

Iodine content ($\mu\text{g}/100\text{ g}$ fresh tissue)

Region or structure	<i>Sipunculus natans</i>		Factor ^a	<i>Sipunculus multisulcatus</i>		Factor ^a
	Average	Range		Average	Range	
Muscles of anterior body wall	55.7	(47.3– 62.0)	4.95	58.4	(50.5– 72.6)	4.82
Muscles of median body wall	27.5	(22.3– 35.4)	4.80	25.8	(23.4– 28.0)	4.55
Muscles of posterior body wall	16.7	(10.6– 23.5)	5.04	18.6	(16.4– 20.5)	4.51
Proboscis	136.4	(120.5– 157.0)	5.21	131.9	(122.0– 141.0)	4.63
Oesophagus	56.8	(40.3– 75.5)	4.92	46.9	(44.2– 50.5)	4.98
Tentacles	79.0	(65.0– 90.2)	5.55	76.5	(70.5– 82.2)	5.34
Retractor muscles of introvert	6.8	(5.0– 9.1)	5.44	6.3	(5.0– 7.4)	5.07
Nerve cord	6.3	(4.3– 9.0)	4.09	5.7	(4.1– 8.2)	3.98
Digestive tract	236.1	(143.4– 343.5)	6.79	372.4	(296.5– 434.5)	5.78
Nephridia	2123.2	(2058.3– 2200.3)	3.25	2538.6	(2460.2– 2618.5)	3.04
Coelomic fluid	11.3	(9.8– 13.7)	20.75	12.1	(10.0– 13.2)	14.24

^a The factor presented in the Table allows the calculation of the results in relation to the dry weight.

The results are summarized in the Table. They show very low values of iodine for structures like the nerve cord and the retractor muscles of the introvert; higher values were obtained for the tentacles, proboscis and digestive tract. Exceptionally high values, however, were found in the nephridia of both species, such accumulation being so far unknown for this group of animals.

Accumulation of iodine in unexpected sites or structures in invertebrates has been reported, among others, for the hepatic region of *Balanoglossus* (Enteropneusta)¹², the pharynx of *Lineus* (Nemertina)¹³ and the setae of polychaetes^{14, 15}.

In relation to the possible function of iodine in the nephridia of *Sipunculus* it is of interest to mention that HARMS¹ had already ascribed, on morphological and physiological grounds, an important hormonal function to the nephridia, considering them as equivalent to the vertebrate adrenal glands. The present findings suggest that the nephridia may also be involved in the iodine metabolism.

Résumé. La détermination du contenu d'iode dans les différents organes des espèces du genre *Sipunculus* (Sipuncula) a montré que les néphridies présentent la plus haute concentration de cette substance, ensuite

vient l'intestin et la trompe. La forte accumulation d'iode dans les néphridies laisse supposer que ces organes sont responsables du métabolisme des iodoprotéines dans ce groupe d'Invertébrés.

F. B. DE JORGE, J. A. PETERSEN
and A. S. F. DITADI

Medical School,
Department of Comparative Physiology
and Department of Zoology,
University of São Paulo,
São Paulo-S.P. (Brazil), 28 April 1969

¹² F. B. DE JORGE, P. SAWAYA, J. A. PETERSEN and A. S. F. DITADI, *Science* 150, 1182 (1965).

¹³ W. E. BALFOUR and E. N. WILLMER, *J. expl. Biol.* 46, 551 (1967).

¹⁴ A. GORBMAN, M. CLEMENTS and R. O'BRIEN, *J. expl. Zool.* 127, 75 (1954).

¹⁵ F. B. DE JORGE and J. A. PETERSEN, *Comp. Biochem. Physiol.* 27, 51 (1968).

Effect of Body Temperature on Intracellular pH

Though it is well known how temperature affects simple buffer systems and the acid-base properties of the blood, there are no data reported about the intracellular buffering and its relation to temperature. As a first approach to this problem we determined whole-body intracellular pH in nephrectomized dogs¹ with the DMO method². The dogs were anaesthetized with Nembutal and paralysed with Succinyl choline. The body temperature was adjusted by means of an arterio-venous bypass through a heat exchanger, the arterial pCO₂ was kept at

desired levels between 13 and 120 mm Hg by appropriate ventilation with a pump. The extracellular space was obtained from the distribution of inulin, total body water was assumed to be 60% of the body weight. The effect of temperature on the pK value of DMO was

¹ E. D. ROBIN, R. J. WILSON and P. A. BROMBERG, *N.Y. Acad. Sci.* 92, 539 (1961).

² W. J. WADDELL and T. C. BUTLER, *J. clin. Invest.* 38, 720 (1959).

determined by electrometric titration. In the Figure the intracellular pH is plotted versus the extracellular pH at 3 levels of rectal temperature. The following regression equations were obtained: $\text{pH}_i = 0.777 \text{ pH}_e + 1.395$, $r = 0.65$ at 27.1°C (39 determinations in 8 dogs); $\text{pH}_i = 0.954 \text{ pH}_e - 0.045$, $r = 0.81$ at 36.9°C (34 deter-

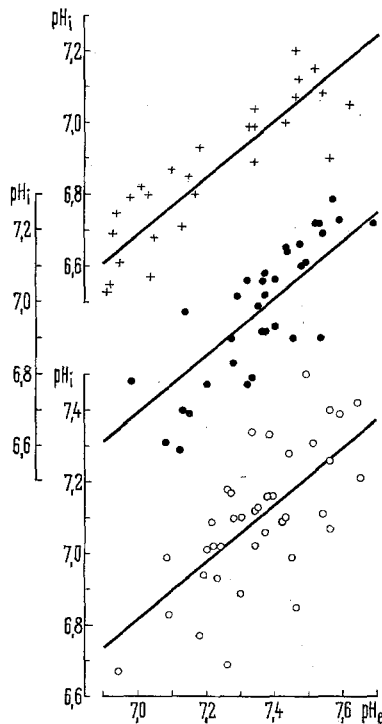
minations in 7 dogs) and $\text{pH}_i = 0.728 \text{ pH}_e + 1.61$, $r = 0.87$ at 41.6°C (27 determinations in 7 dogs).

Since the differences between the regression coefficients were not significant, the mean slope of 0.804 obtained by a regression analysis was used for the 3 regression lines in the Figure. At $\text{pH}_e = 7.40$ the mean pH_i read from the Figure is 7.14 at 27.1°C and 7.01 at 36.9 and 41.6°C . The standard deviation around the regression line is ± 0.124 . The results at normal body temperature compare well with other data reported in dogs^{1,3} and with compiled data on pH_i of isolated rat diaphragm⁴. Since the regression coefficient of pH_i on pH_e is an estimate of the buffering capacity⁴, our results indicate that the body temperature though affecting the pH_i with respect to pH_e , does not, however, alter the buffer capacity of the intracellular space. These results bear some importance for the adjustment of the acid-base status in patients with abnormal body temperature.

Zusammenfassung. Zwischen dem extrazellulären pH und dem pH des gesamten Intrazellulär-raumes besteht eine annähernd lineare Beziehung. Senkung der Körpertemperatur führt zu einer Erhöhung des pH_i , hat aber keinen Einfluss auf den Regressionskoeffizienten und damit auf die intrazelluläre Pufferkapazität.

C. ALBERS, W. USINGER
and P. SPAICH

Universität Regensburg, Fachbereich Biologie, und
William G. Kerckhoff-Herzforschungsinstitut
der Max-Planck-Gesellschaft,
D-635 Bad Nauheim (Germany), 16 July 1969.



Whole-body intracellular pH (pH_i) in relation to extracellular pH (pH_e) at a mean rectal temperature of 27.1°C (open circles), 36.9°C (closed circles) and 41.6°C (crosses).

³ E. D. ROBIN, in *The Regulation of Human Respiration* (Ed. D. J. C. CUNNINGHAM and B. B. LLOYD; Blackwell, Oxford 1963), p. 223.

⁴ W. C. WADDELL and R. G. BATES, *Physiol. Rev.* 49, 285 (1969).

Nachweis einer nichtlinearen Komponente im globalen ERG der Katze bei Zuwachsreizen

Es ist eine wohlbekannte Tatsache, dass das Elektroretinogramm (ERG) nichtlineare Komponenten enthält: Bei rein linearem Verhalten wäre zu erwarten, dass die elektrischen Antworten auf Erhöhung beziehungsweise Erniedrigung der retinalen Belichtung zwar ähnlichen Verlauf zeigen müssten, jedoch entgegengesetzte Polarität. Dies ist aber höchstens bei schwachen Reizintensitäten der Fall, wie POPPELE und MAFFEI¹ bei der Katze mit sinusförmiger Reizung sowie BRINDLEY und WESTHEIMER² beim Pavian mit stufenförmigen Reizen feststellen konnten. RODIECK und FORD³ haben kürzlich bei der Katze das Auftreten nichtlinearer Komponenten unter verschieden starker Helladaptation der Versuchstiere näher untersucht, wobei sie statt des gewöhnlichen ERG das «lokale» ERG (LERG) registrierten, bei dem sich die aktive Elektrode entsprechend der von BROWN und WIESEL⁴ entwickelten Methode knapp vor der vitrealen Seite der R-Membran der Retina⁵ befand, während die Bezugselektrode im Glaskörper lag. Mit hohen Adaptationsintensitäten, bei denen eine Sättigung des Stäbchenmechanismus angenommen wurde, kam es zu den stärksten Abweichungen von der Linearität, wobei das

Ein- und Ausschalten eines Zuwachsreizes ΔI (incremental stimulus) Potentialschwankungen *gleicher* Polarität erzeugte. Bei mittleren Adaptationsintensitäten ergaben sich Antworten auf Zuwachsreize, die lineare und nichtlineare Komponenten erkennen ließen, bis endlich bei schwacher Grundintensität der Zuwachsreiz eine einfache monphasische Potentialänderung für seine gesamte Dauer verursachte. Die vorliegende kurze Mitteilung beschäftigt sich mit der prinzipiellen Frage, ob die von RODIECK und FORD³ mittels LERG nachgewiesene nichtlineare Komponente unter analogen Reizbedingungen auch im «globalen» ERG (ERG bei klassischer Ableitung) nachgewiesen werden kann.

¹ R. E. POPPELE und L. MAFFEI, *J. Neurophysiol.* 30, 982 (1967); L. MAFFEI und R. E. POPPELE, *J. Neurophysiol.* 30, 993 (1967).

² G. S. BRINDLEY und G. WESTHEIMER, *J. Physiol.* 196, 78P (1968).

³ R. W. RODIECK und R. W. FORD, *Vision Res.* 9, 1 (1969).

⁴ K. T. BROWN und T. N. WIESEL, *J. Physiol.* 158, 229 (1961).

⁵ G. S. BRINDLEY, *J. Physiol.* 134, 339 (1956).