

phische Bestimmung von Glucosinolaten wird bei *Batis maritima* allerdings durch den extrem hohen Salzgehalt erschwert. Da ferner auch nach Inkubationszeiten von mehr als 14 Tagen keine nennenswerte Aufnahme von trägerfreiem S³⁵-Sulfat erfolgte, war ein Glucosinolat-nachweis mit Hilfe der «tracer»-Methode ebenfalls nicht möglich. Es blieb daher nur die Möglichkeit eines Nachweises der «Myrosinase». Dieses Enzymsystem, das die hydrolytische Spaltung der Glucosinolate katalysiert, findet sich stets mit den Glucosinolaten eng vergesellschaftet⁵. Ausserhalb senföpführender Familien konnte «Myrosinase» bisher nicht nachgewiesen werden. Für die Beurteilung verwandtschaftlicher Beziehungen kann das Vorhandensein von «Myrosinase» demnach ebenso gewertet werden wie der Nachweis der Glucosinolate selbst.

Der Nachweis der «Myrosinase» erfolgte über die spezifische Spaltung des Indolglucosinolats Glucobrassicin. Diese Verbindung wird in einer pH-abhängigen Reaktion in Hydroxymethylindol, SCN- und Glucose gespalten⁶. In Gegenwart von Ascorbinsäure entsteht dabei Ascorbigen⁷.

10 g Frischmaterial von *Batis maritima*-Keimpflanzen wurden mit 15 ml Phosphatpuffer (0,1 mol; pH 6,1) homogenisiert. Nach Filtration über Gaze wurde die gewonnene Enzymlösung bei 40 000 g zentrifugiert. Der gewonnene Überstand diente als Rohenzymlösung. In 25 ml Erlenmeyerkolben wurden 1 ml Enzymextrakt, 1 ml Glucobrassicinlösung (10⁻⁴ g) und 1 ml Extraktionspuffer bzw. Ascorbinsäurelösung (10⁻⁴ g) im Dunkeln inkubiert. Der Nachweis der Umsetzungsprodukte erfolgte durch dünnenschichtchromatische Auftrennung in folgendem System: 1. Butanol: Eisessig:Wasser (4:1:2); MN Cel 300; 2. Isopropanol:Ammoniak:Wasser (8:1:1); MN Sil G; 3. Isopropanol:Methylacetat:Ammoniak (35:45:20); Sil G.

Zur Identifizierung der hydrophilen Umsetzungsprodukte wurde in Chloroform:Äthanol (100:1) auf MN Sil G chromatographiert. Die aus *Batis maritima* gewonnene Enzymlösung ist imstande, Glucobrassicin hydrolytisch zu spalten. Als Umsetzungsprodukte konnten dabei durch

vergleichende Dünnenschichtchromatographie nachgewiesen werden: 3'-Hydroxymethylindol, 3,3'-Diindolmethan (bei pH-Werten unter 4,5 auch 3-Indolacetonitril⁸, SCN- und Glucose). Bei Zusatz von Ascorbinsäure entsteht als Hauptumsatzprodukt Ascorbigen. Damit sind bei Einwirkung eines Rohenzymextraktes aus *Batis maritima* auf Glucobrassicin sämtliche für eine Spaltung mit «Myrosinase» typischen Umsetzungsprodukte nachweisbar. An der Existenz einer derartigen Hydrolase bei *Batis* kann daher kein Zweifel bestehen. Da die Tropaeolaceae und Caricaceae als mögliche Verwandte nicht in Betracht zu ziehen sind, dürfte dieses Ergebnis auf verwandtschaftliche Beziehungen zu den Capparidales hindeuten.

Summary. In accordance with the mustard-oil-containing families of the Capparidales 'Myrosinase' can be detected in *Batis maritima*. This observation suggests a relationship between Batidaceae and Capparidales also indicated by some morphological and anatomical data.

H. SCHRAUDOLF, B. SCHMIDT und F. WEBERLING

*Botanisches Institut der Justus-Liebig-Universität,
Abteilung für Biochemie und Abteilung für Morphologie
und systematische Botanik, Senckenbergstrasse 17,
D-63 Giessen (Deutschland), 3. März 1971.*

⁵ M. G. ETTLINGER und A. KJAER, *Recent Advances in Phytochemistry* (Eds. T. J. MABRY, R. E. ALSTON und V. C. RUNECKLES, North Holland Publishing Co., Amsterdam 1968), vol. 1, p. 59.

⁶ R. GMELIN und A. I. VIRTANEN, Ann. Acad. Sci. fenn. A. II Chemica 107 (1961).

⁷ R. GMELIN, M. SAARIVIRTA und A. I. VIRTANEN, Acta chem. fenn. B 33, 172 (1960).

⁸ H. SCHRAUDOLF und H. WEBER, Planta 88, 136 (1969).

⁹ Unterstützt durch die DFG. Herrn und Frau Dr. SCHNETTER, Bogotá (Kolumbien), und Herrn Dr. KUNZE, Giessen, danken wir für die Beschaffung von *Batis maritima*-Samen.

Die Wirkung von Cyproheptadin auf die Winterschlafbereitschaft und die jahreszeitlichen Körpergewichtsänderungen beim sibirischen Backenhörnchen *Tamias (Eutamias) sibiricus* Laxmann 1769

Cyproheptadin (= Periactin) ist als hochwirksamer Antagonist gegenüber Histamin und Serotonin bekannt¹⁻⁴. Darüber hinaus konnte sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen eine Steigerung von Appetit und Körpergewicht nachgewiesen werden⁵. Chemisch handelt es sich um das 1-Methyl-4-(5-dibenzo[a, c]-cycloheptatrienylden)-piperidinhydrochlorid. Die gewichtssteigernde Wirkung konnte bei Mensch und Hauskatze⁶, jedoch nicht bei Hund und Ratte nachgewiesen werden⁷. Nach Cyproheptadin zeigen die Fresszentren im lateralen Hypothalamus der Katze eine erhöhte Aktivität⁸.

Der Winterschlaf ist unter anderem durch sehr drastische Ereignisse im Funktionskreis der Nahrungsaufnahme gekennzeichnet. Die Vorbereitungen für den Winterschlaf sind in vielen Fällen durch das Anlegen von Nahrungs- und körpereigenen Fettdepots charakterisiert. In dieser Phase steigt das Körpergewicht an. Die Periode des Winterschlafes selbst geht mit dem völligen oder teilweisen Fehlen der Nahrungsaufnahme sowie einem Gewichtsverlust einher.

In der vorliegenden Untersuchung sollte geprüft werden, ob mit Cyproheptadin eine Beeinflussung der Winterschlafbereitschaft und der Körpergewichtsänderung zu erzielen ist.

Als Versuchstiere dienten 7 männliche sibirische Backenhörnchen *Tamias (Eutamias) sibiricus* unbekannten Alters. Das Körpergewicht der Tiere lag zu Beginn des Versuches zwischen 83 und 106 g. Cyproheptadin wurde 3 Tieren mittels Schlundsonde in Sirupform (Nuransaft) verabreicht. In der Zeit vom 1. 8. 1970 bis 28. 2. 1971 betrug die tägliche Dosis 0,4 mg/kg. In Vorversuchen erwies sich eine tägliche Dosis von 0,6 mg/kg als zu stark; nach zwei Tagen kam es zu Durchfällen, das Fell wurde unansehnlich und die Tiere machten einen kranken Eindruck. Die Symptome verschwanden 4 Tage nach Absetzen der Substanz. Diese Tiere wurden nicht in die Versuchsreihe einbezogen. Die 4 Kontrolltiere wurden nicht behandelt, in den Perioden zwischen den einzelnen Lethargiephasen wurde bei zweien dieser Tiere eine Schlundsonde eingebracht. Die Manipulation hatte keinen Einfluss auf den Ein-

tritt der Lethargieperioden. Die Versuchstiere wurden bei 18–20°C in Einzeltäfingen gehalten. Futter wurde ad libitum verabreicht. Es bestand aus Äpfeln, Zirbelnüssen und Sonnenblumenkernen. Die Beobachtungszeit erstreckte sich bei täglicher Kontrolle vom 1. 8. 1970 bis 28. 2. 1971. Die Gewichtskontrollen erfolgten bei allen Tieren gleichzeitig, jedoch unregelmässig in Abständen von 8–14 Tagen. Die Tiere zeigten keinerlei Zutraulichkeit gegenüber den Pflegepersonen. Im Winter 1969/70 hatten alle Individuen häufige Perioden tiefer Lethargie gezeigt.

Ergebnisse. Es konnte festgestellt werden, dass die Tiere unter Cyproheptadin im Gegensatz zu den Kontrolltieren eine erhöhte motorische Aktivität zeigten. In der Zeit vom 1. bis 5. 10. 1970 traten bei den Kontrolltieren die ersten Winterschlafphasen auf. Die Körpertemperatur sank auf die Umgebungstemperatur und die Tiere verharren in der typischen Winterschlafstellung. Die unter Cyproheptadin stehenden Tiere zeigten während der gesamten Beobachtungszeit keinen Winterschlaf.

Wie die Figur zeigt, ist der prozentuale Gewichtsverlust in den Monaten September und Oktober in beiden Versuchsgruppen sehr gross. In beiden Gruppen tritt ab November eine Verlangsamung der Gewichtsabnahme auf. Schon im September liegen die Durchschnittsgewichte der Versuchsgruppe tiefer als bei den Kontrollen, der Unterschied ist allerdings statistisch nicht zu sichern.

Die Gewichtsmessung am 4. 12. 1970 ergab zum ersten Mal einen auf dem 99%-Niveau gesicherten mittleren Gewichtsunterschied in beiden Gruppen. Am 22. 2. 1971 betrug dieser Unterschied 17,7 g. Unter der Einwirkung von Cyproheptadin kam es also während der Untersuchungsperiode zu einem erheblichen Gewichtsverlust bei völligem Fehlen von Winterschlafperioden.

Diskussion. Bei den hier untersuchten Winterschläfern verhindert Cyproheptadin den Eintritt der Winterschlaflethargie. Diese während der normalen Winterschlafperiode erzwungene Aktivität führt zu einer negativen Energie-

bilanz. Die Folge davon ist ein Absinken des Körpergewichtes unter dem bei winterschlafenden Tieren gemessenen Wert.

Der gleichstarke Abfall des Körpergewichtes in beiden Versuchsgruppen vor dem Beginn der Winterschlafperiode besagt, dass eine Steigerung des Körpergewichts durch Cyproheptadin nicht erzielt werden kann.

Dieser steile Verlauf der Gewichtskurven vor dem Eintritt des Winterschlafes, wie er auch von PANUSKA⁸ bei *Tamias striatus* beschrieben wurde, dürfte Ausdruck einer vermindernden Nahrungsaufnahme bei vorerst unveränderter Wärmeproduktion sein.

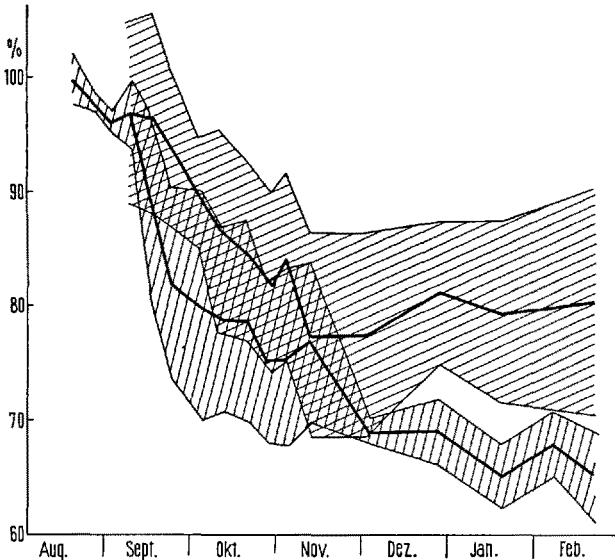
Demnach ist die Herabsetzung des Hungers wesentlichstes Kriterium für die Winterschlafbereitschaft. Die Reduktion des Stoffwechsels in der eigentlichen Lethargieperiode erweist sich als aktive Schutzmaßnahme zur Verhinderung eines bedrohlichen Energieverlustes. Die Gewichtskurve verläuft weniger steil, es treten sogar Phasen einer Gewichtszunahme auf. Selbst bei den durch Cyproheptadin am Winterschlaf verhinderten Tieren scheint der Energieverbrauch eingeschränkt zu sein.

Über die Ursache des Ausbleibens der Winterschlaflethargie nach Cyproheptadin kann bei dem derzeitigen Stand der Kenntnis von der Wirkungsweise und dem Wirkungsort dieser Substanz nicht entschieden werden. Es besteht 1. die Möglichkeit einer Beeinflussung des peripheren Thyrosinstoffwechsels, wie es HECKER und PERAZZO⁹ an Ratten beschrieben haben. Die Autoren konnten bei Ratten auch keine Erhöhung des Körpergewichtes nach Cyproheptadin erzielen, und 2. ist daran zu denken, dass es sich hier um eine zentralnervöse Wirkung der Substanz handelt, die im Zusammenhang mit ihrer serotoninhemmenden Eigenschaft zu sehen ist¹⁰.

Summary. The effect of cyproheptadin (4 mg/kg per os) on the typical weight cycle of siberian chipmunks *Tamias (Eutamias) sibiricus* before and during the hibernation period was studied. The substance leads to a complete inhibition of hibernation and the bodyweight reaches a lower level than in control animals.

R. JAEGER

Institut für Physiologische Zoologie,
J.-Gutenberg-Universität, Postfach 606,
D-65 Mainz (Deutschland), 23. März 1971.



Prozentuale Änderung des Körpergewichtes: obere Kurve 4 Kontrolltiere; untere Kurve 3 Versuchstiere unter 0,4 mg/kg/24 h Cyproheptadin ab 4. 9. 1970. Die Verbindungslien der Standardabweichungen der Einzelmessungen begrenzen die schraffierten Flächen. Anfangsgewicht = 100%.

¹ G. V. DE LEON, H. R. ESTRADA, P. T. LIM und Q. L. KINTANAR, Acta med. philipp. 26, 237 (1960).

² C. A. STONE, H. C. WENGER, C. T. LUDDEN, J. M. STAVORSKI und C. H. ROSS, J. Pharmac. exp. Ther. 131, 73 (1961).

³ T. BODI, P. E. STEGLER, M. GERSHENFELD, E. D. BROWN und J. H. NODINE, Fedn Proc. 19A, 195 (1960).

⁴ K. JENSEN, Acta allerg. 15, 293 (1960).

⁵ D. P. MERTZ und M. STELZER, Klin. Wschr. 47, 1189 (1969).

⁶ A. S. CHAKRABATY, B. V. PILLAI, P. K. ANAND und B. SINGH, Brain Res. 6, 561 (1967).

⁷ A. F. LAVENSTEIN, E. P. DEANEY, L. C. LASAGNA und T. E. VAN METRE, J. Am. med. Ass. 180, 912 (1962).

⁸ J. PANUSKA, J. Mammal. 40, 554 (1959).

⁹ E. HECKER und D. L. PERAZZO, Abstr. Nr. 121 put 2nd Congr. of Endocrinol. and Metabol. Resumes de communications, Mar del Plata Argent., Oct. 8–13 (1967).

¹⁰ Für die Überlassung der Substanz danke ich der Fa. Sharp und Dohme München.