahme von 97% Granulose und 3% Amylocellulose (die entspricht unserer Amylose). Die Untersuchungen des Verf. haben ihn zu einer vollständigen Umwälzung der alten Theorien geführt und lassen in ihrem künftigen Verlauf noch manches überraschende Resultat ahnen. D. S.

Th. W. Engelmann: Zur Theorie der Kontraktilität. I. Kontraktilität und Doppelbrechungsvermögen. (Sitzungsberichte der Berliner Akademie der Wissenschaften 1906, S. 694—724.)

Bereits vor 33 Jahren hatte Herr Engelmann eine Reihe von Tatsachen publiziert, welche es wahrscheinlich machten, daß zwischen Kontraktilität und Doppelbrechungsvermögen organischer Gewebe ein kausaler Zusammenhang bestehe, und weitere Untersuchungen über das erste Auftreten von Doppelbrechung an Muskelfasern, Flimmerorganen und anderen geformten kontraktilen Substanzen veranlaßten ihn schon 1875 zur Aufstellung des Satzes: „Kontraktilität, wo und in welcher Form sie auftreten möge, ist gebunden an die Gegenwart doppelbrechender, positiv einachsiger Teilchen, deren optische Achse mit der Richtung der Verkürzung zusammenfällt.“ Dieser Satz hat durch viele, nach verschiedenen Rich-

tungen weiter ausgeführte eigene und fremde Beobachtungen Bestätigung gefunden; gleichwohl ist er bei den verschiedenen, zur Erklärung der Kontraktion aufgestellten Theorien ganz vernachlässigt worden, was Herrn Engelmann veranlaßte, eine bisher noch vermißte Zusammenstellung aller Tatsachen zu geben, welche den kausalen Zusammenhang jener beiden Erscheinungen beweisen, und ihr manche neue Tatsachen einzuverleiben. Sie gehören wesentlich zwei Gruppen von Beobachtungen an, nämlich Beobachtungen an lebendigen kontraktile Gebilden (an Muskeln, Flimmerorganen und Protoplasma) und solchen an toten und leblosen Objekten (Bindegewebe, Sehnen, Blutfibrin, Kautschuk, Kristalle). Sie können hier nur in aller Kürze aufgeführt werden.

1. Alle geformten kontraktile Substanzen sind doppelbrechend, sowohl die dauernd aus ungeformtem, einfach brechendem Protoplasma entstandenen geformten kontraktile Elemente (Muskelfasern, Flimmerorgane, Geißeln u. a.) als auch die Elemente vorübergehender Art, die durch eine zeitweilige, wieder umkehrbare Anordnung des Protoplasma zu festeren, faserförmigen Gebilden sich gestalten. Überall sind faserförmige Gebilde Träger der Kontraktilität und des Doppelbrechungsvermögens.

2. Da, wo die kontraktile Fibrillen, wie bei den quergestreiften Muskeln, aus abwechselnd isotropen und anisotropen Gliedern bestehen, sind nachweislich die anisotropen — und wahrscheinlich nur sie — Sitz verkürzender und verdickender Kräfte. Die Beobachtung der Kontraktion lebender Muskeln zeigt direkt das stärkere Zusammenziehen und Dickerwerden der anisotropen Glieder der Muskelfasern.

3. Alle kontraktile Formelemente sind positiv einachsiger doppelbrechend, und bei allen fällt die optische Achse mit der Richtung der Verkürzung zusammen. Beide fallen nach allen vorliegenden Angaben im allgemeinen auch mit der morphologischen Längsachse der Fibrillen zusammen, während senkrecht zu dieser die Verdickung erfolgt.

4. Die spezifische, d. h. auf die Einheit des Querschnittes bezogene Kraft der Verkürzung ist anscheinend um so größer, je höher die spezifische Kraft der Doppelbrechung der kontraktile Elemente. Belege hierfür liefern die stärker doppelbrechenden und kräftigeren quergestreiften Muskeln gegen die schwächeren anisotropen glatten Muskeln; die stark anisotropen und kräftigen Flimmerorgane gegen das kontraktile Protoplasma.

5. Bei der Ontogenese der Muskelfasern und Flimmerorgane treten Doppelbrechung und Kontraktilität gleichzeitig auf. Für die Herzmuskeln hat Herr Engelmann dies, entgegengesetzten Behauptungen gegenüber, direkt an Hühnerembryonen nachgewiesen. Ebenso wurde bei anderen quergestreiften Muskeln gezeigt, daß bei der Entwicklung nicht die Querstreifung, sondern die Anwesenheit doppelbrechender Teilchen in den Fasern das Entscheidende für das Auftreten des Kontraktilitätsvermögens sei.

6. Bei der Entwicklung der elektrischen Organe

von *Raja clavata*, welche bekanntlich aus kontraktile, quergestreiften Muskelfasern sich herausbilden, die ihr Kontraktilitätsvermögen verlieren, während ihre elektromotorischen Fähigkeiten eine Steigerung erfahren, ist das erste wahrnehmbare Zeichen des beginnenden Funktionswechsels ein Schwinden des Doppelbrechungsvermögens der Hauptsubstanz. Bei den *Raja*-Arten, bei denen die Umwandlung der kontraktile Muskelfasern in das elektrische Organ ein schnelles Schwinden des Doppelbrechungsvermögens zeigt, ist auch die Kontraktilität schnell verschwunden, während die Arten, bei denen das Doppelbrechungsvermögen sich lange erhält, auch die Kontraktilität lange behalten.

7. Bei der physiologischen Kontraktion der Muskeln findet sowohl eine Abnahme der verkürzenden Kraft als auch eine Abnahme des Doppelbrechungsvermögens statt und bei der Erschlaffung treten die entgegengesetzten Änderungen (Zunahme der Kontraktilität und der Doppelbrechung) ein. Dies ist bereits 1882 durch v. Ebner nachgewiesen und auch späterhin bestätigt worden. Ebenso hat v. Ebner gezeigt, daß die Verkürzung der Muskeln bei der spontanen oder durch Wärme herbeigeführten Starre von einem starken Sinken der doppelbrechenden Kraft begleitet ist. Hingegen nimmt bei der Belastung (Dehnung) des Muskels innerhalb bestimmter Grenzen mit der verkürzenden Kraft auch die Kraft der Doppelbrechung zu. Werden quergestreifte Muskelfasern durch chemische Agentien (Wasser, gewisse Salze, Alkalien) zur Quellung gebracht, so verkürzen und verdicken sie sich unter gleichzeitiger Abnahme ihres Doppelbrechungsvermögens; durch entgegengesetzt (schrumpfend) wirkende Agentien können beide Arten von Änderungen wieder rückgängig gemacht werden.

Wie die quergestreiften Muskelfasern verhalten sich bei der Quellung auch die Flimmerorgane, ja selbst abgestorbene, ihrer Reizbarkeit unwiederbringlich beraubte Muskelfasern, die spontan oder durch Wärme erstarrt waren.

8. Auch alle leblosen faserigen Gewebelemente, welche einachsiger positiv doppelbrechend und merklich quellungsfähig sind, besitzen das Vermögen, sich unter Verdickung in der Richtung der optischen Achse zu verkürzen. Dies Verhalten wurde zuerst (1861) von W. Müller an fibrillärem Bindegewebe entdeckt und später von Anderen an Sehnen, Hornhaut, Knochen, Knorpel, Haaren, also sehr allgemein verbreitet gefunden.

9. Die Kraft, welche bei der Verkürzung lebloser Fasern durch Quellung oder Erwärmung entwickelt werden kann, sowie auch die relative Größe der Verkürzung ist im allgemeinen (auch beim selben Objekt) um so größer, je größer die Kraft der Doppelbrechung. Die absoluten Werte können selbst die höchsten bei Muskeln beobachteten Werte übertreffen. Bei der Verkürzung nimmt die Doppelbrechung ab. Am genauesten ist dies beim fibrillären Bindegewebe untersucht; besonders interessant ist das gleiche Ver-