

unterschiedlich. Während der PV bereits nach 15 min mit einer Frequenzsenkung von ca. 60% reagiert, zeigt sich der SO nur wenig, jedoch gegenüber dem Effekt der wirkstofffreien Kontrollösung mit  $p < 0.001$  höchst

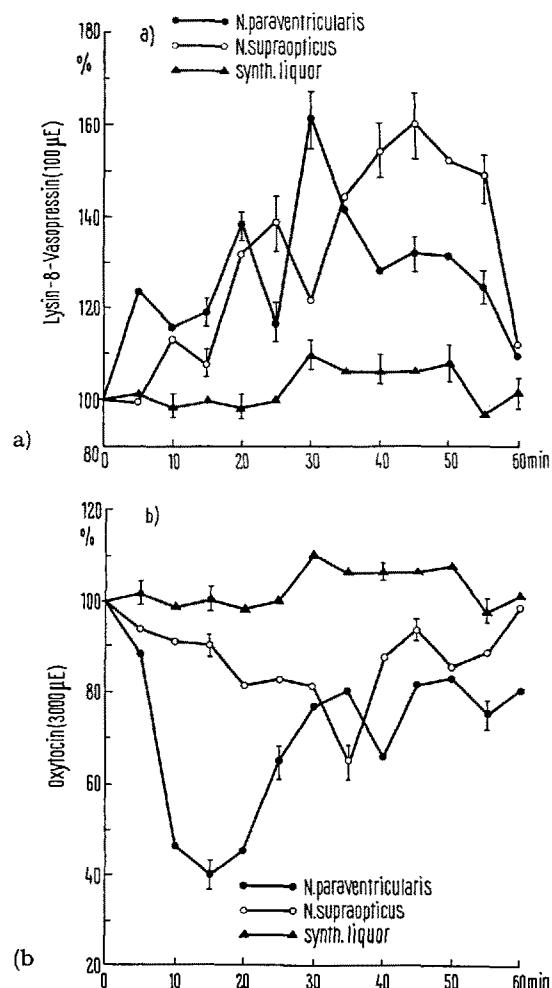
signifikant, beeinflusst. Die Frequenzminderung beträgt ca. 10–15%. Der grösste Hemmeffekt tritt beim SO erst nach ca. 30 min ein, um dann im weiteren Versuchsverlauf wieder dem Ausgangswert entgegenzustreben. Die Impulsfrequenz bleibt aber in beiden Kerngebieten nach 60 min erniedrigt (Figur 1b). Injektionen von synthetischem Liquor verändern die Impulsfrequenz beider Kerngebiete nur unbedeutend (Figuren 1a und b).

Ähnlich wie bei i.m. und i.v. Injektionen kann durch intraventrikulär appliziertes Oxytocin und Vasopressin die Impulsfrequenz ventrikelnaher Kerngebiete gegenseitlich beeinflusst werden. Oxytocin erniedrigt, Vasopressin erhöht in der verwendeten Dosis die Impulsaktivität. Dabei ist das schnellere und stärkere Ansprechen des N. paraventricularis gegenüber dem vom Ventrikelaum weiter entfernt liegenden N. supraopticus besonders auffällig. Im Gegensatz zu uns fanden andere Autoren<sup>5</sup> nach intravenöser Oxytocin-Injektion (0,5 E/ml Syntocinon – Sandoz) eine Erhöhung der Impulsfrequenz hypothalamischer Neuronen wacher Ratten um ca. 30%. Die bestehenden Differenzen könnten ihre Ursache in der Art der Applikation und/oder in der zur Anwendung gebrachten Konzentration der Substanzen haben. Es ist auch nicht auszuschliessen, dass die Wirkung über den Liquor nach anderen Gesetzmäßigkeiten verläuft als vom Blut aus. Außerdem kann man nicht ausschliessen, dass nicht nur die Neuronen verschiedener Bereiche unterschiedlich reagieren, sondern auch die Neuronen eines Kerngebietes. Und schliesslich ist damit zu rechnen, dass sich wache Tiere anders verhalten als narkotisierte.

**Summary.** Intraventricularly applied vasopressin increased, and oxytocin decreased, the impulse activity of neurones in the paraventricular and supraoptic nuclei. We found a shorter reaction time for the paraventricular nucleus in comparison with the supraoptic nucleus.

H. SCHULZ, H. UNGER,  
H. SCHWARZBERG, G. POMMICH  
und R. STOLZE<sup>15</sup>

*Institut für Physiologie der Medizinischen Akademie Magdeburg, DDR-301 Magdeburg (Deutsche Demokratische Republik), 7. Juni 1971.*



Die Wirkung von intraventrikulär appliziertem Lysin-8-Vasopressin und Oxytocin auf die Impulsaktivität des Nucleus paraventricularis und Nucleus supraopticus. a) Lysin-8-Vasopressin. b) Oxytocin.

<sup>15</sup> Die Autoren danken Frau E. MÜLLER und Fr. H. PAPAJEWSKI für gewissenhafte technische Assistenz.

## Der Oxytocingehalt im Liquor cerebrospinalis wacher Kaninchen nach elektrischer Stimulation liquorraumnaher Kerngebiete<sup>1</sup>

Stimulationen verschiedenster Hirnbezirke beeinflussen die Ausschüttungsvorgänge von Vasopressin und Oxytocin ins Blut<sup>2–5</sup>. Auf Grund der histologisch nachweisbaren Hydrencephalokrinie sind bei gleicher Versuchsdurchführung auch Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit (CSF) zu erwarten. Erste Bestätigungen dieser Vermutung lieferten die Neurohormonbestimmungen im Liquor nach elektrischer Vagusreizung<sup>6</sup> und Elektroschock des Gesamthirns<sup>7,8</sup>.

Wir berichten über Veränderungen des Vasopressin- und Oxytocingehaltes in der CSF nach gezielter elektrischer

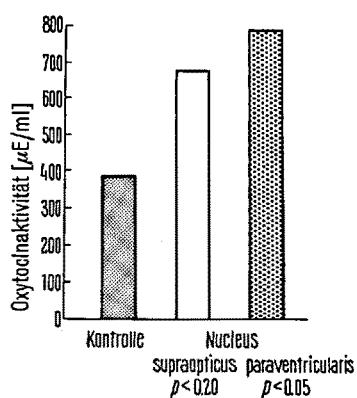
Stimulation des Nucleus paraventricularis (PV) und des Nucleus supraopticus (SO).

In 15 Kaninchen beiderlei Geschlechts wurden stereotaktisch Stahlelektrodenpaare (Spitzenabstand 1 mm) in die Bereiche des SO und des PV eingesetzt und dort bis zu einem Jahr und länger belassen. Über diese Elektroden erfolgte am wachen, freibeweglichen Tier eine elektrische Stimulation mit Rechteckimpulsen (50 Hz, Einzelimpulsdauer 5 msec, 2–5 V, Stimulationszeit 15 min). Nach der Stimulation wurde die CSF durch Cisternalpunktion unter Lokalanästhesie entnommen. Die Bestimmung der

Oxytocinaktivität erfolgte am isolierten Rattenuterus. Dieselben Kaninchen dienten auch als Kontrolltiere durch Liquoranalyse ohne elektrische Stimulation. Der Elektroden-densitz wurde nach dem Abschluss der Versuchsserie histologisch kontrolliert.

Die oxytocische Aktivität der CSF wird nach elektrischer Stimulation des PV von durchschnittlich 385 auf 786  $\mu\text{E}/\text{ml}$  gesteigert. Stimulation des SO bringt eine geringere und nicht signifikante Erhöhung des Oxytocin-titers (Figur). In ca. 30% der Versuche nach Stimulation des SO wurde die Oxytocinmenge in der CSF gegenüber den Kontrollen sogar vermindert vorgefunden.

Gezielte elektrische Stimulationen des SO und des PV mit anschliessender Bestimmung von Oxytocin (und Vasopressin) im Blut sind bereits durchgeführt worden<sup>4</sup>. Die Ergebnisse stimmen mit den von uns in der CSF ermittelten weitgehend überein, soweit sie die Mengenverhältnisse der zusätzlich ausgeschütteten Neurohormone betreffen. Die Reizung des PV hat einen deutlichen Anstieg des Oxytocintiters im Blut und in der CSF zur Folge, während die Stimulation des SO nur eine unwe sentliche Menge Oxytocin freisetzt und mitunter die Ausschüttung sogar hemmt.



Veränderung der Oxytocinaktivität des Liquor cerebrospinalis nach elektrischer Stimulation des Nucleus supraopticus und des Nucleus paraventricularis. Die statistische Absicherung erfolgte mit Hilfe des FISHER-Tests.

Für die Bewertung unserer Ergebnisse sind der grosse Reizbereich, den die von uns verwendeten Elektrodenpaare erfassen, die individuellen Variationen der Versuchstiere und die unübersehbaren Verschaltungsmöglichkeiten innerhalb der Neuronen netze in Betracht zu ziehen. Bei elektrischen Stimulationen ist unter diesen Bedingungen sowohl mit excitatorischen als auch mit inhibitorischen Vorgängen zu rechnen. Hemmungen der Oxytocinfreisetzung in die CSF können nicht nur nach elektrischer Reizung des SO (30% der Experimente), sondern auch nach Elektroschock des Gesamthirns<sup>8</sup> beobachtet werden. Dagegen steigt die Oxytocinaktivität der CSF im Verlauf epileptischer (und ähnlicher) Krämpfe<sup>9</sup> und nach PV-Stimulation beträchtlich an. Das lässt die Schlussfolgerung zu, die starke Steigerung der oxytocischen Aktivität in der CSF nach Krampfanfällen könnte durch Aktivierung des PV unter dem Wegfall von Hemmungsvorgängen zustande kommen.

*Summary.* Electrical stimulation of the paraventricular nucleus caused a significant increase of the oxytocic activity in the cerebrospinal fluid, whereas no significant increase followed a stimulation of the supraoptic nucleus.

H. SCHWARZBERG, H. SCHULZ und H. UNGER<sup>10</sup>

*Institut für Physiologie der Medizinischen Akademie Magdeburg, DDR-301 Magdeburg (Deutsche Demokratische Republik), 7. Juni 1971.*

<sup>1</sup> Diese Arbeit wurde mit Mitteln des Ministeriums für Wissenschaft und Technik der DDR durchgeführt.

<sup>2</sup> S. YOSHIDA, H. IBAYASHI, S. MURAKAWA und K. NAKANO, Endocrinology 79, 871 (1966).

<sup>3</sup> W. H. WOODS, R. C. HOLLAND und E. W. POWELL, Brain Res. 12, 26 (1969).

<sup>4</sup> L. H. AULSEBROOK und R. C. HOLLAND, Am. J. Physiol. 216, 818 (1969).

<sup>5</sup> W. Z. TRACZYK und T. TOMAS, Bull. Acad. pol. Sci. 28, 53 (1970).

<sup>6</sup> H. HELLER, S. H. HASAN und A. Q. SAIFI, J. Endocrin. 41, 273 (1968).

<sup>7</sup> H. UNGER, Z. wiss. Zool. 180, 177 (1969).

<sup>8</sup> H. UNGER und H. SCHWARZBERG, Acta biol. med. germ. 25, 267 (1970).

<sup>9</sup> H. UNGER, G. POMMERRICH und R. STOLZE, Experientia, 28, im Druck.

<sup>10</sup> Die Autoren danken Frau E. MÜLLER und Frl. H. PAPAJEWSKI für gewissenhafte technische Assistenz.

## Castration Hypersecretion of Luteinizing Hormone but Lack of Ovarian Compensatory Hypertrophy in Underfed Rats

The reduction in ovarian weight and function that results from feed restriction in the rat has been attributed to impaired release of gonadotropin<sup>1,2</sup>. Reduced synthesis and release of hypothalamic gonadotropin releasing factors in underfed rats has been suggested as a possible mechanism to explain this effect<sup>2</sup>. The observation that ovarian compensatory hypertrophy does not occur following removal of one ovary in rats receiving 50% of normal feed intake<sup>3</sup> suggests that the hypersecretion of gonadotropins necessary for this process<sup>4,5</sup> has been blocked.

In the following experiment the effect of feed restriction on both ovarian compensatory hypertrophy and on serum levels of LH following ovariectomy were studied.

*Materials and methods.* Female Sprague-Dawley rats, 2–3 months old, were maintained in individual cages in a light (12 h light/12 h dark) and temperature (22–24°C) controlled room. 20 animals received a commercial rat diet ad libitum (high feed level) while another 20 animals were limited to 50% of their daily ad libitum consumption

<sup>1</sup> H. H. SREBNIK and M. M. NELSON, Proc. 6th Int. Congr. Nutr. (1963), p. 375.

<sup>2</sup> B. E. PIASEK and J. MEITES, Endocrinology 81, 535 (1967).

<sup>3</sup> B. E. HOWLAND, J. Animal Sci., in press (1971).

<sup>4</sup> B. BENSON, S. SORRENTINO and J. S. EVANS, Endocrinology 84, 369 (1969).

<sup>5</sup> D. C. JOHNSON, Acta endocr. Copenh. 51, 269 (1966).