

The difference in the response of frog and snail hearts to variations in calcium concentration does not seem to be due to a fundamental difference in the action of calcium on the respective myocardia. The effect of calcium on both contraction rate¹⁰ and strength of contraction¹³ in the frog is similar to that in *Helix*. The only striking difference is in the effects of calcium on the 'tone' of the heart.

In an electrically driven frog ventricle increases in calcium concentration are not followed by increases in resting tension, but the peak tension of the contraction is increased and the contraction is prolonged¹³. In the spontaneously contracting frog heart the increase in 'tone' is due to fusion of succeeding contractions. In *Helix* ventricle the contractions never fuse. The simultaneous decrease in contraction rate is sufficient to keep each contraction separate.

According to the hypothesis of JULLIEN et al.¹⁴⁻¹⁶ the action of calcium in *Helix* ventricle is to stabilize the muscle fibre membrane by promoting the binding to the membrane of an unknown compound in an oxidised state that is an intermediary in the oxidative metabolism of the cell, and which has an inotropic effect when released into the perfusion fluid where it is reduced. With calcium-rich solutions the compound is firmly bound to the membrane and the inotropic action is absent, leading to 'diastolisation'. This action is antagonised by potassium, so that with low-calcium concentrations the action of potassium predominates, causing release of the compound and leading to 'systolisation'.

This hypothesis fails to account for the increase in tension with high-calcium concentrations which do not produce total failure, and for the fact that it is the resting tone that is increased by calcium-deficiency (contracture), whilst the individual contractions are usually smaller. An alternative explanation is that calcium-rich solutions decrease the excitability of the membrane by hyperpolarizing it, causing the contraction rate to be reduced.

The second (and independent) action of calcium is an inotropic one and is seen as long as spontaneous contractions persist. With calcium-deficient solutions the reverse would occur. A degree of depolarisation might be produced, making the membrane more excitable, and also producing contracture.

In the frog, low-calcium concentrations abolish contractility, electrical potentials still being recorded when contractions have ceased¹⁰. Thus if the myocardium is completely unable to contract no contracture is possible.

It seems that a higher concentration of calcium is needed to preserve contractility in the frog heart than in *Helix* ventricle. The high intracellular concentration of calcium in *Helix* ventricle might help to preserve contractility under conditions of severe calcium depletion.

Zusammenfassung. Untersuchungen über den Einfluss von Veränderungen der Calciumkonzentration auf die spontane *Helix*-Herzkammertätigkeit weisen darauf hin, dass Calcium hier keine Wirkung ausübt, die von seiner Wirkung auf Muskelgewebe im allgemeinen grundverschieden ist. Hochkonzentrierte Calciumlösungen steigern die Kontraktionsspannung und bei höchsten Konzentrationen kann die Muskeleerregbarkeit abnehmen, während schwachkonzentrierte Calciumlösungen die Muskeleerregbarkeit erhöhen.

D. H. PAUL

Department of Zoology and comparative Physiology, University of Birmingham (England), April 21, 1961.

¹⁴ J. RIPPLINGER and M. JOLY, C. R. Soc. Biol. 149, 969 (1955).

¹⁵ A. JULLIEN, J. RIPPLINGER, and M. JOLY, Ann. Sci. Univ. Besançon, 2e série, fasc. 5, 67 (1956).

¹⁶ J. RIPPLINGER, Ann. Sci. Univ. Besançon, 2e série, fasc. 8, 3 (1957).

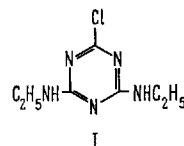
Beitrag zur Kenntnis der Resistenzphänomene einzelner Pflanzen gegenüber dem phytotoxischen Wirkstoff Simazin

Die phytotoxischen Verbindungen vom Typ des Simazins, 2-Chlor-4, 6-bis-äthylamino-s-triazin, zeichnen sich durch eine ausgeprägte Wirkungslücke gegenüber Mais und verwandten Pflanzen aus und sind daher hervorragend zum selektiven Einsatz in dieser Kultur geeignet¹. Es konnte gezeigt werden², dass Maispreßsaft befähigt ist, Simazin auf noch nicht genau abgeklärte Art abzubauen. Als Endprodukt des Abbaus in der intakten Maispflanze konnte in mit radiomarkiertem Simazin ausgeführten Versuchen Kohlendioxyd nachgewiesen werden, das den Tracer-Ringkohlenstoff enthält^{3,4}.

Da der Maispreßsaft nach zweistündigem Erhitzen auf 80°C mit Simazin nicht mehr reagiert, schloss man zunächst auf eine enzymatische Natur dieses abbauenden Prinzips. Später konnte dann aber mittels eines Arbeitsganges, der die pflanzlichen Phenole erfassen sollte, aus Maispreßsaft eine Fraktion isoliert werden, die *in vitro* mit Simazin zu reagieren vermochte⁵.

Nach längerem Stehen dieser Fraktion, die im Papierchromatogramm schon recht einheitlich erschien, schied sich ein Kristallisat ab, das durch Umkristallisation aus Methanol in schwach rosa gefärbte Prismen übergeführt werden konnte. Diese wiesen die folgenden Eigenschaften

auf: (a) Schmelzpunkt: 159–162°C (Zers.). (b) Analyse⁶: gef. C: 50,99%; H: 4,47%; N: 6,59%; OCH₃: 14,69%. Für C₉H₉NO₅ ber. C: 51,18%; H: 4,30%; N: 6,63%; OCH₃: 14,70%. (c) Papierchromatographie: Whatman No. 4; absteigend; FeCl₃ als Entwicklungsreagens. Lösungsmittelgemisch: *n*-Butanol:Essigsäure:Wasser = 8:2:2, Rf-Wert: 0,83, Färbung: violett; Lösungsmittelgemisch: *n*-Propanol:NH₃(25%) = 7:3, Färbung: keine. (d) UV-Spektrum⁶: Lösung von 10 µg Substanz/ml Wasser: λ_{max} 262,5 mµ. (e) UV-Spektrum nach Kochen in Wasser⁶: Lösung von 10 µg Substanz/ml Wasser: λ_{max} 227,5 und 286,0 mµ.



¹ A. GAST, E. KNÜSLI und H. GYSIN, Exper. 12, 146 (1956).

² W. ROTH, C. R. Acad. Sci. 245, 942 (1957).

³ M. MONTGOMERY und V. H. FREED, Res. Prog. Report, Western Weed Control Conference, p. 93 (1959).

⁴ M. T. H. RAGAB und J. P. McCOLLUM, Weeds 9, 72 (1961).

⁵ W. ROTH, Recherches sur l'action sélective de substances herbicides du groupe des triazines, Thèse Université de Strasbourg (1958), im Druck.

⁶ Wir danken dem Analytischen Laboratorium der J. R. Geigy AG. für die Ausführung dieser Bestimmungen.

³ A. J. HODGE, J. D. McLEAN, and F. V. MERCER, J. biophysic. biochem. Cytol. 1, 605 (1955).