

being found. The latent period for the resistance decrease was 4.0 ± 0.6 sec and for the increase of the venous outflow – 9.1 ± 1.5 sec. Distension of the right ventricle caused the resistance decrease (by $13.3 \pm 4.7\%$ on the average) in all 7 experiments. The venous outflow increased in most of these experiments (5 out of 7) by $8.3 \pm 1.6\%$ on the average. In the other 2 experiments no changes of the venous outflow were observed. The latent period for the response of the resistance vessels (3.5 ± 0.7 sec) was shorter than that for the increase of the venous outflow (11.6 ± 2.2 sec) both in experiments with the right ventricle distension and those with the stretching of the right atrium. The distension of the right ventricle resulted in a slightly greater increase of the venous outflow and less pronounced resistance decrease as compared with the

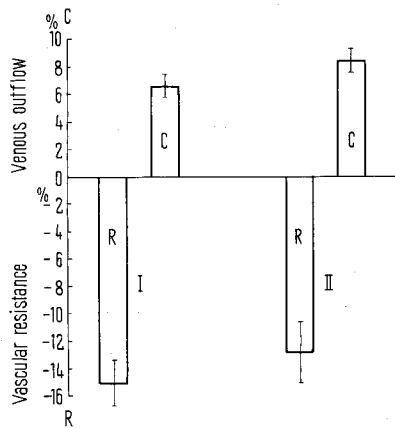


Fig. 1. Decrease of vascular resistance and increase of the venous outflow in a hindquarter preparation after distension of the right atrium (I) and ventricle (II). Designations: R, changes of vascular resistance in percent to a control; C, changes of the venous outflow in percent to a control.

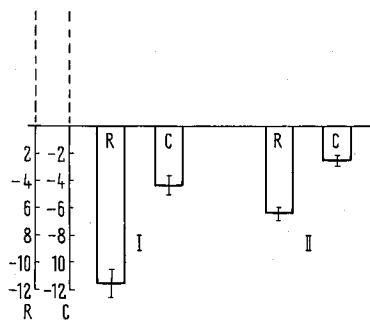


Fig. 2. Decrease of vascular resistance and venous outflow in the hindquarter preparation induced by distension of the left atrium (I) and ventricle (II). Designations are the same as in Figure 1.

distension of the right atrium. However, the difference found was not statistically significant.

The distension of the left heart chambers (5 animals) caused dilation of the resistance and capacitance vessels (Figure 2). As a result of the stretching of the left atrium, the vascular resistance and the venous outflow were shown to decrease by $11.8 \pm 1.7\%$ and $4.3 \pm 0.7\%$ respectively. The latent period for the responses of the resistance vessels (1.9 ± 0.3 sec) was much shorter than that for the shifts of the venous outflow (11.3 ± 3.3 sec). A distension of the left ventricle induced the same vasomotor responses, the vascular resistance being decreased by $6.5 \pm 0.9\%$ and the venous outflow (in 5 experiments of 6) by $2.9 \pm 0.6\%$. In one of the experiments the venous outflow remained unchanged. The latent period for the responses of the resistance vessels was 2.7 ± 0.6 sec and that for the venous outflow changes was 4.4 ± 1.8 sec. The quantitative difference between the responses of the resistance and capacitance vessels induced by the distension of the left heart chambers was statistically insignificant.

Thus, the experiments performed showed the stimulation of any heart chamber to be followed by identical responses (dilatation) of the resistance vessels while the responses of the capacitance vessels were found to depend on the site of the stimulation of the cardiac receptor zones. The vasomotor responses resulting from the distension of the right chambers were more pronounced than those elicited from the left chambers. The experiments failed to reveal closer relationship between the left heart receptors and the resistance vessels on one hand and between the right heart receptors and the capacitance vessels on the other hand.

Conclusion. The distension of the bypassed right heart in a hindquarter preparation elicited a dilatation of the resistance vessels and mostly the constriction of the capacitance vessels (dilatation of the capacitance vessels was not observed in this series of experiments). The distension of the left heart chambers in the same experimental conditions resulted in dilatation of both resistance and capacitance vessels.

Выводы. Растяжение камер правой половины сердца в условиях ее гемодинамической изоляции вызывает дилатацию резистивных сосудов препарата задних конечностей и в большинстве случаев констрикцию емкостных сосудов этой области (дилатации емкостных сосудов в этом случае не наблюдалось). Растяжение камер левой половины сердца в аналогичных условиях опытов ведет к дилатации как резистивных, так и емкостных сосудов препарата задних конечностей.

B. I. TKACHENKO and S. A. POLENOV

*Institute of Experimental Medicine,
Laboratory for Circulation,
USSR Academy of Medical Sciences, Kirovsky pr. 69-71,
Leningrad P-22 (USSR), 15 September 1971.*

Einfluss des luftelektrischen Feldes auf das Haut-Potential von *Rana esculenta*

Bei der Froschbauchhaut liegt ein Membransystem vor, das aus zwei Schichten besteht. Von aussen nach innen findet man als erste Membranschicht das Stratum corneum und das Stratum germinativum. Die zweite Membranschicht wird vom Corium gebildet. Die erste Membran-

schicht ist für Natrium- und Kaliumionen eine Diffusionsstrecke. Durch den zweiten Teil des Membransystems werden Natriumionen aktiv transportiert. Der Kaliumionentransport erfolgt hier nicht durch aktiven Transport, sondern durch einfache Diffusion. Auf dieses Membransystem

wirkt ständig ein luftelektrisches Feld ein. Durch dieses luftelektrische Feld wurde eine Stoffwechselsteigerung bei Insekten, Fischen, Reptilien und Kleinsäugetieren nachgewiesen^{1,2}. Ebenso kann eine Steigerung der Aktivität bei Mäusen und Vögeln beobachtet werden. Bei Wahlverhaltensuntersuchungen zeigt sich eine Zunahme der Feldbevorzugung mit steigender Höherentwicklung der Tiere. KÖNIG und ANKERMÜLLER³ zeigen, dass die Reaktionszeiten bei Versuchspersonen unter Einfluss natürlicher elektrischer Schwingungen der Frequenz 9–10 Hz kürzer sind als bei Schwingungen von 2–6 Hz. Dieselben Ergebnisse findet man bei künstlich erzeugten Schwingungen dieser Frequenz. Neue Untersuchungen des Mineralhaushaltes in Abhängigkeit von luftelektrischen Einflüssen lassen den Schluss zu, dass auch Einfluss auf die biologischen Membransysteme vorliegt. Deshalb erfolgten hier Untersuchungen luftelektrischer Einwirkung auf Membranpotentiale. Bei den Messungen der Potentiale an der Bauchhaut von *Rana esculenta* erfolgte eine genaue Untersuchung der Grösse der Potentialdifferenz innen/ausser unter Einfluss eines Rechteckimpulsfeldes der Frequenz 10 Hz im Vergleich mit Normalbedingungen und unter feldfreien Bedingungen (Faraday'sche Abschirmung).

Methoden. Zur Durchführung der Untersuchungen wurden Winterfrösche in PVC-Käfige gebracht, die mit Boden- und Deckenelektroden versehen werden. Im ersten Käfig waren die Versuchstiere den natürlichen luftelektrischen Feldern ausgesetzt (Normalbedingungen). Käfig zwei und drei waren abgeschirmt und damit feldfrei. Der dritte Käfig wurde dann einem Rechteckimpulsfeld der Frequenz 10 Hz ausgesetzt. Die Feldstärke betrug etwa 300 V/m. Damit ergab sich, dass Käfig zwei feldlos war und dass in Käfig drei das Feld wirksam war. Die Käfige mit den Versuchstieren wurden in einem klimatisierten Raum in einer Glaswanne mit fliessendem Leitungswasser von 12–14°C gehalten. Die Lufttemperatur betrug etwa 18°C (Figur 1).

Die Verweildauer der Versuchstiere unter den drei Bedingungen betrug jeweils 168 Stunden. Nach der Einwirkzeit erfolgte die sofortige Dekapitation, die Zerstörung des Rückenmarkes durch Ausbohren und eine vorsichtige Präparation der Bauchhaut. Sie wurde unmittelbar in die Messapparatur eingespannt. Sie besteht aus einem PVC-Sockel mit einer Trägerleiste, auf der die ringförmige Haltevorrichtung befestigt ist. Durch ihre Konstruktion ist ein verletzungsfreies Ausspannen der Bauchhaut gewährleistet. Die Potentialdifferenz zwischen innen und aussen wird über unpolarisierbare Zink/Zinksulfatelektro-

den abgegriffen und mittels eines Kathodenstrahloszillographen registriert (Figur 2).

Ergebnisse. Es wurden insgesamt 24 Versuche durchgeführt, die sich gleichmässig auf die vorgenannten drei Bedingungen (Normal – Faraday – 10 Hz) verteilen (Tabelle).

Statistische Absicherung der Ergebnisse. Die Besetzung der einzelnen Versuchskäfige mit dem Versuchsgut erfolgt nach dem Randomisierungsverfahren. Die Messwertreihen der Untersuchungsergebnisse an Fröschen in Normal, Faraday und im 10 Hz-Rechteckimpulsfeld sind jeweils Stichproben aus Grundgesamtheiten. Die Signifikanz der Unterschiede zwischen den Mittelwerten der Membranpotentiale wurde nach dem *t*-Test ermittelt, die *p*-Werte sind angegeben als p_{N-Fa} (Normal-Faraday), $p_{Fa-10\text{ Hz}}$ (Faraday-Rechteckimpulsfeld 10 Hz).

Bei den gemessenen Potentialdifferenzen innen/ausser zeigte sich ein starker Abfall des Potentials von etwa 23 mV bei «Faradaytieren» im Vergleich zu «Normaltieren». Diese Erniedrigung des Membranpotentials wurde

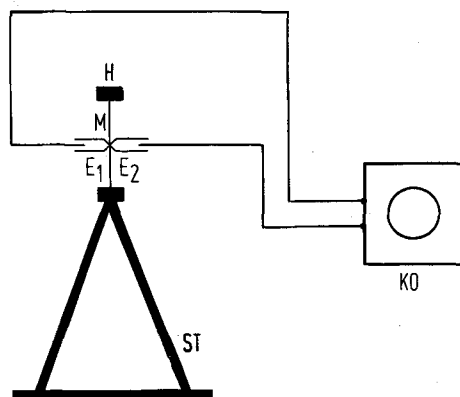


Fig. 2. Schaltschema der Messapparatur. E, Elektroden; KO, Kathodenstrahloszillograph; H, ringförmige Halterung; M, Membran; ST, Sockel mit Trägerleiste.

¹ G. ALTMANN, Umschau 8, 242 (1969).

² G. ALTMANN, Arch. Met. Geophys. Bioklim. 17, 269 (1969).

³ H. KÖNIG und F. ANKERMÜLLER, Naturwissenschaften 47, 486 (1960).

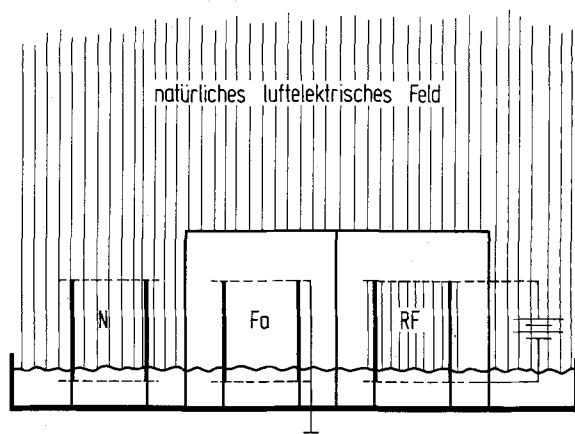


Fig. 1. Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus.

Ergebnisse der Potentialdifferenzmessungen an der Bauchhaut von *Rana esculenta* innen/ausser in mV

Normal	Faraday	10 Hz
94	62	82
88	68	76
87	67	78
90	64	75
85	70	76
92	66	80
94	66	74
88	69	83
$\bar{x} = 89,75$	$\bar{x} = 66,50$	$\bar{x} = 78,00$
$p = 0,01$	$p = 0,01$	

bei abgeschirmten Tieren mit aufgesetztem 10 Hz-Rechteckimpulsfeld grösstenteils kompensiert. Da die Potentialdifferenz innen/aussen auf einer unterschiedlichen Ionenverteilung beruht, muss also das elektrische Feld einen Einfluss auf das Membransystem bezüglich der Ionenpermeabilität haben.

Reversible Strukturumwandlungen an biologischen Membranen werden neuerdings lebhaft diskutiert⁴⁻⁷. Dabei wird allgemein angenommen, dass durch Änderung eines äusseren Parameters – einem Steuerungsprozess entsprechend – Strukturumwandlungen in den Membransystemen ausgelöst werden, die zu Funktionsänderungen an denselben führen können.

Experimentelle Arbeiten auf diesen Gebieten liegen von TASAKI⁸ und COHEN⁹ vor. Natürlich handelt es sich hier um äusserst verwickelte Beziehungen, die in ihrer Gesamtheit noch nicht gänzlich zu erfassen sind. Man muss aber annehmen, dass hier, besonders wegen anderen bisher von uns noch unveröffentlichten Ergebnissen, bei denen unter Einfluss elektrischer Felder Ionenverschiebungen im Blut quantitativ erfasst wurden, ein wichtiger Schlüssel zu den physiologischen Auswirkungen der luftelektischen Felder liegt.

Summary. The potential across the skin of *Rana esculenta* was remarkably reduced under 'Faraday conditions' in comparison to animals kept under 'normal conditions'. A pulsating electric field (10 Hz) practically abolished this effect.

G. ALTMANN, G. ANDRES und M. LEHMAIR

Zoologisches Institut der Universität des Saarlandes,
D-6600 Saarbrücken (Deutschland), 12. Oktober 1971.

- ⁴ J. P. CHANGEUX, Proc. natn. Acad. Sci., USA 57, 335 (1967).
- ⁵ J. P. CHANGEUX und T. PODLESKI, Proc. natn. Acad. Sci., USA 59, 944 (1968).
- ⁶ R. BLUMENTHAL, J. P. CHANGEUX und R. LEFEVER, J. Membrane Biol. 2, 351 (1970).
- ⁷ T. L. HILL und Y. CHEN, Proc. natn. Acad. Sci., USA 65, 1069 (1970).
- ⁸ I. TASAKI und I. SINGER, in *Biological Membranes* (Ed. D. CHAPMAN; Academic Press London, New York 1968), p. 347.
- ⁹ L. B. COHEN, R. D. KEYNES und B. HILLE, Nature, Lond. 218, 438 (1968).

Recovery of Isometric Twitches after Glycerol Removal

The efflux of glycerol from frog skeletal muscle leads to the dissociation of excitation-contraction (E-C) coupling caused by disconnection of transverse tubules from the surface membrane¹⁻⁵. Although there are observations about the reversibility of certain morphological^{3, 4, 6, 7} and physiological^{8, 9} changes produced by glycerol removal, no substantial restoration of E-C coupling has been observed^{1, 8, 9}.

This communication describes the effect of glycerol on twitch response of isolated fast frog muscle fibre. We used 110, 132, 165, 220, and 400 mM/l glycerol (R+G) prepared in ordinary Ringer solution (R). The fibre was stimulated by single pulses through 2 platinum plate electrodes (30 × 5 mm) oriented longitudinally and separated by a distance of 7 mm. The strength of stimulus was usually 2-3 times higher than threshold (about 20 V on the electrodes) and its duration was 0.2 msec. The length of fibre was adjusted to produce maximum twitch tension. It was recorded by means of RCA-5734 transducer tube. All experiments were performed in winter at 18-23 °C.

Twitch tension changes, during the exposure of muscle fibre to glycerol, were similar to changes of fibre volume in R+G^{10, 11}. The treatment with R+G led for the first 1-2 min to transient decrease, and in the case of R+400 G, even to disappearance of twitches. During the next 30 min the twitches recovered their initial value and in 165-400 mM glycerol surpassed it by 20-40% (Figure 1).

After a 0.5-2 h exposure to R+G, this solution was quickly changed for R. The procedure led to brief potentiation of twitches by 20-70% and then to their decrease and disappearance (Figure 1). In the case of 165-400 mM glycerol, isometric twitches disappeared in all fibres within 1-3 min. In the case of 110-132 mM glycerol, the complete disappearance of twitches was observed only in 30-50% of fibres.

Glycerol removal rendered the muscle fibres, for some time, very susceptible to mechanical injuries⁹. In many

fibres we observed the appearance of local ruptures of sarcolemma, resulting later on in necrosis. Such injured fibres made up 20, 40 and 90% of all fibres after washing out 165, 220 and 400 mM glycerol, respectively ($n=18-40$).

In case of 110-220 mM glycerol removal, if there was no injury, we observed partial or complete recovery of twitches. It proceeded in a following way: in 2-30 min after disappearance of isometric twitches, a single stimulus began to elicit one or several spreading nodes of contraction, each being 100-200 microns in length. These nodes spread along the fibre without visible decrement, at the rate about 3 mm/sec. Such kind of contractile response could continue from a few minutes to 1-2 h¹². At a certain experimental stage, the fibre began to respond to electrical stimulus by very weak, fast movement, followed by spreading nodes. Under isotonic conditions, this fast movement gradually increased to energetic shortening. By that time the nodes disappeared, but as a rule fibre still failed or almost failed to produce isometric twitches.

- ¹ J. N. HOWELL, J. Physiol. 207, 515 (1969).
- ² P. W. GAGE and R. S. EISENBERG, J. gen. Physiol. 53, 298 (1969).
- ³ S. A. KROLENKO, Cytology (Russ.) 10, 803 (1968).
- ⁴ S. A. KROLENKO, Nature, Lond. 221, 969 (1968).
- ⁵ B. EISENBERG and R. S. EISENBERG, J. Cell Biol. 39, 451 (1968).
- ⁶ S. A. KROLENKO, S. JA. ADAMJAN and N. E. SHWINKA, Cytology (Russ.) 9, 1346 (1967).
- ⁷ S. A. KROLENKO, Cytology (Russ.) 12, 861 (1970).
- ⁸ E. G. HENDERSON, J. gen. Physiol. 56, 692 (1970).
- ⁹ R. S. EISENBERG, J. N. HOWELL and P. C. VAUGHAN, J. Physiol. Lond. 215, 95 (1971).
- ¹⁰ C. CAPUTO, J. gen. Physiol. 52, 793 (1968).
- ¹¹ S. A. KROLENKO and S. JA. ADAMJAN, Cytology (Russ.) 9, 185 (1967).
- ¹² In a few cases the spreading nodes of contraction arise without stimulation⁶.