

The general trend seen is the increase of the shivering potentials and the shift of the maximum to higher T_B 's during the ontogeny. At the age of 6 days, there is only a slight increase in the tonus with cooling and no visible shivering. Visible shivering can also be seen at the age of 7 to 8 days, first on the neck. In comparison with the golden hamster, the shivering appeared 3 to 4 days earlier. The shivering does not reach the intensity observed in the golden hamster and it is perhaps less important in the thermogenesis in the lemming than in the golden hamster.

It appears that the so-called chemical thermogenesis is well developed already on the first postnatal days in the lemming. It can be concluded that the first metabolic response is not correlated with the first signs of the shivering. The metabolic increase without shivering has been shown in the adult rats⁵. Although the effector muscles are present at birth and are capable of activation by their motor neurons, they nevertheless fail to respond to cooling. This is perhaps in connection with the immaturity of the integrating system⁶. On the first postnatal days, the threshold of the integrating centre is so high that only the decline of T_B and now longer-lasting impulse volleys from the receptors can evoke a response of motor neurons⁷. It has been proposed that the improvement in temperature regulation is correlated with the process of myelination of nerve fibres⁸.

The first signs of curling and emotional reactions at the age of 6 days shows that they are also connected with the development of the central nervous system.

As the present results are descriptive in character, further studies should be planned to give information on the following points: (1) The effect of various nest temperatures⁹. (2) The development of the enzyme activities in various tissues. (3) The maturation of the central

nervous system and the endocrines participating in the thermoregulation¹⁰.

Zusammenfassung. Die Entwicklung der Homoiothermie des Feldlemmings (*Lemmus lemmus* L.), wurde durch die Messung der stabilisierten Körpertemperatur, des Sauerstoffverbrauchs und des Kältezitterns in verschiedenen Umgebungstemperaturen studiert. Diese Homoiothermie-Entwicklung ist beim Lemming schneller als bei Maus und Goldhamster.

R. HISSA

Department of Zoology, University of Turku (Finland),
January 25, 1964.

⁵ P. HAHN, J. KŘEČEK, and J. KŘEČKOVÁ, *Physiol. Bohemosl.* 5, 283 (1956). – O. HÉROUX, *Am. J. Physiol.* 181, 75 (1955). – J. S. HART, O. HÉROUX, and F. DEPOCAS, *J. appl. Physiol.* 9, 404 (1956). – A. C. L. HSIEH and L. D. CARLSON, *Fed. Proc.* 16, 62 (1957).

⁶ P. MORRISON and J. H. PETAJAN, *Physiol. Zool.* 35, 52 (1962).

⁷ K. KOIZUMI, J. L. MALCOLM, and C. McC. BROOKS, *Am. J. Physiol.* 179, 507 (1954). – I. SUDA, K. KOIZUMI, and C. McC. BROOKS, *Am. J. Physiol.* 189, 373 (1957).

⁸ A. R. BUCHANAN and R. M. HILL, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 66, 602 (1947).

⁹ S. GELINEO and A. GELINEO, *Bull. Acad. Serbe Sci. méd.* 3, 149 (1951).

¹⁰ This study forms Part VI of the series *Contributions to the Biology of the Norwegian Lemming* (for the previous parts see ASP et al.¹). The author wishes to express his gratitude to Prof. O. KALELA and Dr. K. LAGERSPETZ for their advice, and to Miss H. KURPPA and Miss S. TALONEN for their assistance in experiments. This study has been aided by grant from the Finnish Cultural Foundation.

Untersuchungen über das Verhalten von Tumorgewebe in Diffusionskammern gegenüber eindringenden Wirtszellen bei tumorresistenten Ratten

In Vorversuchen wurden Membranfilter (MF) der Gruppen 1–4 und Aerosolfilter AF 250, eingebaut in Diffusionskammern¹, nach 5 Wochen langer i.p. Implantation in Wistar-Ratten auf ihre Durchlässigkeit für Wirtszellen geprüft. Wie zu erwarten war, enthielten die Kammern mit AF 250, die normalerweise nicht für Gewebeimplantationen verwendet werden, massenhaft von aussen eingewanderte Einzelzellen, in der Hauptsache Lymphocyten. Bei MF 1 waren in den Kammern ebenfalls Einzelzellen, aber in weitaus geringerer Anzahl festzustellen und in deutlicher Abstufung auch bei MF 2 und 3 und ganz vereinzelt bei 6 von 10 Kammern mit MF 4. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass unter Verwendung von MF 1–6 in Kammern i.p. implantierte Rattennormalgewebe wie Milz, Lymphknoten, Thymus², Lunge und Leber³, von den eindringenden Zellen innerhalb von 10–30 Tagen kaum oder nicht beeinflusst werden. Jensen-Sarcom (JSa)- und Walker-Carcinom (WCa)-Gewebe überlebten in den Kammern mit MF 1–9 in normalen Ratten ebenfalls⁴; bei Kombination von Rattenleber- oder -Lungengewebe mit JSa oder WCa gingen die Normalgewebe nach einer gewissen Überlebenszeit zugrunde. Die Tumor-

gewebe blieben virulent erhalten, wie durch Erzeugung identischer Tumoren nach Transplantation dieser Kammerinhalte auf normale Ratten bewiesen wurde⁴.

Porengrößen der verwendeten Membranfilter
(nach Angaben der Membranfilter-Gesellschaft GmbH, Göttingen)

Bezeichnung		Porendurchmesser in μm	
		maximal	minimal
Membranfilter	grob	1	1000
	grob	2	800
	grob	3	500
	mittel	4	450
Aerosolfilter	AF 250	mittlerer Durchmesser 1000–3000 μm	

¹ B. TEICHMANN und G. WITTIG, *Acta biol. med. germ.* 10, 429 (1963); *Z. Naturforsch.* 18b, 526 (1963).

² B. TEICHMANN, unveröffentlicht.

³ B. TEICHMANN und G. WITTIG, *Naturwissenschaften* 50, 673 (1963).

⁴ B. TEICHMANN und G. WITTIG, *Z. Naturforsch.* 19b, 54, 58 (1964).

Es war nun zu untersuchen, wie sich Tumorgewebe in Kammern gegenüber eingedrungenen Wirtszellen von tumorresistenten Ratten verhält.

Methodik. Je 50 Wistar-Ratten von ca. 150 g wurden durch wiederholte s.c. Inokulationen von virulentem WCa- bzw. JSa-Gewebe und Abbinden der entstandenen Tumoren resistent gemacht. In 5 Gruppen (AF 250, MF 1, 2, 3 und 4) zu je 20 Tieren erhielten jeweils 10 Tiere je eine Kammer mit WCa und 10 Tiere eine Kammer mit JSa (entsprechend ihrer Immunität) i.p. implantiert. Zu jeder Gruppe wurden 20 normale Kontrolltiere – 10 mit WCa und 10 mit JSa in Kammern – in den Versuch eingesetzt. Nach 20 Tagen wurden die Kammern entnommen und die Inhalte auf normale Ratten weiter transplantiert. Positive Befunde von tumorresistenten Ratten (identische Tumorbildung beim Empfängertier) wurden erhalten bei AF 250 in 1/10 (WCa) und 2/10 (JSa), MF 1 in 8/10 (WCa) und 9/10 (JSa), MF 2 in 9/10 (WCa) und 8/10 (JSa), MF 3 und 4 in je 10/10 (WCa) und 10/10 (JSa) der Fälle und bei nichtimmunisierten Tieren in allen Fällen (jeweils 10/10), ausser MF 2 WCa (9/10).

Diese Ergebnisse zeigen, dass die Zerstörung von Tumorzellen in Diffusionskammern innerhalb des beobachteten Zeitraums auf Grund immunologischer Prozesse nur durch eingedrungene sensibilisierte Zellen möglich ist und abhängt von der Menge der eingedrungenen Zellen. Die relativ geringe Anzahl sensibilisierter Lymphocyten,

die bei Verwendung von MF 1–4 in die Kammern gelangen konnten, genügten nicht, um die implantierten Tumorgewebe in nachweisbarem Umfang zum Absterben zu bringen. Für unsere bisherigen Untersuchungen haben sich MF 3 und 4 als optimal erwiesen. Sie gewährleisteten gute Ernährungsbedingungen für die in den Kammern eingeschlossenen Gewebe und sind andererseits nur in äusserst geringem Masse für Wirtszellen durchlässig, was eventuell auch auf Fehlstellen in ihrem Porengefüge zurückgeführt werden kann (Lymphocyten haben Durchmesser von 7–9 μ).

Summary. Tumour cells in diffusion chambers, which were implanted in tumour-resistant rats, were only destroyed by penetrating immunized host cells when membrane filters of large pore size were used, whereas with filters of small pore size the tumour cells survived and remained virulent.

B. TEICHMANN

Robert-Rössle-Klinik der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin (DDR), 31. Januar 1964.

⁵ B. TEICHMANN und G. WITTIG, *Nature (Lond.)* 200, 373 (1963).

On the Presence of Dihydroxyphenylalanine Decarboxylase in Nerves

L-3,4-Dihydroxyphenylalanine (DOPA) decarboxylase is now generally considered to be involved in the formation of catecholamines and 5-hydroxytryptamine in the mammalian body by catalysing the decarboxylation of DOPA to dopamine and of 5-hydroxytryptophan to 5-hydroxytryptamine. The enzyme is, however, widely distributed in the mammalian organism and most of the enzyme seems to be located in non-nervous cells. It has been found in sympathetic postganglionic nerve trunks and in sympathetic ganglia¹ but nothing has been known about its occurrence in nerves in tissues. The results of the present investigation indicate that the enzyme in the spinal cord and certain sympathetically innervated tissues is localized in monoaminergic neurons.

The spinal cord of three rabbits and four cats was cut at the thoracic region. The animals were given L-DOPA intravenously 2–14 weeks after the operation. In the rabbits the drug was administered in a dose of 100 mg/kg 30–60 min before the animals were killed. The cats, which were used in some other experiments too, were given repeated doses of 33 or 67 mg/kg L-DOPA. The last of these injections was always administered about 1 h before the animals were killed. The dopamine and noradrenaline content of pieces of the spinal cord above and below the transection was determined^{2,3}. In the rabbits the decarboxylase activity in the thoracic region of the cords above and below the section was also determined *in vitro*⁴. The results are given in the Table.

Transection of the spinal cord caused a considerable reduction of the DOPA decarboxylase activity below the section (Table). This was found both in the *in vivo* experi-

DOPA decarboxylase activity in the spinal cords of rabbits and cats normally and after transection

Species	Time between transection and death of the animal	Dopamine formed <i>in vivo</i> after intravenous DOPA administration		Dopamine formed <i>in vitro</i> after incubation with DOPA	
		above the section	below the section	above the section	below the section
	days	$\mu\text{g/g}$	$\mu\text{g/g}$	$\mu\text{g/g}$	$\mu\text{g/g}$
Rabbit	73	4.0	0.6	93.5	3.3
Rabbit	100	5.8	1.1	45.1	2.9
Rabbit	84	a	a	128.0	7.7
Rabbit	control	2.3	2.0	36.7	24.0
Rabbit	control	5.0	4.9	66.9	37.4
Cat	13	1.5	1.1	a	a
Cat	20	1.7	1.0	a	a
Cat	21	1.2	0.3	a	a
Cat	28	2.0	0.6	a	a
Cat	control	2.6	3.1	a	a
Cat	control	1.4	3.3	a	a
Cat	control	1.7	2.3	a	a
Cat	control	a	2.5	a	a

^a Not determined.

¹ P. HOLTZ and E. WESTERMANN, *Arch. exp. Path. Pharmacol.* 227, 538 (1956).

² A. CARLSSON and B. WALDECK, *Acta physiol. scand.* 44, 293 (1958).

³ A. BERTLER, A. CARLSSON, and E. ROSENGREN, *Acta physiol. scand.* 44, 272 (1958).

⁴ A. BERTLER and E. ROSENGREN, *Exper.* 15, 10 (1959).