

Nucleus supraopticus bzw. den Nucleus paraventricularis der Katze injiziert und die Hypophyse auf  $^{14}\text{C}$  Histamin untersucht. Eine weitere Versuchsreihe befaßte sich mit der Injektion von  $^{14}\text{C}$  Histidin (234 ng in 9  $\mu\text{l}$ ) bzw.  $^{14}\text{C}$  Histamin (378 ng in 9  $\mu\text{l}$ ) in den 3. Ventrikel. Die Einwirkzeit betrug bei Histamin jeweils 1 Std, bei Histidin jeweils 3 Std. Zur Verifizierung der Position wurde Evans blue (0,06%) zu den Lösungen zugesetzt und im Falle der Injektion in die Nuclei histologische Schnitte angefertigt.

Weder nach den Injektionen in die Nuclei noch nach den Ventrikelinjektionen wurde  $^{14}\text{C}$  Histamin in der Hypophyse gefunden. Nach Histidininjektion in den 3. Ventrikel konnte eine Histaminbildung in den Ventrikelwänden registriert werden (0,66 ng Histamin pro g Gewebe mit einer Streuung des Mittelwertes von 0,09). Obwohl ein Recessus des 3. Ventrikels bis in die pars posterior der Hypophyse reicht, erfolgte keine Histaminaufnahme durch die Hypophyse. Diese Ergebnisse lassen annehmen, daß zwischen Hypothalamus und Hypophyse eine Barriere für Histamin besteht. Anschließend wurde im *in vivo*-Experiment durch  $^{14}\text{C}$  Histidininjektionen (78 ng in 3  $\mu\text{l}$ ) in die Hypophyse bestätigt, daß die Hypophyse nicht fähig ist, Histamin zu bilden.

Da die Hypophyse nach Versuchen von ADAM u. Mitarb. Histamin nach *i.v.* Verabreichung aufnehmen kann, ist anzunehmen, daß die Versorgung der Hypophyse mit Histamin wahrscheinlich ausschließlichs auf dem Blutwege erfolgt.

#### *Literatur*

- ADAM, H. M., and H. K. A. HYE: *J. Physiol. (Lond.)* **171**, 37 P (1964).  
 — — and N. G. WATON: *J. Physiol. (Lond.)* **175**, 70 P (1964).  
 HARRIS, G. W., D. JACOBSON, and G. KAHLSON: *CIBA Foundation Colloquia on Endocrinology* **4**, 186 (1952).  
 WHITE, T.: *J. Physiol. (Lond.)* **149**, 34 (1954).

Dr. T. H. LIPPERT

Pharmakologisches Institut der Universität, 6900 Heidelberg, Hauptstraße 47–51

Dr. N. G. WATON

Department of Pharmacology, University of Strathclyde Glasgow

#### **Induction of the Specific Histidine Decarboxylase by TSH and 2-Mercaptobenzimidazole-1,3-dimethylol (MBI). By W. LORENZ, M. GERANT, and E. WERLE**

Histamine content and activity of the specific histidine decarboxylase (HDC) have been determined in female Wistar rats (190–210 g, fed with Altromin® diet and water *ad libitum*) using the fluorometric assay of histamine the specificity of which has been demonstrated on the isolated guinea pig's ileum by antihistaminics. Incubation conditions for

HDC: pH 6.0—7.0, varying from organ to organ; 0.2 M phosphate buffer;  $1 \times 10^{-2}$  M L-histidine,  $1.25 \times 10^{-4}$  M aminoguanidine and  $1 \times 10^{-2}$  M nicotinamide, histamine formation determined only in the linear range of time-activity curves [1]. Histamine content ( $\mu\text{g/g}$  fresh weight) and HDC-activity (pMol histamine formation/min and mg biuret protein): submaxillary gland 14.2/8.9; parotid gland 34.2/5.7; thyroid gland 36.1/13.3; thymus 15.8/1.4; heart 2.4/1.0; stomach 26.2/25.7; duodenum 13.2/12.0; pancreas 6.6/3.0; liver 2.1/0.56 and kidney 1.0/0.45.

After treatment with 2-carbethoxythio-1-methylimidazole (300 mg/kg daily for 6 days) HDC-activity has been diminished to 100% in submaxillary gland, stomach and thymus, to 85% in thyroid gland and 40% in parotid gland, but not in kidney and liver (cp. [2]). MBI (50 mg/kg daily for 6 days), a relatively strong inhibitor of HDC in vitro [3], elevates HDC-activity in liver, stomach and kidney to 130%, in submaxillary-, parotid- and thyroid glands to 60, 70 and 50%. TSH (50 IU/kg Thyreostimulin "Organon" daily for two days) elevates HDC-activity too, in kidney to 150%, in thymus to 250%, in submaxillary- and parotid glands to 100 and 140%, in liver and stomach to 60%, in thyroid gland to 50% and in heart to 30%. The elevated HDC-activity was not performed by an increase of pyridoxal phosphate content, but cycloheximide (0.2—0.4 mg/kg daily) and puromycin (6 mg/kg daily) suppressed the increase of HDC-activity in all organs completely. Our results support the hypothesis of SCHAYER [4] indicating that HDC is an inducible enzyme.

#### References

1. LORENZ, W., u. K. PFLEGER: *Klin. Wschr.* **46**, 57 (1968).
2. — u. E. WERLE: *Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmak. exp. Path.* **257**, 38 (1967).
3. — — *Biochem. Pharmacol.* **17** (im Druck) (1968).
4. SCHAYER, R. W.: *Chemotherapy* **3**, 128 (1961).

Dr. W. LORENZ

Klinisch-Chemisches Institut an der Chirurgischen Klinik  
8000 München 15, Nußbaumstraße 20

**Über die Anti-Acetylcholin-Wirkung von quartären Alkan-bis-ammonium-Derivaten. Von H. LÜLLMANN, F. K. OHNESORGE, G.-CHR. SCHAUWECKER und O. WASSERMANN**

An isolierten, spontan schlagenden Vorhöfen von Meerschweinchen können Alkan-bis-ammonium-Verbindungen vom Typ

