

The following Table summarizes the findings regarding titratable acidity and carbohydrate variation in the plant over a period of 24 h in a day.

Table II

Winter January Bombay	Time	Tempe- rature °C	Titratable acid number	Reducing sugars as glucose	Total sugars as glucose
	8-0 A.M.	21-0	82-12	24-8	63-0
	12-0 Noon	28-0	33-2	27-0	72-0
	4-0 P.M.	27-5	8-1	40-5	90-0
	8-0 P.M.	26-0	10-6	36-0	67-5
	4-0 A.M.	22-0	63-1	31-5	63-3

Reducing sugars are expressed as mg of glucose present in 100 g of the fresh plant material.

Discussion. These observations are in agreement to the findings of BENNET-CLARK¹ and PUCHER *et al.*¹², who have shown that carbohydrates are the main sources of organic acids and hence act as their precursors. There is reciprocal relationship between the carbohydrates and organic acid content of the plant during different hours of the day. The temperature during different hours of the day seems to have a role in the accumulation of organic acids which is maximum at the lowest temperature. This observation is in good agreement with that of BONNER¹³. The variation in titrable acidity is mainly due to variation in malic acid content.

This work was carried out at the Wilson College, Bombay, under the supervision of Dr. J. W. AIRAN, to whom the author is grateful.

R. W. P. MASTER

Present Address: *Haffkine Institute, Parel, Bombay (India), September 11, 1958.*

Résumé

L'étude des variations de la quantité d'acide organique et d'hydrate de carbone dans la *Nopalea cochinelliferae* pendant les 24 h de la journée indique que les deux sont en raison inverse. Il semble que la température aussi joue un certain rôle dans leurs variations.

¹² G. W. PUCHER, H. B. VICKERY, M. D. ABRAHAM, and C. S. LEAVENWORTH, *Plant Physiol.* **24**, 610 (1949).

¹³ J. BONNER, *Plant Biochemistry* (Academic Press Inc., New York 1950).

Formation of Histamine in a Canine Mastocytoma

It has been well established by RILEY and WEST and their co-workers that mast cells contain histamine¹. SCHAYER² showed that cell suspensions from peritoneal fluid of rats could form C¹⁴ labelled histamine from L-histidine labelled with C¹⁴ in the 2-position of the imidazole ring, and he also presented evidence that the mast cells of these suspensions were responsible for the histamine formation observed.

Recently we have had the opportunity to study, with the use of SCHAYER's methods, the rate of histamine

formation in a mastocytoma from a dog. The tumor was located in the abdominal skin and had the appearance of a typical mastocytoma³. It was excised under thio-pentone anesthesia and tissue samples were taken for histological examination, for determination of histamine content by bioassay⁴, and for estimation of histamine forming capacity. For the latter the tissue (about 0.5 g in each sample) in minced form was incubated with C¹⁴-L-histidine (40 µg) at 37°C in an atmosphere of nitrogen. The volume of each sample was made up to 2 ml by 0.1 M sodium phosphate buffer (pH 7.4) containing amino-guanidine in a concentration of 10⁻⁴ M. After 3 h of incubation non-isotopic histamine was added to the samples to serve as 'carrier'. The proteins were precipitated with trichloroacetic acid and the histamine extracted from the samples and purified. The radioactivity of the histamine was then determined under standardized conditions. Parallel incubations with boiled tissue provided blank values. For details about the method see SCHAYER, DAVIS, and SMILEY⁵ and KAHLSON, ROSENGREN, WESTLING, and WHITE⁶.

The tumor was very rich in mast cells (220 000 mast cells/cm³ tissue) and its histamine content was high (320 µg/g tissue). The histamine forming capacity was also considerable. The following values (expressed in µg of C¹⁴histamine formed by 1 g tissue in 1 h, with correction for blank values) were obtained: centre of tumor 0.24 and 0.27, subcutaneous tissue in close vicinity of tumor 0.06. The relative histamine binding capacity² was calculated to be about 20. This rate of histamine formation is surpassed only by that in cell suspensions from rat peritoneal fluid², rat stomach⁷, and rat fetuses⁸.

The observations thus show that tissue from a mastocytoma of a dog had a high capacity to form histamine. This is considered additional evidence that mast cells form histamine and not merely store it.

S. E. LINDELL, H. RORSMAN, and H. WESTLING

Institute of Physiology, University of Lund (Sweden), November 3, 1958.

Zusammenfassung

Die Aktivität der Histidindekarboxylase in einem Mastozytom beim Hund wurde *in vitro* untersucht. Die Ergebnisse bestätigen die Ansicht, dass Mastzellen nicht nur Histamin speichern, sondern es auch bilden können.

³ B. LARSSON, *Nord. Vet.-Med.* **8**, 130 (1957).

⁴ C. F. CODE, *J. Physiol.* **89**, 257 (1937).

⁵ R. W. SCHAYER, JANE DAVIS, and ROSA L. SMILEY, *Amer. J. Physiol.* **182**, 54 (1955).

⁶ G. KAHLSON, ELSA ROSENGREN, T. WHITE, and H. WESTLING, *J. Physiol.*, in press.

⁷ R. W. SCHAYER, *Amer. J. Physiol.* **187**, 63 (1956).

Necrosin und die Leukozytenphagozytose

Wir haben bereits mehrmals darauf hingewiesen, dass die phagozytäre Tätigkeit der Leukozyten vom entzündlichen Exsudat wesentlich stärker stimuliert wird als vom Blutserum und vor allem vom Transsudat. Die Untersuchung des Phänomens ergab, dass die bei Entzündung vorliegende erhöhte Phagozytose als Resultante mehrerer Faktoren in Erscheinung tritt¹. Die phagozytosestimulie-

¹ CIBA Foundation Symposium on Histamine, p. 14, 15, and 398 (1956).

² R. W. SCHAYER, *Amer. J. Physiol.* **186**, 199 (1956).

¹ G. LUDÁNY, *Int. physiol. Congr. Bruxelles* (1956).

Zahl der Versuche	Zahl der phagozytierten Staphylokokken in Ringer-Lösung	Änderung der Phagozytose in %			Bemerkung
		Euglobulin-Fraktion («Necrosin»)			
		1:200	1:400	1:800	
10	383 (296-480)	- 35 [- 30-(- 43)]	- 25 [- 14-(- 34)]	- 18 [- 9-(- 26)]	Ratte. Euglobulin-Fraktion aus Exsudat
10	383 (296-480)	- 6 [- 3-(- 10)]	- 4 [- 2-(- 9)]	- 1 [- 5-(+ 3)]	Ratte. Euglobulin-Fraktion aus Serum
6	274 (244-356)	- 38 [- 32-(- 46)]	- 26 [- 18-(- 35)]	- 21 [- 12-(- 27)]	Hund. Euglobulin-Fraktion aus Exsudat
6	274 (244-356)	- 5 [- 3-(- 88)]	- 3 [- 1-(- 6)]	+ 1 [- 4-(+ 4)]	Hund. Euglobulin-Fraktion aus Serum

rende Wirkung des Exsudats wird durch Antihistamin vermindert. In der im Exsudat vorkommenden Konzentration wird die Fressstätigkeit der Leukozyten durch Histamin gesteigert². Das 5-Hydroxytryptamin steigert gleichfalls die Fressstätigkeit der Leukozyten, was durch Lysergsäure-diäthylamid (LSD) nicht aufgehoben werden kann³. Ähnlich wirkt das aus dem Exsudat gewonnene (MENKIN) Leukotaxin bzw. Exsudin, ferner das nach DEKANSKY hergestellte, leukotaxinartigen Effekt zeigende Proteinhydrolysat⁴. Eine ausgeprägt stimulierende Wirkung sowohl *in vitro* wie bei parenteraler Verabreichung hat auch der Menkinsche entzündliche «leukocytosis promoting factor» (LPF)⁵.

Gleichfalls aus den Untersuchungen MENKIN's wissen wir, dass saures Exsudat ein mit der Euglobulin-Fraktion zusammenhängendes Prinzip enthält, das auf Gewebs-elemente schädigend wirkt⁶. Dieses «Necrosin» lässt sich bei ausgedehnten Entzündungen auch im Blutserum nachweisen⁷.

In Kenntnis dieser Resultate untersuchten wir, wie die Leukozytenphagozytose von «Necrosin» beeinflusst wird.

Die Versuche wurden mit Ratten- und Hundeleukozyten (nach WRIGHT bzw. PLATONOW) vorgenommen, die wir aus den Bauchhöhlen von Ratten mit steriler Bouillonimpfung gewannen. Die Zellen wurden mit 7 mg% Heparin enthaltender Ringer-Lösung mehrmals gewaschen. Im Phagozytensystem gaben wir zu 0,7 ml Leukozytensuspension (1 mm³ = 10 000 Zellen) 0,1 ml Rattenserum und 0,1 ml der aus der Euglobulin-Fraktion hergestellten Lösungen verschiedener Konzentration. Nach 60 min Inkubation bei 37°C wurde dem Gemisch 0,1 ml Bakterien-suspension (*Staphylococcus pyogenes aureus*; 1 mm³ = 10 Millionen Keime) beigemischt. Bei der Phagozytose betrug die Inkubationsdauer 60 min. Nach dem Zentrifugieren wurde die Suspension nach GRAM gefärbt und festgestellt, wie viele Kokken von 400 Leukozyten phagozytiert worden waren. Die Veränderung wird im Prozentsatz des Ausgangswertes ausgedrückt. Fehlergrenze der Zählung: $\sigma < \pm 8\%$. Necrosin hatten wir nach MENKIN

aus dem Pleuraexsudat von Hunden hergestellt und seine Wirksamkeit in allen Fällen an Kaninchen nachgeprüft. Als Kontrolle diente die aus dem Blutserum von Hunden auf ähnliche Weise hergestellte Euglobulin-Fraktion. In 6 Fällen wurden die Untersuchungen auch mit aus dem Kreislauf entnommenem Hundeblut durchgeführt.

Die Ergebnisse sind auf der Tabelle zusammengefasst. Die Bakterieneinverleibung der Leukozyten wird von «Necrosin» ausgeprägt herabgesetzt: in den Konzentrationen 1:200 bzw. 1:400 im Mittelwert um 35-38 bzw. 25-26%. Selbst in der Verdünnung 1:800 tritt der Effekt noch deutlich (18-21%) in Erscheinung. Die aus Serum in ähnlicher Weise gewonnene Fraktion zeigt demgegenüber nur geringe Hemmungswirkung.

G. LUDÁNY, GY. VAJDA, I. FEHÉR
und G. HORVÁTH

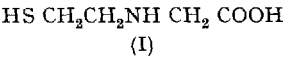
Pathophysiologisches Institut der Universität Budapest,
3. Juni 1958.

Summary

The euglobulin fraction 'necrosin', prepared according to MENKIN from pleural exudates of dogs, strongly inhibits *in vitro* bacterium phagocytosis by leucocytes obtained from the abdominal cavity of rats. Depending on the concentration, the average effect amounts to 18-35%. Necrosin has a similar effect (21-38%) on the circulating leucocytes of the dog. The euglobulin fraction prepared by the same method from the serum of untreated dogs has but a slight inhibitory effect on leucocyte activity.

Cysteamin-N-essigsäure,
ein neuer Strahlenschutzstoff

Im Rahmen von Untersuchungen über Komplexbildner haben wir eine Reihe von Derivaten des Cysteamins¹ hergestellt, von denen einzelne auch auf Strahlenschutz-wirkung geprüft wurden². Dabei erwies sich die Cysteamin-N-essigsäure (I) als besonders wirksam und ver-träglich.



¹ E. FELDER und S. BIANCHI, *Il Farmaco* 9, 708 (1954).

² F. BONATI und U. NUVOLONE, *Radiobiologica latina* 1, 162 (1958).

² G. LUDÁNY und GY. VAJDA, *Arch. int. Pharmacodyn.* 85, 484 (1951).

³ G. LUDÁNY, GY. VAJDA, J. RIGÓ und HAN TU VU, *Acta physiol. hung.* 14, 371 (1958).

⁴ G. LUDÁNY, *Dtsch. Internistentag.*, Leipzig, 2.-5. XI. (1955). - G. LUDÁNY und GY. VAJDA, *Arch. int. Pharmacodyn.* 88, 442 (1952).

⁵ G. LUDÁNY und GY. VAJDA, *Arch. int. Pharmacodyn.* 100, 339 (1955).

⁶ V. MENKIN, *Arch. Pathol.* 36, 269 (1943).

⁷ V. MENKIN, *Biochemistry of Inflammation* (L. Thomas, Springfield 1956).