

formulæ and to the data of W. KLEMM¹. The calculations of χ from the admitted *normal* electronic distribution were also repeated according to PACAULT. The two sets of results, those experimentally found, and those which were calculated on the assumption of a *normal* electronic structure, were compared (s. Table).

Whereas non-carcinogenic compounds (acenaphthanthracene, perhaps endowed with a slight activity; perylene; 3,4,5,6-dibenzphenanthrene) show a fair coincidence of the two values, in the case of carcinogenic substances the experimental value of the susceptibility remains more or less below the calculated one. This difference is most striking for benzpyrene, less for methylcholanthrene, still less for the other substances, which are all carcinogenic, although not so much as the two named above. This behaviour of χ in carcinogenic substances may express the abnormal distribution of electrons, brought about, e.g. by electron-attracting or electron-repelling substituents, with formation of active, highly charged centres in the molecule, very apt to react with cell constituents. The amount of the difference may be related with number of electron couples which fail to give a contribution to the diamagnetism (s. further researches of MAYR) and with the statistical distribution of different structural types in the molecule entering into contact with the living matter.

P. RONDONI, G. MAYR, and E. GALLICO

Laboratory of Experimental Pathology (Centro di Patologia cellulare) and Laboratory of Physics, University of Milan, June 3, 1949.

Riassunto

La «teoria elettronica» di O. SCHMIDT, modificata e corretta dai lavori successivi di A. e B. PULLMAN, di PACAULT, ecc., tende ad ammettere che una particolare concentrazione di elettroni (π elettroni) in certi punti della molecola spieghi la funzione cancerogena di idrocarburi ed altri composti organici. È stata studiata ora la suscettibilità magnetica (χ) di alcune sostanze (diamagnetismo); e si è trovato che mentre 3 idrocarburi non cancerogeni presentano una suscettibilità il cui valore sperimentale coincide assai precisamente con quello calcolato secondo PACAULT in base alla ammissione di una *normale* distribuzione elettronica, le 5 sostanze cancerogene sperimentate presentano valori sperimentali che restano nettamente sotto ai calcolati. Quest'ultimo reperto è interpretato come una deviazione dalla normale distribuzione elettronica, portante al predominio nella molecola di tipi strutturali con addensamenti e rarefazioni anormali della nuvola elettronica e costituzione di centri *attivi*.

¹ W. KLEMM, *Magnetochemie* (Akad. Verlagsgesellschaft Leipzig 1936).

Azione potenzializzante reciproca del 2,4-diclorofenossiacetato sodico, dell'o-isopropil-N-fenilcarbamatato e del 2,4-dinitro-o-cresolato sodico

L'interazione potenzializzante (sinergica) di varie sostanze sull'acido 2,4-diclorofenossiacetico, nonché i sali e gli esteri, è stata precedentemente indagata. Partiti dalla constatazione dell'effetto attivante del bagnante-emulsionante Tween N. 20 su detto acido

(ZIMMERMAN e coll.¹), l'indagine fu estesa quindi ad altri agenti bagnanti, solubilizzanti, emulsionanti, collanti, penetranti, ecc., ma anche a sostanze di diversa natura chimica, quali solfamato ammonico, maleato di diallile, bicarbonato e cloruro di sodio (HITCHCOCK e coll.²), nonché ad acido naftalenacetico (HITCHCOCK e coll.³). La grande aspecificità di dette sostanze attivanti fu confermata da HAMMER e coll.⁴ mediante la miscelazione col lattice di una resina sintetica disperdibile in acqua (Geon 31X).

Poiché la quasi totalità degli studi vertono sulla potenzializzazione dell'acido 2,4-diclorofenossiacetico e derivati, abbiamo creduto interessante, anche agli effetti pratici, indagare preliminarmente l'azione sinergica reciproca del sale sodico dell'acido 2,4-diclorofenossiacetico (2,4-DNa; sale puro sotto forma di campione di laboratorio), dell'o-isopropil-N-fenilcarbamatato (indicato come IFC; campione tecnico di origine americana), e del sale sodico del dinitro-o-cresolo (indicato come DNOCNa; prodotto tecnico di origine svizzera) (2,4-dinitro-6-metilfenolo).

All'uopo si prepararono due serie di soluzioni di ognuno di tali composti, rispettivamente a 1000 p.p.m. e 10 p.p.m., sciogliendo in acqua di fonte il 2,4-DNa e il DNOCNa, e in una soluzione di alcool isopropilico ed acqua (2:5) l'IFC; in ogni caso, alla soluzione si aggiunse un bagnante («Euplinol» Caffaro, butossidifenil-sulfonato sodico all'85 per cento), alla dose dello 0,667 per cento.

I saggi si effettuarono su germinelli di pomodoro (*Lycopersicum esculentum*), razza «San Marzano» e su germinelli di frumento (*Triticum vulgare*), razza «Villa Glori». Queste due specie-teste furono scelte in quanto si riteneva⁵, che l'IFC non fosse attivo sul pomodoro, mentre lo è sul frumento, quando per il frumento e il 2,4-DNa avviene l'opposto. È noto che il DNOCNa è attivo su entrambe le specie, sia pure in diverso grado a pari concentrazione.

Le plantule da seme furono fatte crescere in sabbia bagnata con acqua, in serra, a circa 17–20° C; poi irrorate con soluzione nutritizia di Shive diluita a metà con acqua. Quando avevano raggiunto l'altezza di 12 a 15 cm, le plantule furono delicatamente estratte dalla sabbia in cui erano coltivate, e quindi le foglie con i picciuoli e la parte superiore dei fusticini immerse rapidamente nelle soluzioni ad azione fitotossica, in maniera che le radici e la parte inferiore dei fusti non ne venisse bagnata. Le piantine venivano liberate dall'eccedente delle suddette soluzioni scuotendole bruscamente con un colpo secco della mano, e quindi individualmente trasferite in tubi d'assaggio ripieni della soluzione di Shive non diluita. Le piantine così trattate erano lasciate vegetare all'aperto, in pieno sole.

A misura del potere fitotossico fu preso il numero dei giorni intercorrenti tra quello del trattamento e la morte, considerando come morte le plantule che avevano tutte le foglie e il fusticino avvizziti, e non oltre i dieci giorni dal trattamento; ciò in analogia con quanto avevano fatto HITCHCOCK e ZIMMERMAN⁶. Per ogni prova si impiegarono 5 germinelli della stessa età e di sviluppo eguale; alcune prove, accidentalmente non riuscite, fu-

¹ P. V. ZIMMERMAN e A. E. HITCHCOCK, Contr. Boyce Thompson Inst. 9, 299 (1938).

² A. E. HITCHCOCK e P. V. ZIMMERMAN, ib. 15, 173 (1948).

³ A. E. HITCHCOCK e P. V. ZIMMERMAN, ib. 14, 471 (1947).

⁴ C. L. HAMNER e KIANG CHI-KIEN, Science 107, 572 (1948).

⁵ W. B. ENNIS, Amer. J. Bot. 35, 15 (1948). Bot. Gaz. 109, 473 (1948). — R. W. ALLARD, W. B. ENNIS, H. R. DE ROSE e R. I. WEAVER, Bot. Gaz. 107, 589 (1946).

⁶ A. E. HITCHCOCK e P. V. ZIMMERMAN, ib. 15, 173 (1948).

rono ripetute una seconda volta sotto condizione analoga.

Nella tabella seguente sono riassunti i risultati ottenuti:

Soluzioni di			Numero medio di giorni	
			Frumento	Pomodoro
2,4-DNa	10 p.p.m.		—	—
2,4-DNa	1000 p.p.m.		—	8,2
IFC	10 p.p.m.		—	—
IFC	1000 p.p.m.		7,4	9,0
DNOCNa	10 p.p.m.		—	—
DNOCNa	1000 p.p.m.		— (10)	— (10)
2,4-DNa	10 p.p.m. + IFC		—	—
	1000 p.p.m.		6,2	8,8
2,4-DNa	10 p.p.m. + DNOCNa		—	—
	1000 p.p.m.		7,4	6,0
IFC	10 p.p.m. + 2,4-DNa		—	—
	1000 p.p.m.		— (10)	7,8
IFC	10 p.p.m. + DNOCNa		—	—
	1000 p.p.m.		7,6	5,6
DNOCNa	10 p.p.m. + IFC		—	—
	1000 p.p.m.		5,2	7,0
DNOCNa	10 p.p.m. + 2,4-DNa		—	—
	1000 p.p.m.		9,2	4,8
2,4-DNa	10 p.p.m. + IFC		—	—
	1000 p.p.m.		6,6	5,6
2,4-DNa	10 p.p.m. + DNOCNa		—	—
	1000 p.p.m.		4,6	6,0
IFC	10 p.p.m. + DNOCNa		—	—
	1000 p.p.m.		—	—
	10 p.p.m. + 2,4-DNa		—	—
	1000 p.p.m.		7,4	5,6
Soluzione di Shive + 1 per cento Euplinol			—	—

Pur con la riserva che questa esperienza hanno solo un valore orientativo e preliminare, sembra logico dedurre che:

1° I tre composti hanno un'azione reciprocamente potenzializzante, sia pure in varie misure.

2° La maggiore azione sinergica si ha aggiungendo la piccola quantità di DNOCNa all'IFC per il frumento, e al 2,4-DNa per il pomodoro, nelle miscele binarie. L'attivazione è minore se a DNOCNa vengono aggiunte piccole quantità sia di 2,4-DNa che di IFC. Tale potenzializzazione reciproca può interpretarsi in base alla diversa natura del meccanismo di azione dei tre composti.

3° Nelle miscele ternarie l'attivazione è maggiore che in quelle binarie, essendo massima per l'IFC con piccole quantità di DNOCNa + 2,4-DNa rispetto al frumento. Per il pomodoro l'attivazione è all'incirca eguale per il DNOCNa + piccole dosi degli altri due composti, e per il 2,4-DNa + piccole dosi degli altri due composti.

4° È possibile che l'esaltato effetto potenzializzante del DNOCNa si debba a modificazioni della permeabilità cellulare sulle foglie delle piante trattate, che faciliti l'assorbimento degli altri composti.

5° Queste conclusioni incoraggiano la prosecuzione delle prove in merito alla miscelazione dei diversi composti erbicidi oggi noti, in proporzioni diverse, adattandole a specifici scopi di lotta contro flore di piante mesicole in cui dominino certe specie o gruppi di specie.

R. CIFERRI e F. BERTOSI

Istituto Botanico e Laboratorio Crittogamico, Università di Pavia, Italia, il 6 aprile 1949.

Summary

When 10 p.p.m. and 1,000 p.p.m. of the sodium salts of 2,4-D (2,4-DNa) and DNOC (DNOCNa) and of

o-isopropyl-N-phenyl carbamate (IFC) are mixed together in binary and ternary combinations, a potentializing (synergistic) effect on wheat and tomato seedlings is observed, judged by the number of days elapsing from treatment to complete wilting. Both in binary and ternary combinations the greatest effect has been ascertained from the interaction of low concentrations of DNOCNa on 2,4-DNa (on tomatoes) and on IFC (on wheat). The practical importance of these preliminary results is briefly sketched.

Über die Frequenzabhängigkeit reversibler Änderungen der Cochlearpotentiale bei temporärer Anoxie

Weder der Ursprung noch die funktionelle Bedeutung des sogenannten WEVER-BRAY-Effekts, dieser vom Aktionspotential des Nerven grundsätzlich verschiedenen bioelektrischen Erscheinung, sind geklärt. Bekanntlich sind die Cochlearpotentiale (CP) durch lokale Schädigungen verschiedener Art beeinflussbar (WALZL und BORDLEY¹, JUUL und VRAA-JENSEN² u. a.), sie können aber auch durch irreversible Schädigung des Gesamtorganismus zum Schwinden gebracht werden, wobei die Abnahme der Potentialgröße bei verschiedenen Todesarten der Versuchstiere verschieden rasch erfolgt (WEVER, BRAY und LAWRENCE³). Von BORNSCHNEIN und KREJCI⁴ wurde festgestellt, daß bei temporärer Anoxie ein Potentialverlust eintritt, der dem raschen Abfall bei Eintritt des Todes entspricht, sich aber durch sein vollkommen reversibles Verhalten von diesem unterscheidet. Die relative Abnahme der Potentialgröße erwies sich dabei als unabhängig von der Intensität des Schallreizes, was in einer entsprechenden Parallelverschiebung der Gradationskurve (Lautstärke in Dezibel gegen Potentialgröße in Dezibel aufgetragen) zum Ausdruck kam. Diese Abnahme betrug in 23 Versuchen an narkotisierten Meerschweinchen 10 bis 18 db, wobei also die Charakteristik der Gradationskurve, insbesondere der sogenannte Kompressionseffekt bei größeren Reizintensitäten, völlig erhalten blieb. Zweck vorliegender Untersuchung war die Klärung der Frage, ob die relative Abnahme der CP bei Anoxie von der Frequenz des Schallreizes abhängig sei.

Es wurden die CP narkotisierter Meerschweinchen (1,5 g/kg Urethan) untersucht, die Ableitung und die Verstärkung der Potentiale erfolgte wie in den oben erwähnten Untersuchungen (3 Elektroden, Vorverstärker mit Doppelrohr EFF 50 in Kompensationsschaltung, Kathodenstrahlzyllograph; Erzeugung der Reizfrequenz durch Schwebungssumme mit frequenzunabhängiger Amplitude). Vor, während und nach einer durch Zufuhr von Luft-N₂-Gemisch erzeugten Anoxie des Versuchstieres wurde je ein Elektrocochleogramm aufgenommen, indem während gleichmäßiger Steigerung der Reizfrequenz von 1000 auf 10000 Hz unter gleichzeitiger Markierung der Frequenzstufen die Größe der CP photokymographisch registriert wurde. Die Differenz dieser Kurven wurde für den Frequenzbereich der mit ausreichender Genauigkeit meßbaren Potentiale in üblicher Weise in Dezibel berechnet.

In 7 Versuchen konnte keine Frequenzabhängigkeit der relativen Potentialverluste bei Anoxie nachgewiesen

¹ E. M. WALZL und J. E. BORDLEY, Amer. J. Physiol. 135, 351 (1942).

² A. JUUL und G. VRAA-JENSEN, Acta pharmac. et toxicol. 3, 51 (1947).

³ E. G. WEVER, C. E. BRAY und M. LAWRENCE, Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 50, 317 (1941).

⁴ H. BORNSCHNEIN und F. KREJCI, Mschr. Ohrenheilk. 82, 190 (1949).