

seau sanguin (*v*). Le protoplasme (*lc*) de la gaine (*nl*¹) s'élargit pour constituer une lame dans laquelle la structure grumeuse se voit très nettement. Il n'y a pas d'anastomoses entre le ruban nerveux (*p*²) et le protoplasme lemmoblastique (*lc*). (Dans la photographie figure 1B, aux points où ces éléments paraissent anastomosés, ils sont en réalité superposés).

La figure C montre la disposition et les rapports entre les fibres nerveuses protoplasmiques et les éléments constituant les gaines. La gaine tubuleuse (*ln*) s'élargit pour former une lame triangulaire, mais une expansion du protoplasme de *l*³ accompagne le ruban nerveux (*p*²) sur un trajet considérable. On observe aussi la structure du protoplasme du syncytium de l'enveloppe. La microphotographie D (larynx humain) donne une autre image des gaines et de leurs rapports avec les rubans du syncytium nerveux. La gaine (*l*) contient seulement une fibre nerveuse protoplasmique dont le noyau se trouve dans le territoire terminal de l'enveloppe. La fibre reste libre à partir de *a*, s'incorporant au système des rubans dépourvus de gaine, nettement visibles dans la photographie.

Les gaines dont la nature ou du moins la signification lemmoblastique me semble évidente, ne se trouvent pas partout. Elles manquent, par exemple, dans les parois du tube digestif, elles apparaissent, par contre, dans la peau, le canal, l'utérus, le larynx, etc.

Dans ces organes ou territoires, la plupart des rubans du syncytium nerveux se trouvent libres dans les espaces tissulaires. Les gaines n'entourent qu'une très petite partie des rubans; elles disparaissent à proximité des éléments effecteurs. Dans la peau et le canal anal les gaines s'effacent dans les régions plus profondes du derme, elles manquent dans les régions supérieures à celui-ci. Dans l'utérus, elles se trouvent seulement dans les régions profondes, à très peu de distance de la surface péritonéale. Et, comme le montre la photographie A, les gaines s'ouvrent dans leur trajet pour laisser échapper quelques uns des rubans. Il en résulte que, dans les organes ci-dessus mentionnés, les gaines accompagnent les fibres nerveuses protoplasmiques exogènes jusqu'au territoire de distribution du syncytium nerveux.

L'existence de fibres nerveuses sensibles dans quelques gaines (fig. A) indique déjà qu'elles peuvent s'étendre jusqu'aux ganglions végétatifs correspondant au territoire desservi par les rubans. Mais il faut remarquer que la question des limites proximales des gaines demeure encore ouverte.

Les rubans nerveux situés à l'intérieur des gaines sont absolument identiques à ceux courant librement dans les tissus. J'ai choisi les territoires terminaux des gaines pour montrer comment les rubans nerveux enfermés dans celles-ci s'anastomosent avec ceux constituant le pôle nerveux de la synapse plexiforme à distance. Il n'y a pas le moindre doute concernant l'identité de ces deux formations nerveuses. Cette identité nous oblige de reconnaître à ces rubans la capacité de libérer le médiateur chimique. L'existence de gaines tubuleuses continues autour de quelques rubans indique seulement que dans ce cas, la diffusion du médiateur dans les espaces tissulaires est arrêtée et qu'il ne pourra, partant, agir sur les tissus effecteurs.

Pour analyser la répercussion de ce dispositif dans le tableau général de l'organisation anatomique et physiologique du syncytium nerveux, il faut tenir compte des faits suivants: Le syncytium nerveux ou système des cellules interstitielles, constituant le dernier maillon commun des chaînes végétatives efférentes (sympathi-

ques et parasympathiques) s'étend entre les terminaisons des fibres nerveuses post-ganglionnaires et les tissus innervés. Le syncytium se met en rapport avec les premières par une synapse constituée d'une part par les dites terminaisons et de l'autre par les corps des cellules ganglionnaires du type II de DOGIEL. Jusqu'ici je n'ai pas réussi à observer que les fibres nerveuses postganglionnaires s'articulassent synaptiquement ou d'une façon quelconque, directement avec les rubans du syncytium. D'autre part, le syncytium se met en rapport avec les tissus effecteurs grâce à la synapse plexiforme à distance. Une stimulation passant par les fibres postganglionnaires et reçue par le corps d'une cellule ganglionnaire du type II de DOGIEL est transmise simultanément par toutes ses expansions, c'est-à-dire par tout le système des fibres protoplasmiques, mais en même temps qu'elle progresse par les mailles du syncytium, elle se libère au fur et à mesure de façon efficace et se perd par diffusion, dès l'origine des expansions des cellules ganglionnaires du type II. A la suite de cette libération efficace constante, le stimulant décroît rapidement en intensité, jusqu'à devenir inefficace, cessant de progresser et de se libérer.

Mais il arrive que quelques expansions des cellules ganglionnaires du type II de DOGIEL, c'est-à-dire les rubans du syncytium nerveux, s'étendant entre le corps des dites cellules et le territoire de distribution du syncytium, restent logées au sein des gaines que je viens de décrire. De cette façon, le médiateur libéré à l'intérieur des gaines agira lui-même sur les propres fibres nerveuses protoplasmiques, déclenchant aussi une nouvelle stimulation, et de cette façon, la stimulation primaire gagnera le territoire de distribution, c'est-à-dire la synapse plexiforme à distance, moyennant un processus d'autostimulation des rubans logés dans les gaines. C'est là la signification probable des gaines décrites dans ce travail.

V. JABONERO

Institut anatomique «Sierra» de l'Université de Valladolid, Espagne, le 20 août 1951.

Summary

Certain fibres of the distal nervous syncytium of the autonomic system are surrounded by nerve sheaths. The morphology, distal limit, and significance of these sheaths is described. These sheaths prevent the further diffusion of the chemical mediator, thereby causing the mediator to stimulate the nerve fibres. This again causes the neuro-humoral stimulus to reach the nervous syncytium without such sheaths.

Spezifische Schädigung von Netzhautelementen durch Jodazetat

Um die umstrittene biologische Bedeutung der *in vitro* nachweisbaren hohen glykolytischen Aktivität der Netzhaut zu prüfen, registrierte NOELL¹ das Elektretinogramm (ERG) vor bzw. nach intravenöser Injektion von Natriumjodazetat (JCH₃COONa). Er stellte dabei fest, daß geringe, keine Allgemeinerscheinungen verursachende Dosen (15 bis 25 mg/kg) das ERG bei Katze und Kaninchen innerhalb weniger Minuten auslöschten. Die positiven und negativen Komponenten des ERG verschwanden bei beiden Tierarten in verschiedener Reihenfolge, wobei ein ausgesprochener Ge-

¹ W. K. NOELL, J. cell. comp. Physiol. 37, 283 (1951).

gensatz zum Verhalten bei Sauerstoffmangel bestand. Nichtsäuger (Tauben, Schildkröte, Frosch) zeigten eine geringere, fehlende bzw. unspezifische Reaktion. NOELL deutete seine Ergebnisse im Sinne einer ausgesprochenen Dominanz von Atmung bzw. Glykolyse bei den einzelnen Netzhautprozessen, wobei er dem entgegengesetzten Verhalten der ERG-Komponenten bei Katze und Kaninchen einen «genetischen» Faktor zugrunde legte. Über das morphologische Substrat und die Funktion der zur Deutung herangezogenen hypothetischen Stoffwechselprozesse liefern seine Ergebnisse keinen Aufschluß. Es wurde daher in vorliegender Untersuchung unter elektoretinographischer Kontrolle geprüft, ob Jodazetat spezifische strukturelle Veränderungen in der Netzhaut des Kaninchens verursacht.

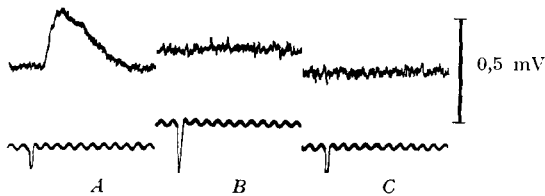


Abb. 1. Elektoretinogramme bei drei Kaninchen.

A Kontrolltier. B 20 mg/kg Jodazetat (22. Tag post inj.). C 32 mg/kg Jodazetat (22. Tag post inj.). Zeitschreibung (mit Markierung des Reizmoments): 50 Hz, Lichtreiz: 140000 asb, 25 ms (Aufnahmen ohne Narkose bzw. Curarisierung, daher von Muskelaktionspotentialen überlagert).

Die Ableitung und Registrierung des ERG erfolgte in der üblichen Weise mittels Kornealektrode bzw. indifferenten Scheitelektrode, vierstufigem Kondensatorgekoppeltem Verstärker und Kathodenstrahloszillograph. In Vorversuchen wurde festgestellt, daß 20 mg/kg Natriumjodazetat in gepufferter Lösung (pH 7,35) in den beiden ersten Minuten nach der intravenösen Injektion selektiv die *b*-Welle reduziert, während die restierende Negativität erst nach 15 min verschwunden ist. Damit wurden die entsprechenden Versuchsergebnisse von NOELL bestätigt.

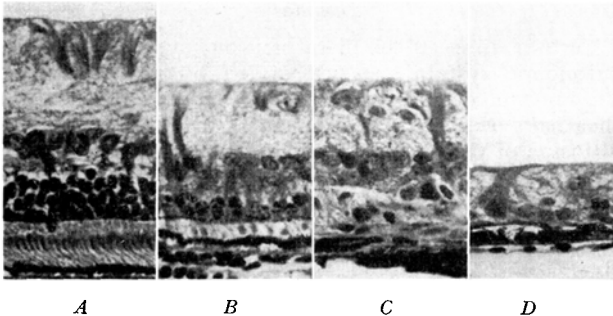


Abb. 2. Periphere Netzhaut (temporal, linkes Auge) bei drei Kaninchen. HEIDENHAIN'S Eisenhämatoxylin; 320 ×.

A Kontrolltier, 2,3 mm von der Ora serrata (O. s.). B 20 mg/kg Jodazetat (22. Tag post inj.); 2,0 mm v.d.O.s. C wie B; 4,2 mm v.d.O.s. D 32 mg/kg Jodazetat (22. Tag post inj.); 2,8 mm v.d.O.s.

Paralleluntersuchungen wurden bei drei Kaninchen (2,40 bis 2,80 kg) durchgeführt, wobei ein Kaninchen als Kontrolltier diente, während die beiden anderen Tiere eine einmalige Injektion von 20 mg/kg bzw. 32 mg/kg Natriumjodazetat erhielten (Ohrvene). Unmittelbar nach der Injektion war bei beiden Tieren der Pupillarreflex auf Licht erloschen, bei einem Tier (32 mg/kg) irreversibel, während er bei dem anderen Tier (20 mg/kg) nach einigen Stunden wieder beiderseits normal auslös-

bar war. Die Injektion verursachte in keinem Fall akute Allgemeinerscheinungen, die Atmung blieb normal. 22 Tage nach der Injektion wurde bei allen drei Tieren nach vorheriger Aufnahme des ERG (ohne Narkose; Pantocain + Homatropin) der linke Bulbus exstirpiert und in HELLY'S Flüssigkeit fixiert (10 min bei 48°C, 4 h bei Zimmertemperatur). Färbung der Paraffinschnitte (4 µ) mit HEIDENHAIN'S Eisenhämatoxylin. 38 Tage nach der Injektion wurde bei allen Tieren das rechte Auge elektoretinographisch und histologisch untersucht. Die zu verschiedenen Zeitpunkten vom linken bzw. rechten Auge erhobenen Befunde deckten sich in allen Fällen vollkommen, so daß Fixierungsfehler auszuschließen waren und überdies ein weitgehend stationärer Charakter der morphologischen Veränderungen angenommen werden konnte.

Wie die Kontrollaufnahmen ergaben (Abb. 1), verursachte die Jodazetatvergiftung eine dauernde Auslöschung des ERG, auch bei dem Versuchstier mit erhaltenem Pupillarreflex (20 mg/kg). Die Netzhaut dieses Tieres zeigte nur in einer 1,5 bis 3 mm breiten ringförmigen Zone an der Ora serrata normale Struktur. Innerhalb einer anschließenden Übergangszone von 0,2 bis 0,4 mm Breite verschwanden sowohl die Stäbchen- und Zapfenschicht als auch die äußere Körnerschicht (Abb. 2 B), so daß in den zentralen Abschnitten der Retina die Rezeptoren fehlten, während innere Körnerschicht und Ganglienzellschicht erhalten waren (Abb. 2 C). 32 mg/kg Jodazetat verursachte eine Atrophie der gesamten Netzhaut, die lediglich in der Randzone Reste der inneren Körnerschicht aufwies (Abb. 2 D). Die histologischen Befunde sprechen also für eine selektive Schädigung der Rezeptoren (beim Kaninchen vorwiegend Stäbchen) durch Jodazetat in geringen Dosen, wobei die Resistenz von Bipolaren und Ganglienzellen mit der mangelnden Wirkung auf das Zentralnervensystem in Einklang steht. Vergleichsweise sei erwähnt, daß akuter Sauerstoffmangel in erster Linie die Ganglienzellen und Bipolaren schädigt (DELLAPORTA¹). Eine von NOELL angenommene grundsätzliche Sonderstellung des Netzhautstoffwechsels kann somit nur für die eigentlichen Rezeptoren gelten, wobei allerdings die Frage offen bleibt, ob die hohe Jodazetatempfindlichkeit dieser Zellen Ausdruck einer hohen glykolytischen Aktivität ist oder ob es sich um eine spezifische Wirkung auf photochemische Reaktionen handelt.

G. SCHUBERT und H. BORNSCHNEIN

Physiologisches Institut der Universität Wien, den 9. Juli 1951.

Summary

The effect of iodoacetate (20 mg/kg sc. 32 mg/kg) on the structures of the retina was investigated in rabbits. The left, and then the right, eye was tested after a period of 22 and 38 days respectively following the intravenous administration of the substance. At both times the electroretinogram was completely extinguished. Histological examination revealed selective destruction of rods and cones, whereas bipolars and ganglion cells were more resistant.

¹ A. DELLAPORTA, Arch. Ophthalm. 146, 377 (1943).

Anwesenheit von heterogenetischem Antigen in den Nierenmitochondrien des Meerschweinchens

In einer vorhergehenden Arbeit¹ wurde mitgeteilt, daß die intravenöse Einführung von gewaschenen, aus

¹ J. FORSSMAN, Biochem. Z. 37, 78 (1911).