

Brèves communications - Kurze Mitteilungen Brevi comunicazioni - Brief Reports

Les auteurs sont seuls responsables des opinions exprimées dans ces communications. – Für die kurzen Mitteilungen ist ausschließlich der Autor verantwortlich. – Per le brevi comunicazioni è responsabile solo l'autore. – The editors do not hold themselves responsible for the opinions expressed by their correspondents.

Tetrapolare Sonnenfleckengruppen

Vom Verfasser¹ ist darauf hingewiesen worden, daß häufiger, als durch Zufall bedingt sein kann, einer Sonnenfleckengruppe in der heliographischen Breite β und in der heliographischen Länge λ eine solche mit den genäherten Koordinaten $-\beta, \lambda$ entspricht. Die Fortsetzung der Untersuchungen hat zu dem Resultat geführt, daß der primären Fleckengruppe auch eine solche an der Stelle $-\beta, \lambda + \pi$ entspricht, und dieser wiederum eine solche am Ort $\beta, \lambda + \pi$. Es bilden somit die vier Gruppen (β, λ) , $(-\beta, \lambda)$, $(\beta, \lambda + \pi)$, $(-\beta, \lambda + \pi)$ zusammen einen einzigen Störungsherd. Wir bezeichnen in Zukunft solche als tetrapolare Störungsherde.

Die Zuordnung der Fleckengruppen zu den einzelnen Störungsherden bereitet oft Schwierigkeiten, besonders wenn viele Fleckengruppen vorhanden sind, aber auch zufolge des Umstandes, daß stets nur die halbe Sonnenoberfläche zur Beobachtung gelangt und deshalb kurzlebige, auf der Sonnenrückseite aufgetretene Fleckengruppen überhaupt nicht beobachtet werden, und ferner durch den Umstand, daß die vier zusammengehörigen Gruppen oft mit erheblichen Zeitunterschieden auftreten und von der streng symmetrischen Anordnung oft beträchtlich abweichen können.

Eine ausführliche Publikation erscheint in den «Astronomischen Mitteilungen der Eidg. Sternwarte».

M. WALDMEIER

Zürich, den 10. November 1948.

Summary

It is shown that sun-spot groups generally are members of what is called a tetrapolar solar disturbance. Such a disturbance consists of four sun-spot groups occurring at almost the same time in the following positions of the sun's surface: (β, λ) , $(-\beta, \lambda)$, $(\beta, \lambda + \pi)$, $(-\beta, \lambda + \pi)$, β and λ denoting heliographic latitude and longitude.

¹ M. WALDMEIER, *Ergebnisse und Probleme der Sonnenforschung* (Leipzig 1941), S. 132.

Lokalisationsversuche am Fischgehirn

Bei seinen Untersuchungen über den Sitz des Assoziationsvermögens im Fischgehirn fand NOLTE¹ (1933), daß Exstirpation des gesamten Vorderhirns die Dressurfähigkeit von Stichlingen (*Gasterosteus aculeatus*) und Elritzen (*Phoxinus laevis*) auf optische Reize (Farben und Formen) nicht aufhob. Auch nach lokaler Beschädigung des Kleinhirns durch Bohrlöcher in die Molekularschicht des Corpus cerebelli ließen sich bei Elritzen noch Dressurreaktionen auf Farben erzielen. Dieses letztere Ergebnis besagt nicht viel, denn die Ausschaltung des betreffenden Gehirnteils war sehr unvollständig. Eine umfassendere Entfernung des Corpus cerebelli gelang NOLTE nicht; die geplanten Eingriffe am Mittelhirn (Tec-

tum opticum) wurden anscheinend nicht durchgeführt.

Im folgenden soll kurz über Versuche dieser Art berichtet werden, die vor einigen Jahren vom Verfasser begonnen und kürzlich von Frau J. C. v. NOORDWIJK-v. VEEN weitergeführt wurden¹.

Bei einer Anzahl von Elritzen wurde das Tectum opticum (einschließlich der Tori longitudinales) ein- bzw. beidseitig vollständig abgetragen. Die Tiere lagen dabei in Urethannarkose unter der binokularen Lupe auf einem Operationstischchen². Nach Eröffnung des Schädels und Entfernung des Mittelhirndachs (Tectum opticum) wurde das Operationsloch mit einem Hautlappen geschlossen. Nach Beendigung der Versuche wurden die Fische getötet und der Operationserfolg an Schnittserien kontrolliert. Wird die Operation richtig durchgeführt, d. h. ohne Verletzung der Tori semicirculares, die unter dem Tectum opticum liegen und mit ihm durch zahlreiche, kranzförmig angeordnete Faserbündel verbunden sind, dann schwimmen die Tiere normal und im Gleichgewicht herum und gehen ohne Unterbrechung gut ans Futter. Es wurden folgende Störungen des Gesichts- und Gehörsinnes, sowie des Farbwechsels festgestellt:

Nach einseitiger Exstirpation des gesamten Tectum opticum ist der Fisch an der gegenüberliegenden Seite erwartungsgemäß blind. Durch Vorhalten von Futterbröckchen ergibt sich, daß das Gesichtsfeld des sehenden Auges vorne bis zur Medianebene reicht. Die Gesichtsfelder beider Augen überschneiden sich also kaum. Dasselbe ist bei einem einseitig augenlosen, im übrigen aber intakten Tier zu beobachten. In beiden Fällen zeigten die einseitig operierten Fische beim langsamen Schwimmen eine geringe Neigung der Medianebene des Körpers nach der Seite des sehenden bzw. noch vorhandenen Auges. Nach einseitiger Entfernung des Tectum opticum, und dazu noch des Auges der gleichen Seite, war und blieb das Tier, wie das ja auch zu erwarten war, vollständig blind (Versuchsdauer 3 Wochen). Es wurde nur noch auf größere, über den Fisch gehaltene dunkle Gegenstände reagiert, wohl infolge der «Beschattung» des unpigmentierten Scheitelflecks. Derartige Lichtreaktionen blinder Elritzen werden nach SCHARRER³ im Zwischenhirn ausgelöst. – Der lokalen Ausschaltung des Tectum opticum entspricht ein lokaler Defekt des Gesichtsfeldes, und zwar verursacht Entfernung des oberen Teiles des Tectum opticum Blindheit im hinteren Teil des Gesichtsfeldes. Nach teilweiser Ausschaltung des Tectum opticum kann noch auf Farben dressiert werden.

Über den Einfluß des Tectum opticum auf die *Tonwahrnehmung* wurde folgender Versuch angestellt: Eine augenlose Elritze war zunächst auf Mundpfeiffutter dressiert worden (Tonhöhe etwa 1650 Hz). Nach einseitiger Totalexstirpation des Tectum opticum reagierte das Tier sofort wieder auf den Dressurton, nur waren die Reaktionsbewegungen bei den ersten Prüfungen etwas

¹ Vgl. dazu auch: F. K. SANDERS, *J. exper. Biol.* 17, 416 (1940).

² Siehe für Einzelheiten: K. v. FRISCH und H. STETTER, *Z. vergl. Physiol.* 17, 686 (1932).

³ E. SCHARRER, *Z. vergl. Physiol.* 7, 1 (1928).

¹ W. NOLTE, *Z. vergl. Physiol.* 18, 255 (1933).

weniger lebhaft als zuvor. Nach Entfernung auch der zweiten Hälfte fiel die Reaktion an den beiden folgenden Tagen aus (4 Fütterungen), obwohl der Fisch nach wie vor ruhig und ungestört herumschwamm und ausgezeichnet ans Futter ging. (Klopfen mit den Fingernägeln ans Aquarium wurde vom Tier wohl bemerkt.) Danach wurde aber der Futterton wieder regelmäßig und deutlich mit Aufregung und Schnappbewegungen beantwortet.

Nach Entfernung der Augen gibt es bei Elritzen regelmäßig eine Dunkelfärbung. Blendet man die Tiere aber durch Exstirpation des Tectum opticum, dann tritt die Dunkelfärbung entweder nicht oder nur verzögert und abgeschwächt auf. Umgekehrt zeigte eine augenlose, bereits dunkelgefärbte Elritze nach der einseitigen Entfernung des Tectum opticum keine Änderung der dunklen Hauttönung, nach Entfernung der zweiten Seite aber sofort eine starke und teilweise anhaltende Aufhellung.

Weitere Einzelheiten über diese Versuche und über die Folgen der Exstirpation anderer Hirnteile sollen an anderer Stelle mitgeteilt werden. Es handelt sich hierbei z.B. um die Tori semicirculares, deren Beschädigung das Gleichgewicht stört. Ferner um das Corpus cerebelli, dessen weitgehende Abtragung (dorsaler Teil) entgegen NOLTE technisch durchaus möglich ist und bei erhaltener Dressurfähigkeit auf Farbe und Schall keine Gleichgewichtsstörungen verursacht, wohl aber ein eigenartiges Verhalten; bewegungsloses Verharren, abgewechselt durch schreckhaftes Herumschießen durchs Aquarium mit Anprallen an die Wände, auch ohne äußere Reizung.

S. DIJKRAAF

Zoologisches Institut der Universität Groningen, den 5. März 1948.

Summary

The effects of unilateral and bilateral removal of the tectum opticum on optic and acoustic reactions in fishes (*Phoxinus laevis*) are studied. Bilaterally operated animals are blind but perfectly equilibrated, if injury to the tori semicirculares has been avoided. One animal still reacted to a conditioned sound stimulus (1650 c.p.s.). The extreme dark colour taken on by eyeless animals is not shown after blinding through removal of the tectum opticum.

After removal of the corpus cerebelli (dorsal part) learning experiments with colours and sound stimuli are still successful and there is no loss of equilibrium, but the fishes exhibit a strange behaviour: most of the time they stay motionless in a corner, yet suddenly they may rush through the aquarium in an extremely frightened manner, heavily bumping against the walls.

Rapporti tra costituzione della protrombina e ipoprotrombinemie

Secondo la teoria emessa da QUICK¹ nel 1943, la protrombina risulterebbe costituita da due componenti: il fattore B, che scompare nell'intossicazione dicumarolica, nelle comuni ipoprotrombinemie, comprese quelle da avitaminosi K, e, *in vitro*, in seguito all'adsorbimento con idrossido di alluminio colloidale; e il fattore A, che diminuisce in seguito alla conservazione del plasma. Ulteriori osservazioni hanno permesso a QUICK di distinguere

questo labile dal componente A vero e proprio, che scompare in certe forme di ipoprotrombinemia idiopatica; QUICK¹ ha inoltre prospettato l'ipotesi che il componente A scompaia nell'avitaminosi K, attribuendo alle altre ipoprotrombinemie un deficit del componente B.

Continuando le ricerche di QUICK¹, abbiamo potuto distinguere le varie forme di ipoprotrombinemia in rapporto alla costituzione della protrombina sulla base dei seguenti criteri:

1.° *Ipoprotrombinemie da deficit di fattore B*: mescolando un plasma normale fresco con un plasma ipoprotrombinemico rispetto al fattore B, si ha un accorciamento del tempo di QUICK ma non la sua normalizzazione; probabilmente si stabilisce un valore medio tra il 100 % di protrombinemia del plasma normale e la percentuale variamente abbassata del plasma ipoprotrombinemico. Anche con plasmi conservati si hanno risultati simili, dato che il fattore labile è presente in lieve eccesso. In questo modo si comportano ad esempio i plasmi dicumarolizzati e quelli trattati con idrossido di alluminio colloidale. Secondo QUICK¹ anche in certe forme di ipoprotrombinemia idiopatica si avrebbe un deficit di fattore B, rilevabile con questa metodica.

Tabella I

| | Tempo di QUICK |
|--|----------------|
| Plasma dicumarolizzato | 40" |
| Plasma adsorbito con $Al(OH)_3$ | >300" |
| Plasma normale conservato per 6 giorni a +4° | 36" |
| Plasma normale fresco | 18" |
| Plasma dicumarolizzato + plasma normale fresco | 26" |
| Plasma dicumarolizzato + plasma normale conservato | 27 1/2" |
| Plasma adsorbito + plasma normale fresco | 22 1/2" |
| Plasma adsorbito + plasma normale conservato | 24" |

2.° *Ipoprotrombinemie da deficit di fattore A*: mescolando un plasma normale fresco con un plasma ipoprotrombinemico rispetto al fattore A, si ha una normalizzazione del tempo di QUICK: questo fatto si può interpretare ammettendo che sia sufficiente la quantità di fattore A, presente nel plasma normale, per ricondurre alla norma il tempo di QUICK allungato del plasma ipoprotrombinemico: infatti anche il fattore A sarebbe presente in lieve eccesso nei plasmi (QUICK¹); invece alle variazioni del fattore B sarebbe da attribuire una delle principali cause di oscillazione del tempo di QUICK¹. Solo quando il fattore A è fortemente diminuito si può rilevare col metodo di QUICK il suo deficit. Siccome il fattore A è adsorbibile con idrossido di alluminio colloidale come il fattore B, l'aggiunta di plasmi così trattati a plasmi con deficit di fattore A determina un ulteriore allungamento del tempo di QUICK, come si ha per diluizione con soluzione fisiologica. Che il tasso di fattore labile sia normale è dimostrato dal fatto che i plasmi normali conservati hanno la stessa azione di quelli freschi sui plasmi ipoprotrombinemici. Secondo questo schema si comportano i plasmi di soggetti con ittero da occlusione puro senza insufficienza epatica, e quelli con ittero da insufficienza epatica, nei quali si istituirebbe un deficit del fattore A e non del fattore B come si riteneva in passato. Alla stessa categoria appartengono anche i plasmi di

¹ A. J. QUICK, The Hemorrhagic Diseases and the Physiology of Hemostasis (Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Ill., 1942), Am. J. Physiol. 140, 212 (1943); Am. J. Physiol. 151, 63 (1947).

¹ A. J. QUICK, l. c.