

voltage gradient of approximately half a million volts/cm across the membrane. If only one short pulse is given, the membrane recovers immediately after the breakdown like an electrolytic condenser. If very strong positive pulses of the order of 10 V are applied, the membrane is destroyed irreversibly. This is proved by the sudden appearance of a membrane potential difference of 40 to 60 mV (treated node negative) between the destroyed node and its neighbouring ones and by the impossibility of polarizing this node by feeding positive

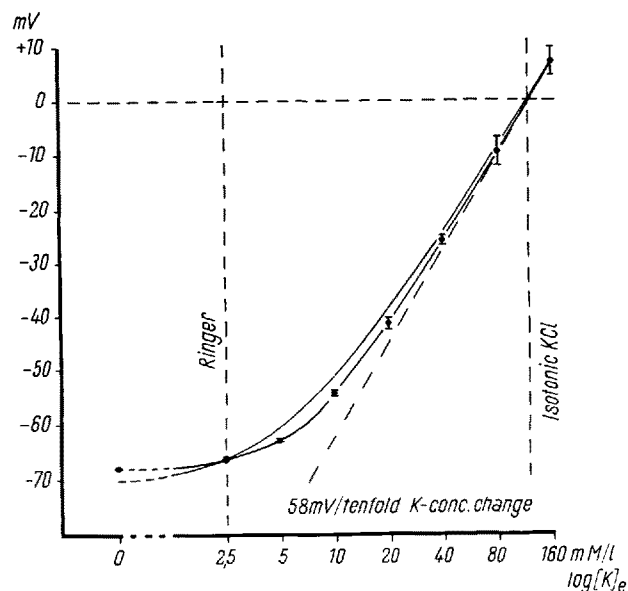


Fig. 2.—Ordinate: Inside potential in mV; Abscissa: External K-concentration (K substituted for Na). Curve without points: Relation between membrane potential and $\log [K]_e$ as determined by HUXLEY and STÄMPFLI³ with their compensating method. Curve with black points: Average membrane potential values corrected for short-circuiting factor determined by the 'circulated node' technique after electrical breakdown of membrane and assumption of an average membrane potential of -67 mV (according to³, Figure 3). Vertical lines: Statistic error of mean. Number of experiments: 6 for all concentrations, except 11 for 20 mM KCl and 12 for 40 mM KCl.

160 mM KCl was used instead of isotonic KCl in our experiments. The curves, nevertheless, cross exactly the zero membrane potential level at an external K-concentration corresponding to the one of isotonic KCl (117 mM). The straight line corresponds to a slope of 58 mV per ten-fold concentration change. For explanation of slight difference between the two curves see text.

current into it. We take this as evidence of complete removal of the nodal membrane by electrical breakdown. As seen in Figure 1, the new potential equilibrium is only reached after several seconds. We suppose that this is due to the disappearance of a junction potential between the axoplasm and the external fluid. If the membrane has in fact been destroyed, the sharp limit of concentration difference between the two fluids will rapidly vanish. The residual potentials observed in this way immediately after membrane breakdown are of the order of 10 mV or less, which corresponds to the estimated value⁷.

If the membrane potential of the treated node actually drops to zero after electrical breakdown, the

true value of any depolarization during the preceding experiment can be calculated by assuming that the measured breakdown potential $[Vm]_{\text{observed}} = K [Vm]_{\text{true}}$ where K is the short-circuiting factor. $[Vm]_{\text{true}}$ according to HUXLEY and STÄMPFLI³ (Fig. 3) has an average value of -67 mV. The absolute values of depolarizations produced by various K-concentrations can then be obtained by dividing the measured potentials by the calculated short-circuiting factor. If the assumptions of an average membrane potential of -67 mV and a zero breakdown potential hold, the average values of absolute membrane potential should fall on the curve for membrane potential plotted against $\log [K]_e$, published by HUXLEY and STÄMPFLI³. As seen in Figure 2, the points fit the original curve quite well. The difference between the two curves is due to the fact that currents flowing along the internodes in the two air-gaps are not compensated with the new method. This would slightly reduce the depolarizations caused by medium $[K]_e$ or the polarization caused by K-free Ringer as is actually seen in Figure 2. At high $[K]_e$ however, the membrane conductivity becomes high enough to prevent the influence of inward current from adjacent regions. This new procedure of destroying the membrane by a strong positive pulse gives therefore correct values if the new equilibrium after electrical breakdown is taken as zero. This increases, at least for myelinated fibre investigations, the advantages of methods with external electrodes. Attempts are made to measure the total membrane potential without correction for the short-circuiting factor by combining the method of the 'circulated node' with the 'sucrose gap' technique, which brings the short-circuiting factor very nearly to unity.

R. STÄMPFLI and M. WILLI

Physiological Institute of the Saar-University, Homburg-Saar, March 12, 1957.

Zusammenfassung

Mit Hilfe starker positiver Impulse ist es möglich, durch elektrischen Durchschlag die erregbare Membran eines einzelnen bespülten Ranvier-Knotens vollständig zu zerstören und das Membranpotential zu null zu machen. Auf diese Weise ist es möglich, auch mit Aussenelektroden Anhaltspunkte über die absolute Grösse des Membranpotentials zu erhalten und den Kurzschlussfaktor zu berechnen, falls der Längswiderstand zwischen den Ableitelektroden nicht ohnehin so hoch ist, dass der Kurzschlussfaktor praktisch gleich eins ist und die absoluten Werte direkt gemessen werden können.

PRO LABORATORIO

Über eine einfache russkymographische Methode zur fortlaufenden Blutdruckmessung an Mäusen und Ratten

Für viele pharmakologische Untersuchungen ist es wünschenswert, den mittleren Blutdruck über längere Zeit kontinuierlich zu verfolgen. Da für die kleinen Laboratoriumstiere eine technisch einfache und wenig kostspielige Methode nicht vorliegt, versuchten wir, mit

⁷ A. F. HUXLEY and R. STÄMPFLI, J. Physiol. 112, 490 (1951).

Hilfe des von SCHROEDER¹ angegebenen Druckkopfes (Blutdruckmessung am Carotis-Schlingenhund) eine fortlaufende Blutdruckregistrierung auf dem Russkymographion zu ermöglichen.

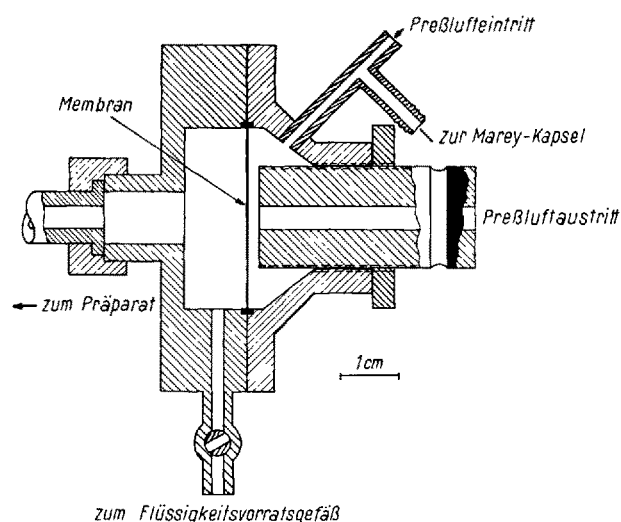


Abb. 1. Konstruktionsschema des Druckkopfes.
Beschreibung siehe Text.

Methode. Bei Mäusen im Gewicht von 20 bis 30 g wurde in leichter Äthernarkose die rechte Arteria carotis freipräpariert. Nach dem Anlegen der benötigten Fäden wurde mit einer kleinen scharfen Schere die ventrale Arterienwand leicht angeschnitten und der zugespitzte Polyvinylchlorid-(PVC-)Katheter (äusserer Durchmesser 0,5 mm, Länge 10–20 mm) eingeführt. Der dünne, über einer Flamme ausgezogene PVC-Katheter war bereits vorher in einen zweiten, ungefähr 10 cm langen und 3 mm dicken PVC-Schlauch eingeklebt und mit Heparinlösung gefüllt (0,3–0,4 ml). Für das Einbinden des dünnen PVC-Schlaches in die Arterie war es vorteilhaft, dass ein Metallspatel von ungefähr 5 mm Breite unter das Gefäss geschoben wurde. Der Schlauch wurde sofort nach dem Einbinden mit Plastilin fixiert. Dann wurden 10 E Heparin in 0,2 ml in die Carotis injiziert. Nach Abklemmen des Schlauches wurde die Spritze

abgenommen und das Präparat an das Meßsystem angeschlossen.

Das von uns verwendete Konstruktionsschema entspricht dem von SCHROEDER¹ angegebenen (Abb. 1).*

Es handelt sich um einen pneumatischen Verstärker, der folgendermassen arbeitet: Druckanstieg im flüssigkeitsgefüllten, mit dem Blutgefäss verbundenen System bedingt das Durchbiegen einer Metallmembran. Dadurch tritt der die andere Seite der Membran bestreichende konstante Luftstrom (2 l/min) auf einen höheren Widerstand. Dies ruft einen Druckanstieg im luftzuführenden System hervor, also auch in der Abzweigung, die zu einer Mareyschen Kapsel führt. Von dieser aus werden die Druckänderungen über einen Styrnschreiber auf einer Russtrommel registriert. Vor Beginn und nach Beendigung des Versuches wurde über ein im Nebenschluss befindliches Hg-Manometer geeicht. Die Volumenverschiebungen, die zur Steuerung der Metallmembran notwendig sind, betragen etwa 0,05–0,1 ml. Sie liegen also in einer Grössenordnung, die keinen wesentlichen Einfluss auf den Kreislauf des Versuchstieres haben kann.

Mit dieser Methode führten wir Blutdruckversuche an Mäusen und Ratten durch. Bei der Druckmessung an 48 Mäusen ergab sich ein mittlerer Ausgangswert von 102 ± 2 mm Hg ($\bar{x} \pm S\bar{x}$).

Abbildung 2 zeigt eine typische Blutdruckkurve mit Acetylcholin-, Atropin- und Adrenalin-Effekten. Die Substanzen werden durch eine in der Schwanzvene liegende, mit Plastilin fixierte Kanüle (Nr. 18) gegeben.

Wir danken unseren Institutsmechanikern H. STOCKMANN und W. FLECK für technische Mitarbeit.

G. KUSCHINSKY und H. VORHERR

Pharmakologisches Institut der Universität Mainz, den 4. März 1957.

Summary

A method has been described which allows the continuous recording of the blood pressure of small laboratory animals (mice and rats) on the smoked drum.

* Wie wir erst während der Drucklegung bemerkten, haben W. WILBRANDT *et al.* ein ähnliches Prinzip angegeben; Verh. Schweiz. Physiol. Januar 1941; Helv. physiol. Acta 5, 272 (1947); 9 C, 42 (1951).

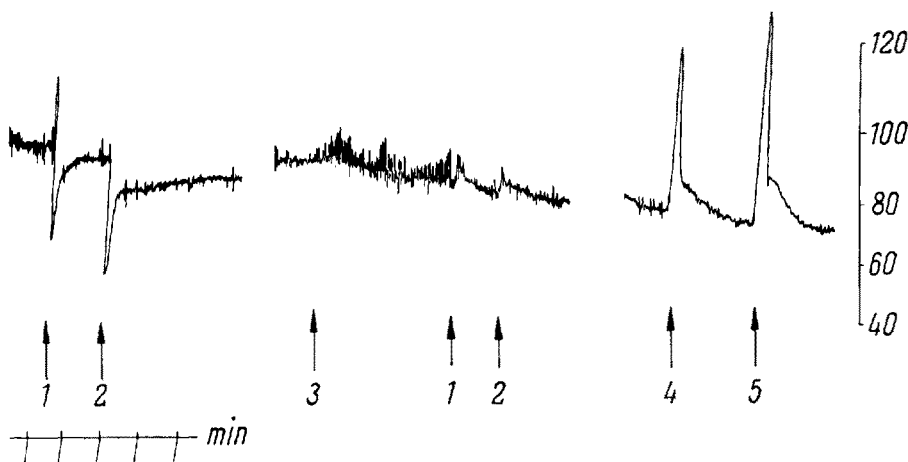


Abb. 2.

Blutdruckversuch an der Maus

- ↑ 1 Acetylcholin 0,02 γ intravenös
- ↑ 2 Acetylcholin 0,04 γ intravenös
- ↑ 3 Atropin 6 γ intravenös
- ↑ 4 Adrenalin 0,05 γ intravenös
- ↑ 5 Adrenalin 0,1 γ intravenös

¹ W. SCHRÖDER, Arch. Kreislaufforsch. 15, 24 (1949).