

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 Aujeszky'schen 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 Kariorexesis 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 Aujeszky'schen 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.

³ O. STOCHDORF, *Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie* (III. 6., 1960), p. 794.

⁴ E. HERZOG, *Dt. Z. NervHeilk.* 107, 75 (1929).

⁵ 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 Zurrückschieben 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 eingeeilt, Wirtshaut 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

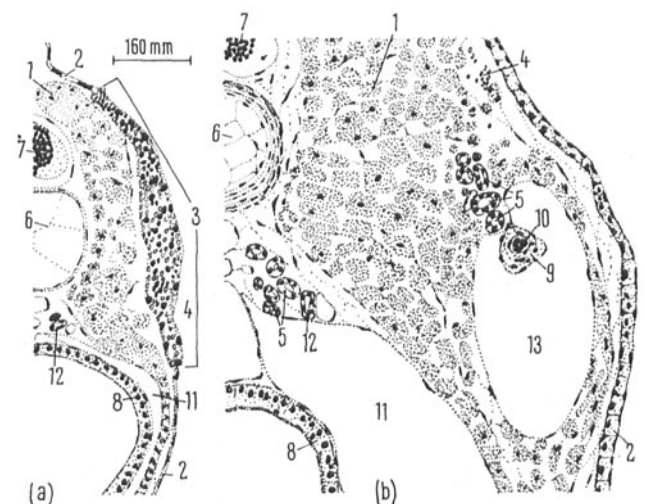


Fig. a. Querschnitt durch die 12 mm lange Wirtslarve 30 min nach der Transplantation. Fig. b. Querschnitt durch die 21 mm lange Wirtslarve 23 Tage nach der Transplantation. 1 = Rumpfmuskulatur, 2 = Haut, 3 = Transplantat, 4 = Dotterplättchen, 5 = Nierenkanälchen, 6 = Chorda, 7 = Neuralrohr, 8 = Darm,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

ragt ein mehrschichtiger Bindegewebssack, in dessen Mitte einige Urgeschlechtszellen liegen. Nicht immer sind die Urgeschlechtszellen in dieser Lage anzutreffen. In einigen Fällen liegen sie einzeln zwischen den Nierenkanälchen. Die Blase wird von Muskulatur eingeschlossen, die sich aus Spender- und Wirtsmaterial differenziert hat. Das Nierengewebe wird von zahlreichen Kapillaren durchzogen, die mit dem Gefäßsystem des Wirtes in Verbindung stehen. Die Haut, die sich aus dem transplantierten Ektoderm entwickelt hat, ist von der des Wirtes nicht zu unterscheiden, obgleich beide Hautanteile ein unterschiedliches Alter haben.

Auffällig ist, dass bei der 21 mm langen Wirtslarve noch Dotterplättchen zu sehen sind. Doch liegen sie nicht innerhalb, sondern zwischen den Zellen im Transplantatgewebe und in unmittelbarer Nähe des Transplantats. Es scheint, als können Dotterplättchen, die bei der Transplantation aus verletzten Spenderzellen verstreut wurden, nicht mehr oder nur sehr langsam abgebaut werden.

Die Experimente zeigen, dass die embryonalen Spenderzellen unter dem Einfluss differenzierter Gewebe in

ihrer Entwicklung qualitativ nicht von der Norm abweichen. Es könnte möglich sein, durch Transplantation embryonaler Organanlagen Organteile oder ganze Organe zu ergänzen oder zu ersetzen. Versuche, in denen die Entwicklung der Transplantate bis zu einer Larvenlänge von 41 mm verfolgt wird, werden gegenwärtig durchgeführt.

Summary. The intermediate mesoderm (8th–12th somite) of early tailbuds of *Triturus alpestris* was transplanted into the lateral body wall of 12 mm larvae. The differentiation of opisthonephros tubules, primordial gonad and a new coelom was observed in 21 mm larvae 23 days after implantation.

R. LEHMANN

Zoologisches Institut der Universität Freiburg i. Br. (Deutschland), 15. September 1966.

Effect of Imipramine on the Norepinephrine and Histamine-Induced Capillary Response in the Rat

Experimental evidence is accumulating that catecholamines regulate the immediate inflammatory vascular response by opposing the vasodilator amines^{1,2}, while at a delayed time they aggravate the vascular syndrome of inflammation³. Intradermal injection of catecholamines interferes with capillary endothelial filtration, and the amines inhibit the increased vascular permeability provoked by stimuli³. PLETSCHER⁴ demonstrated recently that thymoleptic drugs prevent the reentry of norepinephrine (NE) into the storage pools and so potentiate the effect of NE. The implications of PLETSCHER's results were investigated, and pertinent results are presented in this communication.

An intradermal injection of 20 μ g histamine provokes vasodilatation and increased permeability, indicated as 100% vascular response. When 1 μ g NE is injected intradermally with 20 μ g histamine, the vascular response is completely inhibited within 5 min at the same site in the abdominal skin. Smaller doses of NE have proportionally less inhibiting effect. 0.1 μ g has no measurable inhibition on the histamine-induced vascular response. When imipramine or desipramine was injected intramuscularly in doses ranging from 7.5–20 mg/kg 2 h before histamine, the resulting vasodilatation and increased permeability were the same as in the control animals. When 0.1–0.05 μ g NE was injected intradermally and 20 μ g histamine was administered into the same skin site, there was a 100% vascular response to histamine. In rats pretreated with 20 mg/kg imipramine or desipramine intramuscularly 2 h before, a 0.01 μ g dose of NE reduced the response to histamine by 60%. This inhibiting effect increased up to 90% with a 0.1 μ g dose of NE. A 10 mg/kg dose of imipramine or desipramine pretreatment still permitted a strong potentiation of the NE effect on the histamine-induced inflammatory response. Results obtained with imipramine are shown in Figure 1.

In another experiment all rats received an intramuscular injection of 10 mg/kg imipramine at 0 time. At different time intervals thereafter NE was injected intradermally in decreasing doses, and a constant dose of 20 μ g histamine was given within 5 min into the same site of separate groups of rats. Figure 2 shows that even 3 h after imipramine treatment, 0.125 μ g NE had a considerable inhibitory effect on the histamine-induced vascular response. When desipramine was used instead of imi-

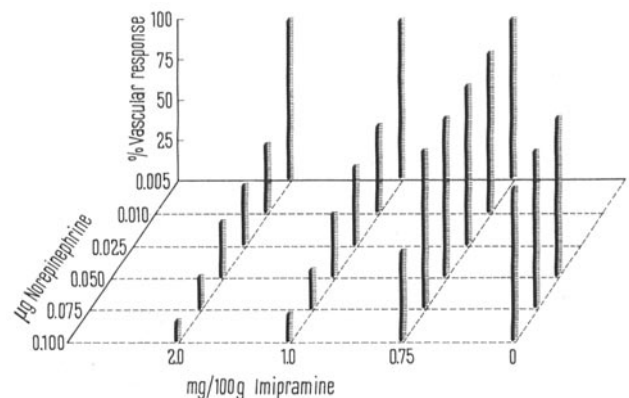


Fig. 1. % vascular response to intradermal injection of 20 μ g histamine and increasing amounts of 1-norepinephrine bitartrate 2 h after intramuscular injection of different doses of imipramine. Each column represents the average readings of 8 rats.

¹ W. G. SPECTOR and D. A. WILLOUGHBY, J. Path. Bact. 80, 271 (1960).

² D. A. WILLOUGHBY and W. G. SPECTOR, J. Path. Bact. 88, 159 (1964).

³ B. GÖZSY and L. KÁRÓ, Nature, Lond., in press.

⁴ A. PLETSCHER, Arzneimittel-Forsch. 14, 479 (1964).