Zeitschrift: Berichte der Schweizerischen Botanischen Gesellschaft = Bulletin de la Société Botanique Suisse

Herausgeber: Schweizerische Botanische Gesellschaft

Band: 58 (1948)

Artikel: Action de la thio-urée sur l'Aspergillus niger : rôle particulier joué par la source d'azote nitrique

Autor: Fleury, Clément

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-41319

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 14.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Action de la thio-urée sur l'*Aspergillus niger* Rôle particulier joué par la source d'azote nitrique

Par *Clément Fleury*,
bactériologue aux Stations fédérales d'essais viticoles,
arboricoles et de chimie agricole, à Lausanne

Manuscrit reçu le 20 septembre 1948

Généralités

La thio-urée (TU), qui occupe une place déjà importante parmi les acquisitions récentes de la biologie et de la médecine, n'est pas sans susciter de l'intérêt au point de vue agricole. Elle constitue en effet l'élément le plus simple de toute une famille de substances à propriétés anticryptogamiques (85, 50, 47, 57, 22, 58, 48, 24, 16, 35, 46); pour ne nommer que le TMTD, utilisé dans la préparation de nombreux produits commerciaux.

Nul n'ignore le but des traitements anticryptogamiques, ni la manière pratique dont ils s'effectuent. Toutefois, soit pendant leur application, soit du fait de la pluie ou de causes diverses, ces produits se répandent inévitablement en partie sur le sol et se mêlent aux microorganismes qui l'habitent.

Or, ce sont précisément ces derniers qui jouent, pour la plupart, un rôle essentiel dans le métabolisme de l'azote, dont l'un des aspects constitue la nitrification biologique, processus indispensable à la fertilité des sols.

De ce qui précède, il est de toute évidence que l'étude du métabolisme des nitrates, peu connu en regard de celui des hydrates de carbone, présente une grande utilité au double point de vue théorique et pratique.

Synthétiser, assimiler ou réduire les nitrates est une fonction physiologique primitive qui caractérise les autotrophes et, comme telle, est susceptible de se perdre (45, 72). On distingue plusieurs groupes de transition (67, 69). Par exemple certains végétaux consomment presque exclusivement des nitrates; ainsi en est-il des plantes supérieures, tandis que plusieurs autres ont définitivement perdu ce pouvoir (de nombreuses bactéries appartiennent à ce groupe). Il en est d'autres enfin qui, occupant une position intermédiaire, manifestent une nitratophilie subordonnée à certaines conditions de vie (25); par exemple, diverses moisissures dont l'*Aspergillus niger (A. n.)*.

Ce champignon a fait antérieurement l'objet d'une série de travaux exécutés en vue d'expérimenter son comportement vis-à-vis de la TU; ce qui nous a amené à établir l'action fongistatique de la TU sur l'*A. n.* (20).

Le but de notre présent travail sera d'étudier la nature de cet effet fongistatique par rapport au métabolisme azoté.

Comment aborder le problème ?

Le graphique que nous avons obtenu, représentant l'effet toxique

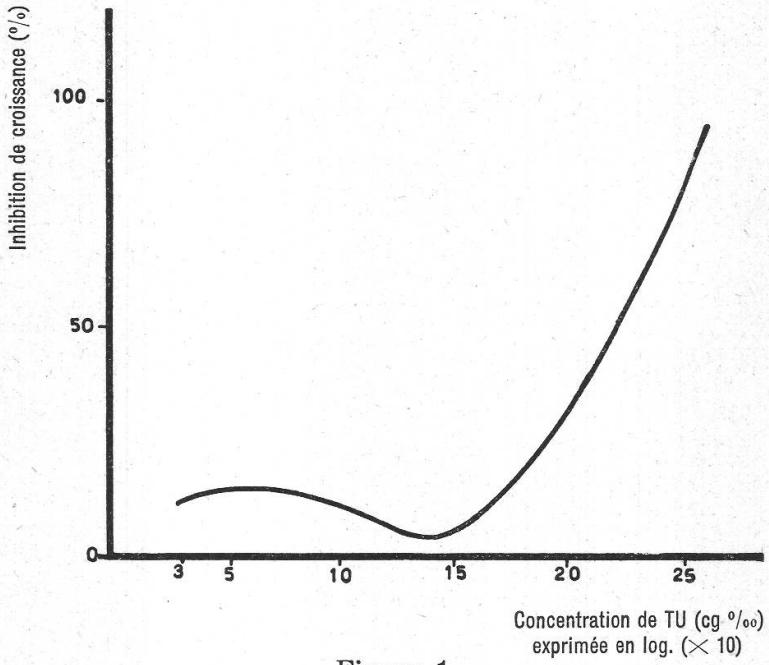

Figure 1

de doses progressives de TU sur la croissance de l'*A. n.*, offre une curieuse forme « en griffe » (figure 1) due à l'existence de deux maximums d'inhibition. L'examen de cet aspect particulier suggère que l'effet fongistatique résulte du concours de multiples facteurs. C'est ce que nous avons désiré vérifier.

Au cours des travaux précédents, notre expérimentation s'était limitée au milieu de *Raulin* normal, lequel contient une source mixte d'azote, le NH_4NO_3, à la fois nitrique et ammoniacale. Or, afin d'isoler au moins l'un des facteurs concourant à cette fongistasie, il nous est apparu que nous devions remplacer le NH_4NO_3 par de l'azote fourni sous diverses formes séparément: soit nitrique ou ammoniacale et éventuellement amine ou amide, sachant au préalable que notre moisissure est pratiquement omnivore quant à cet aliment (21, 80).

Compte rendu de nos observations

a) Constatations relatives à la physiologie de l'*A. n.*

Au cours de notre étude portant sur différentes sources d'azote, nous avons fait les remarques suivantes confirmant les observations de divers auteurs [1], à savoir que:

α) L'azote sous la forme ammoniacale est consommé très facilement (62, 63, 12, 54, 32, 26, 27, 79, 4, 66, 75, etc.).

β) Le NO_3 est également assimilable (54, 61, 75), mais non pas avec la même facilité (32, 7, 4, 10, 76).

γ) Divers acides aminés (14, 18, 43, 1, 61, 30, 83, 81) et certaines amides (54, 15, 44, 61, 5) sont aussi utilisés par l'*A. n.*, ainsi: l'urée (54, 30, 9).

Cette dernière substance semble représenter une des sources les plus économiques; mais ses dérivés ne sont pas utilisables (9) telle la TU (65, 11).

b) Mise en parallèle des effets fongistatiques de la TU, observés en présence de divers aliments azotés

La figure 2 résume l'intensité du pouvoir inhibiteur ou fongistatique de la TU à la concentration de 1,75 ‰ (E. II. 2.24, 25, 26, 27 et 28).

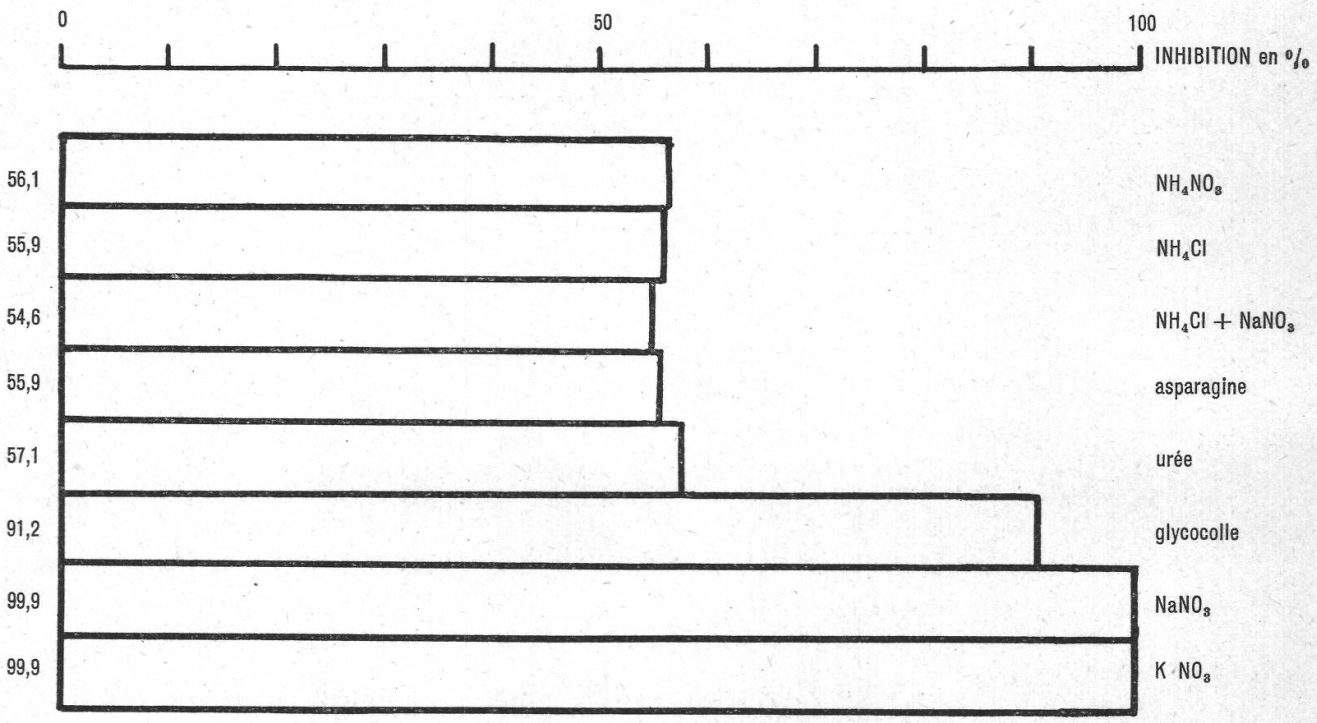

Figure 2

[1] Voir l'étude très complète, mais assez ancienne de Brenner (8), sur le métabolisme azoté chez l'*A. n*

On peut noter que:

α) L'action défavorable exercée par la TU sur le développement de l'*A. n.* est particulièrement intense en présence du nitrate de K, de Na ou du glycocolle comme unique source d'azote.

β) Dans les autres cas, la TU exerce une inhibition assez constante et comprise entre 54,6 et 57,1 %, c'est-à-dire notablement inférieure aux précédentes.

En somme, le pouvoir fongistatique de la TU en présence du nitrate de sodium est établi comme étant très grand. C'est ce $NaNO_3$ que nous avons choisi comme source d'azote dans les expériences suivantes.

c) Mesure de l'effet fongistatique de la TU, en présence de $NaNO_3$ comme seule source d'azote

Une nouvelle série d'expériences nous révèle que la toxicité de la TU se manifeste déjà à une concentration de 10^{-6}, et que la demi-dose toxique est comprise entre 10^{-6} et 10^{-5}.

Afin d'établir une comparaison, nous avons porté sur la même figure 3 les effets fongistatiques constatés sur NH_4NO_3 d'une part (20)

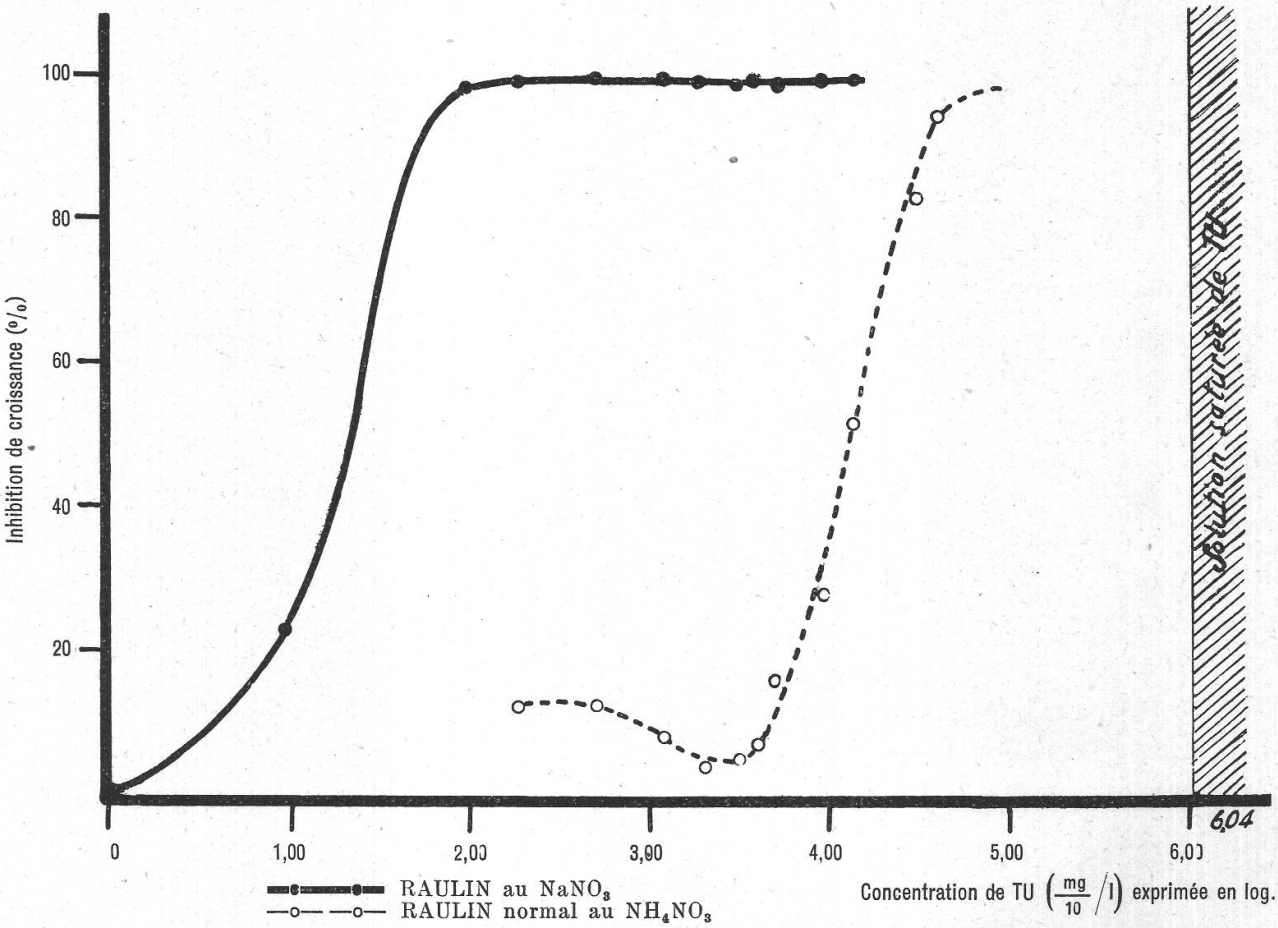

Figure 3

et sur $NaNO_3$ d'autre part (E. II. 2.29 et 30) en présence de doses croissantes de TU. L'examen de ce graphique permet de déduire que:

α) La courbe obtenue sur $NaNO_3$ ne semble pas présenter (!) la forme « en griffe » observée sur NH_4NO_3. Cet aspect particulier coïncide peut-être avec la présence de l'ammonium.

β) La différence de toxicité, observée sur ces deux milieux, est importante, comme le prouve le décalage des deux courbes.

Il est par conséquent logique d'incriminer l'ammonium de cette diminution du pouvoir toxique de la TU.

C'est pourquoi nous avons complété notre étude expérimentale par la recherche de l'

d) Action antagoniste de quelques substances à fonction $-NH_2$ et de l'ammonium sur l'effet fongistatique de la TU

Tout d'abord, nous avons observé (E. II. 13. 2) que l'urée, ajoutée à une culture sur *Raulin* normal (c'est-à-dire au NH_4NO_3) provoque un accroissement de poids de l'*A. n.*, atteignant un pourcentage analogue, chez les flacons témoins et ceux chargés de TU à la concentration de 1 ‰.

Différence de poids par rapport au témoin (%)			
TU	U	U + TU trouvée	U + TU calculée
—41,2	7,5	—32,1	—33,7

L'urée, excellente source d'azote, diminue donc l'effet fongistatique exercé par la TU sur *Raulin* normal.

Expérimentant ensuite avec l'urée et l'asparagine sur *Raulin* nitraté et chargé de TU à la dose de 1,75 ‰ (E. II. 2. 32), nous constatons qu'elles sont toutes deux susceptibles de permettre le développement de l'*A. n.*, contrairement aux témoins privés de l'une ou l'autre de ces substances.

Ces faits, joints à notre précédente constatation, à savoir que l'effet fongistatique de la TU est notablement diminué en présence de NH_4NO_3, nous ont incité enfin à expérimenter spécialement l'action antagoniste éventuelle de l'ammonium.

Jusqu'à quel point celui-ci est-il capable d'agir favorablement, c'est-à-dire faciliter, malgré la présence de TU, la croissance de l'*A. n.* alimenté par des nitrates ?

Pour fournir les arguments relatifs à cette question, nous avons fait varier mutuellement les concentrations de $NaNO_3$ et NH_4Cl tout en fournissant chaque fois au champignon la même quantité d'azote, soit 1052 mg/l.

Nos constatations sont résumées par le graphique 4 ci-dessous (E. II. 2. 31):

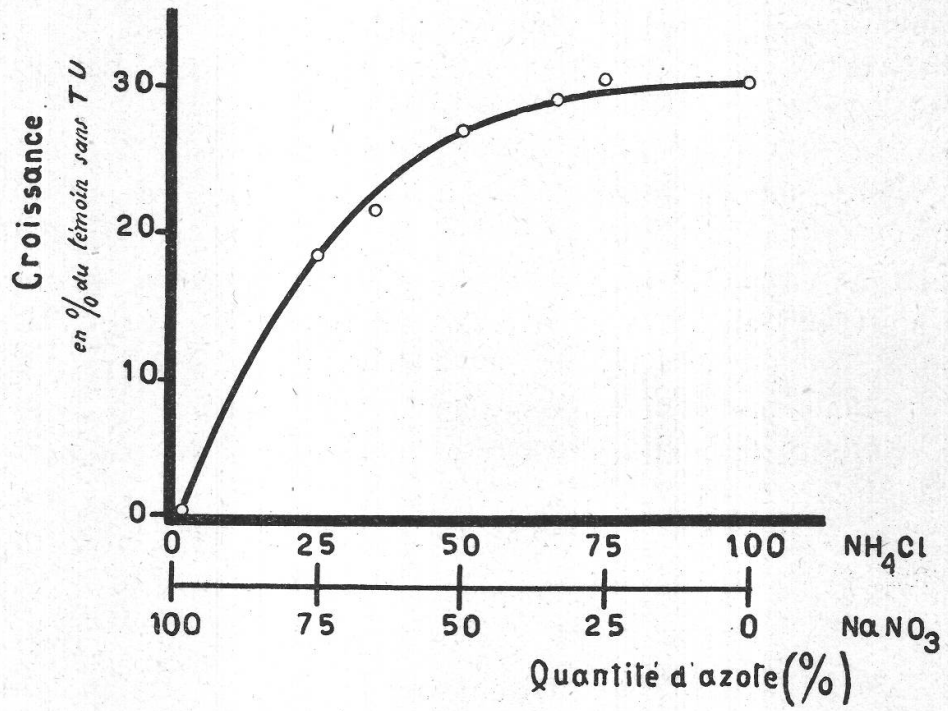

Figure 4

On peut conclure qu'en présence de TU, l'*A. n.* se développe grâce à l'ammonium, lequel agit favorablement jusqu'à une certaine proportion, comme si son action suivait la loi des facteurs limitants ou loi du minimum de Liebig-Mitscherlich (cf. 55 et 34).

Rôle favorable prouvant de toute évidence que le NH_4 est effectivement consommé en présence de TU.

En fait, nous avons le choix entre au moins deux interprétations concernant l'action favorable de l'ammonium sur la croissance, inhibée par la TU, de l'*A. n.* sur *Raulin* nitraté.

α) L'antagonisme entre NH_4 et TU est plus *apparent* que réel. En présence de TU, les nitrates ne sont consommés en aucun cas, leur métabolisme restant bloqué par la TU; tout se passe alors comme si l'ammonium était la seule source d'azote utilisable. Source éminemment favorable, dont l'assimilation compense en partie l'inanition azotée provoquée par la TU sur milieu nitraté.

β) L'antagonisme est *réel*, la TU étant, par exemple, un antimétabolite de l'ammonium.

L'utilisation des nitrates, bloquée par la TU, serait en ce cas rétablie plus ou moins entièrement par l'ammonium [1].

[1] On sait qu'il peut se faire une combinaison chimique entre la TU et NH_4Cl ou NH_4NO_3 (64, 70).

En présence de TU, la consommation des deux sources d'azote aurait lieu soit simultanément par un processus de catalyse due à l'ammonium, soit successivement par un phénomène de « diauxie » [1].

Pour vérifier la seconde interprétation (antagonisme réel), il est nécessaire de s'assurer que l'ammonium, en présence de TU, est capable de favoriser la consommation des nitrates.

Dans ce dessein, nous avons ajouté des quantités croissantes de $NaNO_3$ à des liquides de *Raulin* modifié, comportant une quantité fixe d'azote sous forme de NH_4Cl. Qu'avons-nous observé (E. II. 2. 33) ?

Le $NaNO_3$ favorise le développement des témoins; il est donc assimilé. En présence de TU, on constate au contraire une aggravation de la fongistasie, comme si la TU et le nitrate de Na étaient synergiques [2].

Nous concluons donc qu'en présence de TU, et malgré l'ammonium offert, le nitrate de sodium demeure une source d'azote pratiquement inutilisable.

L'antagonisme réel ne pouvant être soutenu, nous adopterons par conséquent la première interprétation.

Discussion

Il convient à présent d'intégrer ces résultats à nos connaissances actuelles sur le métabolisme des nitrates. Nous discuterons ensuite du point d'impact de la TU.

a) Assimilation des nitrates

Quelles sont les étapes de la transformation des nitrates par l'*A. n.* ?

L'azote offert à l'*A. n.* est assimilé en protéines par une longue suite de *réductions*.

Par exemple, si on lui fournit des nitrates, la moisissure produit du NH_4 (54, 17, 31, 29, 75) en passant par NO_2 (68, 31, 38) et l'hydroxylamine (38, 39, 41) assimilable (61, 40), pour aboutir aux acides aminés (31, 29) et donner enfin les polypeptides intermédiaires de la synthèse des albumines (86).

D'autre part, on sait que la moisissure doit produire un surcroît de travail pour transformer les nitrates en NH_4 (84, 88). C'est ainsi que, dans un mélange comme le NH_4NO_3, l'*Aspergillus oryzae* consomme d'abord NH_4 puis NO_3 (79, 66). De même, l'*A. n.*, adepte du moindre effort, s'attaque de préférence au NH_4 (82).

---

[1] Terme créé par Monod (49) pour désigner la consommation successive par les bactéries de deux sucres différents et présents dans le même milieu.

[2] Les nitrates peuvent en effet exercer une certaine action toxique sur les champignons inférieurs (6).

Ces phénomènes de réduction sont facilités par le jeu de divers ferments. Selon Tamiya (80), les systèmes enzymatiques participant à cette assimilation seraient les suivants:

$$NO_3 \xleftrightarrow{F_1} \text{Transporteur d'H} \xleftrightarrow{F_2} \text{Donateur d'H}$$

F_1 = nitrate réductase
F_2 = système déshydrase

Le système déshydrase est déjà connu; c'est lui qui requiert entre autres la glucose déshydrase familière à ceux qui étudient les antibiotiques.

La réduction des nitrates est donc un des aspects particuliers des phénomènes respiratoires (33).

b) Effets de la TU sur l'assimilation des nitrates

A notre avis, la TU peut très bien interférer dans l'activité du système déshydrase d'Ogura (56), effet susceptible de se porter sur chacun de ses éléments (19): quinone, oxydase (déshydrase), glucose (son métabolisme).

La TU peut également perturber l'activité de la nitrate réductase qui est très probablement un métalloferment à base de Fe (13, 71) ou de Mo (74), la réduction des nitrates étant CO– (60) et cyanosensible (87, 29, 42, 77). Le phénomène inverse de nitrification est, à son tour, entravé par les réactifs du Cu (36) voisins de la TU et les quinones (37). Il n'est alors pas étonnant que la TU, malgré sa teneur en azote, soit incapable d'être nitrifiée par les bactéries nitrifiantes (53, 28, 3).

Il est pourtant paradoxal de constater que la TU, entravant le métabolisme des nitrates, comme nous venons de le prouver, atteint ici un processus de *réduction* physiologique, de la même façon que des oxydants tels que chlorate de potassium et eau oxygénée (61).

La TU contredit-elle ses propriétés « antioxygènes » classiques (73, 52) ? Nous avons pourtant démontré qu'elle inhibe la mélanogénèse enzymatique (19), la pigmentation (11, 19) et la respiration (19) de l'*A. n.* Oxydée en disulfure de formamidine par le chlorate de potassium et l'eau oxygénée (78), elle fonctionne effectivement comme un réducteur.

Toutefois, nous devrons constater dorénavant que la propriété « antioxygène » n'est pas exclusive, puisque la TU *catalyse l'oxydation* par l'eau oxygénée de la cystéine et du glutathion (59) et entrave fortement ici la réduction des nitrates.

En présence d'une telle bipotentialité, il nous paraît plus judicieux d'admettre simplement que la TU interfère dans les phénomènes redox, sans préjuger du sens de son action. Il deviendrait difficile d'interpréter ces faits si l'on ne tenait compte que de cet antagonisme apparent. Or,

au cours de leurs études sur les « antioxygènes », Moureu et Dufraisse (51, 23) admettent la parenté des catalyses inverses, et Baur (2) en fait de même lorsqu'il parle d'oscillations redox.

C'est pourquoi il nous est permis, comme nous l'avons déjà fait (19, 20 [1]), de synthétiser ces deux aspects en un seul en constatant que la TU partage avec nombre d'antibiotiques et d'anticryptogamiques une curieuse disposition interne, plus ou moins instable. Cette labilité, désignée sous le nom de mésomérie (pris ici au sens large; en fait il s'agit plus exactement de pseudomérie chez la TU), consiste en la mobilité particulière des électrons avec ou sans transport de protons (hydrogène le plus souvent). Par conséquent, le fait que la TU puisse interférer dans le jeu des échanges électroniques respiratoires, siège par excellence des phénomènes redox, est très admissible et l'hypothèse ci-dessus justifiée.

Résumé

1. Nous avons confirmé l'effet fongistatique prouvé précédemment, exercé par la TU sur l'*A. n.*
2. Nous croyons avoir démontré que la TU en milieu de *Raulin* contenant $NaNO_3$ comme *seule* source d'azote exerce déjà une action fongistatique à la concentration infime de 10^{-6}.
3. Nous pensons également que le pouvoir fongistatique de la TU résulte, en partie du moins, d'un déficit de l'assimilation de l'ion NO_3; déficit révélé expérimentalement par l'absence de NH_4 ou $R\text{-}NH_2$ (urée, asparagine, par exemple) dans le milieu de culture.
4. De même, les sels d'ammonium et divers corps à groupe $R\text{-}NH_2$ (urée, asparagine), malgré la présence de TU, servent de sources d'azote à l'*A. n.* sur *Raulin* nitraté. Ils sont donc susceptibles de diminuer apparemment l'effet fongistatique de la TU.
5. Notre intérêt s'est porté ensuite sur les systèmes enzymatiques participant à la réduction des nitrates et les actions éventuelles de la TU sur ces ferments.
6. Fait à signaler, nous constatons que la TU, contrairement à ses propriétés « antioxygènes », entrave ici un processus de réduction.
7. Enfin nous avons proposé une hypothèse, à savoir que la mésomérie (pseudomérie) de la TU est particulièrement responsable du blocage des phénomènes redox liés à la respiration cellulaire.

---

[1] Communication présentée le 5 novembre 1947 à la Société vaudoise des sciences naturelles, Lausanne.

Partie expérimentale

Ayant défini ailleurs (19) les conditions expérimentales, nous n'y reviendrons pas ici.

La quantité de TU, sauf mention spéciale, est de 1,75 ‰, soit voisine de la demi-dose toxique sur Raulin normal.

Nous appelons Raulin modifié le milieu dans lequel la source d'azote n'est pas du NH_4NO_3. En général le phosphate et le sulfate d'ammonium sont remplacés par une dose équimoléculaire de leur sel de sodium, sauf dans les expériences marquées *.

La quantité de la source d'azote prise comme unité est calculée pour que le milieu contienne 1052 mg/l d'azote.

L'âge des cultures est de 5 jours, sauf dans l'E. II. 2. 31 (4½ jours) et l'E. II. 3. 33 (4¼ jours).

T° 34,5° C ± 0,5.

	Source d'azote	Poids sec des mycélia (mg)		Inhibition %
		sans TU	avec TU	
E. II. 2. 24 * *Effets de la TU sur Raulin contenant soit NH_4NO_3, soit $NaNO_3$ comme source d'azote (préliminaire).*	NH_4NO_3	831 [1] (7) [± 11]	435 (8) [± 16]	47,7
	$NaNO_3$	667 (6) [± 23]	traces de mycélium immergé (8 flacons)	—
E. II. 2. 25 * *Variation des quantités de la source d'azote* *a)* quantité habituelle; *b)* même source, réduite de moitié.	*a)* NH_4NO_3	815 (4) [± 13]	388 (4) [± 13]	52,4
	$NaNO_3$	568 (4) [± 31]	*1,7* (4) [± 0,9]	99,7
	b) NH_4NO_3	381 (4) [± 8]	183 (4) [± 8]	52,0
	$NaNO_3$	294 (4) [± 9]	*1,0* (4) [± 0,2]	99,7

[1] Les valeurs moyennes mentionnées sont accompagnées de leurs deux caractéristiques:

a) le nombre de flacons entre ( ),

b) la moyenne des écarts de la moyenne entre [ ].

	Source d'azote	Poids sec des mycélia (mg)		Inhibition %
		sans TU	avec TU	
E. II. 2. 26 *Variation de la nature de la source d'azote.*	* NH_4NO_3	762 (5) [± 5]	326 (5) [± 9]	57,2
	NH_4NO_3	774 (5) [± 19]	293 (5) [± 13]	62,4
	$NaNO_3$	563 (5) [± 17]	*0,7* (5) [± 0,4]	99,9
	KNO_3	564 (5) [± 24]	*0,7* (5) [±0,7]	99,9
	NH_4Cl	703 (5) [± 9]	253 (5) [± 12]	64,0
	Urée	827 (5) [± 17]	355 (5) [± 13]	57,1
E. II. 2. 27 *Autres sources d'azote.*	NH_4NO_3	857 (4) [± 9]	312 (4) [± 10]	63,6
	$NaNO_3$	588 (4) [± 5]	*0,2* (1) —	100,0
	NH_4Cl	778 (4) [± 9]	355 (4) [± 24]	54,4
	$NaNO_2$	0,1 (1) —	0,5 (1) —	—
	Glycocolle	904 (4) [± 28]	*80* (4) [± 15]	91,2
	Asparagine	986 (4) [± 8]	424 (4) [± 22]	55,9
*E. II. 2. 28 ** *Rôle éventuel du Cl et du Na.*	NH_4NO_3	784 (4) [± 16]	358 (4) [± 11]	53,4
	$NaNO_3$	521 (2) [± 32]	*4,5* (4) [± 1,2]	99,9
	NH_4Cl	783 (4) [± 11]	397 (4) [± 5]	49,3
	$NaNO_3$ (demi-dose) + NH_4Cl (demi-dose)	778 (3) [± 18]	353 (4) [± 6]	54,6
	NH_4NO_3 + NaCl	774 (4) [± 28]	372 (4) [± 36]	52,1

	Quantité de TU 1/10 mg/l	Poids sec des mycélia (mg)	Inhibition %
E. II. 2. 29 et 30 *Variation de la quantité de TU ajoutée dans Raulin modifié ($NaNO_3$).*	[1] 0	579 (2) [± 13]	0
	0	633 (3) [± 50]	0
	[1] 1	587 (2) [± 12]	—1
	[1] 10	447 (2) [± 24]	24
	[1] 100	2,4 (2) [± 0,7]	99,6
	200	2,6 (3) [± 0,3]	99,6
	600	1,0 (3) [± 0,8]	99,8
	[1] 1000	0,2 (2) [± 0,0]	100,0
	1200	2,0 (3) [± 1,6]	99,7
	2000	2,0 (3) [± 0,7]	99,7
	3000	3,2 (3) [± 1,5]	99,5
	4000	2,5 (3) [± 1,8]	99,6
	5000	4,8 (3) [± 1,0]	99,3
	10000	0,6 (2) [± 0,0]	99,9
	17500	1,0 (2) [± 0,5]	99,8

	Quantité d'azote sous forme de		Poids sec des mycélia (mg)		Inhibition %
	NH_4Cl	$NaNO_3$	sans TU	avec TU	
E. II. 2. 31 *Variations réciproques des quantités de NH_4Cl et $NaNO_3$.*	0	1	484 (4) [± 19]	0,2 (3) —	100,0
	1/4	3/4	629 (4) [± 60]	113 (5) [± 10]	82,0
	1/3	2/3	743 (5) [± 41]	155 (3) [± 11]	79,1
	1/2	1/2	770 (5) [± 50]	204 (5) [± 10]	73,2
	2/3	1/3	693 (4) [± 31]	198 (5) [± 16]	71,4
	3/4	1/4	702 (5) [± 23]	211 (3) [± 16]	70,0
	1	0	687 (5) [± 17]	197 (4) [± 28]	71,3

[1] Se rapporte à l'E. II. 2. 29.

	Substance	Quantité par flacon (mg)	Poids sec des mycélia (mg)
E. II. 2. 32 (partiel) *Quelles substances permettent la croissance sur Raulin nitraté et chargé de TU 1,75 ‰ ?*	Asparagine Urée	5 2,5	33,2 (1) 70,0 (1)

	O	TU	U	TU + U
	Poids sec des mycélia (mg)			
E. II. 13. 2 *Comparaison entre l'action de la TU et celle de l'urée (U) sur l'*A. n. Quantités équimoléculaires TU: 50 mg/flacon U: 39,5 mg/flacon	783,7 (10) [± 14,8]	460,2 (10) [± 21,0]	843,1 (10) [± 25,7]	545,9 (10) [± 24,7]
	Différence en % du poids du témoin			
	—	△ TU — 41,2	△ U + 7,5	△ (TU + U) — 32,1

	Quantité d'azote sous forme de		Poids sec des mycélia (mg)		Inhibition %
	NH Cl	$NaNO_3$	sans TU	avec TU	
E. II. 2. 33 *Le $NaNO_3$ facilite-t-il, en présence de TU, la croissance d'*A. n. *sur Raulin modifié (NH_4Cl) ?*	1	—	804 (4) [± 24]	294 (4) [± 15]	63,5
	1	1/4	1090 (4) [± 9]	225 (4) [± 11]	79,4
	1	1/2	1107 (4) [± 33]	182 (4) [± 15]	83,6
	1	1	1101 (3) [± 7]	160 (4) [± 10]	85,5

Zusammenfassung

1. Wir bestätigen hier den früher schon von uns veröffentlichten Bericht über die vom Thioharnstoff (TH) auf den *Aspergillus niger (A. n.)* ausgeübte wachstumhemmende oder besser gesagt « fungistatische » Wirkung.
2. Ferner glauben wir, den Beweis geliefert zu haben, daß der TH in einer $NaNO_3$haltigen *Raulin*-Nährlösung als *alleinige* Stickstoffquelle schon bei der schwachen Konzentration 10^{-6} einen fungistatischen Einfluß hat.

3. Auch nehmen wir an, daß die fungistatische Wirkung des TH mindestens teilweise von einem Defizit der Nitratassimilation herrührt, welches Defizit experimentalmäßig durch das Nichtvorhandensein von Ammonstickstoff in der Nährlösung nachgewiesen wird.
4. Wir gelangten ebenfalls zur Überzeugung, daß die Ammoniumsalze und verschiedene R-NH_2-Körper (u. a. Harnstoff, Asparagin) trotz der Gegenwart von TH, dem *A. n.* in einer nitratenthaltenden *Raulin*-Nährlösung als Stickstoffquellen dienen können. Sie besitzen somit die Fähigkeit, die fungistatische Wirkung des TH offenbar herabzusetzen.
5. Dann schenkten wir unsere Aufmerksamkeit der Wirkungsweise des TH auf die an der Nitratreduktion beteiligten enzymatischen Systeme und den eventuellen Wirkungen des TH auf diese Fermente.
6. Auf Grund der von uns gemachten Feststellungen sei erwähnt, daß, im Widerspruch mit seinen bekannten «antioxygenen» Eigenschaften, der TH hier in einem Reduktionsprozeß hemmend wirkt.
7. Zum Schlusse haben wir die Hypothese einer besonderen Verantwortung der Mesomerie (Pseudomerie) des TH für diese Blockierung der an der Zellatmung teilnehmenden Redoxprozessen vorgeschlagen.

Auteurs cités.

1. Abderhalden, E. und Teruuchi, Y.: Hoppe-Seyl. Z., **47**, 394—396, 1906.
2. Baur, E.: Z. physik. Ch. [B], **41**, 179—182, 1938.
3. Beesley, R. M.: J. chem. Soc. [Trans.], **105**, 1014—1024, 1914.
4. Bernhauer, K.: Biochem. Z., **197**, 287—308, 1928.
5. Boas, F.: Ber. dtsch. bot. Ges., **37**, 57—62, 1919.
6. Böttger, H.: Zbl. Bakt. [II], **54**, 220—261, 1921.
7. Brenner, W.: Ber. dtsch. bot. Ges., **29**, 479—483, 1911.
8. — Zbl. Bakt. [II], **40**, 555—647, 1914.
9. Brunel, A.: Bull. Soc. Chim. biol., **21**, 388—406, 1939.
10. Butkevitch, V. S. et Melnikova, A. A.: Microbiologija, **5**, 418, 1936, d'après Ann. fermenta., **3**, 58—59, 1937.
11. Chodat, F. et Fleury, C.: C. R. Soc. Phys. Hist. nat., Genève, **61**, 94—99, 1944.
12. Cugini, G.: Nuovo G. bot. ital., **8**, 77—140 et 261—320, 1876, d'après Just's Jber., **4**, 113—114, 1876.
13. Currie, J. N.: J. biol. Chem., **31**, 15—37, 1917.
14. Czapek, F.: Beitr. chem. Physiol. Path., **1**, 538—560, 1902, d'après Zbl. Bakt. [II], **9**, 344—345, 1902.
15. — Beitr. chem. Physiol. Path., **2**, 557—590, 1902, d'après Zbl. Bakt. [II], **9**, 688, 1902.
16. Davies, W. H. and Sexton, W. A.: Biochem. J., **40**, 331—334, 1946.
17. Dox, A. W., and Maynard, L.: J. biol. Chem., **12**, 227—231, 1912.
18. Emmerling, O.: Ber. dtsch. chem. Ges., **35**, 2289, 1902, d'après Zbl. Bakt. [II], **9**, 776—777, 1902.

19. Fleury, C.: Bull. Soc. bot., Genève (sous presse).
20. — Bull. Soc. vaud. Sci. nat., **63**, 463—482, 1948.
21. Fulmer, E. I., Christensen, L. M., and Schopmeyer, H.: J. Amer. chem. Soc., **57**, 1537—1538, 1935.
22. Goldsworthy, M. C., Green, E. L., and Smith, M. A.: J. Agr. Res., **66**, 277—291, 1943.
23. Grignard, V.: Traité de chimie organique. T. II (2me fasc.). Masson, Paris, 595—1274, 1936.
Catalyse d'autoxydation: antioxygènes et prooxygènes; par Dufraisse, C. pp. 1147—1196.
24. Horsfall, J. G.: Fungicides and their action. Waltham, Mass. U. S. A., 1945, 240 pp.
25. Itzerott, D.: Flora, Jena, **131** [NS. 31], 60—86, 1936.
26. Javillier, M.: Bull. Sci. pharm., **19**, 513—520, 1912.
27. — C. R. Acad. Sci., Paris, **155**, 190—193, 1912.
28. Kastle, J. H., and Elvove, E.: Amer. chem. J., **31**, 550—557, 1904.
29. Klein, G., Eigner, A., und Müller, H.: Hoppe-Seyl. Z. **159**, 201—234, 1926.
30. Kossowicz, A.: Z. Gär. Physiol., **1**, 60—62, 1912.
31. Kostytschew, S., und Tswetkowa, E.: Hoppe-Seyl. Z., **111**, 171—200, 1920.
32. Laurent, E.: Ann. Inst. Pasteur, **3**, 362—374, 1889.
33. — Ann. Inst. Pasteur, **4**, 722—744, 1890.
34. Lavollay, J.: C. R. Acad. Agr. Fr., **28**, 350—353, 1942.
35. Le Beau, F. J.: Food Packer, **27**, 67—68, 1946, d'après Exp. Sta. Rec., **95**, 827, 1946.
36. Lees, H.: Nature, Lond., **158**, 97, 1946.
37. — and Quastel, J. H.: Biochem. J., **40**, 803—815, 1946.
38. Lemoigne, M., et Desveaux, R.: C. R. Acad. Sci., Paris, **201**, 239—241, 1935.
39. — et Desveaux, R.: Bull. Soc. Chim. biol., **18**, 604—614, 1936.
40. — Monguillon, P., et Desveaux, R.: Bull. Soc. Chim. biol., **18**, 1291—1296, 1936.
41. — Monguillon, P., et Desveaux, R.: Bull. Soc. Chim. biol., **18**, 1297—1303, 1936.
42. Löffler, E., und Rigler, R.: Biochem. Z., **173**, 449—454, 1926.
43. Lutz, L.: C. R. Acad. Sci., Paris, **140**, 380—382, 1905.
44. — C. R. Acad. Sci., Paris, **140**, 665—667, 1905.
45. Lwoff, A.: L'évolution physiologique. Etude des pertes de fonctions chez les microorganismes. (Microbiologie. Exposés publiés sous la direction de J. Bordet. II). Actual. Scientif. Industr. No 970, Hermann, Paris, 1944, d'après Schopfer (72).
46. McCallan, S. E. A.: Agric. Chemicals, **1**, 15—18, 1946, d'après Rev. Appl. Mycol., **26**, 346—347, 1947.
47. Marsh, R. W.: Ann. appl. Biol., **25**, 583—604, 1938.
48. — and Dickinson, D.: Ann. Rep. Agr. Hort. Res. Sta., Bristol, 150—157, 1944.
49. Monod, J.: Recherches sur la croissance des cultures bactériennes. Actual. Scientif. Industr. No 911, Hermann, Paris, 1942, 212 pp.
50. Moore, M. H., Montgomery, H. B. S., and Shaw, H.: East Malling Res. Sta. Ann. Report, **24**, 259—266, 1936, d'après Goldsworthy *et al.* (22).
51. Moureu, C., et Dufraisse, C.: C. R. Acad. Sci., Paris, **176**, 624—629, 1923.
52. — et Dufraisse, C.: C. R. Acad. Sci., Paris, **178**, 1861—1864, 1924.

53. Munro, J. H. M.: J. chem. Soc. [Trans.], **49,** 632—681, 1886.
54. Nägeli, C., von: S. B. Akad. Wiss. München [Math.-physik. Cl.], 277—340. 1880.
55. Niethammer, A.: Biochem. Z., **165,** 168—195, 1925.
56. Ogura, Y.: Acta phytochim., Jap., **11,** 127—144, 1939.
57. Palmiter, D. H., and Hamilton, J. M.: N. Y. State Hort. Soc. Proceed. 87th Ann. Meeting, 207—209, 1942, d'après Rev. inter. indagr., **7,** 820, 1945.
58. — and Hamilton, J. M.: Phytopathology, **33,** 683—690, 1943.
59. Pirie, N. W.: Biochem. J., **27,** 1181—1188, 1933.
60. Quastel, J. H.: Nature, Lond., **130,** 207, 1932.
61. Raciborski, M.: Bull. intern. Acad. Sci., Cracovie, Année 1906, 733—770, 1907.
62. Raulin, J.: Ann. Sci. nat. (a), [V], **11,** 93—299, 1869.
63. — Thèse Doct. ès sc. physiques, Paris, N° 319, 1870, 214 pp.
64. Reynolds: J. chem. Soc., **59,** 385, d'après Rosenheim et Löwenstamm (70).
65. Rippel, A.: Biochem. Z., **165,** 473—474, 1925.
66. Rippel, K.: Arch. Mikrobiol., **2,** 75—135, 1931, d'après Zbl. Bakt. [II], **86,** 296—297, 1932.
67. Ritter, G.: Ber. dtsch. bot. Ges., **27,** 582—588, 1909.
68. Ritter, G. E.: Ber. dtsch. bot. Ges., **29,** 570—577, 1911.
69. Robbins, W. J.: Amer. J. Bot., **24,** 243—250, 1937.
70. Rosenheim, A., und Löwenstamm, W.: Z. anorg. Chem., **34,** 62—81, 1903.
71. Sakamura, T.: J. Fac. Sci. Hokkaido Univ. [5], **3,** 121—138, 1934, d'après Zbl. Bakt. [II], **92,** 202, 1935.
72. Schopfer, W. H.: Plants and Vitamins. Waltham, Mass., U.S.A., 1943, 294 pp.
73. Sisley, P.: Bull. Soc. chim. Fr. [4], **33,** 1079—1081, 1923.
74. Steinberg, R. A.: J. Agr. Res., **55,** 891—902, 1937.
75. — J. Agr. Res., **59,** 731—748, 1939.
76. — and Bowling, J. D.: J. Agr. Res., **58,** 717—732, 1939.
77. Stickland, L. H.: Biochem. J., **25,** 1543—1554, 1931, d'après Zbl. Bakt. [II], **88,** 71, 1933.
78. Storch, L.: Mh. Chem., **11,** 452—471, 1890.
79. Tamiya, H.: Acta phytochim., Jap., **3,** 51—173, 1927.
80. — Adv. Enzymol., **2,** 183—238, 1942.
81. — und Usami, S.: Acta phytochim., Jap., **11,** 261—298, 1939/40.
82. Tanret, C.: Bull. Soc. chim. Fr. [3], **17,** 914—921, 1897.
83. Tazawa, Y., und Yamagata, S.: Acta phytochim., Jap., **9,** 299—310, 1937.
84. Terroine, E. F., et Wurmser, R.: C. R. Acad. Sci., Paris, **175,** 228—230, 1922.
85. Tisdale, W. H., and Williams, I.: U. S. 1 972 691 du 11/9, 1934, d'après Chem. Abstr. **28,** 6948[7], 1934.
86. Vorbrodt, W.: Bull. Acad. pol. Sci. Lettres [B], Sc. nat., 517—533, 1926, d'après Ber. ges. Physiol., **41,** 337, 1927.
87. Warburg, O., und Negelein, E.: Biochem. Z., **110,** 66—115, 1920.
88. Yamagata, S.: Acta phytochim., Jap., **8,** 117—155, 1934.