blockierende Wirkung verschiedener Viperidengifte deren Lecithinase-aktivität nicht proportional ist.

Die Atemlähmung durch Bienengift kann nach den vorliegenden Versuchsergebnissen peripher bedingt sein und wird möglicherweise durch einen dem Bienengift und gewissen Schlangengiften gemeinsamen Bestandteil hervorgerufen.

Diskussion. FLECKENSTEIN: Das dehydrasenhemmende Prinzip im Bienengift wird erst durch Erhitzung auf 100° C in seiner Aktivität herabgesetzt, während Erhitzung auf 80° (10 min lang) noch ohne Effekt ist. Das dehydrasenhemmende Prinzip hat also eine ähnlich hohe Hitzeresistenz wie das vom Vortragenden geprüfte muskelwirksame Prinzip.

Schlußwort. HOFMANN: Eine Beteiligung der Dehydrasenhemmung erscheint möglich, wenn die motorische Endplatte für Anoxieschäden empfindlicher ist als die Nervenfasern. Hinweise hierfür sind uns aber nicht bekannt. Bei zwei von uns untersuchten Schlangengiften (Viperiden) ging überdies die nervblockierende Wirkung der von FLECKENSTEIN angegebenen Dehydrasenhemmung dieser Gifte nicht parallel.

WALTHER STOECKENIUS (Hamburg): Untersuchungen an der isolierten Meerschweinchenblase.

Blase sagittal halbiert, übliche Technik des isolierten Organs, Registrierung nach SCHILD. Acetylcholin und Histamin bewirken steilen Tonusanstieg und auf der Höhe des Tonus rhythmische Kontraktionen und Erschlaffungen. Buscopan (C. H. Boehringer) *hemmt die Acetylcholinwirkung und steigert die Histaminwirkung*. Durch Antistin läßt sich die tonussteigernde Wirkung des Histamins unterdrücken, während die rhythmischen Kontraktionen und Erschlaffungen noch erhalten sind. Es wird vorläufig angenommen, daß der Rhythmus auf eine Erregung des intramuralen Nervenplexus, der Tonusanstieg auf einen direkten Angriff an der Muskelzelle zurückzuführen ist. Antistin kann in *hohen Konzentrationen* geringe Tonussteigerung und Rhythmus auslösen, Histamin steigert dann die Frequenz dieses Rhythmus.

Diskussion. FLECKENSTEIN: Die Verhältnisse an der Kollodiummembran sind natürlich weniger kompliziert als an lebenden Membranen. Eine spezifische Auswahl unter den adsorbierbaren Alkaloidkationen kann von den Rezeptoren der Kollodiummembran nicht getroffen werden. Um so auffälliger sind die von uns gefundenen Adsorptionsreihen, wobei die „Agonisten“ (Sympathicomimetica, Acetylcholin und Verwandte, Histamin, Coniin, Nicotin, Veratrin) jeweils locker gebunden werden, während die „Antagonisten“ (Sympatholytica, Acetylcholin-Antagonisten, Antihistaminica, Lokalanaesthetica) an der Kollodiummembran jeweils viel stärker haften. Der Hauptmangel der Kollodiummembran ist die fehlende „Spezifität“; dafür macht die Kollodiummembran aber verständlich, warum das Wirkungsspektrum der stark haftenden — zur „competitive inhibition“ befähigten — Antagonisten häufig verbreitert ist (vergl. Acetylcholinantagonismus der Antihistaminica usw.).