

## Der Einfluss von Barbiturataten auf das ERG der isolierten Froschnetzhaut

Ein Einfluss von Barbiturataten auf das ERG der umströmten isolierten Netzhaut ist nicht nur beim Kaninchen<sup>1</sup>, sondern auch beim Frosch nachzuweisen. Die Froschnetzhaut ist leichter überlebend zu halten, so dass die Effekte bei längerer Einwirkung von Barbiturataten sowie während der Restitution verfolgt werden können.

An 82 isolierten umströmten Froschnetzhäuten (Methode siehe SICKEL<sup>2</sup>) wurde 66mal die Wirkung von Pentothal-Na (Konzentration von  $10^{-5}$  bis  $10^{-3} M/l$ ), 23mal die von Evipan ( $5 \cdot 10^{-5}$  bis  $5 \cdot 10^{-4} M/l$ ) bzw. 77mal die von Hexobarbital-Na ( $10^{-11}$  bis  $10^{-3} M/l$ ) getestet. Das ERG wurde mit einem Direktschreiber registriert (Physiograph der Fa. SCHWARZER, München; Zeitkonstante 0,3 sec). Kontrollaufnahmen mit Gleichspannungsverstärkung lieferten prinzipiell gleiche Ergebnisse. Eine ausführliche Darstellung des Materials findet sich bei ROCKSTROH<sup>3</sup>.

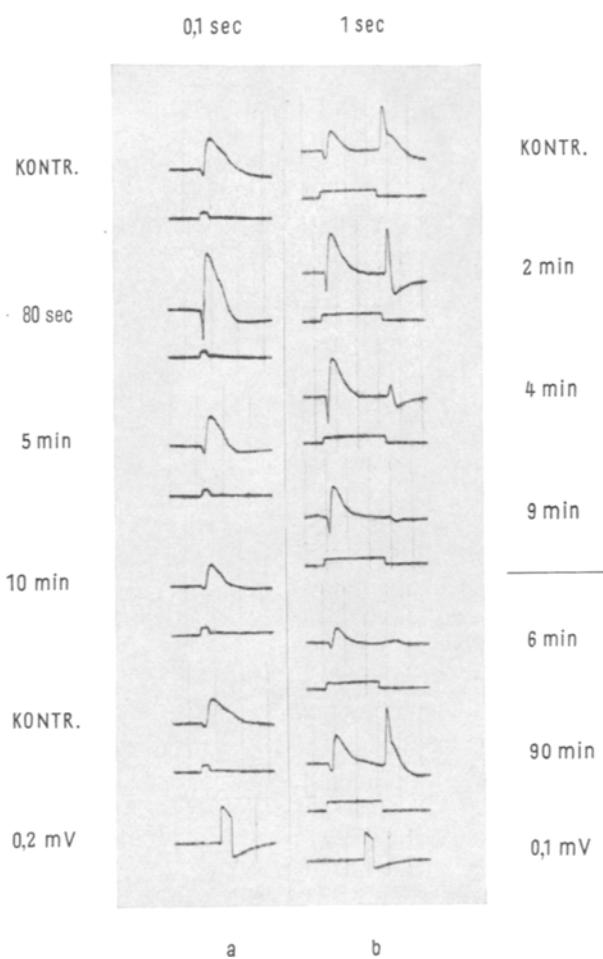


Fig. 1. Einfluss von Pentothal-Na auf das ERG der isolierten Froschnetzhaut. Linke Reihe a: Reizdauer 0,1 sec, Intensität:  $500 \text{ lm/m}^2$ , Grundbeleuchtung:  $1 \text{ lm/m}^2$ ; oberste und unterste Kurve: Kontrolle mit barbituratfreier Tyrodelösung. 2. bis 4. Kurve: 80 sec, 5 min und 10 min nach Zugabe von  $5 \cdot 10^{-4} M/l$  Pentothal-Na. Rechte Reihe b: Reizdauer 1 sec, Intensität:  $65 \text{ lm/m}^2$ , Grundbeleuchtung:  $0,15 \text{ lm/m}^2$ ; oberste Kurve: Kontrolle mit barbituratfreier Lösung. 2. bis 4. Kurve: 2, 4 und 9 min nach Zugabe von  $2,5 \cdot 10^{-5} M/l$  Pentothal-Na. 5. bis 6. Kurve: 6 und 90 min nach erneuter Umströmung mit barbituratfreier Lösung.

Figur 1a zeigt den typischen Effekt von  $5 \cdot 10^{-4} M/l$  Pentothal-Na auf a- und b-Welle des ERG der isolierten Froschnetzhaut. Binnen 80 sec vergrößerte sich die a-Welle auf das 4–5fache, die b-Welle auf das Doppelte. Nach 5 min Einwirkungsdauer waren die Amplituden beider Wellen wieder auf die Ausgangswerte abgesunken und nahmen während der folgenden 5 min weiter ab. Nach Rückschalten auf barbituratfreie Tyrodelösung kam es zu einer teilweisen Restitution. Ähnlich wie beim Warmblüter-Augen in situ<sup>4</sup> war die Amplitudenzunahme bei hohen Reizintensitäten und mässiger Helladaptation am stärksten ausgeprägt.

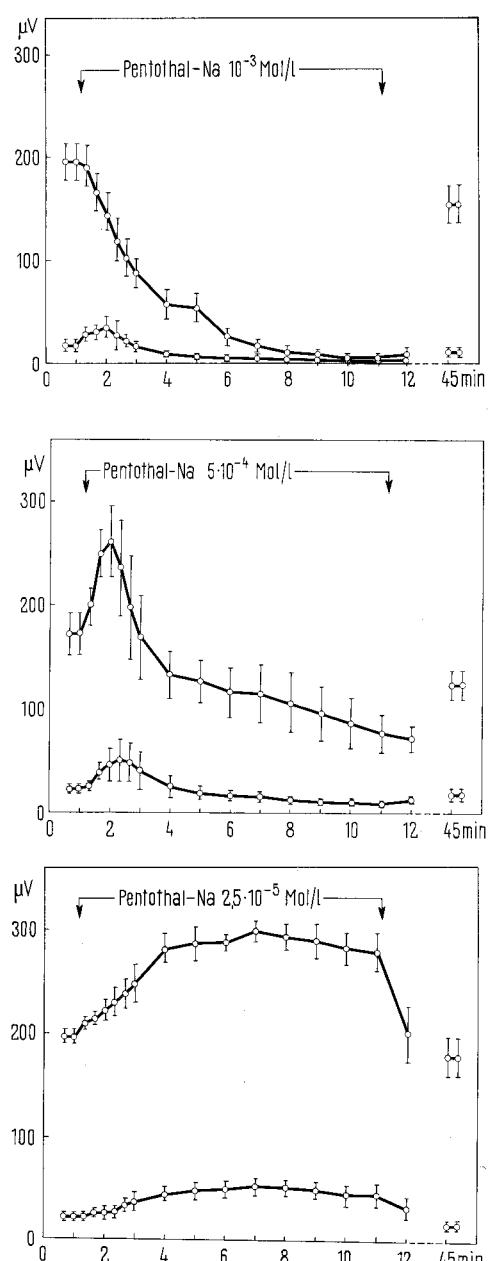


Fig. 2. Mittelwerte und Standardabweichungen der b-Welle (jeweils obere Kurve) und der a-Welle (jeweils untere Kurve) nach Zugabe unterschiedlicher Pentothal-Na-Konzentrationen. Kontrollwerte vor und nach Barbiturat mit modifizierter Tyrodelösung. Abszisse: Versuchszeit; Ordinate: Potentialhöhe. Reizbedingungen wie bei Figur 1a. Obere Kurven 5, mittlere 8 und untere Kurven 5 Versuche.

Die aus 8 solchen Versuchen errechneten Mittelwerte und Streuungen sind in den beiden mittleren Kurven der Figur 2 dargestellt. Bei höherer Barbituratkonzentration fehlte unter gleichen Reizbedingungen die primäre Amplitudenzunahme der b-Welle, während sie bei der a-Welle noch nachweisbar war (Figur 2, obere Kurven). Niedrigere Konzentrationen bewirkten dagegen eine anhaltende Vergrößerung beider Wellen (Figur 2, untere Kurven). Hinsichtlich der Restitution ist zu berücksichtigen, dass die Amplitude des ERG auch im Leerversuch (längerdauernde Umströmung mit barbituratfreier Tyrodelösung) etwas abnehmen kann. Evipan produzierte entsprechend seiner geringeren pharmakologischen Wirksamkeit<sup>5</sup> nur in einem schmalen Konzentrationsbereich eine Amplitudenzunahme von a- und b-Welle.

Werden Lichtreize von 1 sec Dauer dargeboten, so lässt sich das Verhalten des off-Effektes (d-Welle) verfolgen. Wie Figur 1b zeigt, ging die primäre Zunahme von a- und b-Welle unter Pentothal-Na mit einer gleichzeitigen Abnahme des off-Effekts einher; dabei verschwand zuerst die langsame Komponente des off-Effekts, später verkleinerte sich die schnelle off-Komponente und schliesslich auch die a- und b-Welle. Während anschliessender Umströmung mit barbituratfreier Lösung kam es zu einem langsamen Wiederanstieg, der bei b-Welle und off-Effekt zu deutlich erhöhten Werten führte. Eine sekundäre Zunahme wurde auch mit Evipan bzw. Hexobarbital-Na erhalten. Dabei liess sich zeigen, dass die sekundäre Potentialvergrößerung nach einer 20 min dauernden Einwirkung von  $5 \cdot 10^{-4} M/l$  Hexobarbital-Na nicht auftrat, wohl aber nach einer Einwirkungsduer von 40 bzw. 60 min.

Der nunmehr auch beim Kaltblüter nachgewiesene Barbiturateffekt ist retinaler Natur und darf daher nicht

als Argument für eine funktionelle Bedeutung efferenter Opticusfasern<sup>6</sup> gewertet werden. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, dass durch Barbiturate in Abhängigkeit von Konzentration und Einwirkungsdauer eine Vergrößerung oder eine Verkleinerung der ERG-Amplitude verursacht werden kann. a-, b- und d-Wellen können dabei ein gegensätzliches Verhalten zeigen und unterschiedliche Empfindlichkeit aufweisen.

**Summary.** The influence of barbiturates on the electroretinogram was studied in the isolated perfused retina of the frog; a-, b-, and d-waves were altered differently. The effect (increase or decrease in amplitude) depended on the concentration as well as on the duration of application.

W. ROCKSTROH und RENATE HANITZSCH

Physiologisches Institut der Karl-Marx-Universität Leipzig (DDR), 9. Oktober 1965.

<sup>1</sup> H. BORNSCHEIN, RENATE HANITZSCH und ASTRID V. LÜTZOW, Exper. 22, 98 (1966).

<sup>2</sup> W. SICKEL, *Neurophysiologie und Psychophysik des visuellen Systems* (Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961).

<sup>3</sup> W. ROCKSTROH, Diss. Leipzig, in Vorbereitung.

<sup>4</sup> F. X. WOHLZOGEN, Z. Biol. 108, 217 (1956). – P. DANIS, *Contribution à l'étude électrophysiologique de la rétine* (Imprim. Med. et Scie., Bruxelles 1959).

<sup>5</sup> F. HAUSCHILD, *Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie* (Thieme, Leipzig 1961).

<sup>6</sup> J. H. JACOBSON und G. F. GESTRING, Arch. Ophthal. 60, 295 (1958).

### The Genotypic Control of the Duration of Copulation in *Drosophila melanogaster*

The experimental techniques and analytical methods of biometrical genetics have been recently applied to behavioural traits in *Drosophila*<sup>1</sup> and other organisms<sup>2</sup>. Thus in *D. melanogaster* and *D. persimilis*, mating speed has been shown to be under genetic control<sup>1,3,4</sup>, and in *D. pseudoobscura* both mating speed and duration of copulation have been shown to be under genetic control<sup>5,6</sup>. In this paper, therefore, experiments designed to see to what extent the duration of copulation is heritable in *D. melanogaster* will be reported.

The experiments were based on inbred lines all with an Oregon background which had been maintained by over 120 generations of sibmating. Some of the lines have been used previously in mating speed experiments<sup>1</sup>. Flies were separated at eclosion and then stored singly for 4 days in vials. They were then shaken together in single pairs and the mating speed and duration of copulation recorded. Any pairs not mating within 60 min were recorded as unmated.

In the first experiment 5 lines were tested at two successive generations. The lowest number of successful matings for any line in a given generation was 26, so that all other sets of results were reduced to this figure using random number tables<sup>7</sup>. This permits a simple analysis of variance to be carried out.

Table I (a) shows the mean durations of copulation in min for each line for each generation with means combining the generations. An analysis of variance revealed a significant lines effect (< 0.1%) but insignificant effects due to generations and for the generations  $\times$  lines interaction, thus these two components were lumped with the error as presented in the analysis of variance in Table I (b). From this analysis, by equating observed mean squares with expected mean squares, values of the genotypic variance  $\sigma_G^2$  and the environmental variance of  $\sigma_E^2$  can be computed<sup>8</sup>, and hence the heritability of the duration of copulation in the broad sense,  $\sigma_G^2/\sigma_E^2$  which came to 0.179.

<sup>1</sup> P. A. PARSONS, Genetica 35, 141 (1964).

<sup>2</sup> P. L. BROADHURST, *Experiments in Personality* (Ed., H. J. EYSENCK; Routledge and Kegan Paul, London 1960), vol. I, p. 1.

<sup>3</sup> A. MANNING, Anim. Behav. 9, 82 (1961).

<sup>4</sup> E. B. SPIESS and B. LANGER, Evolution 18, 430 (1964).

<sup>5</sup> E. B. SPIESS and B. LANGER, Proc. nat. Acad. Sci., US 51, 1015 (1964).

<sup>6</sup> D. KAUL and P. A. PARSONS, Heredity 20, in press.

<sup>7</sup> R. A. FISHER and F. YATES, *Statistical Tables for Biological, Agricultural and Medical Research* (Oliver and Boyd, Edinburgh and London 1953).

<sup>8</sup> O. KEMPTHORNE, *An Introduction to Genetic Statistics* (John Wiley, New York 1957).