

Mittelwert. Nach Injektion virushaltiger Zellhomogenate mit nachgewiesenem cytopathogenem Effekt erfolgte eine Erhöhung der LDH-Aktivität auf mehr als das Doppelte. Hier streuten die Werte etwas stärker, was aus den unterschiedlich stark ausgeprägten cytopathogenen Veränderungen der verwendeten Zellkulturen zu verstehen ist. Kontrolluntersuchungen mit normalen, nicht virushaltigen Zellhomogenaten ergaben keine Änderung der Fermentaktivitäten. Alle gefundenen Werte sind statistisch gesichert und hoch signifikant (Tabelle mit Angabe des mittleren Fehlers des Mittelwertes).

In weiteren noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen über den Verlauf und die Dauer des LDH-Anstieges fand sich folgendes: 24 h nach Beimpfung ist die Aktivität normal; sie steigt dann kontinuierlich an und erreicht am 4. Tag mit 265 E den 6–7fachen Normwert. Die vorläufi-

gen Ergebnisse zeigen weiter, dass die Aktivität bis zum 15. Tag nach Beimpfung in dieser Höhe konstant bleibt. Die gleichen Veränderungen finden sich nach Injektion zellfreier Organhomogenate der genannten tumortragenden Mäuse. Alle Werte stützen sich auf wenigstens 10 Einzelwerte und sind hoch signifikant. Auch bei Untersuchung 9–12 Monate alter Tiere, die als neugeborene mit dem virushaltigen Geschwulstfiltrat beimpft wurden und sich in der Latenzperiode vor der Leukämiemanifestation befinden, konnten wir die gleiche signifikante Erhöhung der LDH-Aktivität feststellen.

Wir schliessen aus diesen Ergebnissen, dass ein Virus die auffallende permanente LDH-Erhöhung verursacht. Die Ergebnisse mit dem *in vitro* gehaltenen Virus bekräftigen diese Vorstellung. Die geringere Aktivitätssteigerung der LDH nach virushaltigen Kulturflüssigkeiten kann durch eine Inkonzanz der Virusfreisetzung *in vitro* erklärt werden, auf die wir früher hingewiesen haben⁷. Es ist weiter zu prüfen, ob der LDH-Test ein Gradmesser für den Virusgehalt in Kulturen mit isolierten Leukämieviren ist.

Summary. Inoculation of adult mice with filtrates of ascites-tumor Sa I and extracts of virus-inoculated tissue-cultures of strain L-cells causes a significant and permanent increase of LDH in plasma of animals.

A. GEORGI, M. JÄGER, H. KROTH
und H. BAYERLE

Pathologisches Institut der Universität München (Deutschland), 29. September 1961.

LDH-Aktivität im Plasma bis zu 72 h nach Gaben virushaltiger Lösungen (Rubrik II und III) im Vergleich zu virusfreien Lösungen (Rubrik IV) und Normalwerten (Rubrik I).

I	II	III	IV
Normalwerte ausgewachsener Mäuse (15 Tiere)	Geschwulstfiltrate aus Sa I (22 Tiere)	Virusinfizierte L-Zellen (12 Tiere)	Normale L-Zellen (14 Tiere)
40,81 (2,25) ^a	122,1 (9,51) ^a	93 (11,6) ^a	43,5 (12,4) ^a

^a Mittlerer Fehler des Mittelwertes = $\overline{GM}$ in Klammern

Flavonoide aus *Vitex agnus castus* L.

Kürzlich berichteten BELIC, BERGANT-DOLAR und MORTON¹ über die Isolierung einer bisher unbekannten Variante der Flavonoidreihe (5,3'-Dihydroxy-3,6,7,4'-tetramethoxyflavon), die sie Casticin nennen. Bei der Fortführung früherer Arbeiten² über die Inhaltsstoffe von *Vitex agnus castus* sind wir ebenfalls auf diesen Inhaltsstoff gestossen und zu den gleichen Ergebnissen gelangt³. In seiner Verbreitung beschränkt sich das Casticin nicht nur auf die Früchte von *Vitex agnus castus*; in den Blättern der zu den «Terminales» gerechneten Vitex-Arten *V. agnus castus*, *V. trifolia* und *V. negundo* wurde es auch gefunden. Aus dem Chloroformextrakt der Blätter lässt sich Casticin leicht durch Schütteln mit 5%iger Natronlauge in die wässrige Phase bringen; nach dem Ansäuern mit verdünnter Salzsäure scheiden sich nach einigen Stunden lange, blassgelbe Kristallnadeln des Flavons ab. Umkristallisation der Kristalle aus Methanol führt zu gelben Prismen (Smp. 188–189°). Eigentümlicherweise liegt das Casticin auch in den Blättern als Aglykon vor, während zwei weitere Nebenflavone in glykosidischer Bindung vorkommen. Das eine Begleitflavon ($C_{21}H_{20}O_{11}$; Smp. 258°; UV-Spektrum: Maxima bei λ 256 m μ [$\epsilon_{\text{spez.}}$ = 44,0] und bei λ 350 m μ [$\epsilon_{\text{spez.}}$ = 46,3]; Aglykon: Smp. 328–330°) wurde als Luteolin-7-glukosid⁴ erkannt; die genaue Kon-

stitution des anderen ($C_{22}H_{24}O_{12}$; Smp. 245°; UV-Spektrum: Maxima bei λ 258 m μ [$\epsilon_{\text{spez.}}$ = 41,6] und bei λ 350 m μ [$\epsilon_{\text{spez.}}$ = 47,2]) steht noch aus, wahrscheinlich handelt es sich um das D-Glukosid eines Tetrahydroxy-monomethoxy-flavons.

Summary. Leaves of *Vitex agnus castus* L. and of related species which are said to have hormonelike activities contain three flavonoids: casticin and luteolin-7-D-glucoside and a D-glucoside of an unknown 5-hydroxy-flavone derivative.

M. SIRAIT, H. RIMPLER und R. HÄNSEL

Institut für Pharmakognosie der Freien Universität Berlin-Dahlem (Deutschland), 6. November 1961.

¹ J. BELIC, J. BERGANT-DOLAR und R. A. MORTON, J. chem. Soc. 1961, 2523.

² E. WINDE und R. HÄNSEL, Arch. Pharmaz. 293, 556 (1960). – E. WINDE, Dissertation Berlin 1959. – E. WINDE und R. HÄNSEL, Arzneimittelforsch. 9, 189 (1959).

³ M. SIRAIT, Dissertation Berlin, Juni 1961. – H. RIMPLER, Dissertation in Vorbereitung.

⁴ H. NAKAMURA, T. OHTA und G. HUKUTI, ref. Chem. Zbl. 1936, II, 3801.

Studies on the Antibody Content of Anacid Gastric Juices

In our previous investigations it was observed that the *Coli bacilli* are living in the juices of the stomach, duodenum, jejunum and ileum of achlorhydric humans in an

order of magnitude of about a million per 1 ml¹. However, according to our further observations, the coli antibody level of the serum of achlorhydric was not considerably

¹ V. VARRÓ, F. SZARVAS, I. CSERHATI, and V. BALÁZS, Gastroenterologia 94, 315 (1960).

higher than that of normal persons, in spite of the massive coli colonization of the upper part of their gastrointestinal tract.

Therefore, it was supposed that achlorhydric gastric juices contain substances which may react with coli antigen, and, in the present examinations, the ability of the gastric juices of achlorhydrics to agglutinate red cells, sensitized with coli antigens prepared according to NETER et al.², was studied with the indirect haemagglutination test using TAKATSY's micromethod³. The pH values of the achlorhydric gastric juice tested are between 6.2 and 7.8. Within this range of pH values we have not found any differences. The coli antibody titer of the serum of the same subject was also determined with the same method. From each sample of the gastric juices, saliva and sera, four parallel determinations were made. Results expressed in $-\log_2$ are recorded in the Table.

The Table shows that the achlorhydric gastric juices possess a capacity to agglutinate the red cells sensitized with coli antigen. This agglutinating effect of the achlor-

hydric gastric juices could be observed generally if the antibody titer of the serum of the same subject was above $-\log_2$ 4-5. No agglutination could be noticed, however, after the absorption of the achlorhydric gastric juices with specific antigen.

The titer of agglutination in the saliva of the same person, collected simultaneously, was nearly as high as that of the gastric juice.

It was further found that the achlorhydric gastric juices possess virus neutralization effect towards some enteropathogenic viruses in tissue culture⁴.

The globulins usually responsible for antibody effect could be demonstrated immunoelectrophoretically in the achlorhydric gastric juices. The precipitation band of albumin was absent in some of the achlorhydric gastric juices, but globulins were found to be present in each of them. On the basis of the above results, it can be supposed that substances causing the agglutination of red cells, sensitized with coli antigen, are coli antibodies, though further investigations are necessary to characterize them exactly.

Presumably the coli antibody of the gastric juice may also play a part in maintaining the balance between the organism and *E. coli* in achlorhydrics.

Zusammenfassung. Es wird festgestellt, dass der Magensaft von Menschen mit Achlorhydrie Schafblutkörperchen, die mit Coliantigen sensibilisiert worden sind, agglutiniert. Der Agglutinationstiter des Magensaftes hängt in erster Linie vom Antikörpergehalt des Serums ab.

V. BALÁZS

1st Department of Medicine, University Medical School, Szeged (Hungary), August 23, 1961.

No.	Titer- $\log_2$ Serum	Gastric juice	Saliva	No.	Titer- $\log_2$ Serum	Gastric juice	Saliva
1	7.5	4.0	—	10	5.0	1.4	1.4
2	3.3	0.0	—	11	8.5	5.5	—
3	4.6	0.0	—	12	—	4.0	—
4	7.6	4.9	4.5	13	5.2	0.0	0.0
5	8.4	2.5	—	14	7.8	4.0	0.0
6	7.6	2.9	2.5	15	7.4	4.4	4.0
7	6.0	3.0	2.7	16	5.8	2.7	2.9
8	—	1.80	—	17	4.0	0.0	0.0
9	0.0	0.0	0.0				

Agglutination titers were determined with sheep red cells, sensitized with coli antigen. Coli strain was isolated from the gastric juice of a patient suffering from pernicious anemia. Sera, gastric juices and saliva were absorbed with normal sheep red cells before the examinations. Gastric juices contaminated with blood or bile were discarded.

Not examined (—).

The Effect of Thyroxine on the Metabolism of Pyruvate

The hormones of the thyroid gland have a profound effect on the metabolic rate and also significantly influence the carbohydrate metabolism¹⁻⁴. There are only a few observations concerning the effects of thyroid gland on pyruvate metabolism. Some authors found an increased level of circulating pyruvate in patients with thyrotoxicosis, or in animals treated with thyroxine^{5,6}. The nature of this increase is not clear, and we therefore studied the metabolism of pyruvate in normal and thyroxine-treated rabbits, using the method of MOORHOUSE⁷.

Method. Rabbits weighing from 2.5 to 3.5 kg were used. The experimental animals were divided into a normal group (13 rabbits) and a group of animals (6 rabbits) treated with thyroxine (0.25 mg/kg of body weight per day for 10 days). In the experimental period, the rabbits were kept on a constant diet and the tests were carried out after a 14-16 h fast. In such animals, the rate of disappearance of pyruvate from blood was determined from the decline of blood pyruvate concentration after the i.v. administration of sodium pyruvate (120-150 mg/kg body weight) into a marginal vein of the ear during

8-10 sec. The blood samples were drawn from the vein of the other ear before and in the 10, 15, 20, 25, 30, 35, 45th min after the end of injection and the blood pyruvate level was determined by the method of SLAVIK and MICHALEC⁸ adapted for a small amount of blood (0.2 ml).

When the total blood pyruvate levels were plotted against time on a semilogarithmic scale, a straight line was obtained between 15 and 35 min of the test. The slope of this line shows the rate of disappearance of pyruvate from the blood which may be expressed

¹ T. L. ALTHAUSEN, J. Amer. Med. Assoc. 115, 102 (1940).

² A. CANTAROW and M. TRUMPER, *Clinical Biochemistry* (W. B. Saunders Co., Philadelphia 1955).

³ I. A. MIRSKI and R. H. BROH-KHAN, Amer. J. Physiol. 117, 7 (1936).

⁴ L. MACHO, Arch. int. Physiol. Biochem. 66, 260 (1958); 67, 553 (1959); 68, 713 (1960).

⁵ W. C. MAYER and A. WINKLER, Arch. klin. Med. 199, 359 (1952). — W. GASTOROWSKI, The fourth International Goitre Conference, Excerpta Medica (International Congress Series 26).

⁶ H. ZYGULSKA-MACHOVA, Endokryn. Polska 10, 17 (1959); 9, 211 (1958).

⁷ J. A. MOORHOUSE, J. lab. Clin. Med. 54, 927 (1959).

⁸ K. SLAVIK and C. MICHALEC, Chem. listy 43, 102 (1949).