

Leão's Spreading Depression
in the Cerebellum of Rat

Slow potential changes were found during spreading depression (SD) or ischemia^{1,2} in the mammalian neo-cortex³: In the present paper similar reactions are described in cerebellum of adult albino rats anesthetized with Dial.

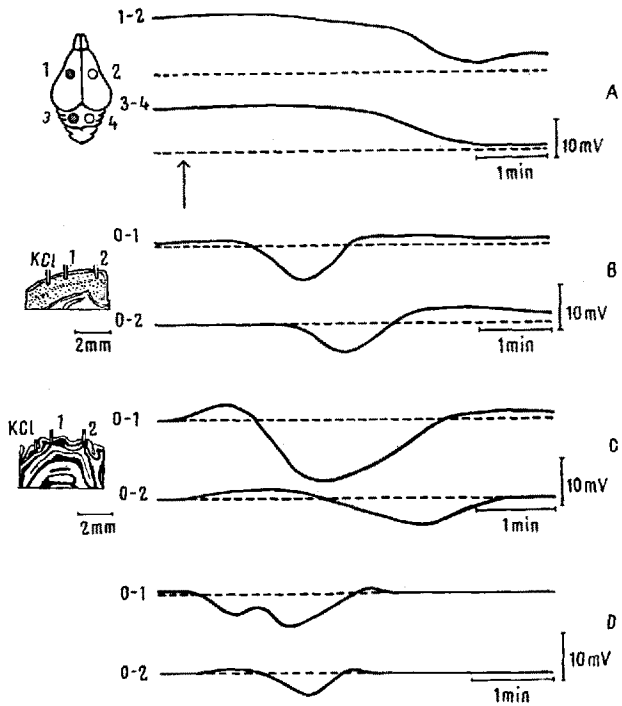
Ischemic depolarisation. In 9 rats the potential difference between a thermocoagulated and a symmetrical normal area on the cerebral and cerebellar surface was recorded for 5 min using wick calomel electrodes and a chopper type amplifier. This injury potential is slightly lower in cerebellum (15.1 ± 0.9 mV) than in cerebral cortex⁴ (18.3 ± 2.5 mV). After decapitation it decreases to one half of the initial value after 2.1 ± 0.3 min in cerebellum and after 1.8 ± 0.1 min in the cerebral cortex.

Spreading depression. Local application of 0.6% to 1% KCl on cerebellar surface evokes a remote slow potential closely resembling the neocortical SD (Table I). This reaction was observed in 10 out of 11 rats, but it rarely spread from the hemispheres to vermis or across sulci. To exclude the possibility of superficial KCl diffusion, in further experiments SD was elicited by microinjections of 25% KCl (0.5–1.0 μ l) 1–2 mm under the surface of vermis. The steady potentials were led off by 2 saline filled capillaries (200 μ) introduced 0.5–1 mm below the surface of the same gyrus (Figure 1C). In this way SD could be reliably elicited. The cerebellar slow potential changes (Figure 1C) have similar amplitude, duration and velocity (Table I) as the cortical ones (Figure 1B). No spatial decrement was observed, the amplitude attaining 7.2 ± 1.3 mV at the near electrode and 6.7 ± 1.4 mV at the distant one. Frequent occurrence of atypical waves (14%) is probably due to complex gyrification of cerebellum.

Ionic shifts. A metal cannula (internal diameter 4 mm) was fixed in a central trephine opening (5 mm in diameter) over the cerebellum. The cerebellar surface was washed with isotonic sucrose flowing at a rate of 130 μ l/min through the cannula. Concentration of Na⁺ and K⁺ in the outflowing fluid was measured by flame photometer. After the outflux had been stabilized, the rat was decapitated. Na⁺ outflux fell with a halftime of 6 min to 17% 1 h after decapitation. No decrease of K⁺ outflux occurred during the same period. In another group of 16 rats 2,4-dinitrophenol (3.4×10^{-4} M) was added to the washing fluid after the control period. Dinitrophenol increased the K⁺ outflux approximately twofold but the Na⁺ outflux was not changed. In Table II these data are compared with results obtained with the same technique in the cerebral cortex^{6,6}.

Discussion. RHOTON et al.⁷ elicited by electrical stimulation of cat cerebellum a slow potential change similar to cortical SD but they did not follow its spreading. VAN

HARREVELD⁸ found asphyxial depolarisation and impedance increase in cerebellum accompanied by accumulation of chlorides in dendrites of Purkyně cells and in the glial fibres of Bergmann. No signs of SD were observed, however. In our experiments some of these data were confirmed in rats and in addition limited spreading of the slow potential change was demonstrated.



(A) Ischemic depolarisation in cerebral and cerebellar cortices. (B) Spreading depression in cerebral cortex. (C) Spreading depression in cerebellar cortex – typical slow potential change. (D) Spreading depression in cerebellar cortex – diphasic slow potential change at the nearer electrode. Electrode location indicated on the brain schemata. Calibration 10 mV; 1 min.

1 A. A. P. LEÃO, J. Neurophysiol. 7, 359 (1944).
2 A. A. P. LEÃO, J. Neurophysiol. 10, 409 (1947).
3 W. H. MARSHALL, Physiol. Rev. 39, 239 (1959).
4 O. BENEŠOVÁ, O. BUREŠOVÁ, and J. BUREŠ, Arch. exp. Path. Pharmacol. 231, 550 (1957).
5 J. BUREŠ and S. KRIVÁNEK, Physiol. bohemoslov. 9, 488 (1960).
6 J. KRIVÁNEK and J. BUREŠ, Physiol. bohemoslov. 9, 494 (1960).
7 A. RHOTON, S. GOLDRING, and J. L. O'LEARY, Amer. J. Physiol. 199, 677 (1960).
8 A. VAN HARREVELD, personal communication (1960).

Tab. I. Slow potential changes of spreading depression in cerebral and cerebellar cortices

	Cerebral cortex Amplitude (mV)	Duration ^a (sec)	Spreading rate (mm/min)	Cerebellar cortex Amplitude (mV)	Duration (sec)	Spreading rate (mm/min)
Surface recording	6.0 ± 0.7 $n = 17$	75.0 ± 5.0 $n = 49$	3.3 ± 0.1 $n = 21$	4.6 ± 0.4 $n = 30$	83.5 ± 6.8 $n = 28$	2.7 ± 0.7 $n = 15$
Deep recording	7.2 ± 0.4 $n = 100$	59.6 ± 3.4 $n = 81$		5.7 ± 2.0 $n = 76$	73.6 ± 3.6 $n = 70$	

^a Duration of negativity over 50% of maximum.

Tab. II. The effect of ischemia or spreading depression on ion outflux from cerebral and cerebellar cortices

Ions	Tissue	20 min washing intervals			After decapitation				Spreading depression		Statistical significance
		Before decapitation							Control	2,4 DNP	
		3	2	1	1	2	3	4			
K (mEq/l)	Cerebral cortex	0.038 ± 0.003	0.040 ± 0.005	0.039 ± 0.006	0.047 ± 0.004	0.045 ± 0.007	0.051 ± 0.009	0.046 ± 0.019	0.021 ± 0.001	0.041 ± 0.006	0.020 ± 0.05 P 0.01
	Cerebellar cortex	0.056 ± 0.007	0.039 ± 0.007	0.047 ± 0.007	0.050 ± 0.006	0.069 ± 0.011	0.051 ± 0.009	0.056 ± 0.006	0.026 ± 0.004	0.052 ± 0.008	0.026 ± 0.006 P 0.01
Na (mEq/l)	Cerebral cortex	0.352 ± 0.058	0.364 ± 0.066	0.385 ± 0.015	0.201 ± 0.039	0.064 ± 0.019	0.043 ± 0.009	0.044 ± 0.018	0.215 ± 0.034	0.289 ± 0.035	0.074 ± 0.023 P 0.05
	Cerebellar cortex	0.487 ± 0.050	0.460 ± 0.050	0.478 ± 0.049	0.183 ± 0.020	0.097 ± 0.012	0.084 ± 0.009	0.073 ± 0.008	0.450 ± 0.040	0.450 ± 0.040	± 0 N. S.

Zusammenfassung. Ischämie ruft in der Kleinhirnrinde eine ähnliche Depolarisation hervor wie in der Grosshirnrinde. Durch lokale KCl-Applikation erhält man in der Kleinhirnrinde langsame Potentialwellen, die in Amplitude und Ausbreitungsgeschwindigkeit der «spreading depression» von LEÃO in der Grosshirnrinde entsprechen. Ischämie und lokale Applikation von 2,4-Dinitrophenol

bewirken in beiden Rindengebieten gleiche Verschiebungen der Kaliumionen.

E. FIKOVÁ, J. BUREŠ, O. KH. KOSHTOYANTS,
J. KŘIVÁNEK, and T. WEISS
Institute of Physiology, Czechoslovak Academy of Sciences, Prague, and Institute of Biological Physics, Academy of Sciences of USSR, Moscow, May 31, 1961.

PRAEMIA

Nobelpreise 1961 für Physik, Chemie und Medizin

Der diesjährige Nobelpreis für Physik wurde zu gleichen Teilen an ROBERT HOFSTADTER in Würdigung seiner Arbeiten über die Streuung von energiereichen Elektronen und die damit erzielte Strukturanalyse von Atomkernen und Nukleonen und an RUDOLF MÖSSBAUER für die Entdeckung des inzwischen nach ihm benannten Effekts in der Kernresonanzfluoreszenz verliehen.

Robert Hofstadter

wurde am 5. Februar 1915 in New York geboren. Er studierte in New York und Princeton und promovierte 1938; seine Arbeiten aus dieser Zeit beschäftigten sich mit Infrarotspektroskopie und Photoleitfähigkeit von Kristallen. Nach einigen Jahren Tätigkeit an der Universität von Pennsylvania und an verschiedenen Laboratorien kehrte er 1947 als Professor nach Princeton zurück. Dort galt sein Interesse der damals gerade aufkommenden Szintillationsspektroskopie von γ -Strahlen. Wesentliche Fortschritte in der Herstellung von Szintillationskristallen sind seinen damaligen Untersuchungen zu verdanken. Nach seiner Übersiedlung zur Stanford Universität in Kalifornien im Herbst 1950 begann HOFSTADTER alsbald mit der Vorbereitung der Experimente über die Streuung von hochenergetischen Elektronen an Atomkernen, von denen man Aufschlüsse über die elektrische Ladungsverteilung in den Kernen erwarten konnte. Die Möglichkeit zu derartigen Untersuchungen wurde eröffnet durch den in Stanford im Bau befindlichen grossen Elektronen-Linearbeschleuniger (HANSEN, GINZTON, PANOFKY), mit dessen Hilfe HOFSTADTER mit einer Reihe von Mitarbeitern in den folgenden Jahren – zunächst bei 180 MeV, später

nach Erweiterung des Beschleunigers bei 500 MeV und seit kurzem bei Elektronenenergien bis zu 900 MeV – in einer Vielzahl von Arbeiten jene Untersuchungen machen konnte, deren fundamentale Bedeutung jetzt durch die Preisverleihung gewürdigt wurde. Elektronen hoher Energie sind die idealen Sonden zur Untersuchung der elektrischen Ladungsverteilung in den Atomkernen, da sie keiner Beeinflussung durch die Kernkräfte unterliegen und ihr Durchgang durch die Kernmaterie nur von der wohlbekannten elektromagnetischen Wechselwirkung beherrscht wird. Das Prinzip der Experimente ist dabei das gleiche wie bei der Strukturanalyse von Kristallen mit Röntgenstrahlen oder der Bestimmung von Gitterkonstanten aus optischen Beugungsversuchen. Man lässt einen scharf gebündelten Strahl monoenergetischer Elektronen das Target durchdringen und beobachtet die Winkelverteilung der von den Atomkernen des Targets aus dem primären Strahl elastisch herausgestreuten Elektronen. Die Zahl der gestreuten Elektronen als Funktion des Streuwinkels hängt in charakteristischer Weise von der räumlichen Verteilung der positiven Ladungen im Kern ab. Denkt man sich die gesamte Ladung punktförmig konzentriert – was bei wesentlich niedrigeren Elektronenenergien eine ausreichende Näherung ist –, so erhält man eine Streuverteilung, die im wesentlichen mit $\sin^{-4}$ des halben Streuwinkels abfällt. Da aber in Wirklichkeit die Ladungen im Kern über ein endliches Raumgebiet verteilt sind, wird diese Streuverteilung durch «Formfaktoren» modifiziert, und zwar werden dadurch grosse Streuwinkel noch stärker benachteiligt. Aus der experimentell ermittelten Streuverteilung (den Formfaktoren) erhält man unmittelbar die Ladungsstruktur des Kerns, das heisst die räumliche Ladungsdichte als Funktion des Abstands vom Kernmittelpunkt. Dabei sind die noch auflösbaren Struktureinheiten – wie bei jedem Beugungsproblem – um so feiner, je kleiner die Wellenlänge, also je höher die Energie