

communication on palms² from this laboratory, where the differentiated organ studied was the basal portion of the



Fig. 7

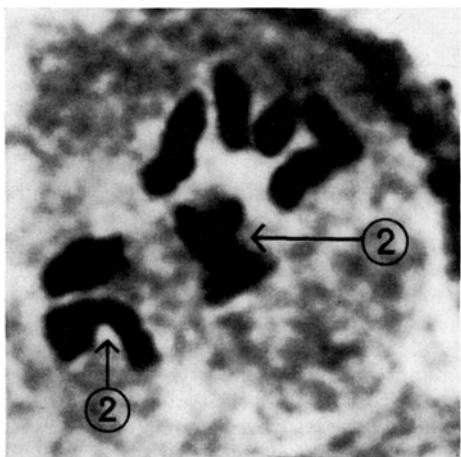


Fig. 8

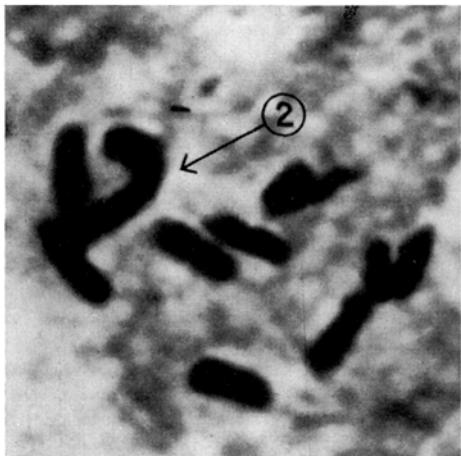


Fig. 9

Explanation of Figures: Stem-tip and Leaf-tip cells of *Tinospora cordifolia* showing varying number of chromosomes.

②— indicates two overlapping chromosomes.

stem, evidences were gathered showing that 'partial endomitosis of chromosomes was responsible for differentiation of that particular organ'. A normal resting nucleus was found to lie beside the dividing smaller one with lesser chromosome number in the basal portion of the stem. This organ, as is well-known, can revert back to meristematic activity and give rise to lateral roots at times, obviously due to the regained activity of this normal nucleus. It is, therefore, clear that the means of origin of such varying numbers, whether through somatic reduction or partial endomitosis, is controlled by the fact of whether or not the organ concerned is to retain its potentiality of giving rise to normal meristematic nuclei at times of necessity. In the present case, as the organ concerned is the leaf, which is not endowed with the potentiality of giving rise to roots under any condition, the origin of such varying number is through somatic reduction.

ARUN KUMAR SHARMA and
ARCHANA SHARMA (Nee MOOKERJEA)

Cytogenetics Laboratory, Botany Department Calcutta University, Calcutta 19, December 11, 1956.

Zusammenfassung

Bei verschiedenen Pflanzenarten werden die Variationen der Chromosomenzahlen im Vegetationspunkt des Stammes untersucht. Für Blattzellen ist eine konstante Zahl charakteristisch. Die Resultate weisen darauf hin, dass in der Wachstumsspitze spezifische Chromosomenzahlen in die einzelnen Organe übergehen und so die Differenzierung gesteuert wird. Die normale $2n$ -Zahl kommt in den meisten Zellen vor.

Sur les caractéristiques histologiques des petits vaisseaux pulmonaires

Nous avons insisté récemment sur la nécessité d'améliorer par une technique appropriée les bases morphologiques de nos connaissances dans le domaine de la circulation du sang¹. Certains résultats histologiques acquis dans des conditions de préparations optimales, nous ont permis, en effet, de confronter immédiatement des détails structuraux de la paroi vasculaire mis en évidence sur une coupe fixée avec les observations cinématographiques de la circulation dans des organes transparents.

Il existe, cependant, une région circulatoire qui fait obstacle à une telle confrontation, puisque, d'une part, elle n'est pas accessible à l'examen cinématographique, et, d'autre part, les vaisseaux s'y trouvent sous l'influence de pressions, mécaniques extramurales les plus variables: c'est la circulation pulmonaire. Il faut se rendre compte que même en évitant les artefacts dûs aux manipulations préparatoires non convenables et à un prélèvement tardif du matériel, il reste ceux provoqués par la forme de l'agonie de l'organisme à l'instant même du prélèvement. Ce sont ces difficultés qui expliquent pourquoi, en dépit de tous les efforts poursuivis depuis près d'un siècle, l'histologie normale des petits vaisseaux pulmonaires est encore aujourd'hui une *terra incognita*.

Au cours des études s'attachant à certaines observations physiologiques de LECOMTE *et al.* sur le choc anaphylactique au niveau de la circulation pulmonaire², nous

¹ S. HIRSCH, Exper. 11, 369 (1955); Acta med. Scand. 152, 379 (1955); Presse méd. 62, 978 (1954).

² J. LECOMTE, C. r. Soc. Biol. 150, 593 (1956). — J. LECOMTE et J. HUGHES, Arch. int. Allergy 8, 72 (1956).

avons appliqué notre technique histologique dans les conditions dites optimales. Grâce à ce procédé nous avons pu observer chez les lapins normaux des détails structuraux dans les petits vaisseaux pulmonaires qui n'ont pas été décrits dans la littérature.

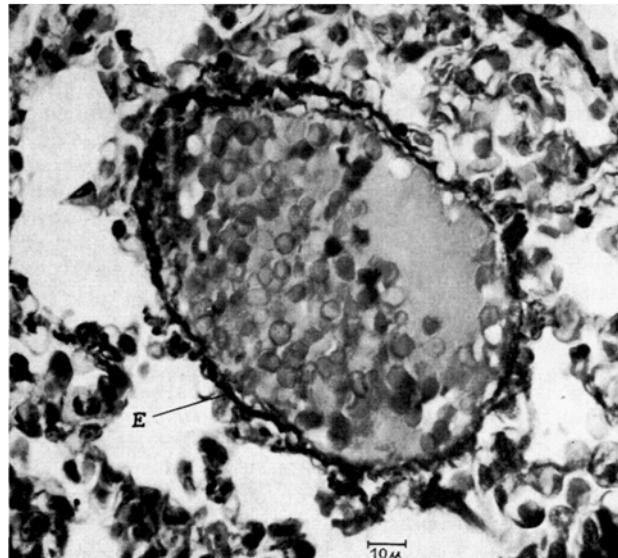


Fig. 1. Veinule pulmonaire pourvue d'une paroi élastique (E). Le remplissage de la lumière vasculaire indique qu'il s'agit d'une préparation dans des conditions optimales. Coupe de paraffine. Color.: résorcine-fuchsine-hématoxyl.

de la circulation générale, possèdent une paroi composée de tissu élastique (Fig. 1).

Ensuite, nous avons constaté sur les images des petites artères pulmonaires des lapins en état normal, des dédoublements et des multiplications des lamelles

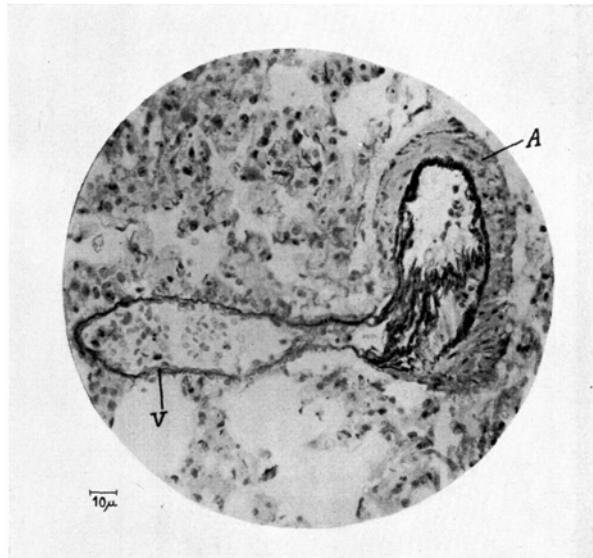


Fig. 3. Anastomose artéio-veineuse dans le poumon du lapin. Secteur artériel (A) en état de contraction partielle. Secteur veineux: V. Technique voir Fig. 1.

élastiques rappelant les modifications décrites comme élastose proliférative dans la littérature histopathologique de l'homme (Fig. 2).

Enfin, nous avons pu mettre en évidence les rapports des petites branches artérielles pulmonaires appelées généralement «Sperrarterien» avec le système veineux par des anastomoses artéio-veineuses. Ces rapports sont connus depuis les observations de v. HAYEK³. Cependant, l'aspect sous lequel nous avons pu les vérifier (Fig. 3) semble confirmer la thèse exposée dans nos communications précédentes, c'est-à-dire, que les «Sperrarterien» ne constituent pas un type artériel particulier pourvu de dispositifs de fermeture, mais bien, en réalité, des artères dont la musculature est fixée, à l'instant même de leur contraction.

Le fait que les parois des veinules pulmonaires de certains rongeurs sont formées de tissu élastique, s'il se confirmait pour l'homme – et nous avons des raisons de le croire – peut ouvrir une perspective intéressante non seulement au point de vue morphologique, mais aussi pour les concepts ayant trait à la physiologie et à la pathologie de la respiration. En ce qui concerne les dédoublements et les multiplications des lamelles élastiques nous gardons une certaine réserve quant à leur interprétation précise. Toutefois leur observation suggère une révision des interprétations courantes sur la soi-disant élastose proliférative des petites artères, notamment au niveau de la circulation rénale et attire l'attention sur des facteurs d'ordre fonctionnel qui pourraient être à l'origine de telles images.

S. HIRSCH

Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de l'Université de Bruxelles, le 15 décembre 1956.

³ H. v. HAYEK, Z. Anat. 110, 412 (1940).

Fig. 2. Petite artère pulmonaire du lapin. Multiplication et dédoublement des lamelles élastiques (L). Technique voir Fig. 1.

Nous avons pu établir que les veinules pulmonaires du lapin et également du cobaye, à l'encontre des veinules

Zusammenfassung

Histologische Untersuchungen, die unter lebensnahen Bedingungen am Kaninchen durchgeführt wurden, zeigen, dass die Wand der kleinsten Lungenvenen aus elastischem Gewebe besteht. In der Wand der kleinen Lungenarterien bestehen unter normalen Verhältnissen Verdoppelungen und Vervielfachung der elastischen Lamellen, die an die als proliferative Elastose in der menschlichen Pathologie beschriebenen Veränderungen erinnern. Bilder von in Funktion befindlichen arteriovenösen Anastomosen deuten darauf hin, dass die sogenannten Sperrarterien der Lunge keine mit «Sondervorrichtungen» versehenen Gefäße sind, sondern dass es sich um Arterien handelt, deren Muskulatur im Kontraktionszustand fixiert ist.

Homologe Interferenz durch hitzeinaktiviertes, an Erythrozyten adsorbiertes Influenza-B-Virus

Die Beobachtung von FRANCIS¹, dass auch inaktiviertes Influenzavirus in der Chorioallantois des Hühnerembryos das Phänomen der sogenannten Interferenz auszulösen vermag, wurde oft bestätigt. Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass die Interferenz darauf beruhe, dass das vorher in grosser Dosis applizierte inaktive, das heisst nicht vermehrungsfähige Virus, die empfänglichen Zellen gegen das nachher eingeführte lebende Virus schütze, sei es durch die Besetzung der an der Zelloberfläche gelegenen Rezeptoren, sei es durch die Beladung eines intrazellulären Faktors, der für die Vermehrung der aktiven Virus notwendig ist. PRICE *et al.*², die das Interferenzphänomen bei Rickettsien nachwiesen, kamen zum Schluss, dass es sich dabei nicht um den erfolgreichen Wettlauf der inaktivierten Rickettsien um die empfänglichen Zellen handle. Nach diesen Autoren spielt die Anzahl der empfänglichen Zellen für das Zustandekommen der Interferenz keine Rolle, sondern allein das Verhältnis zwischen der Anzahl der inaktivierten zu den lebenden Rickettsien, die den Versuchstieren appliziert werden. Sowohl lebendes als inaktiviertes Influenzavirus wird auch an die Oberfläche von Erythrozyten adsorbiert, wobei dieselben agglutiniert werden. Während ersteres nach der Zerstörung der Rezeptorsubstanz der Erythrozyten frei wird, um gegen frische Erythrozyten wieder volle Aktivität zu zeigen (HIRST³), löst sich inaktiviertes Virus nicht wieder ab (BURNET⁴; BRIODY⁵). Wenn die Hypothese richtig ist, dass die Interferenz von der Besetzung der Allantoisendothelien abhängt, dann sollte an Erythrozyten gebundenes inaktiviertes Virus nicht imstande sein, die Entwicklung des später applizierten lebenden Virus zu hemmen. Im folgenden wird gezeigt, dass sich diese Annahme nicht bestätigte, dass vielmehr das Einbringen von an Erythrozyten adsorbiertem inaktiviertem Virus in die Allantoishöhle die Entwicklung des später applizierten lebenden Virus zu hemmen vermag. Von den zahlreichen Experimenten, die ausgeführt wurden, sei eines ausführlich wiedergegeben.

Experimentelles. Die Versuche wurden mit einem Stämme von Influenza B ausgeführt, der im März 1955

während einer Epidemie in Zürich isoliert worden war. Die Inaktivierung des Virus geschah nach der Methode von ISAACS und EDNEY⁶: 6 Teile virushaltiger Allantoisflüssigkeit, 2 Teile zweiprozentiges Natriumzitrat in physiologischer NaCl-Lösung, 1 Teil Natriummaboratpuffer pH 8,5; die Mischung während einer Stunde im Wasserbad bei 56°C inaktivieren. Der Agglutinations-titer gegenüber einer 0,5%igen Aufschwemmung von Hühnererythrozyten vor Inaktivierung war 2048, nach Inaktivieren 1000.

20 cm³ des inaktivierten Virus wurden mit 0,2 cm³ gründlich gewaschener Hühnererythrozyten versetzt und gut gemischt. Es trat sofort komplette Agglutination auf. Nach halbstündiger Einwirkung und mehrmaligem Aufschütteln wurden die Blutkörperchen ausgeschleudert. Titer der Allantoisflüssigkeit nach Absorption: 32. Die Blutkörperchen wurden zweimal mit 10 cm³ NaCl-Lösung gewaschen und darauf in 10 cm³-NaCl-Lösung aufgenommen. In die Allantoishöhle von 6 während 10 Tagen bebrüteten Eiern wurde je 0,5 cm³ der mit dem inaktivierten Virus beladenen Erythrozyten injiziert, 6 Eier erhielten die gleiche Dosis normaler Erythrozyten und 6 Eier 0,5 cm³ NaCl-Lösung. Nach 24 h im Brutschrank wurde in die Allantoishöhle aller Eier 0,1 cm³ aktives Virus 1:1000 verdünnt inkuliert. Nach weiteren 48 h bei 35°C wurden die Eier über Nacht bei etwa 4°C gehalten und dann die Allantoisflüssigkeit entnommen. Sie ergaben folgende Agglutinationstiter:

Mit beladenen Erythrozyten behandelte Eier	Mit normalen Erythrozyten behandelte Eier	Mit NaCl behandelte Eier
8	512	1024
0	1024	2048
4	1024	1024
8	512	512
0	2048	2048
16	1024	1024

In einigen der Experimente, die in der Anordnung obigem Beispiel entsprachen, zeigte gelegentlich eine der Allantoisflüssigkeiten der mit beladenen Erythrozyten vorbehandelten Eier einen Agglutinationstiter von 128 bis 1:256 bei 4-8fach höheren Titern der Kontrollen. Der Grad der Hemmung war abhängig von der Dauer des Brutschrankaufenthaltes zwischen der Einspritzung der mit inaktiviertem Virus beladenen Erythrozyten und der Inkulation des aktiven Virus. Wenn das aktive Virus nur zwei Stunden nach den beladenen Erythrozyten inkuliert wurde, zeigten die Allantoisflüssigkeiten meistens nur partielle Hemmung gegenüber den Kontrollen. Diese Latenzzeit bis zum vollen Wirksamwerden des an Erythrozyten adsorbierten inaktivierten Virus lässt darauf schliessen, dass in der Allantoishöhle etwas von den beladenen Erythrozyten abgegeben wird, das für die Interferenz verantwortlich ist. Bei aufrecht inkubierten Eiern fanden sich die Erythrozyten im Grunde des Allantoissackes angehäuft. Sie waren offenbar nur mit relativ wenigen Allantoiszellen in Berührung gekommen.

H. MOOSER und J. LINDENMANN

Hygiene-Institut der Universität Zürich, den 3. Januar 1957.

¹ T. FRANCIS, Jr., J. exp. Med. 85, 1 (1947).
² W. H. PRICE, J. W. JOHNSON, H. EMERSON und C. E. PRESTON, Science 120, 457 (1954).
³ G. K. HIRST, J. exp. Med. 76, 195 (1942).
⁴ F. M. BURNET, Austr. J. exp. biol. med. Sci. 30, 119 (1952).
⁵ B. A. BRIODY, J. Immunol. 59, 115 (1948).
⁶ A. ISAACS und M. EDNEY, Austr. J. exp. biol. med. Sci. 28, 219 (1950).