

Die Regenerationsgeschwindigkeit ist im Durchschnitt verlangsamt; sie kann aber bei einzelnen Tieren so groß sein wie bei den schnellsten Kontrollen. Das Regenerat wächst kontinuierlich weiter, bis es die Länge des ursprünglichen Amputats erreicht hat (vgl. Abb. 1a).

Typus II (mittlere Reaktion): Die Regeneration setzt ebenfalls erst 2–4 Tage nach derjenigen der Kontrolltiere ein. Sie beschränkt sich aber auf die Bildung eines Flossensaumes, Chorda und Neuralrohr regenerieren nicht. Nach 10–15 Tagen ist die Regeneration des Flossensaumes abgeschlossen (vgl. Abb. 1b).

Typus III (stärkste Reaktion): Die Regeneration bleibt völlig aus. Es erfolgt nur ein vollkommener Wundverschluß (vgl. Abb. 1c).

Für alle 3 Typen ist charakteristisch, daß sie sich in den ersten 3 Tagen kaum von den Kontrollen unterscheiden. Sie bilden kleine, unregelmäßige Regenerationsblasteme, welche dann am 5. Tag fast vollständig verschwunden sind. Danach regenerieren die Tiere der Typen I und II in der oben beschriebenen Weise. Bei

der Zellen in der Wundzone beruht, wie wir zu Beginn unserer Untersuchungen angenommen hatten, oder ob die Kurzbehandlung nur die Ausgangssituation so verändert, daß das Anlaufen der Regeneration verhindert wird. Beide Möglichkeiten sind bei Amphibien experimentell nachgewiesen worden. Röntgenbestrahlung kann die Haut¹ (und ganze Körperregionen²) ihres Regenerationsvermögens für immer berauben, ohne daß die bestrahlten Gewebe absterben. Es kann also ein Verlust des Regenerationsvermögens, bedingt durch irreversible Zellveränderungen, herbeigeführt werden. Andererseits kann das Anlaufen der Regeneration auch dadurch verhindert werden, daß die frische Wunde durch daraufgepflanzte Epidermis³ bedeckt wird. Dann unterbleibt die Bildung des Regenerates, ohne daß die Zellen der betreffenden Wundregion eine bleibende Veränderung erfahren haben. Neue Experimente, die sich zurzeit in Gang befinden, sollen nun entscheiden, welche entwicklungsphysiologische Situation bei der durch Colchicin bedingten Regenerationshemmung vorliegt.

F. E. LEHMANN, W. BERNHARD,
H. HADORN und M. LÜSCHER

Zoologisches Institut der Universität Bern, den
18. September 1945.

Summary

The cleavage mitoses of eggs of the fresh-water oligochete *Tubifex* may be irreversibly blocked, if treated during a relatively short time by solutions of certain antimitotic substances (benzoquinone, naphthoquinone or colchicine). It is also possible to inhibit tail regeneration in tadpoles of *Rana* or *Xenopus* by a single colchicine treatment during only 30 to 60 minutes. It is discussed whether this is due to irreversible loss of regeneration capacity or simply to an inhibition of the first regeneration processes.

¹ W. LUTHER, Naturwiss. 27 (1939).

² E. G. BUTLER, Anat. Rec. 62 (1935); E. A. SCHEREMETJEVA et V. V. BRUNST, Bull. Biol. et Méd. expér. U.R.S.S. 6 (1938).

³ E. GODLEWSKI, Roux' Arch. 114 (1928).

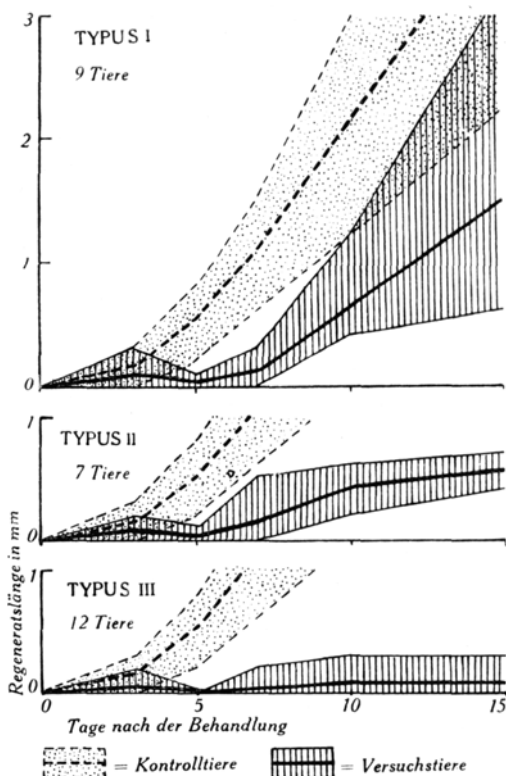


Abb. 2. Die drei Typen der Schwanzregeneration bei *Xenopus* nach Colchicin-Schockbehandlung. Die Kurven stellen jeweils Maximum, Durchschnittswert und Minimum des Regeneratswachstums dar. Schraffiert bzw. punktiert ist der wirklich gefundene Streuungsbereich.

den Tieren des Typus III dagegen setzt nach dem 5. Tag keine Regeneration mehr ein. Nur in vereinzelt Fällen wird wiederum ein unregelmäßiges Blastem angelegt, das jedoch nach dem 15. Tag endgültig zurückgebildet wird.

Abbildung 2 zeigt das Versuchsergebnis von 35 in der gleichen Weise behandelten Tieren (Colchicin 1:2000 während 60 min). In den ersten 10 Tagen starben davon 7, von den übrigen 28 Versuchstieren gehören 9 dem Typus I, 7 dem Typus II und 12 dem Typus III an. Als Kontrollen wurden 48 Tiere verwendet.

Es fragt sich nun, ob die Hemmung der Regeneration auf einem irreversiblen Verlust des Teilungsvermögens

Über die Konstitution des Lactaroviolsins

H. WILLSTAEDT¹ hat aus dem echten Reizker (*Lactarius deliciosus* L.) einen violetten Farbstoff der Formel $C_{15}H_{14}O$ isoliert, welchen er *Lactaroviolin* nannte. Der erwähnte Pilz enthält daneben einen blauen Farbstoff $C_{15}H_{18}$ ², der zur Gruppe der Azulene gehört, auf Grund seiner Eigenschaften in naher Beziehung zu Guaj-azulen (II) und Cham-azulen stehen muß und demgemäß als *Lactar-azulen* bezeichnet wurde.

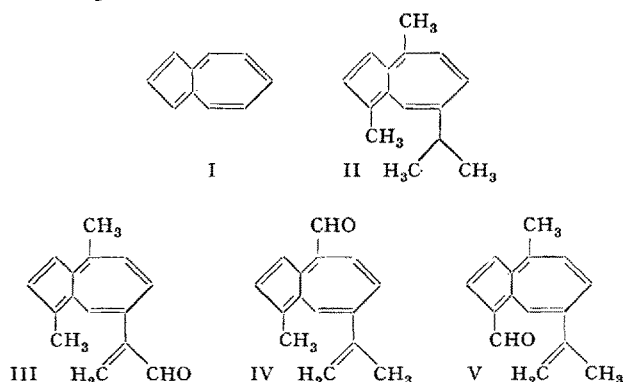
Es war naheliegend, anzunehmen, daß auch dem Lactaroviolin das Skelett des Azulens (I) zugrunde liegt³. Da Lactaroviolin im Vergleich mit den Azulenen der Sesquiterpenreihe ($C_{15}H_{18}$) eine Aldehydgruppe und einen Mindergehalt von zwei weiteren H-Atomen aufweist, so schien uns eine Konstitution gemäß den Formeln (III), (IV) bzw. (V) eine gewisse Wahrscheinlichkeit zu besitzen. Die Verteilung der Seitenketten am Azulenskelett ist dabei willkürlich in Analogie zum

¹ H. WILLSTAEDT, Ber. deutsch. chem. Ges. 68, 333 (1935).

² H. WILLSTAEDT, ibid. 69, 997 (1936).

³ H. WILLSTAEDT, Atti X. Congr. internat. Chim. III. 390 (1938).

Guaj-azulen¹ gewählt, da über die Konstitution von Cham-azulen und Lactar-azulen in dieser Beziehung Anhaltspunkte fehlen.



Tatsächlich ließ sich aus Lactaroviolin durch partielle Hydrierung im Gegensatz zu den Angaben von WILLSTAEDT nach chromatographischer Reinigung eine blaue Farbstoff-Fraktion erhalten, deren Absorptionsspektrum im sichtbaren Gebiete weitgehend mit demjenigen der genannten Azulene übereinstimmt.

Wellenlängen der Absorptionsbanden in m μ (Petroläther)							
Hydr. von Lactaroviolin...	733f ³	695m ⁴	661f	630m	602f	573m	555s
Guaj-azulen ²	732f	699s ⁵	661f	631s	603f	577s	556s
Cham-azulen ³	735f	698s	664f	633s	605m	578s	557s

³ f = stark ⁴ m = mittel ⁵ s = schwach

PL. A. PLATTNER, E. HEILBRONNER

Organisch-chemisches Laboratorium der Eidg. Technischen Hochschule, Zürich, den 20. September 1945.

Summary

Results of partial hydrogenation support the assumption that lactaroviolin belongs to the azulene group.

¹ Vgl. PL. A. PLATTNER und G. MAGYAR, *Helv. chim. Acta* **24**, 191 (1941).

² PL. A. PLATTNER, *Helv. chim. Acta* **24**, 283E (1941). Ähnliche Banden besitzt nach WILLSTAEDT auch Lactar-azulen.

Dialursäurediabetes

In den letzten Jahren wurde die wichtige Entdeckung gemacht, daß einige Harnstoffderivate die Wirkung gewisser innersekretorischer Drüsen selektiv beeinflussen. Unter diesen Substanzen haben die schwefelhaltigen Abkömmlinge des Harnstoffes durch ihre Wirkung auf die Schilddrüse schon klinische Bedeutung erlangt. Vorläufig nur theoretisch interessant ist der von DUNN und Mitarbeitern festgestellte Einfluß von Alloxan auf

die β -Zellen der LANGERHANSschen Inseln. Diese Zellen werden nekrotisch, und in der Folge entsteht ein *Diabetes mellitus*.

Wir haben uns mit der spezifischen Wirkungsweise des Alloxans beschäftigt und können vorläufig folgende Ergebnisse mitteilen.

Bei der Anwendung der handelsüblichen Alloxanpräparate tritt der Diabetes, je nach ihrer Herkunft, bei verschiedenen Dosen und zu verschiedenen Zeiten nach der Injektion auf, und die Tiere gehen nach wenigen Tagen zugrunde; die Autopsie zeigt makroskopisch einen stark geblähten Magen sowie Verfettung von Leber und Nieren. Durch zweimaliges Umkristallisieren von Alloxan «Roche» erhielten wir ein Präparat von solchem Reinheitsgrad, daß von Ratten, die auf unserem Zuchtfutter gehalten wurden, nach einmaliger Injektion von 15 mg pro 100 g Körpergewicht etwa 90% diabetisch wurden und alle am Leben blieben. Ungefähr 10 Minuten nach der Einspritzung trat eine starke Diarrhöe auf, 35–50 Minuten später Glykosurie, nach 3 Stunden Glykosurie und Polyurie, und 18 Stunden nach der Injektion stellten wir schon Urinmengen von 30–50 cm³ mit 2–3 g Zucker fest. Einen hypoglykämischen Schock haben wir bei dieser Diät nicht beobachtet. Dieses rasche Eintreten der Wirkung macht es unwahrscheinlich, daß das Alloxan die Inselzellen direkt beeinflusst. Nebennierenexstirpation bei gleichzeitiger Verabreichung von Cortin und *Desoxy-corticosteron-azetat* setzt unter gleichen Bedingungen die Ausscheidung von Urin und Zucker um 50–80% herab. Ergotamin dagegen verstärkt den Diabetes. Bei reiner Kasein-Hefe-Nahrung nimmt der Alloxandiabetes sowohl in bezug auf die Urinmenge als auch auf die Zuckerausscheidung ab.

Anders verhält sich die Wirkung von hydriertem Alloxan, d. h. von Dialursäure. Einmalige Injektion von 20 mg pro 100 g Körpergewicht erzeugt noch keine Glykosurie; diese tritt erst auf nach einer drei- bis viermaligen Wiederholung dieser Dosis in verschiedenen Zeitabständen. Bei 50% der Tiere trat vor der Glykosurie eine Polyurie auf. Wie beim Alloxandiabetes, können auch hier Urinmengen bis 120 cm³ mit bis 9 g Zucker pro Tag und Ketonurie beobachtet werden. Sowohl Alloxan wie Dialursäure erhöhten den Nüchtern-Blutzuckerspiegel bis 450 mg%; Eiweiß wurde nie im Urin gefunden. Beim Dialursäurediabetes verschwindet unter dem Einfluß von reiner Kasein-Hefe-Diät die Zuckerausscheidung nach etwa 6 Stunden, die Polyurie dagegen bleibt bestehen und kann zu einem starken Kochsalzverlust führen. Der Heileffekt der Nebennierenexstirpation ist beim Dialursäurediabetes geringer.

Mit Alloxanthin und Barbitursäure konnten wir auch nach mehrmaliger Verabreichung keinen Effekt auf Urin- und Zuckerausscheidung feststellen.

L. LASZT

Physiologisches Institut der Universität Fribourg, den 20. September 1945.

Summary

Diabetes resulting from treating animals with dialuric acid differs from that obtained by treating with alloxan. In rats fed with a casein-yeast-diet, sugar-excretion and urine volume are decreased in alloxan-diabetes, whereas in dialuric acid diabetes sugar-excretion is stopped completely but polyuria persists.