

of reaction is lowered. At 20°C the increase in hypochromicity is 25%; this value decreases until, at about 0°C, the increase in hypochromism is reduced to a value of 10%.

Since measurements showed that the absorbance of poly A decreases only 2–4% in going from 20–0°C, the above result may reflect the fact that there is little difference in the hypochromic effect of base stacking of the ordered regions in poly U in the helix form as opposed to the ordered regions of poly U when in the poly A + poly U complex. A plot versus temperature of the half-time of the viscosity change parallels the thermal profiles of the absorption, viscosity, and optical rotation of the poly U coil → helix transition as measured in this laboratory. This result clearly implies that it is the fractional helical content of poly U which at low temperatures reduces the rate of the annealing reaction.

It has been recently suggested⁵ that under certain solution conditions, the 3-stranded poly A + poly U complex may be transiently formed even in 1:1 mixtures of the polymers. The 3-stranded complex, however, is dismuted into the 2-stranded complex with time, so that at equilibrium the 2-stranded complex is the major product. This raises the possibility that some or all of the viscosity changes reported here may reflect the dismutation reaction.

It is apparent that reaction of helical poly U with poly A occurs at the expense of the ordered form of poly U,

demonstrating the higher thermodynamic stability of the poly U + poly A complex over the helical form of poly U. The rapidity with which the absorbancy attains its final value at 0°C raises the possibility that all of the uracil groups may not be incorporated into the helical structure of poly U under these conditions⁶.

Zusammenfassung. Es wurde die Temperaturabhängigkeit der Wechselwirkung von Polyriboadenylicsäure mit Polyriboridylicsäure viskosometrisch untersucht. Zeit- und Temperaturabhängigkeiten der Viskosität deuten an, dass der Zustand der Polymer-Organisation die Reaktion beeinflusst.

D. B. MILLAR and R. F. STEINER

Naval Medical Research Institute, National Naval Medical Center, Bethesda (Maryland 20014, USA),
21st October 1966.

⁵ R. BLAKE and J. R. FRESCO, J. molec. Biol., in press.

⁶ From Bureau of Medicine and Surgery, Navy Department, Research task No. MR005.06.0001. The opinions in this communication are those of the authors and do not necessarily reflect the views of the Navy Department or the naval service at large.

Zur primären Schädigung vegetativer Ganglien nach Infektion mit dem *Herpes suis* Virus bei verschiedenen Tierarten

Veränderungen an den Ganglienzellen der sympathischen und parasympathischen Nervengeflechte sind bei Infektionskrankheiten bereits mehrfach nachgewiesen worden, sie zeichnen sich aber entweder durch geringe Intensität oder eine längere Entstehungsdauer aus^{1,2}. So fand sich bei 57 Haustieren mit verschiedenen Krank-

heiten nicht ein einziger Fall von primärer Zellschädigung in den vegetativen Ganglien, wobei den pathologischen Befunden stets eine zumindest 2wöchige Krankheitsgeschichte vorausgegangen war¹. Es wurden vor allem leuko-lymphozytäre Infiltrate und Angitiden mit ihren Folgezuständen bis zur Nekrose und Vernarbung an den

¹ H. KÖHLER, Arch. exp. VetMed. 6, 372 (1953).

² H. HERRMANN, *Pathologische Histologie des peripheren vegetativen Nervensystems* (Berl. Med. Verlagsanstalt 1956).

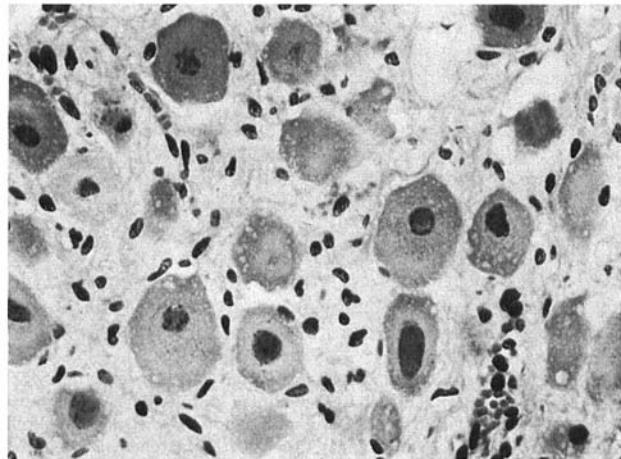


Fig. 1. Ganglion stellatum mit Kerndegenerationen und -einschlüssen. Schaf, spontane Infektion. HE.

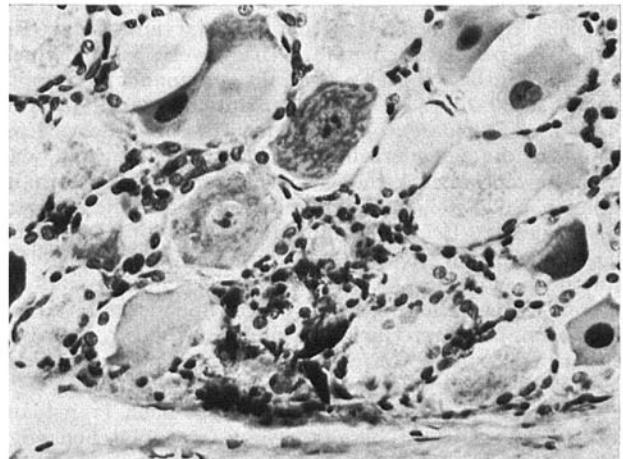


Fig. 2. Plexus solaris mit Herdnekrose und geringer Zellreaktion. Kaninchen, intramuskuläre Infektion im Lendenbereich. HE.

autonomen Ganglien beobachtet³. Mit ganz wenigen Ausnahmen dürfte es aber keinen Krankheitsprozess geben, der bestimmte, charakteristische Veränderungen der sympathischen Ganglien veranlasst^{1,4}.

Bei Arbeiten mit dem Virus der Aujeszkyschen Krankheit (*Herpes suis*) fiel nun auf, dass die vegetativen Ganglien, und zwar sowohl die intramuralen Ganglien der parabronchialen Innervation in der Lunge als auch des Plexus myentericus im Darm sowie die Zellen des Ganglion stellatum und Plexus solaris, bei Schwein, Schaf und Kaninchen nach spontaner und experimenteller Infektion nicht selten einer schweren nekrotisierenden Zerstörung anheimfallen. Die Ganglienzellzerstörung beginnt der Natur dieses DNS-Virus entsprechend mit charakteristischen Degenerationsformen im Kern (Figur 1) und zieht Kariorhexis und -lysis mit herdweisem Untergang ganzer Zellgebiete nach sich (Figur 2). Nennenswerte Veränderungen, die dieses Bild des primären Zellschadens überlagern könnten, sind schon wegen des raschen Ablaufes der Krankheit nicht zu erwarten. So tritt der Tod bei naso-oral infizierten Kaninchen bereits zwischen der 48. und 96. h post infectionem und auch bei spontan erkrankten Schafen innerhalb von 1–2 Tagen ein. Nur ausnahmsweise entwickelt sich noch vor dem Tode des Tieres eine geringgradige lympho-leukozytäre Reaktion um die untergehenden Ganglienzellen. Ob sich im Anschluss an die Zerstörung dieser Nervenzellen sekundäre Veränderungen in den von ihnen versorgten Geweben

einstellen würden, lässt sich wegen des hochakuten Krankheitsverlaufes nicht sagen. Beobachtungen am Rückenmark (am Tractus intermediolateralis) von Schwein und Kaninchen weisen aber darauf hin, dass die Vorgänge am vegetativen Nervensystem für die Pathogenese der Aujeszkyschen Krankheit von erheblicher Bedeutung sind⁵.

Summary. Vegetative nerve cells of ganglion stellatum, solar plexus, and several organs are primarily necrotized by *Herpes suis* virus after spontaneous and experimental infections, especially in swine, but also in sheep and rabbits.

C. H. BECKER

Institut für Vergleichende Pathologie der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 1136 Berlin-Friedrichsfelde (DDR), 5. September 1966.

¹ O. STOCHDORPH, Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie (III. 6., 1960), p. 794.

² E. HERZOG, Dt. Z. NervHeilk. 107, 75 (1929).

³ V. BERGMANN und C. H. BECKER, Pathologia veterinaria 1967, im Druck.

Homoplastische Transplantationen embryonaler Zellen in differenzierte Gewebe

Aus frühen Schwanzknospen (Knight-Stadium 20–22) von *Triturus alpestris* wurden Zellkomplexe in 12 mm lange Larven transplantiert. Die Transplantate enthielten einen Teil des mesodermalen Materials, aus dem in der Normalentwicklung der Opisthonephros, der primäre Harnleiter und die Rumpfmuskulatur hervorgehen. Ferner kommen aus diesem Bereich die Urgeschlechtszellen. Mit den mesodermalen Zellen wurden auch die darüber liegenden ektodermalen Zellen transplantiert. Nach Zurückschieben der Haut wurden die Transplantate auf die seitliche Rumpfmuskulatur der Wirtslarven gesetzt (Figur a). Spenderzellen und Wirtsgewebe zeigen einen ausserordentlich guten Kontakt zueinander. Bereits nach 6 h (20–22 °C) ist das Transplantat eingehüllt, Wirts Haut und Spenderektoderm bilden ein einheitliches Epithel. Da die Spenderzellen stark dotterhaltig sind, das Wirtsgewebe aber keine Dotterplättchen mehr enthält, können beide Zellenanteile eindeutig unterschieden werden (Figur a). Bei der 15 mm langen Larve (7 Tage nach Transplantation, 20–22 °C) enthalten die Spenderzellen nur noch einzelne Dotterplättchen. Gleichzeitig sind die ersten Differenzierungen aus dem Spendermaterial zu erblicken, primärer Harnleiter und Muskulatur. Daneben liegen noch viele dotterhaltige Zellen, deren weiteres Schicksal erst bei älteren Larven zu erkennen ist.

An der 21 mm langen Larve (23 Tage nach Transplantation, 20–22 °C) ist bereits *in vivo* eine bläschenartige Vorwölbung der Haut an der Transplantatstelle zu sehen. Das histologische Präparat zeigt an dieser Stelle eine grosse Blase, die von einem flachen Epithel ausgekleidet

ist, ähnlich dem Cölomepithel (Figur b). Dorsal liegen teils ausserhalb, teils in die Blase hineinragend zahlreiche Windungen von Nierenkanälchen, von denen einige Anschnitte in Figur b zu sehen sind. In das Lumen hinein

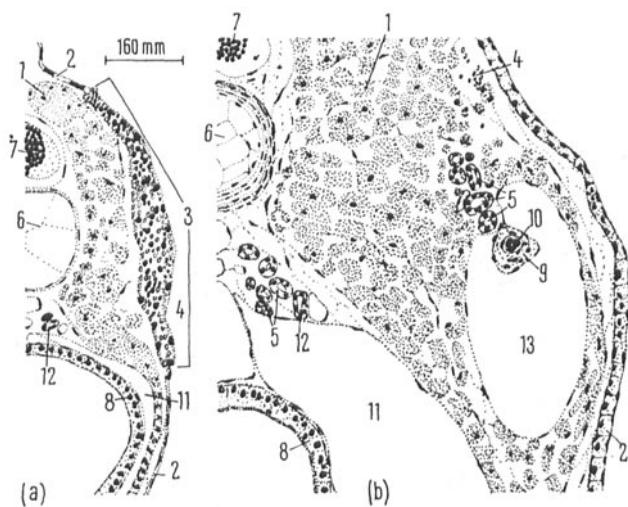


Fig. a. Querschnitt durch die 12 mm lange Wirtslarve 30 min nach der Transplantation. Fig. b. Querschnitt durch die 21 mm lange Wirtslarve 23 Tage nach der Transplantation. 1 = Rumpfmuskulatur, 2 = Haut, 3 = Transplantat, 4 = Dotterplättchen, 5 = Nierenkanälchen, 6 = Chorda, 7 = Neuralrohr, 8 = Darm, 9 = Bindegewebssack, 10 = Geschlechtszellen, 11 = Cölom, 12 = primärer Harnleiter, 13 = Blase.