

scheinen hier durch einen an sich unerwünschten Nebeneffekt überhöht: Bei geringfügigen Bewegungen der Skelettmuskulatur, zu denen auch das ziemlich fest eingespannte Tier noch fähig ist, entstehen Aktionspotentiale, die sich den Herz-Potentialen überlagern und einen sehr starken Frequenzanstieg vortäuschen. Derartige kurze «Zappelphasen» treten oft spontan in Abständen von einigen Minuten auf. Da die Dressur sie in der Regel fast vollständig in die Schockrichtung kanalisiert, beeinträchtigen sie den statistischen Aussagewert der Aufzeichnungen nicht, sondern verschärfen sogar eher noch den Dressureffekt. Allerdings repräsentiert die so entstehende Kurve nun nicht allein die Herzfrequenz, und ihre Amplitude lässt sich deshalb nur in relativen Einheiten angeben. Geplante Zusatzeinrichtungen sollen künftig die Bewegungspotentiale entweder weitgehend eliminieren oder adäquater verarbeiten. Ausserdem ist geplant, die Messwerte auch auf Lochstreifen abzuspeichern und ihre Auswertung einem Digitalrechner zu überlassen.

Über die Ergebnisse der Versuche soll später ausführlich berichtet werden. Im Zusammenhang mit der Methode genügt es, einen Beleg dafür zu bringen, dass sie tatsächlich brauchbare Resultate zu liefern vermag. Einen solchen Beleg enthält Figur 3, die zeigt, dass sich eine Stockente (*Anas platyrhynchos*) unter klarem Ster-

nenhimmel gut zu orientieren vermochte, während sie bei sonst gleichen Voraussetzungen unter Ausschluss optischer Marken keine Dressur-Reaktionen erkennen liess.

Die Methode ist zwar für eine spezielle Fragestellung entwickelt worden, doch lässt sie sich unter entsprechenden Abwandlung sicher auch zur Lösung anderer Probleme der Wahrnehmungsphysiologie einsetzen. Dabei dürfte sie in manchen Fällen den verbreiteten Belohnungs-Dressuren überlegen sein. So kann es insbesondere bei sinnesphysiologischen Untersuchungen mit gerichteten Reizen erforderlich sein, das Tier oder gar den Receptor in einer bestimmten Raumlage zu fixieren. Wenn das Tier seine Sinnesleistungen durch Körperbewegungen signalisieren muss, ist das oft nicht oder nur begrenzt möglich. Ein weiterer Vorteil liegt darin, dass das Versuchstier seine Aufmerksamkeit ganz der Reizsituation zuwenden kann und nicht auch noch irgendwelche Bedienungselemente (Futterbehälter, Hebel, Puckscheiben usw.) zu beachten hat. Die Tiere müssen nicht durch Hunger vorbereitet werden, und wechselnde Stimmungen dürften eine geringere Rolle spielen als oftmals sonst. Die Versuchsbedingungen müssen nicht auf die Aktionsbereitschaft der jeweiligen Art abgestimmt sein. Die Dressur kann automatisch und über lange Zeiträume ablaufen, beispielsweise über einen ganzen Tag oder eine ganze Nacht. – Im einzelnen muss es sich in der Praxis erweisen, wie weit die Möglichkeiten der Methode gehen und wo ihre Grenzen liegen.

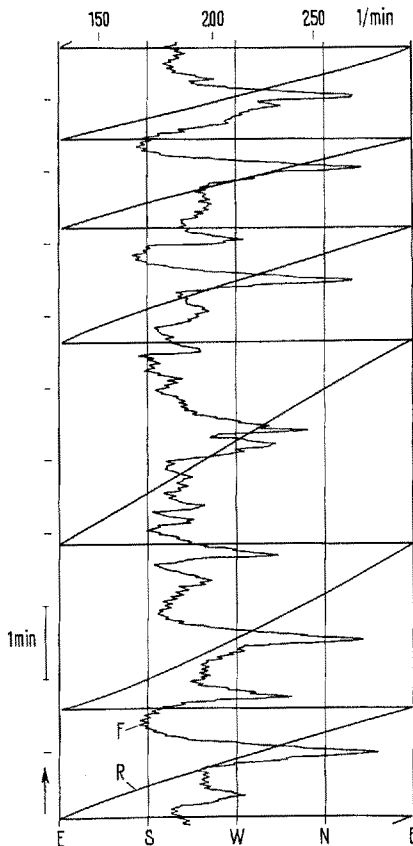


Fig. 2. Ausschnitt aus einem Registrierstreifen. Die Kurve R zeigt die Richtung einer mit dem Drehteller rotierenden Stockente an (untere Skala), die Kurve F den Verlauf der Herzfrequenz (obere Skala: Schläge/min); bei den sehr steilen Spitzen sind zusätzliche Muskelpotentiale überlagert (siehe Text). Während der vorangegangenen Dressur war der Vogel jeweils beim Durchlaufen der Westrichtung geschockt worden. Hier abgebildet sind Test-Umläufe ohne Schock.

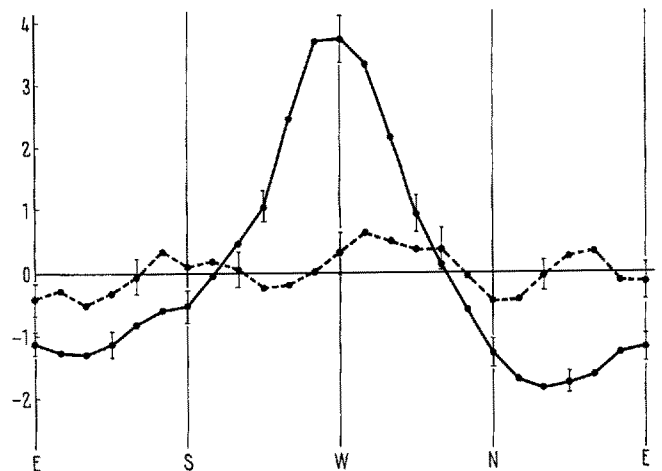


Fig. 3. Die registrierte Frequenz bei schockfreien Test-Umläufen in Abhängigkeit von der Richtung, in 15°-Abständen gemittelt (z.T. \pm mittlerer Fehler). Je 100 Umdrehungen (50 links-, 50 rechts herum) bei ungehinderter Sicht auf den wolken- und mondlosen Nachthimmel (durchgezogen) und ohne Himmelssicht (gestrichelt). Das Versuchstier – eine Stockente – war gleichartig unter beiden Bedingungen auf West dressiert worden. Der Ausblick war bis etwa 40° über dem Horizont durch die mitrotierende Abschirmung verwehrt (wie in Figur 1) und im zweiten Fall durch eine aufgelegte milchweisse Plexiglasplatte völlig unterbunden. (Bei 60 Umläufen mit freiem Ausblick nach oben war eine klar durchsichtige Plexiglasplatte aufgelegt; die Ergebnisse waren nicht anders als ohne Abdeckung.) Ordinate: relative Einheiten; 0 = Durchschnittswert über alle Richtungen.

Summary. A conditioning method for the investigation of bird orientation is described: A duck (*Anas platyrhynchos*) is attached to a slowly rotating turntable, and its

heart rate is recorded (Figure 1). When facing a certain direction, the animal gets a weak electrical shock. If the bird is able to determine this direction, its heart rate increases in anticipation of the shock, and there is a maximum at this angle even if no shock at all is applied (Figure 2). By this means it is possible to show whether a certain stimulus situation is appropriate to establish a conditioned reaction of this kind (Figure 3). It is assumed

that this method can easily be adapted to investigate other problems of perception and learning.

H. G. WALLRAFF und N. KLEBER

*Max-Planck-Institut für Verhaltensphysiologie,
Abt. Mittelstaedt, 8131 Seewiesen über Starnberg
(Deutschland), 20. Oktober 1966.*

Acid-Base Equilibrium in the Heart-Lung Preparation¹

The Starling heart-lung preparation has frequently been used by physiologists and pharmacologists, who have considered it an adequate means for studying diverse parameters of the isolated heart^{2,3} and the relationship between acid-base variations and myocardial function^{4,5}. However, few studies concerning the blood acid-base state of the preparation have been undertaken when it is performed with the usual technique⁶⁻⁸. When controls of the acid-base situation were carried out in our laboratory, the blood of the preparation presented a respiratory alkalosis together with a metabolic acidosis. It was evident that the ventilation employed was excessive, leading to a relative hyperventilation and to hypocapnia. The reasons for the development of the metabolic acidosis were much less evident, and the following sources of metabolic acidosis were then analysed: (1) hyperventilation of the animal to be used in the preparation prior to the isolation of the heart; (2) bleeding of the donor dogs; and (3) changes in the collected blood during the time elapsed between the bleeding of the donor dogs and the set-up of the preparation.

Methods. The Starling heart-lung preparation was performed following the classic technique⁷. Blood used in the preparation was obtained from donor dogs, which were bled through a cannula placed in the femoral artery. In 12 experiments donor animals were bled to death; a sample of arterial blood was obtained prior to the start of bleeding and another from the total amount of the blood withdrawn. In 4 of these experiments additional samples were taken during hemorrhage in order to follow variations in base excess (BE) value. 3 additional experiments were performed in which several donor animals were used to obtain the necessary blood volume. These animals were not bled to death, but a quantity of blood equivalent to 1.5% of body weight was withdrawn from each and then analysed.

In all cases, heparin was used as anticoagulant and the blood was stored under aerobic conditions at a constant temperature of 40°C for approximately 1 h. A sample of arterial blood was obtained immediately prior to thoracotomy of the dog to be utilized in the preparation, followed by ventilation of the dog with air or pure oxygen. Another sample was obtained just prior to the isolation of the heart; the difference observed between these two samples was considered as being representative of the changes that took place in the 10 min period of hyperventilation prior to the isolation of the heart.

In 5 experiments, the preparation was performed under the usual conditions; but after a 10 min period, the acid-base equilibrium was corrected by the addition of sodium

bicarbonate to the blood and by ventilation with a mixture of CO₂ and O₂. Blood samples were obtained at 10, 20 and 30 min after the correction. The hemodynamic parameters (mean aortic pressure, left atrial pressure, cardiac output and coronary blood flow) were determined with mercury and water manometers and by timed collection.

In all the arterial blood samples, CO₂ and O₂ content was determined by the manometric method of VAN SLYKE and NEILL⁹. Arterial blood pH was determined anaerobically at 37°C with a model G Beckman pH meter.

Partial pressure of CO₂ in arterial blood (PCO₂) was computed from the Henderson-Hasselbach equation. These values were then used for the determination of BE by means of the SIGAARD ANDERSEN alignment nomogram¹⁰. Lactate determinations were performed by the method of BARKER and SUMMERSON¹¹. Results are expressed as the mean \pm S.E. of the mean.

Results and discussion. In 8 experiments with massive bleeding of the donor animals and ventilation with air or oxygen, the acid-base equilibrium of the circuit blood presented the following values: pH 7.68 ± 0.058 ; PCO₂ 7 ± 1.5 mm Hg; BE -10 ± 0.9 mEq/l, showing the respiratory alkalosis already mentioned together with a metabolic acidosis.

Several possible mechanisms could account for the striking rise in acid metabolites in our preparations. The first to be investigated was the influence of the respiratory alkalosis of the dog ventilated at positive pressure with air or oxygen for an average time of 10 min prior to the isolation of the heart. It has been proved that respiratory alkalosis may originate a compensatory metabolic acidosis¹² due mainly to lactic acid production, even though no significant differences were found. We have thus to consider the possibility that the time of hyperventilation necessary to evoke the metabolic compensation is longer than that used in our experiments.

¹ This work has been supported by a grant from the Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina.

² A. EGGLETON and L. EVANS, *J. Physiol.* **70**, 261 (1930).

³ L. EVANS and A. C. DE GRAFF, *J. Physiol.* **80**, 21 (1934).

⁴ C. G. NAHAS and N. M. CAVERT, *Am. J. Physiol.* **190**, 483 (1957).

⁵ H. L. PRICE and M. HELRICH, *J. Pharmacol.* **115**, 206 (1955).

⁶ T. BROWN, G. GRUPP and G. H. ACHESON, *J. Pharmacol.* **129**, 42 (1960).

⁷ F. P. KNOWLTON and F. H. STARLING, *J. Physiol.* **44**, 206 (1912).

⁸ H. L. PRICE and M. HELRICH, *J. Pharmacol.* **115**, 199 (1955).

⁹ D. D. VAN SLYKE and J. M. NEILL, *J. Biol. Chem.* **61**, 523 (1924).

¹⁰ O. SIGAARD ANDERSEN, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **15**, 211 (1963).

¹¹ S. B. BARKER and W. H. SUMMERSON, *J. Biol. Chem.* **194**, 138.

¹² W. HUCKABEE, *J. Clin. Invest.* **37**, 244 (1958).