

worben ist; zum Beispiel vor dem Beginn eines *Rigor mortis* (vgl. ²⁰).

Wenn man diese Beobachtungen an den Modellen zur Erklärung der von uns an der Tiegelschen Kontraktur erhobenen Befunde heranzieht, so könnte der calciumreiche Muskel deshalb in maximaler Dauerkontraktur verharren, weil im Überschuss freigesetzte Calcium-Ionen den Erschlaffungsfaktor völlig hemmen, während die ATP-Spaltung weitergeht und den Verkürzungszustand aktiv aufrecht erhält. Andererseits (oder ausserdem) könnte sich aber auch der ATP-Vorrat soweit erschöpfen, dass der Muskel in Starre übergeht. Auch so würde er im erreichten Verkürzungszustand verbleiben.

Umgekehrt könnte beim calciumarmen bzw. calciumverarmten Muskel die bei der Erregung freiwerdende geringere Calciumkonzentration bald nicht mehr ausreichen, den Erschlaffungsfaktor zu hemmen. Die ATP-Spaltung, und damit Zuckung und Kontraktur, würden immer geringer. Der Muskel müsste schliesslich infolge der «Weichmacherwirkung» der ungespaltenen anwesenden ATP im Erschlaffungszustand verharren. Calciumverarmten Muskelfasern geht also die Aufrechterhaltung des Aktivzustandes des kontraktilen Apparates immer mehr verloren.

Aus unseren zahlreichen Untersuchungen an den verschiedensten Kontrakturen²¹ (Erregungs- und Schädigungskontrakturen) ergibt sich immer wieder das gleiche Bild: Ohne eine bestimmte Menge freier Calcium-Ionen vermag ein Muskel keine Kontraktur zu unterhalten bzw. nicht einmal auszulösen (über entsprechende Befunde am Herzmuskel: ^{22–24}). Das heisst, Calcium-Ionen sind sowohl bei der Aktivierung als auch bei der Erhaltung des Aktivzustandes der Kontraktur beteiligt. Ob alle diese Calciumwirkungen nur über die Beeinflussung (Hemmung) des Erschlaffungsfaktors gehen, ist unbekannt, erscheint uns aber nicht wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass die Fibrillen in der lebenden Muskelfaser in ein kompliziertes biologisches System eingebettet sind (Sarkoplasma, Membran), das für sie nicht nur das chemische, sondern auch das physikalische Milieu abgibt, mit dem sie in enger Wechselbeziehung stehen. Es ist bekannt, dass Calcium-Ionen die Permeabilität der Membran für Na- und K-Ionen in Ruhe und Aktivität beeinflussen (Übersicht bei ¹⁸). Man muss ferner damit rechnen, dass diese zweiwertigen stark hydratisierten Ionen, die eine erhebliche Wirkung auf die Stabilität und Quellung kolloidaler Lösungen haben, auch die Viskosität des Sarkoplasmas verändern (Entquellung). Die Längenänderungen des Fibrillensystems und die damit verbundenen Bewegungen der – wie wir vermuten – als «Bremsscheiben» wirkenden Z-Membransiebe könnten durch Viskositätsänderungen dieser sie umgebenden kolloidalen Lösung modifiziert werden. Es ist auffällig, dass bei aufeinanderfolgenden Tiegelschen Kontrakturen in calciumreichen Muskeln die Anstiegszeit immer flacher wird (Fig. 1 b und 2 b). Auch bei KCl-Kontrakturen konnten wir eine zunehmende Verlängerung der Anstiegszeit beobachten, je höher die Calciumkonzentration war, in der die Muskeln gebadet wurden. Inwieweit dieser Effekt über eine Beeinflussung der Membran, des Sarkoplasmas oder anderer Mechanismen durch Calcium zustandekommt, muss vorerst offenbleiben. Weitere Untersuchungen über Erregung, Kontraktion (Aktivierung, 'active state', Verhalten der elastischen Eigenschaften), Ionenkinetik, Stoffwechsel (oxydativer Stoffwechsel, Umsatz energiereicher Phosphat) bei Kontrakturen phasischer und tonischer Muskeln unter Variation der Calciumkonzentration können erst tiefere Einblicke verschaffen. Es ist aber wahrscheinlich, dass verschiedene Angriffspunkte der Calcium-Ionen in der Muskelfaser existieren.

Summary. 1. The occurrence of 'Tiegel's contractures' in phasic and tonic muscles is significantly influenced by the extracellular calcium concentration. 2. Muscles of both types show only small and short aftercontractions after preceding treatment with calciumfree Ringer's solution and become refractory to repeated stimuli while in the relaxed state. 3. Muscles of both types, however, which have been pretreated with calcium-rich Ringer's solution, show strong and long-lasting after-contractions and become refractory to repeated stimuli while in a state of maximal contraction. 4. The possible explanations for this different behaviour are briefly discussed and it is assumed that calcium ions have several sites of action within the muscle cell.

K. BRECHT und P. PAUSCHINGER
Physiologisches Institut Tübingen (Deutschland), 19. Dezember 1960.

²⁰ H. H. WEBER, *The Motility of Muscle and Cells* (Harvard University Press, 1958).

²¹ Darüber wird an anderer Stelle berichtet.

²² H. C. LÜTTGAU und R. NIEDERGERKE, J. Physiol. 143, 486 (1958).

²³ R. NIEDERGERKE, J. Physiol. 134, 569, 584 (1956).

²⁴ R. NIEDERGERKE und H. C. LÜTTGAU, Nature 179, 1066 (1957).

P R A E M I A

Fonds für den Ruzicka-Preis

Ausschreibung des Preises für 1961

Aus dem Fonds für den Ruzicka-Preis wird alljährlich einem jungen Forscher für eine hervorragende veröffentlichte Arbeit auf dem Gebiete der allgemeinen Chemie ein Preis erteilt. Die chemischen Arbeiten, welche mit einem Preis ausgezeichnet werden sollen, müssen entweder in der Schweiz oder von Schweizern im Ausland ausgeführt worden sein.

Kandidaten dürfen in dem Jahre, in welchem sie den Preis erhalten, das 45. Lebensjahr nicht überschritten haben. Sie können dem Kuratorium von dritter Seite vorgeschlagen werden oder sich auch selbst um den Preis bewerben.

Die Preiserteilung erfolgt auf Antrag eines Kuratoriums durch den Schweiz. Schulrat. Die Höhe des Preises wird auf Antrag des Kuratoriums in jedem einzelnen Fall durch den Schweiz. Schulrat festgesetzt. Die Überreichung des Preises erfolgt im September 1961.

Bewerbungen und Anträge sind unter Angabe der chemischen Arbeit, für welche der Preis erteilt werden soll, bis spätestens Samstag, den 29. April 1961, dem Sekretariat des Schweiz. Schulrates, Eidg. Technische Hochschule, Leonhardstrasse 33, Zürich 6, einzureichen.

Der Präsident des Schweiz. Schulrates
Prof. Dr. H. PALLMANN

C O R R I G E N D A

R. A. EDGREN and D. W. CALHOUN: *Multiple Effects of Oestrone and Testosterone Propionate in Combination: Simultaneous Effects on Vaginal Keratinization and Uterine Growth*. Exper. vol. xvi, fasc. 12, p. 544 (1960). The Table in this paper is unclear. Each value in the Uterine Weight column is significantly greater (1% level) than the one above it. Thus TP stimulated uterine growth as did the oestrone, and the combination oestrone plus TP produced more growth than did either steroid alone.

C. R. PRINGLE and J. M. STEWART: *Rate of Respiration in Relation to Autogamy in Paramecium aurelia*. Exper. vol. xvii, fasc. 2 (1961). In the Table on p. 74, the heading of column 7 should read: Mean oxygen consumption ($\mu\text{l}/\text{h} \times 10^{-3}$).