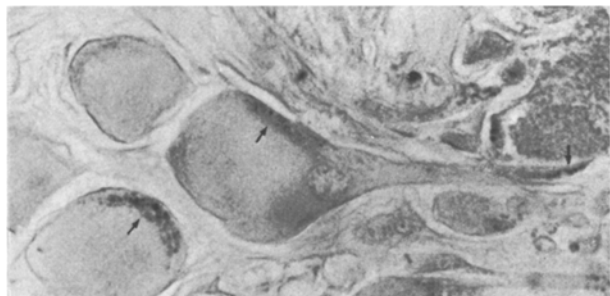


Materials and methods. Sipunculids (*Sipunculus nudus*) were obtained from the Stazione Zoologica of Naples. The segments containing the cerebral ganglion were fixed in Bouin's fluid or in 10% formaldehyde. Sections were stained with chrome hematoxylin-phloxine, PF, dihydroxy-dinaphthyl-disulfide, alkaline tetrazolium, PAS, Sudan black B. Formaldehyde fixed sections were observed under the fluorescence microscope (wave-length 3650 Å).



Giant cells of cerebral ganglion of *Sipunculus nudus*. Bouin; Sudan black B (SBB). $\times 400$. Note SBB-reactive secretion product in pericarya and axon (arrow).

Results and discussion. The results of our histological and histochemical investigations of the *Sipunculus* cerebral ganglion do not confirm earlier descriptions of this organ. Neurosecretory activity was detected in giant cells (type III) and bipolar cells (type IV) only, whereas the small pear-shaped cells (type II) never showed any traces of neurosecretory material. Our results agree with Gabe's findings that the NSM of bipolar cells (type IV) is definitely of proteinaceous nature. Neurosecretory granules in cytoplasm and axons of giant cells (type III) did not react with PAS, which is contrary to Gabe's description of these cells as containing a glucide component. In our experiments, NSM of type III cells stained deeply with Sudan black B (figure); with fluorescence microscopy neither dissolved carotenoid pigments nor lipofuscins were detected in these lipid neurosecretory granules. The cerebral ganglion of *Sipunculus nudus* therefore contains 2 different types of neurosecretion: one type, designated as peptide neurosecretion, is found in bipolar cells. A second type, detected exclusively in giant cells, is characterized by secretory granules containing no peptide material but instead large amounts of lipids. The chemical nature of these lipids remains to be elucidated.

Pentagastrine, histamine et acide ascorbique de la muqueuse gastrique chez le rat

Pentagastrin, histamin and ascorbic acid in rat's gastric mucosa

A. Gairard et J. Pestis

Laboratoires de Physiologie, UER des Sciences Pharmaceutiques ULP, 3 rue de l'Argonne, F-67083 Strasbourg Cédex, et Paris XI, rue J. B. Clément, F-92290 Chatenay-Malabry (France), 9 juillet 1976

Summary. Pentagastrin and histamine, 2 potent gastric acid stimulants, lower ascorbic acid in the rat's gastric mucosa. They give the same result as nerve stimulation by desoxyglucose. Explanation of ascorbic acid function in gastric physiology needs further work.

L'acide ascorbique (AA) a récemment été localisé dans les cellules bordantes gastriques¹ et la teneur en AA de la muqueuse diminue au cours de la genèse de l'ulcère de contrainte chez le rat alors que le pH de l'estomac s'abaisse². De plus l'administration de desoxyglucose (DG), qui provoque une sécrétion gastrique acide par intervention du vague, conduit au même résultat¹. Nous avons cherché à savoir dans ce travail si 2 autres agents stimulants de la sécrétion acide, la pentagastrine (PG) et l'histamine (HT) provoquaient les mêmes modifications et si l'on pouvait établir une liaison entre les phénomènes observés.

Matériel et méthodes. L'expérimentation porte sur des rats mâles Wistar pesant suivant les essais successifs 180–230 g. Ces animaux, arrivés 8 jours avant l'essai, sont nourris avec un régime équilibré en éléments nutritifs et vitamines, et regroupés 6–8 par cage dans une animalerie thermostatée à 24°C, éclairée artificiellement 12 h sur 24. Ils sont soumis la veille de l'expérimentation à une diète hydrique de 14 h. Les injections de pentagastrine (Peptavlon®, ICI) et d'histamine (Histamine Chlorhydrate, Merck) sont réalisées par voie sous-cutanée sur des rats préalablement tirés au sort entre le groupe témoin et le groupe traité. A la fin de l'essai les animaux sont assommés et les estomacs prélevés. Le pH est déterminé au moyen d'un papier indicateur au dixième d'unité appliqué sur la muqueuse étalée et un fragment de celle-ci (environ 200 mg) est prélevé par grattage, puis homogénéisé dans un liquide déprotéinisant. Le dosage de l'AA

est effectué par la méthode au dichlorophénol indophénol³ sur le surnageant après une double centrifugation à 3000 $\times$ g dans les 3 h qui suivent le prélèvement.

Résultats et discussion. L'administration de PG (1,5 mg/kg) provoque un abaissement significatif de la teneur en AA de la muqueuse (tableau), ainsi que des pH gastriques (Test U, Mann et Whitney), il existe de plus une corrélation statistiquement significative entre pH et teneur en AA ($r = 0,53$; $y = 79 \times + 65$). Pour une dose plus faible (0,5 mg/kg) et un délai plus important (60 min) la variation en AA n'atteint pas le seuil de significativité; la corrélation n'est plus retrouvée.

L'administration d'HT (100 mg/kg, 30 min) produit également un abaissement de l'AA de la muqueuse. Avec une dose plus faible (30 mg/kg, 60 min) ou un temps plus long (100 mg/kg, 60 min) les diminutions en AA, n'atteignent pas le seuil de significativité. Avec les conditions expérimentales retenues, nous ne mettons pas en évidence de corrélation entre AA et pH gastrique.

La PG produit une diminution de l'AA de la muqueuse aux doses généralement utilisées pour son action sur la sécrétion gastrique acide⁴. De plus cette variation est liée

1 J. Pestis et A. Gairard, C. r. Soc. Biol. 167, 1728 (1973).

2 A. Gairard et C. Marnay-Gulat, C. r. Soc. Biol. 166, 35 (1972).

3 P. Meunier, Bull. Soc. Chim. Biol. 19, 877 (1937).

4 P. C. Ganguly and C. M. Simpson, J. Physiol. Lond. 198, 35 (1968).

Effets de la pentagastrine et de l'histamine sur la teneur en acide ascorbique de la muqueuse de rat

Agent	Dose (mg/kg)	Délai (min)	Poids moyen des animaux (g)	Acide ascorbique de la muqueuse gastrique Témoin ($\mu\text{g/g}$)	Traités ($\mu\text{g/g}$)	Comparaison	Corrélation entre le pH et l'acide ascorbique
Pentagastrine	0,5	60	180	331 $\pm$ 39 (7)	289 $\pm$ 18,7 (8)	n.s.	n.s.
Pentagastrine	1,5	30	230	200 $\pm$ 9,7 (12)	138 $\pm$ 8,3 (12)	p < 0,001	p < 0,02
Histamine	30	60	231	288 $\pm$ 34 (6)	265 $\pm$ 48 (6)	n.s.	n.s.
Histamine	100	30	220	222 $\pm$ 8,0 (7)	194 $\pm$ 10 (8)	p < 0,05	n.s.
Histamine	100	60	220	203 $\pm$ 23 (8)	181 $\pm$ 15 (8)	n.s.	n.s.

Nombre de rats entre parenthèses; n.s., non significatif.

m $\pm$ s_m

à celle du pH gastrique par une corrélation significative. Nous retrouvons ici un phénomène identique à celui que nous avons déjà décrit pour le DG. L'injection d'HT provoque également une diminution de l'AA de la muqueuse mais à des doses élevées qui peuvent s'expliquer par la relative insensibilité de l'espèce et par la voie d'administration retenue⁵. Nous n'avons pas trouvé de modification du pH gastrique ni de corrélation entre l'AA et le pH de la muqueuse. L'étude du débit acide dans d'autres conditions expérimentales permettrait peut-être de retrouver cette corrélation.

En conclusion les stimulations hormonales (PG, HT) et nerveuses (par le vague après DG) provoquent dans nos conditions expérimentales une sécrétion gastrique acide et un abaissement de l'AA de la muqueuse. Associés à l'utilisation en thérapeutique antiulcéreuse de l'AA⁶, ces faits mettent en évidence la nécessité d'une étude plus importante du rôle de l'AA dans la physiologie de la sécrétion gastrique.

5 K. Kowalewski and G. Chmura, *Am. J. Dig. Dis.* 13, 753 (1968).

6 C. Debray, F. Pergola, J. P. Hardouin, J. André et Y. Lequerier, *Sem. Hôp. Paris* 44, 393 (1968).

Nerve endings isolated from chick embryonic optic tectum.

1. Developmental aspects of intact synaptosomes

C. Panzica Viglietti, G. C. Panzica and F. Gremo

Istituto di Istologia e Embriologia generale, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università di Torino, corso M. D'Azeglio 52, I-10126 Torino (Italy), 31 August 1976

Summary. Fractions enriched in nerve endings (synaptosomes) have been isolated from optic tectum of chick embryos at 16 and 18 days of incubation and of chicks immediately after hatching. Morphological aspects of nerve endings have been examined with special regard to the appearance of synaptic thickenings and synaptic vesicles.

When brain tissue is homogenized in iso-osmotic aqueous sucrose media under conditions of moderate shear force, artifacts named 'synaptosomes' are formed by the pinching-off and selfsealing of synaptic contacts between nerve cells¹. Those particles seem to maintain the morphological features and the chemical composition of intact synaptic terminals, including elements necessary for transmission signals and maintenance of synaptic contacts. Since they can be separated from other subcellular particles in reasonable yield and with high purity, they have been utilized in a multitude of studies designate to illuminate many aspects of synaptic function. Until recently, neurochemists have expended much effort to purify synaptosomes and subsynaptosomal fractions from adult brain², but observations on nerve endings isolated from immature brain are rare³, whereas the study of synaptic immature contacts could be a tool for clarifying many mechanisms which act in the formation of neural circuits. This paper describes some morphological aspects of fractions enriched in nerve endings (synaptosomes) isolated from the optic tectum of chick embryo at relatively

precocious stages of synaptic and electrophysiological maturation⁴. A partial evaluation of the synaptosomal content in fractions has also been carried out.

Materials and methods. Subfractionation technique. Groups of chick embryos of 16 and 18 days of incubation and 2-day-old chicks were killed by decapitation and the 2 optic lobes rapidly dissected out and carefully deprived of mesencephali nuclei. Optic tecta were placed in cold 0.32 M sucrose plus 5 mM Tris-HCl (pH = 7.4) and homogenized at 10% w/v in a Teflon glass homogenizer. Differential centrifugation was carried out, based on the method described by Livett et al.⁵ with slight modifica-

1 E. G. Gray and V. P. Whittaker, *J. Anat.* 96, 79 (1962).

2 J. S. De Bellerche and H. F. Bradford, *Prog. Neurobiol.* 7, 275 (1974).

3 A. A. Abdel-Latif, J. Brody and H. Ramahi, *J. Neurochem.* 14, 1133 (1967).

4 M. A. Corner, J. P. Schädé, J. Sedlacek, R. Stoeckart and A. P. C. Bot, *Prog. Brain Res.* 26, 145 (1967).

5 B. G. Livett, J. A. Rostas, P. L. Jeffrey and L. Austin, *Exp. Neurol.* 43, 330 (1974).