Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft. Wissenschaftlicher und administrativer Teil = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles. Partie scientifique et administrative = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 152 (1972)

Vereinsnachrichten: Sektion für Entomologie

Autor: [s.n.]

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 05.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

5. Sektion für Entomologie

Schweizerische Entomologische Gesellschaft
Société Entomologique Suisse

Präsident: Dr. W. MEIER, Eidgenössische Forschungsanstalt für landwirtschaftlichen Pflanzenbau Zürich-Reckenholz, 8046 Zürich
Sekretär: Dr. D. BASSAND, Sandoz AG, Agrochemische Abteilung, 4002 Basel

Samstag, 14. Oktober

Zusammen mit der Schweizerischen Zoologischen Gesellschaft

1. J. KLINGLER (Wädenswil): *Reaktionen von Collembolen auf biologisch wirksame Gase*

2. H. ARN (Wädenswil): *Pheromone im Dienste der Schädlingsbekämpfung*

3. F. SCHNEIDER (Eidgenössische Forschungsanstalt Wädenswil): *Ultraoptisch induzierte circahorare Verhaltensrhythmen*

Im Gegensatz zu früheren Versuchen galt die vorliegende neue Versuchsserie weniger dem Studium der ultraoptischen Orientierung [1] als den etwa stündlichen (circahoraren), überindividuellen Aktivitätsrhythmen der Maikäfer, wie sie erstmals 1961 unter dem Einfluss elektrostatischer Felder beobachtet worden sind [2]. Die Versuchstechnik ist im Prinzip die gleiche geblieben. In einem Kellerraum von konstant 20 °C werden 6, 12 oder 24 Versuchsschalen mit kältestarren Maikäfern beschickt. Nach einer Aktivitätsphase, während welcher die Tiere in den verdunkelten Glasschalen herumlaufen, setzen sie sich zur Ruhe; ruhende Käfer werden fortlaufend durch frische kältestarre ersetzt; Versuchsdauer 18–25 h. Dauer der Aktivitätsphase und Körperstellung im Moment der Inaktivierung sind nicht zufällig. Der Käfer scheint seine «Rezeptoren» für spezifische ultraoptische Informationen (magnetische und elektrische Felder, Melofelder) [1] in eine möglichst reizarme Stellung zu bringen. Infolge des funktionell radiären Baus der «Rezeptoren» [3] und der Richtungsvariabilität einzelner Melofelder gelingt die gleichzeitige Ausschaltung mehrerer ultraoptischer Reize nur diskontinuierlich in be-

stimmten Zeitabständen. Im Idealfall folgen solche Beruhigungsmaxima in der ganzen Versuchsanlage in etwa stündlichen Abständen.

Der bereits erwähnte 19stündige Versuch vom 12.–13. Juli 1961 [2] mit einem extremen überindividuellen Aktivitätsrhythmus von durchschnittlich 57 min Periodendauer (Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 1 ‰) fiel auf einen Neumondtag. Für die folgenden Versuche 1971 und 1972 wurden deshalb auch Neumondtage gewählt. Es war vor allem abzuklären, ob eines der manipulierbaren physikalischen Felder für diesen Stundenrhythmus von wesentlicher Bedeutung sei. Die Ergebnisse waren in dieser Hinsicht eindeutig. Es wurden sehr ausgeprägte circahorare Rhythmen erzielt (in einem Fall 24 Perioden in 24 h) ohne künstliche elektrische Felder und unter Ausschluss unbeabsichtigter elektrostatischer Einwirkungen durch Faradaykäfige – 9 Versuche. Die Rhythmik liess sich auch nachweisen, wenn das natürliche magnetische Feld der Erde durch ein stärkeres, künstliches, horizontales (Stabmagnete unter den Schalen) ersetzt wurde – 3 Versuche. Schliesslich liessen sich Stundenrhythmen produzieren, wenn elektrische Felder mit Faradaykäfigen ausgeschlossen wurden und die Schalen völlig inhomogenen magnetischen Feldern ausgesetzt waren – 3 Versuche. Der Rhythmus läuft demnach unabhängig von einem homogenen elektrischen oder magnetischen Bezugssystem. Gegenseitig richtungsvariable Melofelder oder Melostrahlen scheinen zu genügen, um die Periodik aufrechtzuerhalten.

In drei Fällen (einmal mit natürlichem, zweimal mit inhomogenem magnetischem Feld) wurde der Stundenrhythmus durch extrem arhythmische Phasen unterbrochen. Eine Analyse dieses arhythmischen Verhaltens zeigt folgendes: In einem Teil der Versuchsschalen setzt sich der bisherige Rhythmus fort. Der Rest folgt einer neuen Periodik mit einer Phasenverschiebung von etwa ½ h. Die Schalen mit Rhythmus 1 und 2 sind nicht zufällig im Raum verteilt, sondern ihrerseits periodisch streifenförmig in der rechteckigen Versuchsanlage angeordnet. Es scheint sogar eine geometrische Beziehung zwischen dem Streifenmuster und der Lage der beiden den Versuchsraum begrenzenden, 2 und 1,3 m dicken Aussenmauern zu bestehen.

Im ultraoptischen Bereich kann das Verhalten sich somit nicht nur im Verlaufe von 30 min grundlegend ändern, sondern auch im gleichen Moment bei zwei 50 cm voneinander entfernten Punkten differieren (Phasenverschiebung in der circahoraren Rhythmik). Dieses Ergebnis war auf Grund der Versuche mit 40 kg schweren Bleiklötzen [4] eigentlich zu erwarten. Es beweist die Existenz einer «raumzeitlichen Inhomogenität des Melofeldermusters» (RIM). Dieses Phänomen erschwert die Beweisführung (Schwierigkeiten in der Reproduktion von Versuchsergebnissen, solange man die physikalische Natur der Melofelder noch nicht kennt und keine Prognosen machen kann). Es bietet anderseits willkommene Ansatzpunkte zur Definition und physikalischen Determination der verschiedenen Melofelder.

Bemerkenswert ist auch der Umstand, dass diese überindividuellen Perioden durchschnittlich etwa 1 h dauern. Eine solche Übereinstimmung

der menschlichen Zeiteinteilung mit tierischer Verhaltensrhythmik könnte mit einem übergeordneten biologischen Prinzip zusammenhängen, z.B. mit einer ähnlichen Struktur der «Rezeptoren» von ultraoptischen Informationen.

Die vorliegenden Ergebnisse lassen sich wie folgt in bisher Bekanntes einordnen:

- *Beispiele für biologisch wirksame physikalische Felder oder Strahlen, die eine Richtungsinformation vermitteln*
  Gravitationsfeld der Erde
  Schallwellen
  Wärmestrahlen
  Licht
  Ultraoptisch wirksame Felder und Strahler
  Magnetische Felder
  Elektrische Felder
  Melofelder (oder Melostrahlen)

- *Nachweis der sinnesphysiologischen Wirksamkeit der Melofelder:*

1. Ultraoptische, jedoch nichtmagnetische und nichtelektrische, azimutale Orientierung
2. Orientierungsreaktionen auf minime Drehungen des Vektors eines magnetischen Feldes
3. Effekte einer Änderung des Massenverteilungsmusters durch Bleiklötze (Orientierung, Aktivität)
4. Effekte der «raumzeitlichen Inhomogenität des Melofeldermusters» = RIM. Verhaltensänderungen (Aktivität, Orientierung) bei
   a) Änderung des Beobachtungsortes
   b) Änderung der Beobachtungszeit (überindividuelle Aktivitäts- und Orientierungsrhythmen)

LITERATUR

1. SCHNEIDER, F.: Systematische Variationen in der elektrischen, magnetischen und geographisch-ultraoptischen Orientierung des Maikäfers. Vtjschr.Naturforsch.Ges. Zürich *108:* 373–416 (1963).
2. SCHNEIDER, F.: Orientierung und Aktivität des Maikäfers unter dem Einfluss richtungsvariabler künstlicher elektrischer Felder und weiterer ultraoptischer Bezugssysteme. Mitt.Schweiz.Ent.Ges. *36:* 1–26 (1963).
3. SCHNEIDER, F.: Die Feinorientierung des Maikäfers nach physikalischen Feldern als Indiz für Leistungsfähigkeit und Bau entsprechender Sinnesorgane. Verhandl. Schweiz.Naturforsch.Ges., Scuol 1962, 116–118 (1962).
4. SCHNEIDER, F.: Die Beeinflussung der ultraoptischen Orientierung des Maikäfers durch Veränderung des lokalen Massenverteilungsmusters. Rev.suisse Zool. *71:* 632–648 (1964).

4. H. ZÜST, A. H. EGG, H. A. HOSBACH und E. KUBLI (Zoologisch-Vgl. Anatomisches Institut der Universität Zürich): *Regulation von Darmenzymaktivitäten und Isozymmuster der Hexokinase bei der Letalmutante l(2)me von Drosophila melanogaster*

1. *Einleitung*

Bis auf wenige Ausnahmen (z.B. RITOSSA und SPIEGELMAN, 1965; RITOSSA et al., 1966) ist es für Letalfaktoren von *Drosophila melanogaster* bis heute noch nicht gelungen, die spezifische Schädigung im Bereich der DNS aufzudecken. Dies ist auch weiter nicht erstaunlich, da die Veränderung eines Gens (bzw. mehrerer Gene) ausserordentlich vielfältige Wirkungen haben kann. Die Aufklärung eines Letalfaktors wird sich daher meist nach dem folgenden Schema vollziehen. Man wird zunächst eine möglichst vollständige morphologische Bestandesaufnahme durchführen und anschliessend das biochemische Stoffinventar im Vergleich zum Wildtyp untersuchen. Zum letzteren gehört auch die physiologische Altersbestimmung im Zeitpunkt der effektiven Letalphase. Beides zusammen liefert meistens genügend Anhaltspunkte für das Aufstellen einer Hypothese über die Ursache des Todes der betroffenen Tiere. Davon ausgehend, können weitere Experimente geplant werden.

Der Letalfaktor *letal-meander, l(2)me,* wurde von HADORN und SCHMID (1947) im Stamm «*spermatheca*» entdeckt. Er ist rezessiv, homozygot letal und bewirkt einen Wachstumsstillstand im dritten Larvenstadium. Eine morphologische Analyse wurde von SCHMID (1949) durchgeführt. Experimente von CHEN und HADORN (1955), MEYER-TAPLICK und CHEN (1960) sowie von WALDNER-STIEFELMEIER (1967) lassen vermuten, dass die Verdauung im Darm gestört ist. Da bei der Letalmutante Trypsin-, Leucinaminopeptidase- und Carboxypeptidase-A-Aktivitäten herabgesetzt sind, liegt die Annahme nahe, dass nicht eine einzelne Protease, sondern das Regulationssystem bzw. ein übergeordnetes System defekt sein könnte. HOSBACH et al. (1972) konnten zeigen, dass Drosophila-Larven des Wildtyps selektiv ihre Darmenzymaktivitäten dem gebotenen Futter anpassen. Es stellt sich daher die Frage, ob die Mutante diese Regulation ebenfalls durchführen kann.

Nach 2½ Tagen tritt die Mutante in die phänokritische Phase ihrer Entwicklung ein. Die Tiere sterben jedoch erst nach 6–7 Tagen (effektive Letalphase). Die Larven verändern sich vom 3. Tag an morphologisch nicht mehr, das physiologische Alter der sterbenden Tiere ist daher nicht aus ihrer Morphologie zu erschliessen. Da sich das Isozymmuster vieler Enzyme während der Ontogenese eines Organismus ändert, könnte es eventuell einen geeigneten «Zeitgeber» für die Bestimmung des physiologischen Alters der Larven darstellen.

Die vorliegende Arbeit soll auf die nachstehenden Fragen Auskunft geben:

- Ist die Amylase-Aktivität des *l(2)me*-Darmes in gleichem Masse reduziert wie die Protease-Aktivität?
- Kann der Darm von *l(2)me*-Larven nach 5stündigem Hunger noch auf die Fütterung spezifischer Substrate reagieren?
- Lässt sich anhand des Isozymmusters der Mutante etwas über das physiologische Alter der Tiere während der effektiven Letalphase aussagen?

2. *Material und Methode*

2.1 *Versuchstiere und Zuchtbedingungen*

Alle Gelege wurden auf Standardfutter (Mais-Agar-Zucker-Hefe) bei 25 °C aufgezogen. Für die +/+-Tiere wurde der Wildstamm «Sevelen» verwendet. Die Mutanten wurden aus 3 verschiedenen Stämmen gezüchtet. Die beiden balancierten Stämme *Cy/l(2)me* und *l(2)me/SM 1, al*^{2} *Cy sp*^{2} liefern jeweils ¼ homozygote *l(2)me*-Nachkommen. Da für einige Versuche sehr viele Larven benötigt wurden, benutzten wir die für diesen

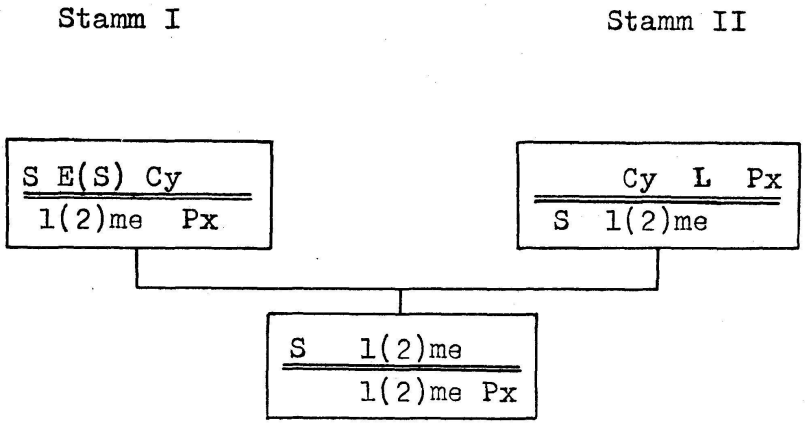

Abbildung 1

Kreuzungsschema für die selektive Zucht homozygoter *l(2)me/l(2)me*-Larven

Zweck synthetisierten Stämme I und II (Abb. 1; DÜBENDORFER, 1972). Damit ist es möglich, reine *l(2)me*-Larven in grossen Mengen zu erhalten. Ein weiterer Vorteil dieses Systems liegt darin, dass auch 48 h alte *l(2)me* untersucht werden können (bei den bisher verwendeten Stämmen lassen sie sich in diesem Stadium nicht von ihren normalen Geschwistern unterscheiden). Für die Kontrollexperimente des Hexokinasemusters benutzten wir den «*spermatheca*»-Stamm, in dem die Mutation *l(2)me* gefunden wurde.

2.2 *Messung der Proteaseaktivität*

Die proteolytische Aktivität wurde nach dem Verfahren von CHARNEY und TOMARELLI (1947) bestimmt. Ein Schema sowie Details findet man bei HOSBACH et al. (1972).

2.3 *Messung der Amylaseaktivität*

Die dazu verwendete Methode wird ebenfalls bei HOSBACH et al. (1972) beschrieben.

2.4 *Agar-Gel-Elektrophorese und Nachweis der Hexokinase*

Die Auftrennung der Hexokinase-Isozyme erfolgte mit dem High-Voltage-Elektrophoresesystem nach WIEME (1964), wobei Agar Noble (Difco) als Träger verwendet wurde. Für die Aufbereitung der Gelplättchen und der Elektrophoresebehälter wurde nach der Vitatron-Anleitung vorgegangen (Vitatron-Anleitung sowie URSPRUNG und LEONE, 1965).

Die Larven wurden in 20 µl Homogenisierpuffer homogenisiert (etwa 200 µg Protein pro Probe, URSPRUNG und LEONE, 1965; MADHAVAN et al., 1972). Anschliessend wurde das Homogenat bei 7000 U./min während 20 min in einem Sorvall-SS-34-Rotor zentrifugiert und sofort für die Elektrophorese verwendet. Auf eine Gelplatte wurden jeweils 8–10 Proben von je 1,6 µl Homogenat aufgetragen.

- Homogenisierpuffer EBT-PTU
  Stammlösung: 10 ml, H_2O: 200 ml, Phenylthioharnstoff-Lösung, gesättigt: 5 ml
- Stammlösung EBT-Puffer, pH 8,7
  EDTA: 7,4 g, Borsäure: 30,9 g, Tris: 109,1 g, H_2O: ad 1000 ml

Für den Nachweis des Hexokinasemusters der Fliegen wurde 1 Tier in einem Tropfen Pufferlösung auf einer Tüpfelplatte zerrieben und der Überstand auf die Gelplatte aufgetragen.

Die Elektrophorese dauerte bei konstanter Temperatur (6–8 °C) und 225 V 30–35 min. Die Gelplatten wurden anschliessend gespült und in die Inkubationslösung gelegt.

Der Nachweis der Hexokinase wurde nach den Angaben von MADHAVAN et al. (1972) durchgeführt. Die Fixation der Platten erfolgte während mindestens 2 h in der folgenden Lösung (Vitatron-Anleitung): 75 ml Äthanol, 5 ml Essigsäure, 25 ml H_2O. Die fixierten Platten wurden auf Whatman-Papier aufgezogen und getrocknet.

3. *Resultate*

3.1 *Regulation der Protease- und Amylase-Aktivität*

Nach den Befunden von WALDNER-STIEFELMEIER (1967) ist die Gesamtprotease-Aktivität im Darm von *l(2)me* gegenüber dem Wildtyp herabgesetzt. Diese Ergebnisse konnten im wesentlichen bestätigt werden

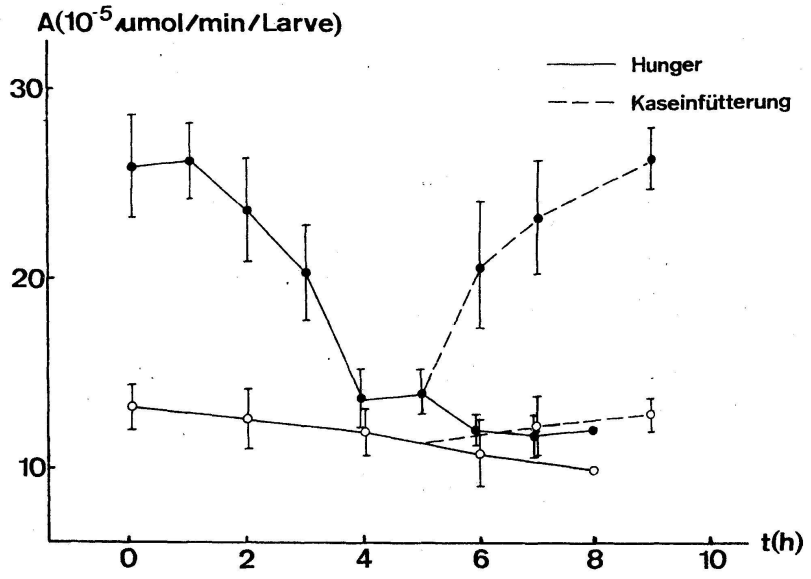

Abbildung 2

Vergleich der Protease-Aktivität von +/+ (•) und *l(2)me/l(2)me* (o) pro Larve bei Hunger und nach Kaseinfütterung (72-h-Larven)

(Abb. 2). Berechnet man die Proteaseaktivität pro Larve, so ergibt sich eine starke Reduktion. Bezieht man die Werte hingegen auf µg Protein, so erhält man für *l(2)me* höhere Werte (Abb. 3). Dies beruht darauf, dass die letalen Larven nur sehr wenig Protein enthalten. Da die Därme von 72 h +/+- und *l(2)me*-Larven praktisch gleich viel Protein enthalten (Abb. 4b), ergibt sich für die Protease-Aktivität pro Darm für die Mutante ein kleinerer Wert (der Hauptanteil der Protease ist im Mitteldarm lokalisiert; HOSBACH et al., 1972).

Die Amylase-Aktivität ist bei den 72stündigen Mutanten etwas herabgesetzt (Abb. 4a). Im Alter von 96 h zeigen sich dann deutliche Unterschiede. Die spezifischen Aktivitäten der Amylase sind bei allen untersuchten Entwicklungsstadien bei *l(2)me* kleiner (Abb. 4c).

Drosophila-Larven des Wildtyps können ihre Darmenzymaktivitäten dem gebotenen Substrat anpassen (HOSBACH et al., 1972). Versuche mit der Mutante zeigten, dass diese Larven wohl eine reduzierte Protease- und Amylase-Aktivität besitzen, eine Regulation aber trotzdem stattfinden kann (Abb. 2 und 5). Entsprechend den verminderten Enzymaktivitäten fällt auch die Antwort auf das spezifische Substrat jeweils schwächer aus.

3.2 *Isozymmuster der Hexokinase*

Die Isozyme der Hexokinase von *Drosophila melanogaster* werden in drei Regionen eingeteilt (MADHAVAN et al., 1972). Qualitativ ergeben sich im Isozymmuster der Hex-1- und Hex-2-Region bei Wildtyp und Mutante keine Unterschiede (Abb. 6 und 7). Die Bande Hex-3 zeigt jedoch bei den

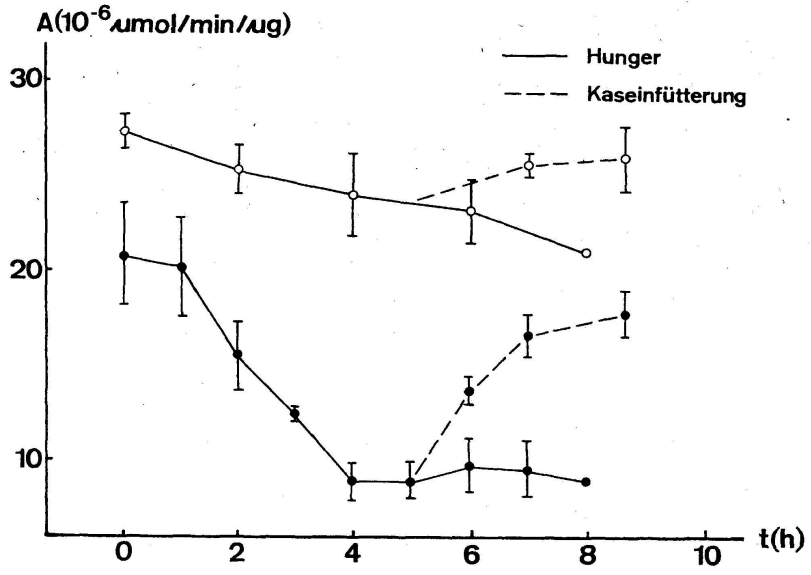

Abbildung 3

Vergleich der spezifischen Protease-Aktivität von +/+ (•) und *l(2)me/l(2)me* (○) bei Hunger und nach Kaseinfütterung (ganze 72-h-Larven)

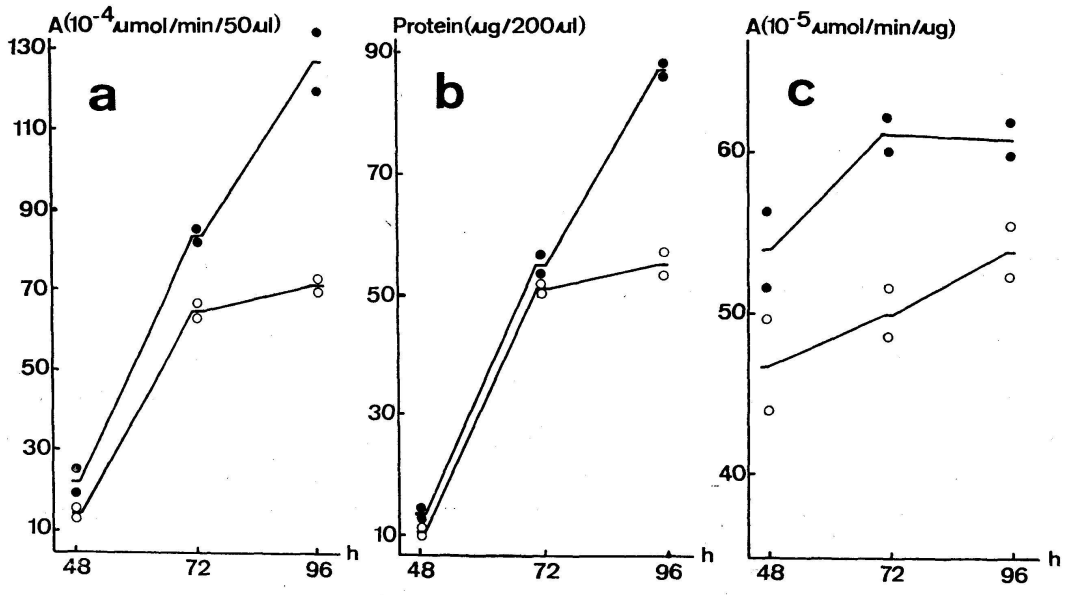

Abbildung 4

Amylase-Aktivität (a), Proteingehalt (b) und spezifische Amylase-Aktivität (c) von +/+ (•) und *l(2)me/l(2)me* (○) pro Darm. Vergleich der beiden Genotypen im Alter von 48, 72 und 96 Stunden

homozygoten *l(2)me*-Larven eine langsamere Wanderungsgeschwindigkeit als diejenige des +/+-Typs. Die Wildtypenzym-Variante findet man auch beim Stamm «*spermatheca*» *(spt/spt)*, aus dem die Mutante *l(2)me* ursprünglich stammt (HADORN und SCHMID, 1947). Ein *l(2)me*-Stamm aus Pasadena (*l[2]me/SM 1, al² Cy sp²* heterozygot) zeigt homozygot ebenfalls das *l(2)me*-Muster. Die Heterozygoten besitzen beide Hex-3-Isozymformen.

Vergleicht man das ontogenetische Muster der Isozyme bei Mutante und Wildtyp, so fallen die Unterschiede in der Stärke der einzelnen Hex-2-Banden auf (Abb. 7). Während 48-h-Larven beider Genotypen noch ein Überwiegen der Hex-2a-Bande gegenüber den anderen zeigen, verschiebt sich bei *l(2)me* die Intensität der Färbung schon bei 72-h-Larven auf die 2c-Bande. Beim Wildtyp dominiert die 2c-Bande erst bei 120-h-Larven.

4. *Diskussion*

Die vorliegenden Daten lassen vermuten, dass die Reduktion der Protease-Aktivität (CHEN und HADORN, 1955; WALDNER-STIEFELMEIER, 1967) nur einen sekundären Effekt der Mutation *l(2)me* darstellt. Für diese Interpretation spricht, dass die Amylase-Aktivität im Darm der Mutante ebenfalls reduziert ist. Zudem ist eine Regulation beider Aktivitäten durchaus möglich. Auffallend ist die Ähnlichkeit des Kurvenverlaufs in den Abbildungen 2 und 5. Da der Proteingehalt der Därme von 72-h-Larven beider Genotypen praktisch gleich ist (Abb. 4b) und die Protease-Aktivität zur Hauptsache im Darm zu finden ist, können diese Daten direkt miteinander verglichen werden. Das Ausmass der Schädigung scheint also für beide Enzym-Aktivitäten vergleichbar zu sein.

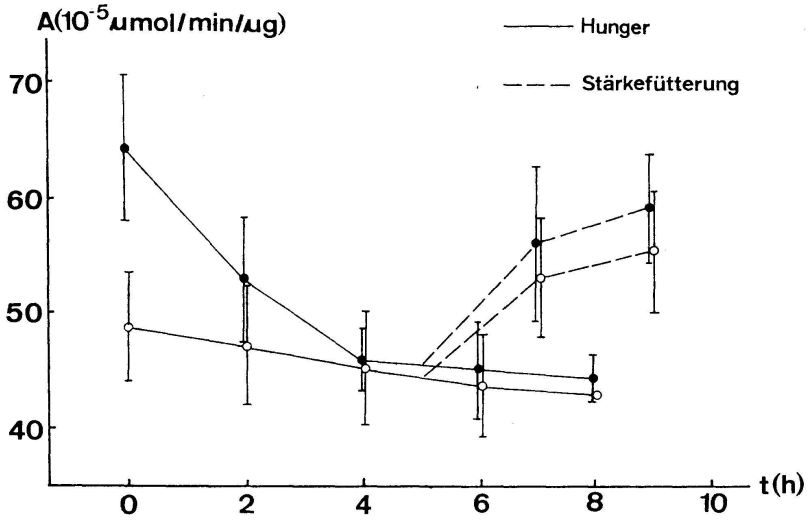

Abbildung 5

Vergleich der spezifischen Amylase-Aktivität von +/+ (•) und *l(2)me/l(2)me* (o) bei Hunger und nach Stärkefütterung (Därme von 72-h-Larven)

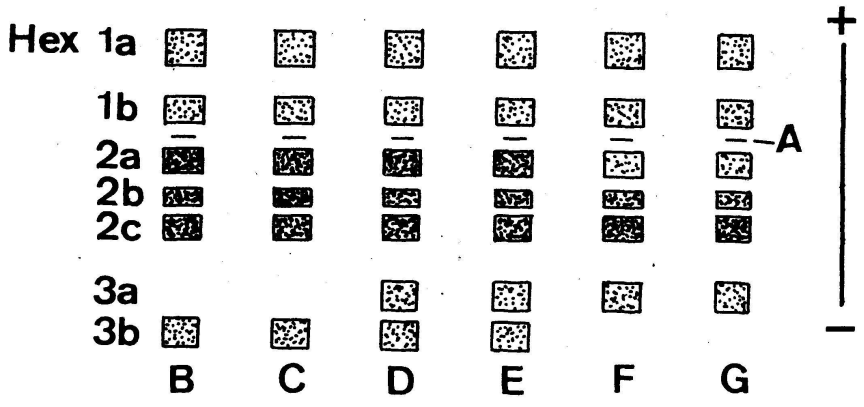

Abbildung 6

Isozymmuster der Hexokinase von 96-h-Larven folgender Genotypen: B: +/+; C: *spt/spt;* D: *Cy/l(2)me;* E: *l(2)me/SM 1, al*^{2} *Cy sp*^{2}*;* F: *l(2)me/l(2)me* aus *Cy/l(2)me*-Stamm; G: *l(2)me/l(2)me* aus *l(2)me/SM 1, al*^{2} *Cy sp*^{2}-Stamm. A: Auftragungsort

Für die Bestimmung des physiologischen Alters während der effektiven Letalphase der Mutante wurden die Isozyme der unspezifischen Esterasen, der Malatdehydrogenase und der Hexokinase untersucht (ZÜST, 1972). Die Ergebnisse der Malatdehydrogenase- und der Esterasen-Versuche zeigen, dass diese Muster in verschiedenen Altersstadien bei beiden Genotypen unregelmässig schwanken. Sie lassen sich daher für die vorliegende Fragestellung nicht verwenden. Sie sind deshalb in dieser Arbeit nicht aufgeführt.

Das Hexokinasemuster der Zone 1 zeigt für verschiedene Altersstadien bei +/+ und bei *l(2)me* keine Unterschiede. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von MADHAVAN et al. (1972) fanden wir schon bei 48-h-Larven beider Genotypen Hex-1-Aktivitäten. Zudem traten stets 2 statt nur 1 Bande auf. Diese Abweichungen beruhen vermutlich darauf, dass MADHAVAN et al. andere *Drosophila*-Stämme verwendeten.

Das Muster der Hex-2-Region wechselt beim Wildtyp zwischen 96 und 120 h. Bei der Mutante findet diese Umkehr in der Intensität der Banden schon zwischen 48 und 72 Stunden statt. Die dem Auftragsort am nächsten liegende Bande stammt in erster Linie aus dem Mitteldarm (MADHAVAN et al., 1972). Die Verschiebung des Musters im Laufe der Larvalentwicklung widerspiegelt die Abnahme der Darmtätigkeit. Beim Wildtyp tritt diese Bande gegenüber den anderen erst bei 120-h-Larven zurück, bei *l(2)me* schon bei 72stündigen. Dies stimmt überein mit der Schädigung des Darmes der Mutante, die zu diesem Zeitpunkt beginnt.

Für die Interpretation der Mutation *l(2)me* am interessantesten ist jedoch der Befund, dass die Hex-3-Bande bei der Mutante verschieden weit wandert (Abb. 6). Der Locus der Hex-3 wurde von JELNES (1971) auf 2–73,5± und von MADHAVAN et al. (1972) auf 2–73± bestimmt (*l[2]me:* 2–72±, SCHMID, 1949). Dass die Modifikation des Enzyms auf epigene-

tischen Veränderungen desselben beruht, ist unwahrscheinlich, da die Heterozygoten beide Enzymformen zeigen (Abb. 6). Die Veränderung des Hex-3-Musters bei *l(2)me* Homozygoten dürfte mit der Mutation direkt zusammenhängen, da der ursprüngliche Herkunftsstamm «*spermatheca*» (*spt/spt*, Abb. 6) das Wildtypenzym besitzt. Zudem ergab die Analyse eines weiteren *l(2)me*-Stammes aus Pasadena, der lange Zeit von unserem Stamm getrennt gezüchtet wurde, ebenfalls das *l(2)me*-typische Muster (Abb. 6). Die Letalität beruht aber vermutlich nicht auf der veränderten Hex-3, da das Enzym noch funktionsfähig ist.

Am gleichen Locus wie *l(2)me*, 2–72, ist ebenfalls eine *Minute*-Mutante lokalisiert (*M[2]d*, BRIDGES und MORGAN, 1923). *In-situ*-Hybridisierungsexperimente mit radioaktiv markierter t-RNS an Speicheldrüsenchromosomen von *Drosophila* haben wahrscheinlich gemacht, dass der $M(2)d^{+}$-Locus t-RNS codiert (STEFFENSEN und WIMBER, 1971). *Minute*-Mutanten sind homozygot letal und zeigen heterozygot ein verzögertes Wachstum. Nimmt man an, dass die Mutation *l(2)me* eine Deletion ist, die einerseits die t-RNS-Cistrons der *M(2)d*-Region umfasst und andererseits in die Region Hex-3 hineingreift, so lassen sich die bis jetzt bekannten Befunde zwanglos erklären (Abb. 8). Die Veränderung des Hex-3-Musters ergibt sich aus der verkürzten Aminosäuresequenz dieses Enzyms, die Letalität aus dem Fehlen von Cistrons für t-RNS der *M(2)d*-Region. Dass die Mutante sich bis 72 h normal entwickelt, kann auf einem stadienspezifischen Einsatz von t-RNS-Genen beruhen, wie er für die Entwicklung von Tenebrio wahrscheinlich gemacht werden konnte (ILAN, 1969). Für diese Interpretation spricht ebenfalls die stark erniedrigte Proteinsynthese (BAUMANN, 1969). Ferner zeigen homozygote *l(2)me*-Larven, die aus der Kreuzung der Stämme I und II hervorgegangen sind, in seltenen Fällen

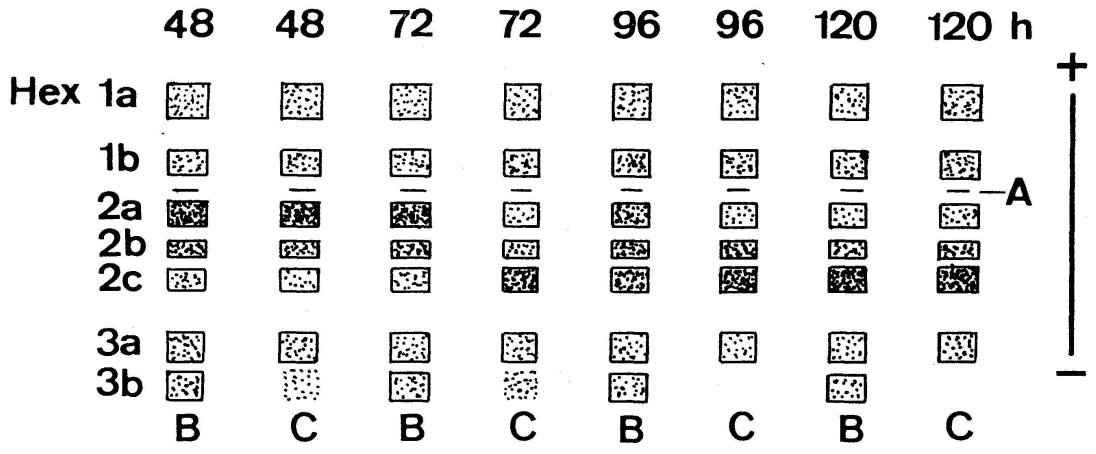

Abbildung 7

Hexokinase Isozyme von Larven verschiedenen Alters. A: Auftragungsort; B: *Cy/l(2)me;* C: *l(2)me/l(2)me*

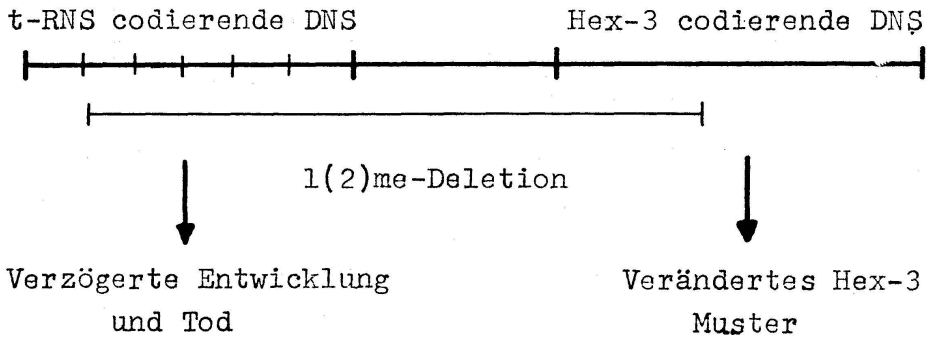

Abbildung 8

Die hypothetische *l(2)me*-Deletion

Puppenbildung. Dies deutet darauf hin, dass *l(2)me* nicht spezifisch eine bestimmte Funktion eines bestimmten Organs trifft, sondern eher durch eine stark reduzierte Proteinsynthese eine Weiterentwicklung ab 72 h verunmöglicht. Isolation und Charakterisierung von t-RNS und Hexokinase der entsprechenden Stadien des Wildtyps und der Mutante sollen zeigen, wie weit sich die vorgeschlagene Hypothese verifizieren lässt.

Zusammenfassung

1. Därme homozygoter Larven des Letalfaktors *l(2)me* (2–72±) von *Drosophila melanogaster* zeigen im Vergleich zum Wildtyp eine schwächere Protease- und Amylase-Aktivität.
2. Nach einer Hungerphase können 72 h *l(2)me/l(2)me*-Larven auf eine Fütterung von Kasein bzw. Stärke substratspezifisch die Enzymaktivität ihres Darmes erhöhen. Die Zunahme der Aktivität ist geringer als bei +/+-Larven.
3. In der Agar-Gel-Elektrophorese wandert die Hexokinase-3-Bande der homozygoten *l(2)me*-Larven weniger weit zur Kathode als diejenige des Wildtyps. Heterozygote *Cy/l(2)me*-Larven zeigen beide Enzymformen.
4. Die darmtypische Bande 2a der Hexokinase-2-Region ist schon bei 72 h *l(2)me*-Larven schwächer ausgeprägt als die beiden Banden 2b und 2c. Beim Wildtyp tritt dieser Unterschied in der Intensität der Banden erst im Alter von 120 h auf.
5. Es wird eine Hypothese vorgeschlagen, nach der der Letalfaktor *l(2)me* eine Deletion ist, die einen Teil der t-RNS-Cistrons des $M(2)d^+$-Locus (2–72±) umfasst und die in den Bereich des Hexokinase-3-Cistrons (2–73±) hineinreicht.

Résumé

1. En comparaison avec le type sauvage les larves homozygotes du facteur létal *l(2)me* (2–72±) de *Drosophila melanogaster* présentent une réduc-

tion de l'activité des enzymes protéolytiques et amylolytiques de l'intestin.

2. Après une période de jeûne les larves *l(2)me/l(2)me* de 72 h peuvent donner lieu à une augmentation de l'activité spécifique pour le substrat des enzymes intestinales, après une alimentation à la caséine resp. à l'amidon. L'augmentation de l'activité est plus faible que chez les larves du type sauvage.
3. Dans l'électrophorèse sur gel d'agarose la bande de l'hexokinase-3 des larves *l(2)me* homozygotes migre plus lentement vers la cathode que celle du type sauvage. Les larves hétérozygotes présentent les deux formes enzymatiques.
4. La bande typique de l'intestin 2a de la région 2 de l'hexokinase se trouve déjà affaiblie chez les larves *l(2)me/l(2)me* de 72 h par rapport aux bandes 2b et 2c. La différence d'intensité des bandes chez le type sauvage n'apparaît qu'à partir d'un âge de 120 heures.
5. Une hypothèse est formulée selon laquelle le facteur létal *l(2)me* serait une délétion qui comprend une partie du cistron de t-ARN du locus $M(2)d^+$ (2–72±) et qui pénètre le domaine du cistron de l'hexokinase-3 (2–73±).

Summary

1. In *Drosophila melanogaster*, lethal homozygous *l(2)me* (2–72±) larvae show a lower activity of proteolytic enzymes than the wildtype larvae.
2. 72 hours old larvae were starved for 5 hours and then fed with either casein or starch. Homozygous lethal larvae were able to increase the intestinal enzyme activity specifically according to substrate. The increase is less than in control +/+ larvae.
3. In agar-gel electrophoresis, the band of hexokinase-3 of homozygous lethal larvae moves less far towards the cathode than that of the wildtype. Heterozygous *Cy/l(2)me* larvae show both enzyme variants.
4. In homozygous lethal larvae of 72 hours band 2a of the hexokinase-2 region is weaker than bands 2b and 2c. In wildtype larvae this difference of intensity shows itself only at an age of 120 hours.
5. An hypothesis is put forward suggesting that the lethal factor *l(2)me* is a deletion, involving one part of the t-RNA cistron of the $M(2)d^+$ locus (2–72±) and overlapping into the hex-3 region (2–73±).

Diese Arbeit wurde ausgeführt und herausgegeben mit Unterstützung des Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung und der Georges-und-Antoine-Claraz-Schenkung. Den Herren D. Fox und K. Madhavan, Laboratorium für Entwicklungsbiologie der ETH Zürich, danken wir für die Einführung in die Technik der Agar-Gel-Elektrophorese, Frau M. Kutzer für wertvolle technische Hilfe.

LITERATUR

Baumann, P. A.: Untersuchungen zum Proteinstoffwechsel bei alternden Adultmännchen, Larven des Wildtyps und der Letalmutanten (ltr und lme) von Drosophila melanogaster. Z.vgl.Physiol. *64:* 212–242 (1969).

BRIDGES, C.B./MORGAN, T.H.: The third-chromosome group of mutant characters of Drosophila melanogaster. Carnegie Inst.Wash. Publ.No. 327, 1923.
CHARNEY, J./TOMARELLI, R.M.: A colorimetric method for the determination of the proteolytic activity of duodenal juice. J.biol.Chem. *171:* 501–505 (1947).
CHEN, P.S./HADORN, E.: Zur Stoffwechselphysiologie der Mutante letal-meander (lme) von Drosophila melanogaster. Rev.suisse Zool. *62:* 338–347 (1955).
DÜBENDORFER, K.: Zwei Stämme zur selektiven Zucht homozygoter letal-meander (1[2]me) Larven von Drosophila melanogaster. Diplomarbeit, Universität Zürich 1972.
HADORN, E./SCHMID, W.: DIS *21:* 68 (1947).
HOSBACH, H.A./EGG, A.H./KUBLI, E.: Einfluss der Futterzusammensetzung auf Verdauungsenzym-Aktivitäten bei Drosophila-melanogaster-Larven. Rev.suisse Zool. *79*, 1049–1060 (1972).
ILAN, J.: The role of tRNA in translational control of specific mRNA during insect metamorphosis. Cold Spring Harbor Symp. Quant.Biol. *34:* 787–791 (1969).
JELNES, J.E.: Identification of hexokinases and localization of a fructokinase and a tetrazolium oxidase locus in Drosophila melanogaster. Hereditas *67:* 291–293 (1971).
MADHAVAN, K./FOX, D.J./URSPRUNG, H.: Developmental genetics of hexokinase isozymes in Drosophila melanogaster. J.Insect Physiol. *18:* 1523–1530 (1972).
MEYER-TAPLICK, T./CHEN, P.S.: Zur Histologie des Mitteldarmes normaler und letaler (lme)-Larven von Drosophila melanogaster. Rev.suisse Zool. *67:* 245–257 (1960).
RITOSSA, F.M./SPIEGELMAN, S.: Localization of DNA complementary to ribosomal RNA in the nucleolus organizer region of Drosophila melanogaster. Proc.nat.Acad. Sci.Wash. *53:* 737–745 (1965).
RITOSSA, F.M./ATWOOD, K.C./SPIEGELMAN, S.: On the redundancy of DNA complementary to amino acid transfer RNA and its absence from the nucleolar organizer region of Drosophila melanogaster. Genetics *64:* 663–676 (1966).
SCHMID, W.: Analyse der letalen Wirkung des Faktors lme (letal-meander) von Drosophila melanogaster. Z.indukt.Abstamm.- u.Vererb.-L. *83:* 220–253 (1949).
STEFFENSEN, D.M./WIMBER, D.E.: Localization of tRNA genes in the salivary chromosomes of Drosophila by RNA:DNA hybridization. Genetics *69:* 163–178 (1971).
URSPRUNG, H./LEONE, J.: Alcohol dehydrogenase. A polymorphism in Drosophila melanogaster. J.exp.Zool. *160:* 147–154 (1965).
WALDNER-STIEFELMEIER, R.D.: Untersuchungen über die Proteasen im Wildtyp und in den Letalmutanten (lme und ltr) von Drosophila melanogaster. Z.vergl.Physiol. *56:* 268–289 (1967).
WIEME, R.J.: A procedure for high-voltage electrophoresis in agar gel, with a note on its application to acrylamide and starch gel. Ann.N.Y.Acad.Sci. *121:* 366–372(1964).
ZÜST, H.: Veränderungen des Isozymmusters während der Entwicklung von Larven des Wildtyps und der Letalmutante l(2)me von Drosophila melanogaster. Diplomarbeit, Universität Zürich 1972.

5. B. BRUDERER und E. WEITNAUER (Sempach/Oltingen): *Radarbeobachtungen über Zug und Nachtflüge des Mauerseglers (Apus apus)*

6. CH. IMBODEN (Sempach): *Die Mortalität des Kiebitz (Vanellus vanellus) in Europa*

7. W. MEIER und TH. WILDBOLZ (Reckenholz/Wädenswil): *Der 14. Internationale Entomologenkongress in Canberra, Australien*