

R. Esp. Fisiol.
Toni. 11, núms. 3 y 4, páginas 395 a 409, 1946.

Cátedra de Fisiología Animal de la Facultad de Ciencias
de la Universidad de Barcelona.
(Prof. Francisco Ponz)

Observaciones sobre el corazón del coleóptero *Blaps gigas* (L)

1.ª Comunicación

F. PONZ

(Recibido para publicar el 15 de Octubre de 1946)

INTRODUCCION

El tenebriónido *Blaps gigas* ofrece circunstancias muy favorables para la investigación de la actividad cardíaca en los insectos, dado que su tegumento dorsal transparente permite observar los movimientos del corazón con suma facilidad, en cuanto se extirpan los élitros.

Nuestras observaciones y experiencias van encaminadas a contribuir al conocimiento de la fisiología comparada del corazón de los insectos, revisando en esta especie una serie de datos que se han establecido en otras.

Estudiamos las características de la contracción normal, la importancia de los músculos alares para el diástole, relaciones entre frecuencia cardíaca y temperatura ambiente, efectos iónicos sobre la actividad cardíaca y la acción de la adrenalina y acetilcolina.

Se utilizan animales sin élitros y también preparados de corazón con la pared dorsal, separados del cuerpo y sumergidos en Ringer.

1. — Características de la contracción normal

Con la extirpación total de los élitros queda al descubierto la parte dorsal del meso y metatórax y todos los segmentos

abdominales. Por transparencia se ve el corazón y los músculos alares. El corazón late con ritmo regular, de ordinario. Se aprecian bien los movimientos de las paredes torácica y abdominal para la ventilación respiratoria, con ritmo variable.

El corazón, vaso dorsal de paredes contráctiles, ofrece movimientos bien apreciables en todos los segmentos a la vista, con excepción del último abdominal, menos transparente. El calibre del vaso es máximo en los últimos segmentos abdominales y se reduce hasta un mínimo en el mesotórax; no puede dudarse de la contractilidad del vaso en este segmento. Hay cinco pares de músculos alares.

La contracción se propaga de ordinario en sentido pósterior a lo largo del vaso dorsal. La velocidad de propagación de la onda depende de la frecuencia y de la temperatura. Con una frecuencia de 15 contracciones por minuto tarda $2 \pm 0,1$ segundos en alcanzar el mesotórax. No se aprecian diferencias de velocidad de conducción en unos u otros segmentos: hemos medido el tiempo que emplea la onda en pasar por segmentos sucesivos y entre dos o más segmentos, a la temperatura de 18° , con frecuencia de 15 contracciones por minuto y se ha obtenido siempre un tiempo por segmento de 0,4 segundos.

En cada sístole, las paredes de cada cámara se aproximan más o menos hacia la línea media; llegan casi a juntarse las paredes laterales en el metatórax y mesotórax. Insistimos en que en *Blaps gigas* en estos segmentos torácicos los movimientos de las paredes del vaso dorsal no son meramente pasivas, forzadas por el paso del líquido, siendo ciertamente contracciones activas; no es difícil observar en ocasiones que la onda sistólica arranca del mesotórax y no del último segmento abdominal.

En otra comunicación insistiremos sobre el fenómeno de «inversión del latido» en *Blaps*, observado ya en otros insectos desde la antigua noticia de MALPIGHI (1669) (v. J. H. GEROULD). Bástenos decir, por ahora, que también se da en *Blaps gigas* y que es más frecuente en los animales desnutridos que en los bien alimentados; en aquéllos puede darse durante períodos de 10 ó 15 minutos con ondas de contracción de delante atrás, separadas por otros de 40 ó 50 minutos de propagación normal — hacia adelante — de la onda.

2. — *Sobre la importancia de los músculos alares*

Los músculos alares no se insertan directamente en las paredes del corazón, sino que forman — o en él se apoyan — un diafragma dorsal subcardíaco (GRABER), del cual arrancan ligamentos que sujetan el corazón. No está todavía claro el papel que tales músculos desempeñan en la actividad cardíaca. BROCHER les atribuye la misión de favorecer las diástoles cardíacas por la elasticidad de sus fibrillas. POPOVICI y BAZNOSANU seccionaron todos los músculos alares de corazones explantados de *Hydrophilus*, no encontrando modificación alguna de la marcha de las contracciones. BROCHER, sin embargo, advierte que el corazón de *Dytiscus* en tales condiciones late menos tiempo que cuando no se ha hecho tal operación. BETHÉ seccionó unilateralmente los músculos alares en un punto cualquiera del corazón, observando un desplazamiento ligero del corazón hacia el lado opuesto; si se seccionaban entonces los del lado opuesto, el corazón volvía a ocupar la posición media y se apreciaba menos amplitud diastólica en la parte afectada del corazón que en las otras intactas; parece esto demostrar que los músculos alares ejercen permanentemente una cierta tensión sobre las paredes del corazón, por lo que al seccionarlos unilateralmente la tensión era también unilateral y con ello se desplazaba hacia un lado; y que tal tensión — el «tono del diafragma» — regulaba el grado de amplitud diastólica. DUBUISSON (1929-1930) cree que los músculos alares son incluso imprescindibles para el sístole: la sección de todos ellos conduce con seguridad a la detención del corazón y de ellos depende también la regularidad de las contracciones.

En *Blaps gigas* hemos operado la sección de los músculos alares y diafragma dorsal, tanto en animales sin élitros como en los explantados de corazón (véase más adelante la técnica para el preparado de corazón aislado).

En el animal sin élitros, con tijeras finas se puede hacer una pequeña incisión en el tergo correspondiente y luego dar un corte superficial que no afecte más que a los músculos alares y al tegumento. Tal sección unilateral cuando afecta a un solo segmento no modifica la frecuencia ni la contractilidad normal; tampoco hemos observado nunca desplazamientos del corazón hacia el lado no operado; solamente se aprecia

alguna ligera asimetría en el desarrollo de la onda de contracción. No se observan anomalías con secciones bilaterales — en un solo segmento — ni aun cortando más profundamente de modo que se rasgue con seguridad el diafragma dorsal. Si las secciones bilaterales de los músculos alares se prolongan más allá de los tabiques intersegmentales que limitan el segmento operado, se aprecia ya en *Blaps* una disminución en la intensidad de las contracciones aunque la frecuencia no se modifica; la actividad cardíaca no se detiene, ni se ven desplazamientos respecto de la línea media.

Cuando los cortes afectan a una serie de segmentos, puede observarse en éstos una ligera disminución en el grado de aproximación sistólica de las paredes cardíacas.

En preparadas de corazón aislado sumergidos en Ringer, la sección de todos los músculos alares junto con el diafragma dorsal, paralelamente al eje anteroposterior del cuerpo, conduce constantemente a una considerable disminución de la energía de contracción: las paredes del vaso dorsal casi no se desplazan hacia la línea media durante el sístole, aun cuando se aprecian muy leves oscilaciones rítmicas. La sección unilateral de un músculo alar no modifica la frecuencia, pero permite reconocer que en el diástole el calibre del corazón es algo inferior al del diástole normal; en el sístole, se traduce la falta de simetría y de equilibrio de tensiones en cierta irregularidad que da apariencia de ligero serpenteo sistólico en el segmento correspondiente.

3. — *Variación de la frecuencia cardíaca por la temperatura*

Dentro de ciertos límites, la ley de VAN'T HOFF sobre la relación entre la temperatura y la velocidad de una reacción química, tiene repercusión general en los procesos biológicos, pudiendo aplicarse a ellos la citada ley, al menos de una manera aproximada. Son múltiples los ejemplos en que tal relación se pone de manifiesto en los más diversos poiquilotermos.

La ecuación de Arrhenius satisface muy bien muchos resultados experimentales: $K_2 = K_1 e^{\frac{\mu}{R} \left(\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2} \right)}$ en que K_2 y K_1 son las constantes de velocidad de la reacción a T_2 y T_1 grados (temperatura absoluta), μ es la energía de activación de

la reacción en estudio, R la constante de los gases y e la base de los logaritmos neperianos.

Se llama coeficiente térmico Q_{10} al cociente $\frac{K_2}{K_1}$ cuando $T_2 = T_1 + 10$ que suele valer alrededor de 2.

De la ecuación de Arrhenius, $\text{Ln } K_2 = \text{Ln } K_1 + \frac{\mu}{R} \left(\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2} \right)$

de aquí
$$\mu = \text{Ln } \frac{K_2}{K_1} \times \frac{R}{\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2}}$$

Si $R = 1,985$ cal. y $\frac{K_2}{K_1} = 2$, ($Q_{10} = 2$), se obtiene, entre 20° y 30° , finalmente $\mu = 12280$ cal.

Representando gráficamente en abscisas las temperaturas absolutas y en ordenadas los logaritmos de las velocidades de reacción, se obtendrá necesariamente una recta cuyo ángulo con el eje de abscisas será tanto mayor cuanto más alta sea la energía de activación.

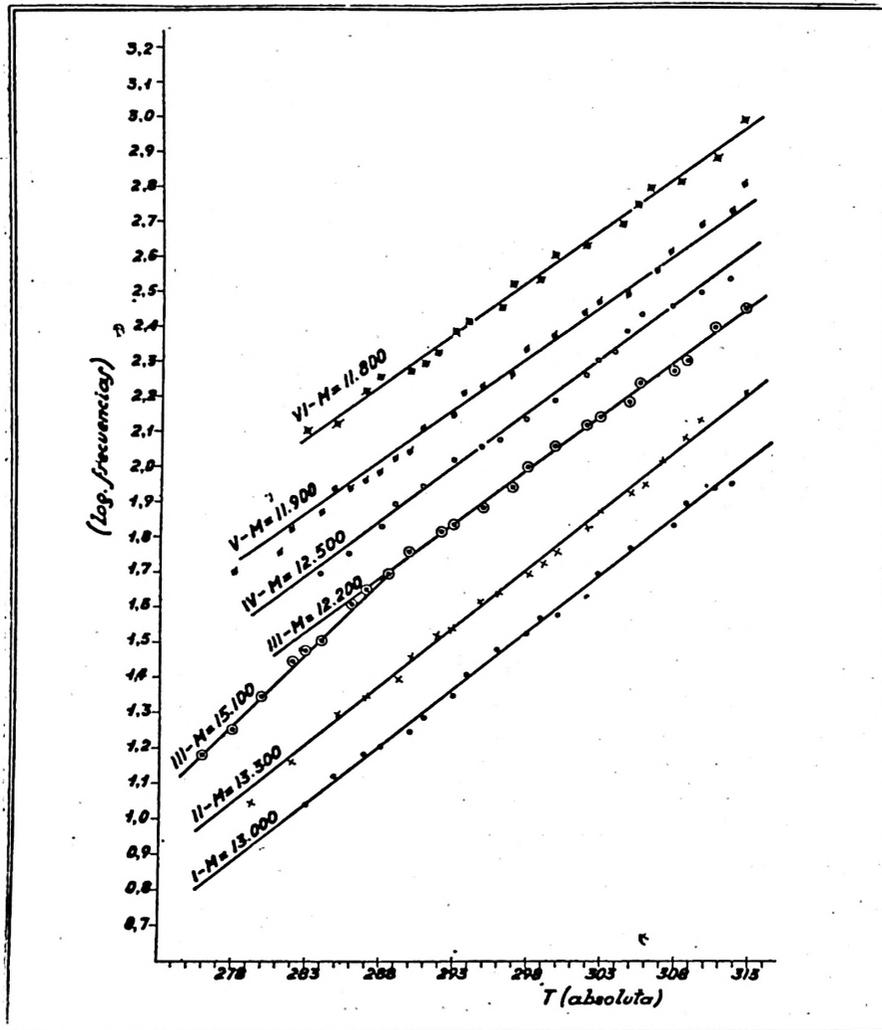
En lugar de las constantes de velocidades de reacción pueden registrarse las actividades biológicas, proporcionales a aquéllas dentro de ciertos límites.

Uno de los fenómenos biológicos más estudiados, bajo este aspecto, es el de la variación de la frecuencia cardíaca con la temperatura. A los datos hasta ahora recogidos en insectos (CROCIER, FRIES, etc.), aportamos nosotros el comportamiento del corazón de *Blaps gigas*.

Hemos hecho una serie de experiencias manteniendo al animal sin patas ni élitros, dentro de un tubo ancho de vidrio provisto de un termómetro y con ventilación suficiente para evitar el enrarecimiento del aire. El tubo se introducía en agua a diferentes temperaturas y al cabo de unos diez minutos de permanencia en ella se leía la temperatura en el interior del tubo y se observaba la frecuencia cardíaca.

Se han utilizado más de 20 imagos para tales observaciones. En la gráfica de la fig. 1 se recogen los resultados de 6 de ellas. En abscisas se inscriben las temperaturas absolutas y en ordenadas los logaritmos decimales de las frecuencias por minuto. Las rectas representan los valores teóricos según el calculado para μ a partir de los datos experimentales que se re-

presentan por puntos. Cada línea se ha desplazado hacia arriba la distancia equivalente a 0,2 (escala de ordenadas) de la inmediata anterior para hacer más clara la figura; así para



conocer los valores reales habría que restar de los de II, III, IV, V y VI, las cantidades 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1,0, respectivamente.

La frecuencia cardíaca de *Blaps gigas* sigue con bastante

aproximación la ecuación de Arrhenius. Las desviaciones, como puede apreciarse en la gráfica, son muy ligeras, sobre todo, entre 12° y 35° C; un poco mayores suelen presentarse en temperaturas más altas (37-41°) y de modo más constante por debajo de 10° C.

Los valores de μ se han obtenido a partir de los datos experimentales correspondientes a los 20° y 30° C. Encontramos una energía de activación de 11500 a 13300 calorías: Corresponde, pues, a cifras no muy diferentes de 12200, tal como habían estudiado CROZIER, FRIES y otros en insectos diferentes; en *Blaps* pueden admitirse tales valores de μ entre 12 y 40°. Por debajo de 10° a 12° se aprecia un aumento de μ . En el caso III representado, se ve cómo a partir de tales temperaturas los datos experimentales siguen una recta que forma ángulo con la válida para más de 13°: calculando μ entre 3 y 15° se obtiene un valor de 15100 calorías.

Los coeficientes térmicos Q_{10} entre 12 y 40° están comprendidos entre 1,88 y 2,14. Por debajo de 12 (caso III) se obtiene 2,63.

Por debajo de 2° las contracciones son muy raras. Al pasar de los 39 ó 40° de temperatura, se presenta una manifiesta alteración de los procesos de contracción; algunas cámaras cardíacas dejan de contraerse, otras lo hacen con ritmo independiente y gran frecuencia, siguen luego contracciones muy espaciadas, para terminar en la detención total del corazón en diástole. El segmento cardíaco que más resiste a la elevación de temperatura es el correspondiente al IV segmento abdominal. Si después de la detención del corazón se va dejando enfriar al animal lentamente, al volver a llegar a temperaturas próximas a los 41°, 42° o aun 43° se inician de nuevo las contracciones, al principio aisladas, muy espaciadas y arrítmicas. El primer segmento que recupera la contractilidad es también el IV abdominal; y luego los inmediatos a él. Hay momentos en que el 6.º segmento contractil (IV abdominal) se contrae ya rítmicamente, mientras el 5.º ó 4.º lo hacen con marcada arritmia; no todas las ondas de excitación que parten de tal segmento encuentran a las cámaras anteriores a él en estado de excitabilidad suficiente, con lo que no siempre se contraen. Al llegar ya a los 39 ó 40° se recupera la coordinación en todas las cámaras cardíacas en forma de ondas típicas de contracción de elevada frecuencia; ésta a medida que desciende la tempe-

ratura, va pasando por valores muy semejantes a los observados al elevar la temperatura.

4. — *Efectos del Ca^{++} y K^+ sobre la actividad cardíaca*

a) *En corazón intacto.* — Se utilizan ejemplares sin élitros. Con jeringa de tuberculina, se inyectan 0,02 cc. de líquido bajo los tergitos, en el espacio pericardioide limitado ventralmente por el diafragma dorsal, a nivel del IV segmento abdominal.

La inyección de la citada cantidad de solución de RINGER, no provoca trastornos. La de 0,02 cc. de ClK al 0'5 % provoca la parada del corazón en sístole submáxima; el animal se muestra muy agitado. Al cabo de 10 a 20 minutos se recupera la actividad cardíaca normal.

La inyección de 0,02 cc. de solución de Cl_2Ca al 0'5 % provoca fuertes contracciones y sacudidas de apéndices, giros y torsiones de cabeza, pérdida del equilibrio, pérdida de reflejo de inversión — o incapacidad para coordinar los movimientos — fuertes contracciones abdominales, etc. El corazón se detiene en diástole. Han de pasar 45 ó 60 minutos para que se presenten algunas contracciones arrítmicas en ciertos segmentos. A las dos horas, la actividad cardíaca está enteramente normalizada con ritmo semejante al que tenían los animales antes de la experiencia.

b) *Corazón aislado del cuerpo.* — Tras la extirpación completa de los élitros se da un corte con tijeras finas, a lo largo de toda la porción visible del cuerpo, a nivel de la línea de los estigmas; se secciona el tergo mesotorácico por su límite anterior; con ello se separa del cuerpo el tegumento dorsal, el corazón con los músculos alares y el diafragma dorsal, y el tubo digestivo se va separando con cuidado, cortándolo en su porción más final inmediata al ano, con lo que la citada bóveda dorsal queda separada del cuerpo sumergiéndola inmediatamente en una placa de Petri, o vidrio de reloj, que contiene Ringer. Se extirpan por último los restos de aparato reproductor y con pinzas y tijeras se termina de limpiar la preparación que ha quedado en la placa o vidrio con lo que era cara dorsal hacia el fondo. Se ven perfectamente ahora las contracciones del vaso dorsal, los contornos del corazón, vál-

vulas, etc., sobre todo, si se hace atravesar la placa de Petri y la preparación por un rayo de luz, sobre la platina de un microscopio de pequeño aumento.

Sin cuidados especiales de asepsia, se mantiene la contractilidad durante 36 o más horas, observándose sin embargo cierto descenso de la frecuencia (por ejemplo de 22 desciende a 16 por minuto después de 30 horas a 20°).

La adición de potasio al líquido de Ringer provoca constantemente la detención del corazón en sístole. Si se lava el preparado con nuevo Ringer, se vuelve a restaurar el corazón con la frecuencia normal.

La adición de iones calcio conduce siempre a la detención del corazón en diástole; el efecto es muy duradero, a pesar de repetidos lavados con solución de Ringer, e incluso con Ringer tibio (30-35°) que favorece más la recuperación de la contractilidad. A las tres o cuatro horas, se restablece el ritmo normal.

Las adiciones de Calcio y potasio al Ringer de la placa de Petri se hicieron en forma de Cl_2Ca y ClK en soluciones al 0,5 por 100.

El Ringer cubría el preparado de corazón con una capa de 1 ó 2 mm. solamente.

5. — *Efecto de la adrenalina y la acetilcolina*

Se estudia sobre el corazón «in situ» y aislado.

1.º *Adrenalina.*

Corazón «in situ». Se observa el efecto de la inyección de 0,02 cc. de solución de adrenalina en Ringer en el espacio pericardioide. Incluimos uno de nuestros protocolos:

1. Inyección de 0,02 cc. de Ringer, no produce modificación del ritmo: 24/minuto.

2. Inyección de 0,02 cc. de solución adrenalina al 10^{-9} : ligero aumento de la energía del sístole durante 3 a 5 minutos sin modificar el ritmo.

3. Inyección de 0,02 cc. de solución adrenalina al 10^{-8} : el mismo resultado; mayor energía de contracción y ligero aumento en la velocidad de propagación de la onda.

4. Adrenalina al 10^{-7} . El mismo efecto durante unos 5 minutos, con ligero aumento de frecuencia : 27/minuto.
5. Adrenalina al 10^{-6} . El mismo efecto, pero más prolongado. Frecuencia de 27/minuto durante unos 8 minutos, volviendo luego a los 24/minuto normales.
6. Adrenalina al 10^{-5} . La frecuencia pasa de 24 a 29 y aun 30/minuto. El efecto se prolonga durante más de 10 minutos.
7. Adrenalina al 10^{-4} . Provoca la detención del corazón. Dosis tóxica.

Corazón aislado. Dejando caer sobre el preparado en Ringer una gota de solución de adrenalina a concentración de 1 : 10.000, se observa un marcado efecto crono e inotropo positivo : pasa de 20 contracciones por minuto ($20'5^{\circ}$) a 40/minuto, produciéndose luego la detención en diástole por efecto tóxico. Tras lavado, se recupera la contractilidad a los 3 minutos, con ritmo normal (20/minuto), pero en sentido contrario. No como antes, postero-anterior, sino de delante hacia atrás. Otra gota de solución de adrenalina a igual concentración vuelve a llevar el ritmo a 40/minuto, con progresión anteroposterior de la onda. Tras lavados, se recupera el ritmo normal y el sentido posteroanterior de la contracción.

En otros preparados estudiamos los efectos de dosis crecientes de adrenalina. A continuación se expone un ejemplo :

Corazón aislado en Ringer a 24° : 18 cont/minuto, póstero-anterior.
 Adición de Adrenalina a 10^{-10} : Sin efecto apreciable.
 » » » » 10^{-9} : Se regulariza más el ritmo.
 » » » » 10^{-8} : Aumento de frecuencia de 18 a 24/minuto.
 Lavado con Ringer : Se vuelve a los 18/minuto.
 Adición de Adrenalina a 10^{-7} : Aumento de frecuencia : 27/minuto.
 » » » » 10^{-6} : Aumento de frecuencia 32/minuto.
 » » » » 10^{-5} : Aumento de frecuencia 46/minuto : aparecen irregularidades de ritmo.
 Lavado con Ringer : Desaparecen las anomalías de ritmo y la frecuencia desciende a 17/minuto.
 Adición de Adrenalina a 10^{-4} : Rápido aumento de frecuencia hasta 64/minuto en amplitud muy disminuída. Luego va descendiendo aquélla poco a poco a la vez que se recupera la am-

	plitud de contracción normal y aun se rebasa ésta; a los 8 minutos la frecuencia es de 30 minuto y con amplias contracciones.
Lavado con Ringer :	Se normaliza la actividad cardíaca. — Frecuencia de 17/ minuto.
Adición de Adrenalina a 10^{-3} :	Efecto tóxico. — Parada del corazón.

Comprobamos, pues, un efecto marcado cronotrope positivo de la adrenalina que empieza a apreciarse a partir de concentraciones de 10^{-8} y sigue en aumento hasta concentraciones tóxicas de 10^{-3} .

2. — Acetilcolina

Corazón «in situ». No hemos encontrado efecto apreciable sobre el corazón por inyección de acetilcolina a concentración de hasta 1 ‰.

Corazón aislado. Operamos como para los ensayos con adrenalina.

La adición de acetilcolina en concentraciones entre 10^{-9} y 10^{-2} no provoca la detención de la actividad cardíaca. Solamente se aprecian modificaciones no muy constantes de la frecuencia, en el sentido de reducirse.

COMENTARIOS

El segmento cardíaco mesotorácico posee contracción activa y en las frecuentes ocasiones de inversión del sentido de la contracción es la primera porción que se contrae. Dejamos para un trabajo posterior el análisis del hecho y sus relaciones con posibles zonas, o nódulos orígenes de excitaciones.

El tono permanente de los músculos alares, sometiendo a cierta tensión las paredes cardíacas, no parece afectar a la frecuencia de las contracciones, sino a la amplitud e intensidad de las mismas. No está claro el que en *Blaps* sean tales músculos enteramente «imprescindibles» para el sístole, ya que, aunque muy débilmente, continúan por algún tiempo los movimientos cardíacos siquiera sean sólo ligeramente perceptibles.

Las experiencias de DUWEZ en *Dytiscus marginalis* no llevarón tampoco a conclusiones concordantes con las obtenidas por DUBUISSON: la sección de los ocho pares de músculos alares no detiene ni transitoriamente la actividad del corazón. Es, pues, dudoso que los músculos alares sean enteramente imprescindibles para la existencia de contracciones, si bien la energía de éstas depende realmente de dichos músculos.

Se ha puesto de manifiesto que el corazón de *Blaps gigas* sigue de manera aproximada la ley de Van't Hoff. El corazón se detiene o raramente se contrae por debajo de 2°-3° C. Aparece un claro bloqueo con arritmia acentuada en temperaturas elevadas (40°-43° C), cesando la actividad por encima de éstas.

Entre 12 y 40° el valor de μ de la ecuación de Arrhenius es próximo a 12.200 calorías, con un coeficiente térmico, Q_{10} , de alrededor de 2. Por bajo de 12° C, μ aumenta (15.100) y Q_{10} pasa a 2'6.

La interpretación fisiológica del valor de μ , no es sencilla. CROZIER postula que cuando $\mu = 12.000$ la frecuencia cardíaca depende fundamentalmente de un proceso nervioso, mientras que en los fenómenos vitales no nerviosos μ suele valer sobre 16.000 calorías.

Así se ha utilizado para dilucidar el origen neurógeno o miógeno de la excitación. GASSEY demostró que en corazón de *Limulus* adulto, era $\mu = 12.000$ calorías, mientras que en embriones, sin elementos nerviosos, pasaba a ser 16.000. En insectos FRIES (*Blatta orientalis*) encuentra de 12.020 a 12.810 calorías; CROZIER y STIER (*Notonecta*) unas 12.300; STEINER (*Periplaneta americana*) 12.300 calorías; nuestros resultados en *Blaps* son coincidentes; esto apoya la teoría neurógena según la hipótesis de CROZIER; pero sólo es una demostración indirecta.

Hay una serie de datos en invertebrados (v. CLARK, LEVY) según los cuales el Ca y el K en exceso detienen el corazón en diástole y sístole respectivamente, al contrario de lo que es general para los vertebrados. En *Blaps gigas* hemos encontrado el mismo hecho, notable para la fisiología comparada del corazón. El efecto se ha comprobado tanto inyectando el calcio o potasio en el animal intacto, como en los preparados de corazón en Ringer, desequilibrado por adición excesiva

de uno u otro ion. La escasez de datos sobre insectos hace interesante nuestra aportación.

La preparación de explantados de corazón de *Blaps*, no se acompaña de una seria alteración de su actividad; cuando se presenta alguna (parada breve, inversión del sentido de la progresión de la onda, arritmia) se normaliza rápidamente. No encontramos la detención de varios minutos (5 a 15 ó aún más) que DUBUISSON veía en *Hydrophilus* al dejar la preparación en Ringer. Confirmamos en cambio que el lavado y reemplazado del suero fisiológico excesivamente repetidos tiene un efecto inhibitor pudiendo llegar a ser causa de detención del corazón.

La adrenalina posee un marcado efecto acelerador de la frecuencia tanto sobre el animal normal como en los explantados de corazón en suero Ringer. Este efecto de la adrenalina sobre corazones de artrópodos había sido visto ya entre otros por CARLSON en *Limulus* y por ISHIHANA y KAKEY y PAIK en *Tachypleus*.

El coleóptero *Blaps gigas* responde ya a concentraciones de 10^{-7} con máximo 10^{-4} ; las de 1/1.000 resultan ya tóxicas.

En cambio la acetilcolina no parece tener efecto claro. BONNET ha visto también en el cangrejo la variabilidad de intensidad y signo del efecto acetilcolínico según las dosis.

Conclusiones

En el coleóptero *Blaps gigas* L. se estudia la contracción normal del corazón.

Los músculos alares condicionan la energía del sístole, pero no son imprescindibles para la contracción.

La frecuencia sigue la ecuación de Arrhenius entre 12° y 40° C. con valores de μ próximos a 12.300 calorías: la contracción según el método de Crozier, sería pues neurógena.

Exceso de K^+ detiene el corazón en sístole; el de Ca^{++} en diástole.

La adrenalina ejerce acción cronotropa positiva creciente entre concentraciones de 10^{-7} y 10^{-4} y detiene el corazón a 10^{-3} .

No es claro el efecto acetilcolínico.

Resumen

Se estudia en el coleóptero *Blaps gigas* L., la contracción normal del corazón, importancia de los músculos alares, relación entre temperatura y frecuencia cardíaca y los efectos iónicos y de adrenalina y acetilcolina sobre el corazón «in situ» y en explantados sumergidos en Ringer.

Résumé

L'on étudie dans le *Blaps gigas* L. coleoptère, la contraction du coeur, l'importance des muscles ailères, la relation entre température et fréquence cardiaque et les effets ioniques et de l'adrenaline et l'acetylcholine sur le coeur «in situ» et dans des explantés plongés dans du Ringer.

Summary

We study in the *Blaps gigas* L. coleopterus, the heart contraction flying muscle importance, relation between temperature and heart frequency and the ionic, adrenaline and acetilcholine effects on the heart «in situ» and on Ringer immerced explantates.

Zusammenfassung

Es werden beim Coleopterus *Blaps gigas* L., die Herzkontraktion, die Rolle der Flügelmuskeln, das Verhältnis zwischen Temperatur und Herzfrequenz und die Wirkung der Ionen und des Adrenalins und Acetilcolins auf das in Ringer'scher Lösung erhaltene Herz und auf dasselbe «in situ», untersucht.

Bibliografía

- BETHE. — Vergleichende Physiologie des Blutbewegung-Handb. d. norm. u. path. Physiol. 7, 1926.
 BONNET. — C. r. Soc. Biol. Paris, 124, 1937.
 BROCHER, Fr. — Arch. Zool. exper. 56, 1917.
 CARLSON. — Amer. Jour. Physiol. 17, 1907.
 CLARCK. — Comparative Physiology of the heart. Cambridge, 1927.
 CROZIER, W. J. — J. Gen. Physiol. 7, 123, 1924-25.
 CROZIER y STIER. — J. Gen. Physiol. 10, 1927.
 DUBUISSON, M. — Archives de Biol. 39, 1929.
 DUBUISSON, M. — Archives de Biol. 40, 1930.
 DUBUISSON, M. — La physiologie du muscle cardiaque des invertébrés. Paris, 1933.
 DUWEZ, Y. — C. r. Soc. Biol. Paris, 122, 1936.
 FRIES, E. F. B. — J. of gen. Physiol. 10, 1926.

- GARREY. — J. Gen. Physiol. 3, 1921.
GEROULD, J. H. — J. Morph. a. Physiol. 48, 1929.
GEROULD, J. H. — Science (N. 7) 1930.
GEROULD, J. H. — Biol. Bull. 64, 1933.
GRABER. — Arch. f. mikr. Anat. IX, 1873 y XII, 1876.
ISHIARA y KAKEV. — C. r. Soc. Biol. Paris, 120, 1935.
LEVY, R. — C. r. Soc. Biol. 99, 1482, 1928.
LEVY, R. — C. r. Soc. Biol. 99, 1485, 1928.
PAIK. — Jap. Journ. Med. Sei. Trans. IV. — Pharmacol. 8, 1934.
PAPOVICI y BAZNOSANU, Jena Zeitschr. 40, 1905.
STEINER. — Zschr. vgl. Physiol. 16, 1932.