

Fig. 1. After 90 min of stimulation, with the exception of some irregularity in the shape and size of the vesicles, no alteration can be seen in the synaptic apparatus in ganglia with natural blood supply. sv, synaptic vesicles; M, mitochondrion. The action potential (inset) shows maximal transmission. $\times 45,000$.

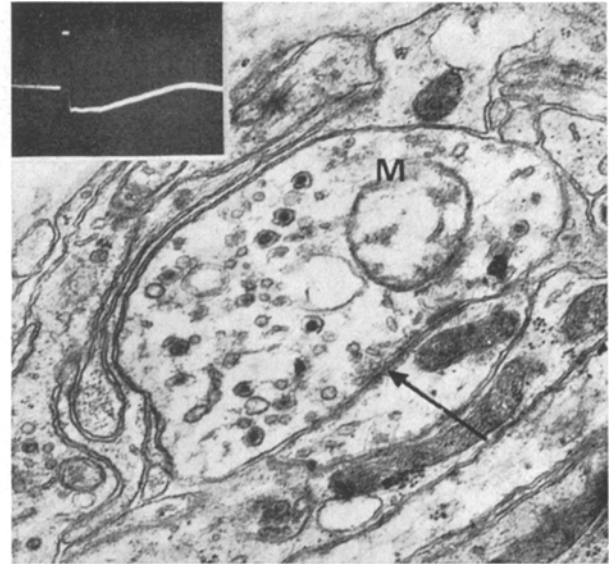


Fig. 2. Presynaptic endings with swollen mitochondrion and synaptic vesicles reduced in number, after 15 min of preganglionic stimulation and perfusion with Locke solution. Arrow indicates the synaptic contact. M, mitochondrion. The action potential shows the total abolition of the transmission. $\times 30,000$.

structural alterations. A more detailed report in this subject will be published later.

Our preliminary experiments indicate that the synaptic vesicles play a decisive role in the storage and release of the transmitter substance. Preserving the normal blood supply, the superficial cervical ganglion cannot be exhausted by electrical stimulation because the stores of acetylcholine are refilled by newly synthesized material. Perfusing the ganglion with Locke solution without choline added, the transmitter stores are exhausted rapidly and the transmission fails. At the same time only a small number of vesicles and swollen mitochondria are found in the presynaptic terminals. It seems, therefore, that with exhaustion of the transmitter stores also the vesicular and mitochondrial structure was destroyed. By addition of choline we were able to preserve the transmission and maintain the ultrastructure of the terminals in a satisfactory condition.

Based upon our results, we conclude that exhaustive stimulation releases not only acetylcholine stored in the synaptic vesicles but utilizes also the choline structurally bound in the terminals.

Zusammenfassung. Untersuchungen an sympathischen Ganglien bei intakter Blutversorgung und nach Durchströmung mit Locke-Lösung. An den perfundierten Ganglien wurde nach Reizung eine Abnahme der synaptischen Vesikel sowie eine Schädigung der Mitochondrien gefunden. Cholinzusatz konnte die degenerativen Veränderungen beheben.

Á. PÁRDU CZ and O. FEHÉR

*Laboratory for Electron Microscopy
and Institute of Animal Physiology
of the József Attila University,
Szeged (Hungary), 24 December 1969.*

Die Rolle von Glukose im Erholungsprozess des Muskels

Es ist bekannt, dass nach erschöpfender Muskelarbeit die Erholung durch etwas Zucker, gewöhnlich Saccharose, sehr rasch hergestellt wird. Hypoglykaemien anderer Art (zum Beispiel Alters-Hypoglykaemie) werden natürlich auch restituiert. Die Wirkung des Zuckers wird gewöhnlich energetisch erklärt.

Der Mechanismus dieser Wirkung ist jedoch ein anderer. Muskelarbeit beginnt mit der Reaktion $ATP \rightarrow ADP$. Die Restitution von $ADP \rightarrow ATP$ verläuft nach grösseren Arbeitsleistungen insbesondere auf Kosten der Reserven von Kreatinphosphat im Muskel.

Nach Versuchen an Ratten ergab sich, dass erwachsene Tiere rund 50% vom gesamten Kreatin des Muskels als

Kreatinphosphat enthalten. Bei alten Tieren ist zwar die gleiche Menge Kreatin vorhanden, aber davon nur rund 25% Kreatinphosphat^{1,2}.

Füttert man alte Tiere (22–30 Monate alt) mit einer Diät welche 50% Glukose enthält und daneben in jeder Beziehung sonst komplett ist, während 3 oder mehr Tagen, dann steigt das Kreatinphosphat auch bei diesen auf 50%, wie bei jungen Tieren³.

¹ F. VERZÁR und M. ERMINI, *Experientia* 24, 902 (1968).

² M. ERMINI, *Gerontologia* 16, im Druck (1970).

³ F. VERZÁR und M. ERMINI, *Gerontologia* 16, im Druck (1970).

Mittelwert von Kreatinphosphat in Muskeln

	Futter	Zustand	Junge Tiere (5–6 Monate alt)		Zahl der Tiere	Alte Tiere (25–35 Monate alt)		Zahl der Tiere
			Mittel	Grenzwert		Mittel	Grenzwert	
1	normal	Ruhe	41,7	(39,2–43,7)	5	24,3	(24,0–25,4)	5
2	normal	nach Arbeit	44,7	(36,1–53,0)	8	20,8	(17,3–25,6)	6
3	mit 50% Glukose	Ruhe	43,8	(32,1–50,6)	4	39,1	(23,1–45,0)	7
4	mit 50% Glukose	nach Arbeit	50,7	(45,0–56,8)	4	42,5	(40,0–44,8)	4

Nach erschöpfender Muskularbeit sinkt Kreatinphosphat bei jungen und alten Tieren auf sehr niedrige Werte von 0–5%. Es wird dann innerhalb 10–30 Min bei jungen Tieren auf normaler Diät bis zu 50% restituiert. Alte Tiere restituieren nach der erschöpfenden Arbeit nur bis etwa 25% Kreatinphosphat, ebenso wie in Ruhe. Hält man aber diese Tiere auf der erwähnten Zuckerdiät, dann können sie auch nach der erschöpfenden Arbeit auf 50% Kreatinphosphat restituieren. Die Tabelle zeigt diese Werte.

Demnach fördert Glukose die Restitution von KP, welche sonst bei den alten Tieren stark vermindert ist. Die Erholungsreaktion $ADP \rightarrow ATP$ kann nun mit Hilfe der KP-Spaltung durchgeführt werden. Inwiefern Zwischenprodukte des Glukosestoffwechsels in die Phosphorylierung des Kreatins eingreifen, soll weiter untersucht werden. Ebenso bleibt die Rolle von Insulin noch zu untersuchen. Vorläufige Versuche haben noch zu keinen Entscheidungen geführt.

Die Versuche führen zur Frage, ob die Möglichkeit besteht, dass eine Diät mit hohem Glukosegehalt zwecks Förderung von Muskularbeit beim Menschen eventuell zu einer Schädigung der Insulinbildung durch Überlastung führen könnte^{4,5}.

Summary. It is well known that after exhausting muscle work glucose (or saccharose) leads to quick recovery in man. Experiments on rats have shown that in adult animals 50% of all creatine is present as creatinephosphate (CP). In old animals above 22 months, only about 25% is present as CP^{1,2}. Diets with a 50% glucose content lead in old animals, in rest, to 50% CP in the muscle. Also after exhausting work on glucose diet the restitution is so complete that about 50% CP is present. The main reservoir of energy for the restitution of muscle, $ADP \rightarrow ATP$, comes from the breakdown of CP³. The problem may be discussed whether high glucose diet may be damaging insulin production by exhaustion^{4,5}.

F. VERZÁR und M. ERMINI

*Institut für experimentelle Gerontologie,
Nonnenweg 7, CH-4000 Basel (Schweiz),
12. März 1970.*

⁴ F. VERZÁR und A. VON KUTHY, Pflügers Archiv ges. Physiol. 225, 606 (1930).

⁵ A. M. BERTOLINI, Gazz. sanit. Milano, 37, 173 (1966).

Paramyosin-Struktur und Sperrtonus, Untersuchungen am Byssusretraktor von *Mytilus edulis* mit dem Interferenz-Kontrast-Mikroskop

Der vordere Byssusretraktor (ABRM) von *Mytilus edulis* vermag im sogenannten «Sperrtonus», «catch» oder «fused state»¹ eine einmal aktiv entwickelte Spannung über lange Zeit ohne nennenswerten Energieverbrauch zu halten^{2,3}. Einige Untersucher verstehen den Sperrtonus als ein quasi Einfrieren der kontraktilen Bindungen zwischen Aktin und Myosin^{3–5}; andere postulieren für den «catch», ein dem kontraktilen Apparat parallel geschaltetes System^{6–8}. Dafür würde auch die elektronenmikroskopisch nachgewiesene Aggregation von Paramyosinfilamenten im «catch» sprechen⁹, sowie die im folgenden mitgeteilten lichtmikroskopischen Beobachtungen am überlebenden, unfixierten und ungefärbten Sperrmuskel.

Methodik. 0,2 mm dicke Faserbündel von ABRM wurden mit Ursprung (Muschelschale) und Ansatz (Byssus) freipräpariert und bei Ruhelänge auf dem Objektträger mit künstlichem Meerwasser¹⁰ umströmt (Figur 1). «Fasermodelle» von ABRM wurden durch Gefriertrocknung hergestellt und in ATP-Salzlösung suspendiert¹¹. Untersuchung mit einem Zeiss-Mikroskop (Auflösungsvermögen ca. 0,2 μ m) mit Differential-Interferenzkontrast-

Einrichtung nach NOMARSKI^{12,13}, welche (bei Einstellung der Faserbündel in die entsprechende Vorzugsrichtung) eine sehr kontrastreiche Darstellung erlaubt. Eine tonische Kontraktion mit «catch» wurde durch Reizung mit 0,5 mM Azetylcholin (ACh), eine Erschlaffung durch 10^{-7} M Serotonin (5-HT), eine phasische Kontraktion durch kombinierte Reizung mit 5-HT und ACh bewirkt^{14,15}.

Resultate. Frisch präparierte, partiell tonisch kontrahierte ABRM-Bündel zeigen Fasern, die sich durch eine feine Längsstreifung von 0,2–0,4 μ m Dicke von einer relativ homogenen Umgebung unterscheiden (Figur 2). Nach zusätzlicher tonischer Reizung mit ACh nimmt der gestreifte Bildbezirk zu (auf über 50%, Figur 3, a) und verschwindet nach der Lösung des Sperrtonus mit 5-HT (Figur 3, b), wenn das Präparat auf etwa 115% der Ruhelänge erschläft; eine Dehnung des gesperrten Muskels auf 115% L_0 bewirkt kein Verschwinden des Streifenmusters. In 5-HT freipräparierte Muskeln zeigen kein Streifenmuster, auch nicht nach phasischer Kontraktion.

Im Gegensatz zu lebenden Fasern sind bei «Fasermodellen» die ionalen Verhältnisse in der kontraktilen