

### Summary

(1) In the dragon-fly's eye, the "on"-rhythm, which is the index of the dark-adapted eye, is obtained with adaptation times of very short duration (up to 7/10 s).

(2) The after rhythms (dark rhythm), which are present after cessation of illumination, appear in the dragon-fly's eye also after light adaptations of very short duration (0.8  $\sigma$  exposure) and at a room temperature of 18°C. Therefore the threshold of optic stimulation in the dragon-fly is very low.

(3) With the diminution of time exposure duration (from 200 to 0.8  $\sigma$ ), the latent period increases and the duration of response decreases.

### A propos du mode d'action du d cam thonium et de l'amyl-trim thylammonium sur la préparation isol e nerf phr nique-diaphragme du rat

D'après BARLOW et ING<sup>1</sup>, la préparation isolée nerf phrénique-diaphragme du rat<sup>2</sup> est généralement moins sensible au d cam thonium qu'au tubocurare: GINZEL et ses collaborateurs<sup>3</sup> utilisent dix fois plus de d cam thonium que de tubocurare pour obtenir le même effet. Nos résultats sont sensiblement du même ordre. Par contre, la transmission nerf sciatique-tibial antérieur du chat (*in situ*) exige généralement dix fois moins de d cam thonium que de tubocurare pour manifester le même degré d'inhibition.

Il ne semble pas que la faible sensibilité soit l'apanage du seul muscle diaphragme du rat, car le rapport *sensibilité pour le rat/sensibilité pour le chat* vaut 0,005 d'après PATON<sup>4</sup>. Le rat appar it donc comme beaucoup moins susceptible que le chat à cet inhibiteur de la transmission neuro-musculaire, alors que c'est plutôt l'inverse pour le tubocurare.

Nous avons constaté également que la préparation nerf phrénique-diaphragme du rat était moins sensible à l'amyl-triméthylammonium que la préparation nerf sciatique-tibial antérieur du chat.

Vis-à-vis de ces résultats, nous nous sommes demandés si l'iodure de d cam thonium agissait sur le rat par le même mécanisme que sur le chat. PATON et ZAIMIS<sup>5</sup> ont montré chez le chat que ce produit interrompt la transmission comme le ferait un excès d'acétylcholine stabilisée au niveau de la plaque motrice. DALLEMAGNE et PHILIPPOT<sup>6</sup> ont confirmé cette manière de voir en étudiant le mode d'action des homologues inférieurs de la série des sels d'alkyl-triméthylammonium qui exercent, chez le même animal, une action qui est étroitement apparent e à celle de l'iodure de d cam thonium<sup>7</sup>.

Ces derniers auteurs ont constaté que la prostigmine injectée au chat pendant la période d'inhibition de la transmission permettait de discerner une substance curarimim tique d'un produit ac tylcholinomim tique: dans le premier cas, la prostigmine lib re la transmission, mais dans le deuxième, elle prolonge plutôt la durée de

l'inhibition. Un autre test est utilisable également: l'injection d'adrénaline (20  $\mu\text{g/kg}$ ) réduit le blocage provoqué par le tubocurare, n'agit pratiquement pas sur celui exercé par le d cam thonium et prolonge nettement celui-ci d  à l'amyl-triméthylammonium<sup>1</sup>.

Ces deux tests appliqués à la préparation nerf phrénique-diaphragme du rat bloquée par le tubocurare (0,8 à 1,6  $\mu\text{g/cm}^3$ ), par l'iodure de d cam thonium (8,0 à 16,0  $\mu\text{g/cm}^3$ ) et l'amyl-triméthylammonium (8,0 à 16,0  $\mu\text{g/cm}^3$ ) donnent toujours le même résultat: la prostigmine rétablit rapidement la transmission au niveau initial et l'adrénaline augmente nettement, mais passagèrement, l'amplitude des contractions du muscle stimulé par l'intermédiaire du nerf quelque soit l'inhibiteur utilisé.

Contrairement à ce qu'on observe chez le chat, l'iodure de d cam thonium et l'amyl-triméthylammonium agiraient donc sur la préparation de B LBRING comme le tubocurare.

H. BRAND

Institut de Thérapeutique expérimentale, Université de Li ge, le 15 avril 1952.

### Summary

The blocking action of decamethonium and amyl-trimethylammonium assayed on isolated phrenic-nerve-diaphragm preparation of the rat has the same characteristics as the inhibitory influence of tubocurare. The deblocking action of adrenaline and prostigmine is the same for each of these three compounds.

<sup>1</sup> M. J. DALLEMAGNE, communication personnelle.

### Les inhibiteurs de la transmission neuro-musculaire étudiés chez le chien

Le chat est le plus souvent le sujet des recherches sur les inhibiteurs de la transmission neuro-musculaire et le chien est beaucoup plus rarement utilisé; il ne répond d'ailleurs pas de la même façon à ces produits. D'après BOVER<sup>1</sup> la durée d'action du d cam thonium chez le chien est inférieure à celle du tubocurare et on sait, après les recherches de PATON et ZAIMIS<sup>2</sup>, que le chat, au contraire, est plus susceptible au premier qu'au deuxième. Pour RANDALL<sup>3</sup>, le chien est 4 fois moins sensible au d cam thonium que le chat, alors que le tubocurare possède la même activité sur l'une et l'autre de ces deux espèces animales. CASTILLO et ses collaborateurs<sup>4</sup> offrent des conclusions similaires: le d cam thonium est 3,5 à 5 fois moins actif chez le chien que chez le chat.

BRAND<sup>5</sup> ayant montré que le rat, animal peu sensible au d cam thonium, ne répond pas à ce dernier par le même mécanisme que le chat, nous nous sommes demandés si le chien, dont la transmission neuro-musculaire se montre relativement réfractaire à cet inhibiteur, ne réagissait pas de la même façon. Nous avons appliqué trois tests pour discerner un mécanisme de blocage du

<sup>1</sup> R. B. BARLOW et H. R. ING, Brit. J. Pharm. 3, 298 (1948).

<sup>2</sup> E. B LBRING, Brit. J. Pharmacol. 1, 38, (1946).

<sup>3</sup> K. H. GINZEL, H. KLUPP et G. WERNER, Sci. Pharm. 19, 164 (1951).

<sup>4</sup> W. D. M. PATON, Ann. New York Acad. Sci. 54, 347 (1951).

<sup>5</sup> W. D. M. PATON et E. J. ZAIMIS, Lancet 2, 568 (1950).

<sup>6</sup> M. J. DALLEMAGNE et E. PHILIPPOT, Arch. Internat. Physiol. 59, 407 (1951).

<sup>7</sup> M. J. DALLEMAGNE et E. PHILIPPOT, Arch. Internat. Physiol. 59, 374 (1951).

<sup>1</sup> D. BOVER, Ann. New York Acad. Sci. 54, 407 (1951).

<sup>2</sup> W. D. M. PATON et E. J. ZAIMIS, Brit. J. Pharmacol. 4, 381 (1949).

<sup>3</sup> L. O. RANDALL, Ann. New York Acad. Sci. 54, 460 (1951).

<sup>4</sup> J. C. CASTILLO, A. P. PHILLIPS et E. J. DE BEER, J. Pharmacol. 97, 150 (1949).

<sup>5</sup> H. BRAND, Exper. 8, 273 (1952).