

Proctodaeum, dem nach hinten Abdomen und 1-2 Thorakalsegmente folgen (Fig. 2b). Daran kann sich ein identischer Keimstreifteil mit normaler ränmlicher Segmentfolge anschliessen (Fig. 2c), dessen letzte Abdominalsegmente allerdings oft unterentwickelt sind<sup>6</sup>. Die Symmetrieebene zwischen dem Teil mit umgekehrter und denjenigen mit normaler Polarität kann im Mesothorax, Metathorax oder in einem Abdominalsegment liegen. Eine solche Verdoppelung mit transversaler Symmetrieebene trat früher schon einmal auf<sup>5</sup> und ist kürzlich durch Zentrifugieren auch bei Chironomiden-Eiern erzielt worden<sup>7</sup>. Vollständig revertierte Teilkeimstreife unterscheiden sich in der Segmentzahl signifikant von Keimstreifstücken aus Kontrollisolaten gleicher Grösse (Fig. 2a, b); die Umkehr kann daher nicht auf blastokinetischen Bewegungen beruhen.

Das ooplasmatische Reaktionssystem von *Euscelis* gestattet demnach ausser achsenkongruenter Longitudinalverdoppelung grosser Keimstreifteile<sup>8</sup> auch die *spiegelbildliche Longitudinalverdoppelung* und die *vollständige Reversion* der hinteren Keimstreifhälfte. Dies ist ein weiterer Beweis dafür, dass Reihenfolge und Charakter der Keim-

streifsegmente durch ein während Furchung und Blastodermbildung noch plastisches Gefällepolariätssystem prädisponiert werden, ehe die metamere Selbstgliederung des Blastoderms einsetzt.

Eine ausführliche Darstellung der Ergebnisse folgt an anderer Stelle.

*Summary.* In the leaf-hopper *Euscelis*, the spatial sequence of germ band segments can be reverted partially or completely by translocation of hind pole material to the front end of an egg fragment. Head and prothorax are suppressed by this operation.

K. SANDER<sup>8</sup>

Zoologisches Institut der Universität Würzburg (Deutschland), 22. Dezember 1960.

\* K. SANDER, Symp. Internat. Inst. of Embryology Pallanza, im Druck.

† H. YAJIMA, J. Embr. exp. Morph. 8, 198 (1960).

‡ Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danke ich für weitgehende Unterstützung.

### Dégénérescence rétinienne expérimentale provoquée par le fluorure de sodium

La production expérimentale de dégénérescences rétiennes présente un grand intérêt pour l'étude de la pathogénie des rétinites pigmentaires humaines. Des différents produits utilisés à cette fin, les plus intéressants et les plus réguliers dans leur action sont:

1. L'*iodate de Na*, dont le mécanisme d'action est inconnu; il ne provoque pas, habituellement, de lésions dans d'autres organes, sauf à fortes doses.

2. Le *dithizone*, qui est un diabétogène, mais provoque simultanément de graves perturbations dans tout le métabolisme protéinique et lipidique. Peu d'animaux survivent à une injection. Il semble agir, au niveau de la rétine, par des modifications du métabolisme des hydrates de carbone.

3. Le *monoiodacétate*, qui agit vraisemblablement comme inhibiteur de la glycolyse.

D'une série d'expériences antérieures (KARLI<sup>1</sup>, BABEL et ZIV<sup>2</sup>), il semblait que d'autres inhibiteurs de la glycolyse demeurassent sans effet durable sur la rétine: glyceraldéhyde, phlorizine, fluore de Na. Seul ce dernier paraissait agir sur l'ERG du lapin, passagèrement; les potentiels *a* et *b* étaient augmentés, mais de façon inconstante.

Nous avons repris, il y a quelques mois, ces expériences, en modifiant la technique d'administration et surtout le dosage (doses jusqu'à 60 mg/kg). Entre temps, PONTE<sup>3</sup>, puis SORSBY et HARDING<sup>4</sup> ont étudié le même problème et réussi à provoquer des lésions rétiennes au moyen d'injections intraveineuses de fluorure de Na. PONTE a obtenu des résultats chez tous ses animaux traités par le fluorure de Na, et chez quelques-uns de ceux à qui il a administré de la phlorizine. SORSBY et HARDING, en revanche, n'observent d'altérations rétiennes, après une seule injection de fluorure, que chez 17 animaux sur 115. L'action de toxique serait facilitée par un jeûne préalable ou par l'hypoglycémie insulinique, de même que par le prétraitement au dinitrophénol.

Nos recherches portent sur 8 lapins; 4 ont reçu 6 à 14 injections de fluorure de Na quotidiennes, à la dose de 40 mg/kg, 1 a reçu 2 injections de 50 mg/kg et 3 de 2 à 3 injections de 60 mg/kg en 2 à 4 jours. Les résultats de ces

différents dosages sont à peu près équivalents; il n'est pas certain que la répétition d'injections ait une influence plus importante qu'une seule, sauf pour la dose de 40 mg/kg. Les doses inférieures sont inefficaces. Tous les animaux ont réagi par des modifications ophtalmoscopiques, électrorétinographiques et histologiques, sans que nous ayons eu besoin de faire intervenir d'autres facteurs tels que l'hypoglycémie.

Les phénomènes mis en évidence sont les suivants:

1. *Examen ophtalmoscopique*: apparition d'un œdème parfois diffus, le plus souvent localisé à la région située sous la papille. Cet œdème est visible à partir du 3ème jour, il s'efface en 3 ou 4 jours. Quand il a disparu, il laisse à la rétine un aspect marbré et, parfois, mais pas toujours, une pigmentation localisée sous la papille en petites taches non confluentes. Cet aspect, une fois constitué, ne semble pas se modifier (la plus longue durée d'observation est de 4 mois) (Fig. 1).

2. *Contrôle ERG*: il a mis en évidence des altérations importantes de la fonction rétinienne, mais réversibles.

a) Dans les minutes qui suivent l'injection, augmentation du potentiel *b* modérée (20-40 µv) (Fig. 2).

b) Dans les jours suivants, abaissement progressif du potentiel *b* qui diminue jusqu'à atteindre la moitié ou le quart de sa valeur initiale. Le maximum de l'abaissement s'observe entre le 5ème et le 7ème jour (Fig. 3).

Chez un seul animal, l'ERG a été aboli complètement; il s'agissait d'un cas où l'œdème était très important et permanent.

Après le 5ème ou le 7ème jour, le potentiel *b* remonte lentement et regagne, en une semaine environ, sa valeur initiale. Le potentiel *a* n'a pas subi de modifications notables.

3. *Contrôle histologique*: il existe.

a) Au début, un œdème diffus de toutes les couches rétiennes, même les internes; en même temps, le neuro-épithélium commence à se désintégrer.

<sup>1</sup> P. KARLI, Ophthalmologica 128, 137 (1954).

<sup>2</sup> J. BABEL et B. ZIV, Ophthalmologica 132, 65 (1956).

<sup>3</sup> F. PONTE, G. italiano di Oftalmologia 11, 350 (1958).

<sup>4</sup> A. SORSBY et R. HARDING, Brit. J. Ophthal. 44, 213 (1960).

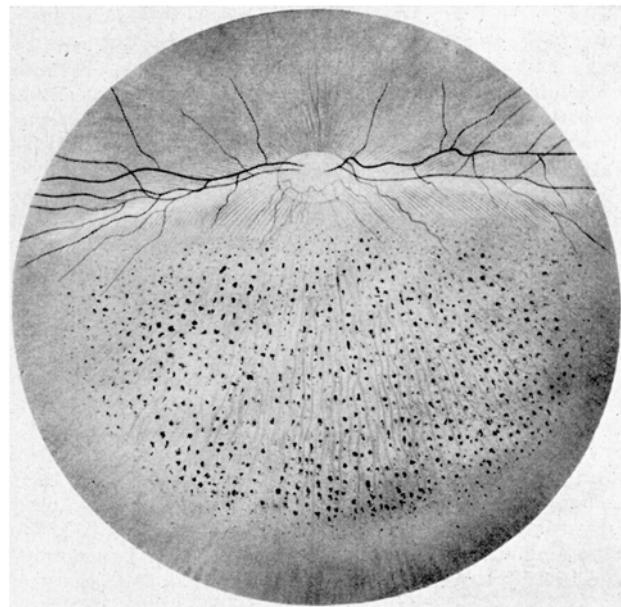


Fig. 1. Dégénérescence rétinienne expérimentale. Intoxication par le Fluorure Na (50 mg/kg, 2 injections).  
Aspect du fond de l'œil après 3 semaines.

b) Quand l'œdème a disparu, la désintégration du neuro-épithélium se poursuit. A noter qu'elle reste localisée à la région sous-papillaire et respecte la périphérie. Il se forme des adhésions entre neuroépithélium et épithélium pigmenté, donnant un aspect d'arcades. L'épithélium pigmenté se modifie également: alternance de prolifération et raréfaction.

Pas de phénomènes inflammatoires infiltratifs ou exsudatifs. Les couches internes sont respectées.

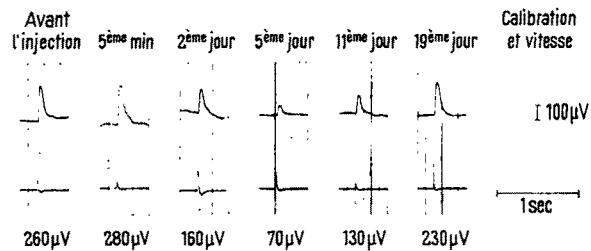


Fig. 2. Évolution de l'ERG dans les minutes qui suivent l'injection

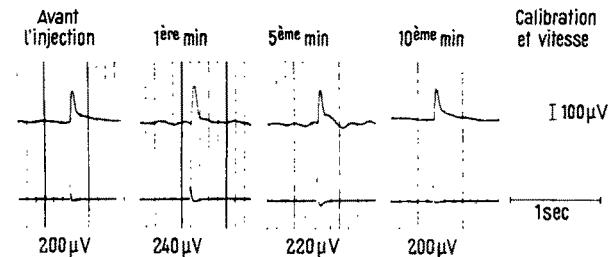


Fig. 3. Évolution de l'ERG dans les jours qui suivent l'injection. Diminution régulière du potentiel b pendant les 5 premiers jours, puis retour à la normale.

**Zusammenfassung:** Die Einspritzung von NaFl beim Kaninchen verursacht Netzhautveränderungen, welche der *Retinitis pigmentosa* ähnlich (Fundus, ERG, Histologie), aber auf einen Bezirk beschränkt sind.

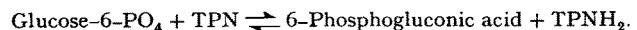
J. BABEL et C. AVANZA

Clinique Ophtalmologique de l'Université de Genève (Suisse),  
le 14 décembre 1960.

### The Incidence of Erythrocyte Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Singapore

Susceptibility to drug induced haemolytic anaemia is known to be associated with deficiency of glucose-6-phosphate dehydrogenase in erythrocytes (CARSON, FLANAGAN, ICKES, and ALVING<sup>1</sup>; SZEINBERG, SHEBA, and ADAM<sup>2</sup>). This defect is common in American Negroes (GROSS, HURWITZ, and MARKS<sup>3</sup>) and amongst non-Askenazic Jews (SZEINBERG and SHEBA<sup>4</sup>). BEUTLER, YEH, and NECHELES<sup>5</sup> recently studied 76 Chinese subjects by the glutathione stability test and suggested that the incidence of this defect is low in Chinese. However, several reports of haemolytic anaemia following ingestion of fava beans have appeared from China (DU<sup>6</sup>; WANG and WANG<sup>7</sup>; CHU, NI, and YANG<sup>8</sup>). CHANG<sup>9</sup> has reported on a clinical study of 228 cases of favism, while BERNARD<sup>10</sup> has stated that: 'Favism is responsible for severe haemolytic anaemias with haemoglobinuria in many regions of China, mostly around Hang Chow'.

Between January and December 1959 an attempt was made to assess the frequency of this defect in Singapore. Blood samples were tested for glucose-6-phosphate dehydrogenase activity by the method devised by Professor A. G. MOTULSKY and Dr. J. M. CAMPBELL of the University of Washington in which the dye brilliant cresyl blue is used as an indicator of the reaction:



Under standard conditions, a time of decolorisation longer than 120 min was taken as definite evidence of absent or deficient enzyme activity. Decolorisation usually occurred between 30 and 70 min. The method has been described in detail (VELLA<sup>11</sup>).

In all, 673 blood samples from adult male blood donors were tested. The results found in this group of people are summarised in Table I. An enzyme deficiency was found in 2.50% of Chinese, 3.33% of Indian, 37.50% of Jewish and 0.65% of Malay subjects. The Jewish subjects had originated from Iraq and Persia. No instance of enzyme

<sup>1</sup> P. E. CARSON, C. L. FLANAGAN, C. E. ICKES, and A. S. ALVING, Science 124, 484 (1956).

<sup>2</sup> A. SZEINBERG, C. SHEBA, and A. ADAM, Nature 181, 1256 (1958).

<sup>3</sup> R. T. GROSS, R. E. HURWITZ, and P. A. MARKS, J. clin. Invest. 37, 1176 (1958).

<sup>4</sup> A. SZEINBERG and C. SHEBA, Israel Med. J. 17, 158 (1958).

<sup>5</sup> E. BEUTLER, M. K. YEH, and T. NECHELES, Nature 183, 684 (1959).

<sup>6</sup> SWUN-DEH DU, Chinese Med. J. 70, 17 (1952).

<sup>7</sup> WANG CH'I and WANG CH'NG-FANG, Chinese J. Pediat. 7, 139 (1956).

<sup>8</sup> CHU CHANG-LIANG, NI YANG-CHENG, and YAN SSU-YIAM, Chinese J. Pediat. 7, 137 (1956).

<sup>9</sup> CHANG HSIAO-HSIANG, Chinese J. Pediat. 10, 63 (1959).

<sup>10</sup> J. BERNARD, Blood 14, 605 (1959).

<sup>11</sup> F. VELLA, Med. J. Malaya 13, 298 (1959).