

zentration von Nicotin oder Acetylcholin plus Atropin gehemmt wurde. Bei sympathischer Nervenreizung (10 Hz, 300 Imp.) wurden 100 ng NA in das Perfusat abgegeben; diese NA-Abgabe wurde durch d-Amphetamin $2,1 \cdot 10^{-5}$ M um das 5,9fache und durch Desipramin $5 \cdot 10^{-5}$ M um das 2,4fache gesteigert. Aufgrund von Eliminationsversuchen ergab sich, daß eine Hemmung der NA-Rückbindung den „overflow“ von NA während sympathischer Reizung nur bis auf das 2—3fache steigern kann. Es wird gefolgert, daß d-Amphetamin die NA-Abgabe durch sympathische Nervenreizung nicht nur durch Hemmung der NA-Rückbindung, sondern auch durch Steigerung der freigesetzten NA-Menge erhöht.

Literatur

1. Haefely, W., Stähelin, H., Thoenen, H.: *Helv. physiol. pharmacol. Acta* **24**, C90 (1966).
2. Kewitz, H., Reinert, H.: *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak.* **218**, 119 (1953).
3. Lindmar, R., Löffelholz, K., Muscholl, E.: *Experientia (Basel)* **23**, 933 (1967).
4. Löffelholz, K., Muscholl, E.: *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmak.* **264**, 271 (1969).

Dr. K. Löffelholz, Pharmakologisches Institut der Universität Mainz
D-6500 Mainz, Langenbeckstraße 1

Wirkungen von D-Lysergsäurediäthylamid (LSD-25) und 2-Brom-D-Lysergsäurediäthylamid (BOL-148) auf das Schlafverhalten der Ratte

Effects of D-Lysergic Acid Diethylamide (LSD-25) and 2-Brom-D-Lysergic Acid Diethylamide (BOL-148) upon Behavioral Sleep in Rats

LOEW, D. M., DEPOORTERE, H., VIGOURET, J. M.

Bei der Beobachtung des Verhaltens schlafender Ratten lassen sich vier verschiedene Phasen des Wach-Schlaf-Cyclus unterscheiden: Erregung, Wachheit, Ruhiger Schlaf und Erregter Schlaf, wobei die letzten zwei Phasen dem mit Hilfe elektrophysiologischer Methodik festgestellten Slow Wave bzw. Paradoxical Sleep entsprechen [3]. Nachdem frühere Untersuchungen mit der gleichen Methodik charakteristische Unterschiede zwischen d-Amphetamin, LSD-25 und Eserin gezeigt hatten [2], wurde in weiteren Untersuchungen LSD-25 (0,1 und 1 mg/kg i.p.), BOL-148 (1 und 3 mg/kg i.p.) und deren gegenseitige Beeinflussung untersucht.

LSD-25 führt zu einer Verzögerung des Eintritts von Ruhigem Schlaf und Erregtem Schlaf und zu einer Verstärkung der Intensität der während des Erregten Schlafes auftretenden brüsken Bewegungen. Der Serotonin-Antagonist BOL-148 (1 und 3 mg/kg i.p.) verzögert den Eintritt von Ruhigem Schlaf und Erregtem Schlaf nicht, führt jedoch zu einer

Verstä
i.p. bz
sich na
mehr,
Die R
Wirku
LSD, j
werde
handl
Antag
und I
könnte
nerger

Literat

1. Lin,
2. Loe
3. Mich

(196

Dr. D.
CH-4000

Histam

Man, D

Histam

Mensch

LORENZ

In sa
methy

Table.

Species

Man
Dog
Pig
Cow

Mean
investi

gehemmt wurde.
100 ng NA
durch d-Amphet-
amin $5 \cdot 10^{-5}$ M
versuchen ergab
erflow“ von NA
steigern kann.
durch sympa-
A-Rückbindung,
erhöht.

acol. Acta 24, C90

. Path. Pharmac.

23, 933 (1967).
Pharmac. 264, 271

ainz

und 2-Brom-D-
en der Ratte
-Brom-D-Lyser-
in Rats

lassen sich vier
iden: Erregung,
die letzten zwei
k festgestellten
achdem frühere
ristische Unter-
zeigt hatten [2],
1 mg/kg i.p.),
Beeinflussung

Ruhigem Schlaf
nsität der wä-
bewegungen. Der
zögert den Ein-
jedoch zu einer

Verstärkung der brüsken Bewegungen. Nach Vorbehandlung mit 3 mg/kg i.p. bzw. 2mal 3 mg/kg i.p. BOL-148 (27 und 3 Std vor LSD-25) zeigt sich nach LSD-25 keine Verzögerung des Eintritts des Erregten Schlafes mehr, die Intensität der brüsken Bewegungen bleibt jedoch erhöht. Die Resultate zeigen, daß BOL die für die erste Phase typischen LSD-Wirkungen nicht besitzt. Das kann in Zusammenhang mit dem nach LSD, jedoch nicht nach BOL gesenkten Umsatz von Serotonin gebracht werden [1]. Daß diese erste Wirkungsphase von LSD durch die Vorbehandlung mit BOL weitgehend abgeschwächt werden kann, wird als Antagonismus auf der Ebene des Receptors interpretiert. Die für LSD und BOL gleichsinnigen Effekte sind schwieriger zu interpretieren, könnten jedoch möglicherweise mit einer Beeinflussung zentral cholinergischer Regulationen zusammenhängen.

Literatur

1. Lin, R. C., Ngai, S. H., Costa, E.: Science 166, 237 (1969).
2. Loew, D. M., Vigouret, J. M.: Un. Schweiz. Ges. exp. Biol., Mai 1969.
3. Michel, F., Klein, M., Jouvett, D., Valatx, J. L.: C. R. Soc. Biol. (Paris) 155, 2389 (1961).

Dr. D. M. Loew, Medizinisch-Biologische Forschung, Sandoz AG
CH-4000 Basel

Histamine Methyltransferase in Salivary Glands and Gastric Mucosa of Man, Dog, Pig and Cow

Histaminmethyltransferase in Speicheldrüsen und Magenschleimhaut von Mensch, Hund, Schwein und Rind

LORENZ, W., BARTH, H., FEIFEL, G., WERLE, E.

In salivary glands and gastric mucosa high activities of histamine methyltransferase could be demonstrated (Table). The activity of the

Table. Activities of histamine methyltransferase in salivary glands and gastric mucosa

Species	Enzyme activities in p-moles of histamine metabolized per min and mg protein				
	Submaxillary gland	Parotid gland	Gastric mucosa		
			Fundus	Corpus	Antrum
Man	55.0	38.3 ± 12.7	171 ± 50	61 ± 30	209 ± 51
Dog	159.7 ± 45.8	29.3 ± 45.0	122	73 ± 22	236 ± 139
Pig	120.3 ± 68.8	65.3 ± 14.0	242 ± 83	216 ± 15	465 ± 110
Cow	323.0	266.0	42	23	52

Mean values ± S. D. from 2—7 determinations. In cows only the renet-bag was investigated.