

Summary

(1) When most of the proteins of the myogen group have been extracted by washing the muscle with water, it is still possible, if the muscle tissue is dehydrated by acetone, to extract new proteins of the myogen group, among them myokinase.

(2) If the muscle tissue is dehydrated by acetone, when most of the proteins of the myosin group have been extracted previously by washing the muscle with Weber's solution, it is then possible to extract G-actin with water, and this protein can be polymerized into F-actin by salts. If the myosins have not been extracted first, the G-actin obtained does not polymerize.

(3) If the muscle tissue is dehydrated by alcohol + ether (or better by acetone), tropomyosin can be obtained only if the muscle tissue has been previously washed with water.

(4) If acetone—or alcohol ether—is replaced by carbon disulfide or protein ether, one gets similar results, but less protein is extracted.

Beitrag zur Analyse des postmortalen Verhaltens der Cochlearpotentiale

Das postmortale Schwinden der Cochlearpotentiale erfolgt bekanntlich in zwei Phasen, nämlich einer initialen Phase des raschen Abfalls und der anschließenden Phase einer wesentlich langsameren Abnahme der aus der initialen Phase resultierenden, vielfach auch als „*post mortem response*“ bezeichneten Restpotentiale (DAVIS¹ und Mitarbeiter, HALLPIKE und RAWDON-SMITH²). Eine von WEVER und Mitarbeiter³ durchgeführte Untersuchung befaßte sich vorwiegend mit der zweiten Phase, zeigte aber auch, daß Steilheit und Ausmaß des initialen Potentialverlustes, vermutlich in Abhängigkeit von der Todesart, stark variieren. In eigenen Untersuchungen⁴ wurde ein rascher Potentialverlust bei Anoxämie festgestellt und die Identität dieser Erscheinung mit der initialen Phase des postmortalen Potentialschwundes vermutet. Die Befunde und Schlußfolgerungen der Verfasser stimmen diesbezüglich mit einer wenige Monate später veröffentlichten unabhängigen Untersuchung der gleichen Frage durch WEVER und Mitarbeiter⁵ vollständig überein. Da die Ergebnisse dieser und der eingangs erwähnten Autoren auf Grund punktförmiger Messungen gewonnen wurden und infolgedessen keine Einzelheiten der rasch verlaufenden initialen postmortalen Phase erkennen lassen, wurde versucht, mittels fortlaufender Registrierung genauere Aufschlüsse über Ausmaß und zeitlichen Verlauf der in dieser Phase erfolgenden Änderungen sowie über ihre Variabilität unter definierten Versuchsbedingungen zu erhalten.

Bei zwölf Meerschweinchen wurde in Urethannarkose (2,0 g/kg) das runde Fenster durch Eröffnung der Bulla freigelegt. Hierauf wurden während künstlicher Beatmung des Versuchstieres (Trachealkanüle und Starlingsche Atempumpe) Thorax und Herzbeutel unter Vermeidung stärkerer Blutung eröffnet und eine Fadenschlinge um die Aorta gelegt, jedoch nicht zugezogen. Die Amplitudengröße der

vom runden Fenster bzw. seiner Umgebung mittels chlorierter Silberelektroden abgeleiteten und am Kathodenstrahlzyllographen (vierstufige Verstärkung) dargestellten Potentiale wurde nach Kontrolle ihrer Konstanz mittels Photokymographion als Hüllkurve registriert (Filmgeschwindigkeit 3 mm/sec, Zeitschreibung 5 sec). Als Schallreiz wurde in allen Versuchen ein reiner Ton von 2800 Hz und 20 dyn/cm² (an Stelle des Ohres gemessen) verwendet, wobei die Größe der erhaltenen unbeeinflussten Potentiale in 4 Fällen (Ableitung von der Membran des runden Fensters) $240 \pm 38 \mu\text{V}$, in 8 Fällen (Ableitung von der knöchernen Umgebung des runden Fensters) $81 \pm 12 \mu\text{V}$ betrug. Etwa eine Minute nach Beginn der Registrierung wurde die um die Aorta gelegte Schlinge ruckartig zugezogen und der Zeitpunkt der Ligatur mittels Lichtsignal im Film markiert. 2 Minuten später wurde die Filmgeschwindigkeit verlangsamt, 10 Minuten nach der Ligatur die Registrierung beendet. Die bis zur Ligatur durchgeführte künstliche Beatmung erfolgte bei sechs Tieren mit Luft-O₂-Gemisch, bei den übrigen sechs Tieren mit einem N₂-O₂-Gemisch (6% O₂). In den letzteren Fällen wurde die Atemfrequenz zunächst allmählich verlangsamt, bis die Potentiale infolge der eintretenden Anoxie zu schwinden begannen, und hierauf soweit beschleunigt, daß eben Restitution der Potentiale erfolgte. Diese Versuchstiere befanden sich daher bei Beginn der Registrierung im Zustande einer sich in den Cochlearpotentialen noch nicht ausprägenden Hypoxie. Bei der Auswertung der registrierten Kurven wurde als Beginn des Potentialschwundes jeweils derjenige Zeitpunkt bestimmt, bei welchem ein Potentialverlust von 2% eingetreten war. Die Größe der relativen Änderungen wurde in der üblichen Weise in logarithmischem Maßstab (Dezibel) ausgedrückt, die statistische Auswertung der Ergebnisse (Kleinstichprobenverfahren, t-Test, F-Test) nach den Tabellen von LINDER¹ vorgenommen.

Während orientierende frühere Untersuchungen unter weniger definierten Bedingungen (Tötung des Tieres mittels Chloroform) einen annähernd S-förmigen Verlauf des initialen Potentialverlustes gezeigt hatten, wobei das maximale Gefälle der Kurven stark schwankte, setzte unter den oben beschriebenen Versuchsbedingungen der Potentialsturz bereits $3,2 \pm 0,9$ sec nach Ligatur der Aorta mit größter Steilheit ein und zeigte einen exponentialen Verlauf, indem er nach 30–60 sec merklich an Steilheit abnahm und nach 90–120 sec allmählich in die langsamer schwindende „*post mortem response*“ überging. Bemerkenswert war dabei das durchaus gleichartige Verhalten aller Tiere in der ersten Phase (Verlust 60 sec nach der Ligatur: $5,7 \pm 0,8$ db), während die Größe der „*post mortem response*“ eine wesentlich stärkere Streuung als der primäre Abfall zeigte (Verlust 5 min nach der Ligatur: $10,9 \pm 2,7$ db). Der Unterschied beider Streuungen war statistisch sicherzustellen ($P < 0,001$), gleichzeitig ergab sich eine schwach gesicherte positive Korrelation zwischen den Werten beider Zeitpunkte ($r = 0,61$; $P < 0,05$). Dies spricht für eine komplexe Natur der zwischen beiden Phasen bestehenden Beziehung. Zwischen den beiden Versuchsreihen (vor der Ligatur normal mit O₂ versorgt bzw. hypoxämisch) war kein signifikanter Unterschied nachzuweisen, was zusammen mit dem außerordentlich raschen Einsetzen des initialen Potentialschwundes (3,2 sec) auf das Fehlen nennenswerter ausnützbarer O₂-Reserven im Cortischen Organ schließen läßt.

H. BORNSCHEIN und F. KREJCI

Physiologisches Institut der Universität Wien und I. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Wien, den 10. Januar 1950.

Summary

The rapid initial drop of cochlear potentials after ligation of the aorta was investigated in twelve experiments on guinea-pigs. The loss began after 3.2 ± 0.9 sec

¹ A. LINDER, *Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und Ingenieure* (Birkhäuser, Basel 1945).

¹ H. DAVIS, A. J. DERBYSHIRE, M. H. LURIE und L. J. SAUL, *Amer. J. Physiol.* 107, 311 (1934).

² C. S. HALLPIKE und A. F. RAWDON-SMITH, *J. Physiol.* 81, 395 (1934).

³ E. G. WEVER, C. E. BRAY und M. LAWRENCE, *Ann. Otol. Rhinol. a. Laryngol.* 50, 317 (1941).

⁴ H. BORNSCHEIN und F. KREJCI, *Mschr. Ohrenheilk.* 83, 190 (1949).

⁵ E. G. WEVER, M. LAWRENCE, R. W. HEMPHILL und C. B. STRAUT, *Amer. J. Physiol.* 159, 199 (1949).

latency with the most rapid rate of decline and reached in 60 sec an amount of 5.7 ± 0.8 db. The variability of the subsequent *post mortem* response was significantly greater (loss after 5 min: 10.9 ± 2.7 db). The correlation coefficient of the values was positive and slightly significant. Hypoxæmic state before ligation of the aorta had no influence on the behaviour of the potentials. This suggests a remarkable lack of oxygen reserves in the organ of Corti.

Influence du p_H du liquide céphalo-rachidien sur la respiration

Alors que l'influence de la composition en ions minéraux du liquide céphalo-rachidien sur la respiration a fait l'objet de recherches antérieures¹, nous n'avons pu trouver dans la littérature aucun renseignement concernant les effets du p_H de ce liquide sur la respiration. Ces données présentent cependant de l'importance au point de vue de la pathologie, étant donné que plusieurs états pathologiques s'accompagnent de modifications du p_H du liquide céphalo-rachidien. On observe notamment que dans l'alcalose et dans l'acidose, le p_H du liquide céphalo-rachidien se modifie dans le même sens que celui du sang. D'autre part, il se produit un abaissement du p_H , indépendamment du p_H sanguin, en cas de méningite.

Il nous a par conséquent semblé intéressant d'étudier expérimentalement les effets respiratoires des modifications du p_H du liquide céphalo-rachidien. Nous avons choisi comme animal d'expérience le chien. Pour modifier le p_H du liquide céphalo-rachidien nous avons, sous anesthésie à la morphine-chloralose, perfusé les ventricules cérébraux, au moyen d'une technique précédemment décrite par nous², avec une solution dont la composition était très voisine de celle du liquide céphalo-rachidien normal³ et dont le p_H pouvait être modifié à volonté en y faisant barbotter des quantités variables de CO_2 . En employant alternativement, pour cette perfusion, plusieurs solutions à teneur différente de CO_2 , nous avons examiné l'influence centrale directe de plusieurs concentrations d'ions H ou de CO_2 , nos expériences ne nous permettant pas de faire une discrimination entre ces deux facteurs.

Voici brièvement nos résultats:

La perfusion des ventricules cérébraux avec une solution d'un p_H de 7,3 à 7,4 ne modifie pas d'une façon notable la respiration. Lorsqu'on passe de cette solution au liquide dont le p_H était modifié dans le sens acide de façon à atteindre les chiffres de 7,2 à 7,0, il se produisait une augmentation de la fréquence, de l'amplitude et du volume respiratoires. Au contraire, au cours de la perfusion des ventricules cérébraux avec une solution dont le p_H était modifié dans le sens alcalin (7,6 à 8,0) la respiration était déprimée. Dans ces conditions, le type respiratoire était cependant irrégulier chez des animaux disposant de leurs chémo-récepteurs du système artériel; au contraire, après énérvation de ces chémo-récepteurs par section des nerfs vagues et sinocarotidiens, la fréquence, l'amplitude et le volume respiratoires étaient régulièrement et nettement déprimés lors de la perfusion des ventricules cérébraux avec une solution alcaline. La différence de réaction entre les animaux disposant de

leurs chémo-récepteurs et ceux dont les chémo-récepteurs étaient énérvés doit très probablement s'expliquer par le fait que l'inhibition respiratoire, déterminée par la présence de la solution alcaline dans les ventricules, déterminait une accumulation de CO_2 dans le sang, qui pouvait provoquer à son tour des poussées de stimulation au cours de la dépression respiratoire; ce phénomène était supprimé par l'énérvation des chémo-récepteurs.

Les modifications respiratoires décrites ci-dessus sont réversibles lors du retour à la perfusion au moyen du liquide de perfusion à p_H normal. Après perfusion avec un liquide à p_H abaissé par excès de CO_2 , le retour à l'activité respiratoire antérieure lors de la perfusion avec le liquide à p_H normal n'est toutefois pas complet, cette activité s'établissant à un niveau inférieur à celui observé au cours de la perfusion avec la solution à p_H bas, mais plus élevé qu'au cours de la perfusion avec le liquide normal qui précédait l'emploi de la solution à p_H abaissé.

I. LEUSEN¹

Laboratoire de pathologie et de thérapeutique générales de l'Université de Gand (Belgique), le 15 février 1950.

Summary

The perfusion of the cerebral ventricles of dogs with a solution with low p_H (7.2-7.0) produces a stimulation of the respiration, whereas the perfusion with an alkaline solution (p_H 7.6-8.0) determines an inhibition of the respiration. These changes are reversible.

¹ Ce travail a été exécuté en partie grâce à un subside du «Fonds National de la Recherche Scientifique» accordé au Professeur J. J. BOUCKAERT.

Sur la désensibilisation histaminique chez le cobaye et chez le rat

On sait que l'administration quotidienne de doses croissantes d'Histamine peut accroître la résistance des animaux de laboratoire aux effets de cette amine; toutefois, les résultats sont variables selon l'espèce animale et les tests considérés et, en ce qui concerne le cobaye, ils sont assez contradictoires¹. C'est pourquoi nous avons étudié ces phénomènes de façon comparative chez le cobaye et chez le rat en recherchant les modifications éventuelles de la toxicité de l'Histamine et de ses actions sur la régulation thermique, sur la sécrétion gastrique et sur les musculatures intestinale et utérine.

Deux lots de cobayes furent traités quotidiennement et pendant un mois: 1° le premier, avec des doses croissantes de 0,1 à 0,4 mg d'Histamine S-C²; 2° le second, avec des aérosols de plus en plus prolongés et de plus en plus concentrés; dans ce dernier cas chaque animal subissait deux expositions par jour et celles-ci duraient jusqu'au moment de la chute préagonique.

¹ F. KOKAS, L. SARKADY et I. WENT, Magy. Orv. Arch. 39, 408 (1938). - G. CLARK et E. M. MAC KAY, Amer. J. Physiol. 126, 465 (1939). - S. KARADY, J. Immunol. 41, 1 (1941). - J. A. WELLS, J. S. GRAY et C. A. DRAGSTEDT, J. Allerg. 13, 77 (1941). - B. ISSEKUTZ et P. GERNERISCH, Arch. exp. Path. Pharm. 202, 201 (1943). - R. L. MAYER et J. SUMMIT, 17, 53 (1946). - N. JANCOS, Nature 160, 227 (1947). - M. FABINYI et J. SZEBEHELYI, Arch. int. Pharmacodyn. 75, 402 (1948). - K. BUCHER, Arch. int. Pharmacodyn. 79, 336 (1949).

² Toutes les doses d'Histamine (biochlorhydrate) et des autres substances sont exprimées pour 100 g de poids corporel.

¹ J. M. VERSTRAETEN, Arch. int. Pharmacodyn. 77, 52 (1948).

² I. LEUSEN, Arch. int. Pharmacodyn. 75, 422 (1948).

³ I. LEUSEN, Exper. 4, 154 (1948).