

fusion avec le liquide contenant un excès de potassium et de calcium, détermine en premier lieu, l'élimination de l'excès de potassium, qui provoque l'abaissement du tonus vasomoteur; lorsque, dans un second stade, l'excès de calcium est, lui aussi, éliminé, la pression artérielle et les réflexes vasomoteurs reprennent leurs valeurs primitives.

La perfusion au moyen d'un liquide ne contenant ni potassium ni calcium est suivie d'une élévation de la pression artérielle et d'une augmentation de l'excitabilité réflexe du centre vasomoteur. Ces phénomènes sont semblables à ceux que l'on observe sous l'effet d'une solution privée de calcium et contenant une concentration normale de potassium. Le passage du liquide sans potassium et sans calcium au liquide de base, abaisse la pression artérielle et diminue l'intensité des réflexes vasomoteurs jusqu'à ce que la situation normale se soit rétablie. Il semble donc que les effets observés lors de la perfusion au moyen d'un liquide privé de potassium et de calcium soient uniquement dus au manque de calcium, le défaut de potassium n'y jouant aucun rôle.

I. LEUSEN

Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Gand (Belgique), le 14 février 1948.

Summary

In dogs anesthetized with morphine-chloralose, the cerebral ventricles are perfused with artificial solutions. After having been warmed up to body temperature, these solutions are allowed to flow into a lateral ventricle by a needle inserted laterally through the skull, the outflow taking place through a second needle placed suboccipitally in the cisterna. An excess of potassium in the cerebral ventricles increases the vasomotor tonus and the vasomotor responses produced by faradization of the central end of the vagus in the neck and by changing the pressure in the isolated carotid sinuses. An excess of calcium depresses the tonus of the vasomotor center and its reflex responses. An excess of calcium may be neutralized by an excess of potassium. Perfusion with a solution containing no calcium increases the tonus and the responses of the vasomotor center, while the absence of potassium does not seem to have any influence on the vasomotor system. A solution without potassium and calcium produces an increase of the tonus and the responses of the vasomotor center, these effects being due to the absence of calcium.

Recherches sur le mécanisme de l'action centrale de l'hexachlorocyclohexane et de la dibenzylméthylamine chez les animaux supérieurs

Poursuivant nos recherches sur le mécanisme d'action de l'hexachlorocyclohexane et de la dibenzylméthylamine administrés au chien ou au lapin par voie intraveineuse, nous avons constaté une série de faits nouveaux.

1° La dose minimum de l'isomère γ de l'hexachlorocyclohexane susceptible de provoquer l'apparition de convulsions chez le chien chloralosé est proche de 1 mg/kg. Elle est un peu plus élevée pour le lapin non anesthésié et correspond à 1,75 mg/kg.

2° Les isomères α , β et δ de l'hexachlorocyclohexane, même administrés à forte dose (30 à 50 mg/kg) n'entraînent jamais de convulsions chez le chien, mais l'isomère β tue souvent cet animal en déterminant une chute

brusque de la pression artérielle. Les produits que nous avons utilisés pour ces recherches ont été isolés et purifiés avec un soin tout spécial¹. C'est peut-être la raison pour laquelle nous avons pu reconnaître une spécificité pharmacodynamique particulière à l'isomère γ .

3° Si nous administrons au chien chloralosé une dose d'isomère γ incapable de provoquer des convulsions (0,25 mg/kg), celles-ci se développent dès l'administration d'ésérine (0,25 mg/kg). De même, une quantité non convulsivante d'ésérine injectée en premier lieu permet à une dose très faible d'isomère γ de provoquer de violentes convulsions. L'action de ce dernier semble donc liée à l'activité des cholinestérases. Nous avons relevé des faits d'ordre semblable en ce qui concerne un autre excitant du système nerveux central, la dibenzylméthylamine, qui, administrée au chien à la dose de 4–6 mg/kg, provoque des convulsions du même type.

4° Nous complétons actuellement ces recherches en étudiant l'activité anticholinestérasiq ue de ces produits mesurée *in vitro* à l'aide du manomètre de Warburg. Alors que l'isomère γ de l'hexachlorocyclohexane n'influence nullement la pseudocholinestérase *in vitro*, la dibenzylméthylamine accuse un pouvoir inhibiteur 4 à 5 fois plus puissant que le sulfate de benzédrine. Nous poursuivons en envisageant plus particulièrement l'influence de ces produits sur la cholinestérase du système nerveux.

M. J. DALLEMAGNE, E. PHILIPPOT et J.-M. GERNAY

Laboratoire de biochimie de l'Institut supérieur d'éducation physique et Laboratoire de pharmacodynamie de la Faculté de médecine, Université de Liège, le 10 février 1948.

Summary

New experimental results concerning the toxicity of hexachlorocyclohexane show that the γ -isomer injected intravenously into dogs produces severe convulsions, but that the α -, β -, and δ -isomer do not have the same effect. The action of the γ -isomer seems to involve the activity of cholinesterase.

Similar results were obtained with dibenzylmethylaniline, which also provokes hypermotor activity. Dibenzylmethylaniline is a powerful inhibitor of pseudocholinesterase activity *in vitro*, which is not the case with the γ -isomer of hexachlorocyclohexane.

¹ Nous remercions la Direction des laboratoires de recherche de la Société belge de l'Azote d'avoir bien voulu nous les préparer.

Wiederherstellung des normalen Herzschlages nach elektrisch erzeugtem Kammerflimmern durch Adenosinriphosphorsäure

In einer früheren Publikation¹ wurde gezeigt, daß *Azetylcholin* den durch elektrische Stromstöße von 40 bis 110 mA Wechselstrom (50 Perioden) von 1–5 Sekunden Dauer hervorgerufenen Kammerstillstand resp. das Kammerflimmern am isolierten Säugetierherzen und — wie weitere noch unpublizierte Versuche gezeigt haben — auch am Ganztier zu beheben vermag. Dies gelingt durch vorübergehende absolute Stilllegung des Herzens unter völligem Ausfall der Aktionsströme, d.h. durch totale Blockierung der die rhythmischen Säugetierherzen aussendenden Reizleitungsapparate. Unter dieser Voraussetzung gelingt es fast zu 100 %, das Kammerflimmern zu unter-

¹ R. FRÖHLICHER, *Helv. physiol. et pharmacol. acta* 3, 280 (1945).