

Discussion. The results confirm the statement of SCHÜMANN⁷ that tyramine can release noradrenaline from adrenergic nerve granules. The effect differs markedly from those obtained with reserpine⁸ and promethazine¹¹, however, which show a definite dependance on the dose and a much stronger maximal action. The results therefore suggest an action of a different kind from that obtained with the drugs mentioned.

On the other hand, the action is considerable even in small doses of tyramine (3 µg/ml) and may be relevant for the releasing action observed with tyramine *in vivo* and in perfused systems.

According to SCHÜMANN⁷, dopamine does not exert a releasing effect on granules. Our results seem to confirm this finding.

The amounts found in the supernatant, after incubation with tyramine and re centrifugation, were increased to an extent corresponding to the deficit in the sediment. The maximal release never exceeded 75% of the total amount present in the primary sediment.

U. S. von EULER and F. LISHAJKO

Department of Physiology, Faculty of Medicine, Karolinska Institutet, Stockholm (Sweden), May 4, 1960.

Zusammenfassung

Tyramin (3–50 µg/ml) setzt aus mikrogranularem Sediment von Kuhmilzernerven Noradrenalin frei (Inkubation 30 min bei + 20°C). Mit Dopamin und Octopamin wurde in denselben Konzentrationen keine sichere Wirkung beobachtet.

oder intermittierend (Reizton alle 15 s für je 2 s eingeschaltet). Ferner wurden in einigen Versuchen Clicks als zusätzliche oder ausschliessliche Schallreize verwendet (Rechteckimpulse von 0,1 ms Dauer und 5 s Intervall, Piezo-Schallgeber).

Die bei 3 Gruppen von je 6 Tieren durchgeföhrten Versuche mit perakuter totaler Ischämie ergaben für den initialen Abfall der CM₁ Halbwertszeiten (Mittelwert ± Standardabweichung) von 52 ± 5 s (Dauerton von 70 bis 75 db), 51 ± 7 s (intermittierender Ton von 70–75 db) und 53 ± 8 s (Dauerton von 90–100 db). In 5 weiteren Versuchen konnten mit Click-Reizen neurale Aktionspotentiale (AP) ausgelöst und auf Grund ihrer charakteristischen Eigenschaften (Verdeckung bzw. Desynchronisierung durch Rauschen, Polarität) verifiziert werden⁴. Bei perakuter totaler Ischämie sank das aus den synchronen Antworten zahlreicher neuraler Einheiten zusammengesetzte AP innerhalb von 18 ± 2 s auf den Halbwert seiner Amplitude ab, während die in 2 Fällen durch alternierende Reintondarbietung mitregistrierten CM₁ Halbwertszeiten von 45 bzw. 55 s aufwiesen. Damit werden frühere Beobachtungen⁵ über eine höhere Anoxieempfindlichkeit der AP bestätigt und durch zahlenmässige Angaben ergänzt.

Hervorzuheben ist die Tatsache, dass die Halbwertszeit der CM₁ keiner nachweisbaren Beeinflussung durch Intensität und zeitliche Verteilung physiologischer Schallreize unterliegt. Da die Halbwertszeit des Potentialabfalls als Maßstab der Überlebenszeit gelten kann, sprechen die vorliegenden Ergebnisse für eine weitgehende Unabhängigkeit des Stoffwechsels der Potentialgeneratoren von der Reizenergie. Es erscheint in diesem Zusammenhang erwähnenswert, dass die von den äusseren Haarzellen des Cortischen Organs erzeugten CM₁ nach einer von DAVIS⁶ postulierten Hypothese durch widerstandsbedingte Modulation eines präformierten Bestandpotentials entstehen.

F. KREJCI, R. THALMANN und H. BORNSCHEIN

Physiologisches Institut der Universität Wien und I. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Wien, 14. Dezember 1959.

Summary

The rapid initial drop of the cochlear microphonic potential following compression of the aorta was studied in guinea pigs. The intensity of the stimulus, either continuous or intermittent, was without influence on the half-time of amplitude ($t_{1/2} = 52 \pm 7$ s; $n = 18$). From this it is concluded that the metabolism of the generator responsible for the cochlear microphonic is unaffected by the type or intensity of stimulation. The lower resistance of the neural action potential to ischemia was confirmed ($t_{1/2} = 18 \pm 2$ s; $n = 5$).

¹ H. BORNSCHEIN und F. KREJCI, Mschr. Ohrenheilk. 83, 190 (1949); Exper. 5, 359 (1949). – E. G. WEVER, M. LAWRENCE, R. W. HEMPHILL und C. B. STRAUT, Amer. J. Physiol. 159, 199 (1949).

² H. BORNSCHEIN und F. KREJCI, Exper. 6, 271 (1950).

³ H. BORNSCHEIN und F. KREJCI, Acta otolar. 45, 467 (1955).

⁴ W. A. ROSENBLITH und M. R. ROSENZWEIG, J. acoust. Soc. Amer. 23, 583 (1951).

⁵ H. BORNSCHEIN und B. GERNANDT, Acta physiol. scand. 21, 82 (1950).

⁶ H. DAVIS, Physiol. Rev. 37, 1 (1957).

Der Einfluss der Reizbedingungen auf den initialen Abfall der Cochlearpotentiale bei totaler Ischämie

Die cochlearen Mikrophonpotentiale (CM) sinken bekanntlich nach Unterbrechung der Blut- bzw. Sauerstoffversorgung des Innenohres bis auf eine relativ kleine Fraktion ab, welche längere Zeit überlebt. Das Amplitudenverhältnis zwischen der letztgenannten Fraktion (CM₂) und den normalen Mikrophonpotentialen (CM₁) ist von der Intensität und Frequenz des Reiztones unabhängig¹. Ob dies auch für die Steilheit des initialen Potentialabfalls der CM₁ gilt, wurde bisher nicht untersucht. Es ist lediglich bekannt, dass der Abfallsgradient eine unter gleichen Reizbedingungen weitgehend konstante Größe darstellt, vorausgesetzt dass die Erstickung durch perakute totale Ischämie erzeugt wird² und unter konstanten Temperaturbedingungen erfolgt³.

Die vorliegende Untersuchung wurde bei Meerschweinchen in Urethannarkose (2,0 g/kg Urethan intraperitoneal) durchgeführt. Bezüglich der Potentialableitung und -registrierung sowie der Technik einer temporären totalen Ischämie (Aortenkompression) wird auf eine frühere Veröffentlichung verwiesen⁴. Als Schallreize dienten reine Töne (Frequenz 2000–3000 Hz), deren Intensität noch im linearen Teil der CM-Charakteristik lag (70–75 db) oder aber maximal war (90–100 db). Die angegebenen Schallstärken beziehen sich auf die Schwelle des menschlichen Ohres. Die Darbietung erfolgte entweder kontinuierlich