

in Impatiens und von SHANMUGAVELU und RANGASHWAMI<sup>12</sup> für Muça, wir in beiden Arten aber ein gleichzeitiges Vorkommen von Indolglucosinolaten ausschließen müssen, sollte die Bildung des IAN nicht ausschließlich über GLUC erfolgen müssen. Die Frage der Herkunft der Indolauxine in den beschriebenen Familien ist noch offen und Gegenstand laufender Untersuchungen<sup>13</sup>.

**Summary.** Indoleglucosinolates were detected in seedlings of 14 species of the families Capparidaceae, Resedaceae and Tovariaceae. They contained either glucobrassicin or neoglucobrassicin, or both of them. The

taxonomic and physiological significance of this broad distribution is discussed.

H. SCHRAUDOLF

Botanisches Institut der Universität, Giessen  
(Deutschland), 10. Mai 1965.

<sup>12</sup> K. G. SHANMUGAVELU und G. RANGASHWAMI, Nature 194, 775 (1962).

<sup>13</sup> Die Untersuchungen wurden unterstützt durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft und das Ministerium für wissenschaftliche Forschung. — Fräulein I. PULS danke ich für technische Mitarbeit, Dr. R. GMELIN und Ing. N. MICHAJLOVSKI für freundliche Überlassung von Glucobrassicin.

### Histidin-decarboxylaseaktivität in Samenblasen unreifer und testosteronbehandelter Ratten

Die Frage nach einem Einfluss von Testosteron auf die Histaminbildung in Vesikulardrüsen und anderen Sexualorganen ist aus verschiedenen Gründen von Interesse. KAHLSON et al.<sup>1</sup> stellten 1960 die Hypothese auf, dass rasch wachsendes Gewebe (normales und bösartiges) eine besonders hohe Histidin-decarboxylaseaktivität besitzt. Diese Auffassung konnte bisher mit wenigen Ausnahmen bestätigt werden<sup>2-12</sup>. Es liegt die Frage nahe, ob auch Gewebe, dessen Wachstum von einem Sexualhormon beschleunigt wird, vermehrte Histaminbildung aufweist.

Weitere Anregungen zu dieser Arbeit entstammen Forschungen über Wechselwirkungen zwischen Östrogenen bzw. Gestagenen und Histamin beim weiblichen Geschlecht<sup>13-18</sup>. Östrogene und Progesteron sollen Dezidualreaktion und Ovumimplantation über eine Freisetzung von Histamin induzieren. Die Zellproliferation wird hierbei auf Hyperämie und gesteigerte Kapillarpermeabilität infolge verstärkter Histaminbildung zurückgeführt.

Ein dritter Grund für unsere Untersuchungen ist die von KIM<sup>19,20</sup> und NETTER et al.<sup>21</sup> gemachte Beobachtung, dass männliche Tiere weniger Histamin ausscheiden als weibliche. Es liegt also nahe zu prüfen, ob die Histaminbildung in wichtigen männlichen Sexualorganen durch Testosteron entsprechend beeinflusst wird.

Die angeführte Literatur liess teils Anstieg teils Abfall der Histaminbildung nach Testosteronbehandlung erwarten. Wir wählten möglichst einfache physiologische Bedingungen. Unreife Ratten wurden mehrere Tage mit physiologischen Dosen Testosteron vorbehandelt, um ein unterschiedliches Wachstum der Vesikulardrüsen zu erreichen. Die Histaminbildungsraten wurden dann *in vitro* bestimmt.

**Material und Methoden.** Verwendet wurden unreife männliche Sprague-Dawley-Ratten, pro Versuch 8 oder 16 Tiere. Etwa 40% der für einen Versuch bereitgestellten Tiere wurden ab 25. Lebenstag an fünf aufeinanderfolgenden Tagen 100 µg Testosteron in 0,2 ml Sesamöl, den übrigen Tieren reines Sesamöl subkutan injiziert. Sektion der Tiere erfolgte am 30. Lebenstag. Die Vesikulardrüsen der testosteronbehandelten Tiere waren etwa 2-3 mal schwerer als die der unbehandelten. Die Tiere wurden dekapitiert und die Vesikulardrüsen auf -18° gekühlt. Die Drüsen der unbehandelten Tiere wurden zusammen auf einem Objekthalter eingefroren. Danach wurden so viele testosteronbehandelte Tiere aufgearbeitet, bis das

Gesamtgewicht der Vesikulardrüsen behandelter Tiere mit dem Gesamtgewicht der Vesikulardrüsen unbehandelter Tiere übereinstimmte. Die beiden Drüsensaufen wurden in einem Kryostat quantitativ in 20 µ-Schnitte zerlegt. Zum Auffangen der Schnitte wurde ein kleines Gerät entwickelt, das kontinuierliches Arbeiten und bequemes Übertragen der Schnitte in Zentrifugenröhrchen erlaubt. In diesen Zentrifugenröhrchen befanden sich 200 nc oder 1 µc L-Histidin-(2-ring)-<sup>14</sup>C mit einer spezifischen Aktivität von 22 µc/µM. Nach dem Einbringen der Schnitte wurden in jedes Röhrchen 2 ml 0,1 n-Natriumphosphatpuffer pH 7,4 gegeben, in denen 100 µg Pyridoxalphosphat und 4 mg Glucose gelöst waren. Nach Begasen mit N<sub>2</sub> wurden die Gefäße verschlossen, 3 h bei 37° gehalten und nach Beendigung der Inkubation 50 mg L-Histidinmonohydrochlorid und 66,4 mg Histamin-dihydrochlorid zugesetzt. Gemäß SCHAYER<sup>22,23</sup> wurde

<sup>1</sup> G. KAHLSON, Lancet 1960 i, 67.

<sup>2</sup> G. KAHLSON, E. ROSENGREN und H. WESTLING, J. Physiol. 143, 91 (1958).

<sup>3</sup> G. KAHLSON, E. ROSENGREN und T. WHITE, J. Physiol. 151, 131 (1960).

<sup>4</sup> G. KAHLSON und E. ROSENGREN, Nature 184, 1238 (1959).

<sup>5</sup> G. KAHLSON, K. NIELSSON, E. ROSENGREN und B. ZEDERFELDT, Lancet 1960 ii, 230.

<sup>6</sup> D. MACKAY, P. B. MARSHALL und J. F. RILEY, J. Physiol. 153, 31P (1960).

<sup>7</sup> R. HAKANSSON, Exper. 17, 402 (1961).

<sup>8</sup> G. A. HALLENBECK und CH. F. CODE, Proc. Soc. exp. Biol. Med. 110, 649 (1962).

<sup>9</sup> G. KAHLSON, E. ROSENGREN und C. STEINHARDT, J. Physiol. 160, 12P (1962).

<sup>10</sup> G. KAHLSON, E. ROSENGREN und C. STEINHARDT, Nature 194, 380 (1962).

<sup>11</sup> G. KAHLSON und E. ROSENGREN, Exper. 19, 182 (1963).

<sup>12</sup> G. KAHLSON, E. ROSENGREN und C. STEINHARDT, Exper. 19, 243 (1963).

<sup>13</sup> P. KRAICER und M. C. SHELESNYAK, J. Endocr. 17, 324 (1958).

<sup>14</sup> T. H. JOHNSON und M. C. SHELESNYAK, J. Endocr. 17, XXI (1958).

<sup>15</sup> E. SPAZIANI und C. M. SZEGO, Endocrinology 63, 669 (1958).

<sup>16</sup> M. C. SHELESNYAK, Proc. Soc. exp. Biol. Med. 100, 380 (1959).

<sup>17</sup> C. A. FIRM und P. M. KEEN, Nature 194, 602 (1962).

<sup>18</sup> G. J. MARKUS, M. C. SHELESNYAK und P. F. KRAICER, Acta endocr., Copenh. 47, 2 (1964).

<sup>19</sup> K. S. KIM, Am. J. Physiol. 197, 1258 (1959).

<sup>20</sup> K. S. KIM, Am. J. Physiol. 201, 740 (1961).

<sup>21</sup> K. J. NETTER und P. A. SHORE, Fed. Proc. 19, 9 (1960).

<sup>22</sup> R. W. SCHAYER, K. J. DAVIS und R. L. SMILEY, Am. J. Physiol. 182, 54 (1955).

<sup>23</sup> R. W. SCHAYER, Am. J. Physiol. 187, 63 (1956).

das entstandene Histamin-(2-ring)-<sup>14</sup>C gemeinsam mit dem zugesetzten inaktiven Histamin als Histamindipikrat isoliert und bis zur konstanten spezifischen Aktivität umkristallisiert. Die Aktivitäten wurden mit Hilfe der Schöninger-Verbrennung und anschliessender Messung im Flüssig-Szintillations-Spektrometer (Packard) bestimmt.

Einfluss von Testosteron auf die Histaminbildung in den Vesikulärdrüsen unreifer Ratten in dpm (Histamin-<sup>14</sup>C-dipikrat)/100 mg

	1. Versuch		2. Versuch		3. Versuch	
	oT	mT	oT	mT	oT	mT
Zahl der Tiere	10	6	11	5	10	5
Eingesetzte Aktivität in $\mu$ c	0,2	0,2	0,2	0,2	1,0	1,0
dpm/100 mg Frischgewebe	2220	2340	635	693	5700	5150

oT: ohne Testosteronvorbehandlung, mT: mit Testosteronvorbehandlung.

**Resultate.** Unter den gewählten Versuchsbedingungen, die weitgehend den Versuchsbedingungen von KAHLSON et al.<sup>24</sup> angepasst waren, betrug die Histaminbildungsraten im Durchschnitt 0,05  $\mu$ g Histamin pro g Gewebe pro 3 h. Dieser Wert ähnelt denen, die SCHAYER und KAHLSON bei ihren Versuchen in verschiedenen Säugetiergebenen fanden. Die Tabelle enthält unsere Ergebnisse in dpm [Histamin-(2-ring)-<sup>14</sup>C]/100 mg Frischgewicht. Die letzte Zeile der Tabelle zeigt, dass unter den gewählten Bedingungen Testosteron die Histaminbildung in den Vesikulärdrüsen nicht beeinflusst.

**Summary.** The seminal vesicles of immature rats which had been treated with testosterone showed a twofold (threefold) increase in growth, but did not show increased histamine formation after *in vitro* incubation with L-histidine-<sup>14</sup>C.

K.-O. MOSEBACH und K. POPOOLA

Physiologisch-chemisches Institut der Universität Bonn (Deutschland), 16. März 1965.

<sup>24</sup> G. KAHLSON, E. ROSENGREN, H. WESTLING und T. WHITE, J. Physiol. 144, 337 (1958).

### Sur le mécanisme de la régression du canal de Müller droit chez l'embryon de Poulet femelle

A la suite d'expériences de castration, WOLFF<sup>1-3</sup> conclut que les deux gonades avaient leur part dans la régression du canal de Müller droit de l'embryon de Poulet femelle, tandis que pour HUIJBERS<sup>4</sup> la sécrétion hormonale de la gonade rudimentaire droite était seule en cause (ROMANOFF<sup>5</sup>). On pouvait soumettre le canal de Müller à l'action hormonale des deux gonades *in vitro*.

**Mode opératoire.** Douze canaux de Müller droits femelles de 12 ou 15 jours furent cultivés sur le milieu standard de WOLFF et HAFFEN<sup>6</sup>, les uns isolément comme témoins, les autres en association avec des ovaires ou des gonades droites femelles, comme l'indique le Tableau suivant:

Age des c. M.	Nombre de cas (entre parenthèses)		
	c. M. témoins	c. M. + ov. g.	c. M. + gon. d. ♀
12 j.	(3)	1 ov. g. 12 j. (1) 1 1/2 ov. g. 12 j. (2)	2 gon. d. ♀ 12 j. (1) 3 gon. d. ♀ 12 j. (2)
15 j.	(1)	1 ov. g. 13 j. (1)	4 gon. d. ♀ 15 j. (1)

(Rappelons que c'est à partir du stade de 10 jours d'incubation qu'on observe que le canal de Müller droit est moins bien développé que le gauche.)

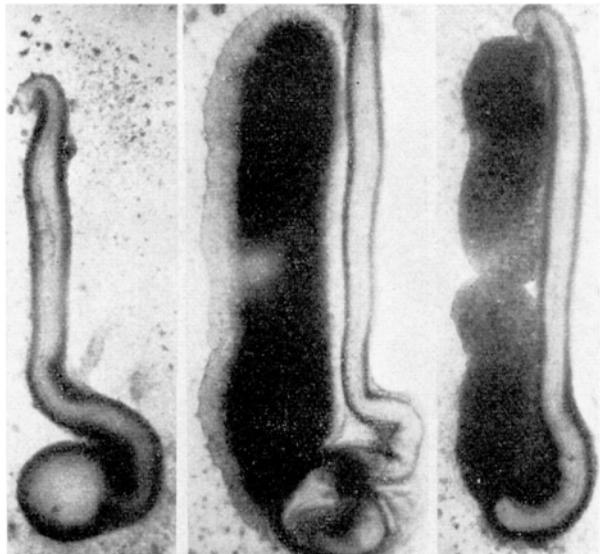


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 1. Canal de Müller droit d'embryon de Poulet ♀ de 12 j. cultivé isolément *in vitro* pendant 5 j.  $\rightarrow$  15.

Fig. 2. Canal de Müller droit d'embryon de Poulet ♀ de 12 j. cultivé en association avec un ovaire du même âge.  $\rightarrow$  15.

Fig. 3. Canal de Müller droit d'embryon de Poulet ♀ de 12 j. cultivé en association avec deux gonades droites femelles du même âge.  $\rightarrow$  15.