

² W. MOHR, G. BENEKE and L. MURR, Beitr. Path. 143, 345 (1971).

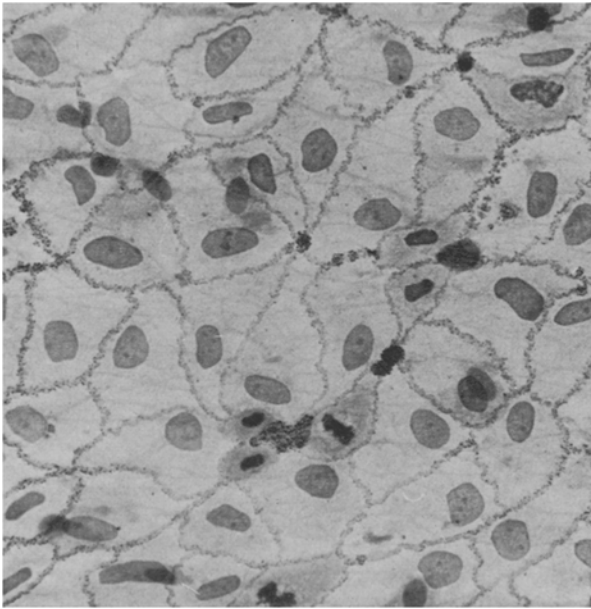


Fig. 2. 'Häutchen'-preparation of mesothelial cells (abdominal wall) 48 h after i.p. injection of endotoxin. Note mesothelial cells with caryokinetic figures. Staining HE, silver impregnation of cell borders $\times 350$.

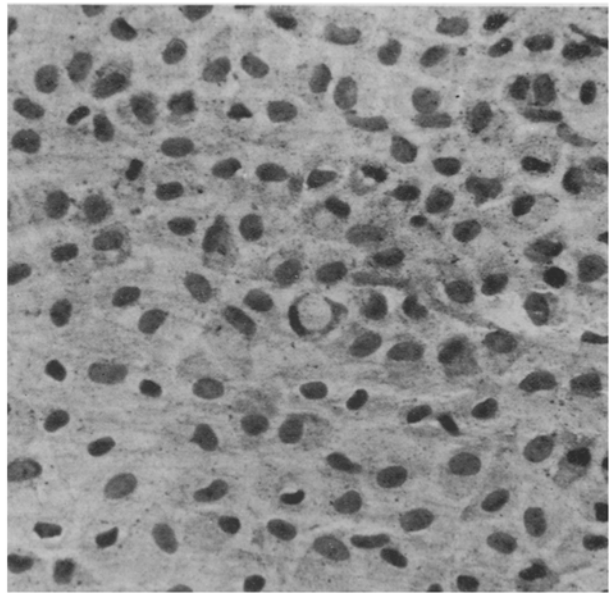


Fig. 3. 'Häutchen'-preparation of mesothelial cells (diaphragma) 48 h after i.p. injection of endotoxin. Note signet ring cell in the center. Staining: HE. $\times 350$.

endothelial cells upon i.v. injection of endotoxin. GAYNOR¹ described an increased rate of proliferating endothelial cells 72 h after i.v. endotoxin injection. Endothelial cell proliferation may be due to cell damage induced by endotoxin, since McGRATH and STEWART⁸ found nuclear vacuolisation and loss of nuclei in endothelial cells. However, McKAY et al.⁹ did not observe damage of endothelial cells in endotoxemia. They only found a swelling of cytoplasm of the Kupffer cells. In the present investigations neither cytoplasmic vacuolization (signet ring cells were rarely observed), nor loss of mesothelial cell nuclei appeared. However, the loss of silver-stainable cell borders may indicate some injury of mesothelial cells, which may be followed by an increased cell proliferation.

Further investigations are necessary to determine the relationship between intravascular coagulation and endothelial cell reaction in endotoxemia.

Zusammenfassung: Die i.p. Injektion von Endotoxin führt bei der Ratte zum vermehrten Auftreten von Mitosen in Mesothelzellen. Vereinzelt kommt es zur Verbreiterung der Interzellularräume, äusserst selten treten Siegelringzellen auf. Es wird vermutet, dass eine geringe endotoxinbedingte Zellschädigung den Stimulus zur Mesothelzellproliferation darstellt.

M. MOHR and G. BENEKE

Abteilung Pathologie II des Zentrums für Biologie und Theoretische Medizin der Universität,
Steinhövelstrasse 9, D-7900 Ulm (Germany),
28 July 1971.

⁸ J. M. McGRATH and G. J. STEWARD, J. exp. Med. 129, 833 (1969).

⁹ D. G. McKAY, W. MARGARETTEN and I. CSAVOSSY, Lab. Invest. 15, 1815 (1966).

Physiologische und ultrastrukturelle Testung der neuen Substanz Silymarin an den Vorderhorn-ganglienzellen des Kaninchens

Seit über 2 Jahren findet auf dem Gebiet der Lebertherapie der Wirkstoff Silymarin^{1,2} starke Beachtung. In pharmakologischen³⁻⁷ und klinischen⁸⁻¹⁰ Studien wurde darüber berichtet.

Nach elektronenoptischen Untersuchungen ist Silymarin in der Lage, die durch Tetrachlorkohlenstoff geschädigte Struktur von Mitochondrien und endoplasmatischem Retikulum in der Leberzelle günstig zu beeinflussen. Klinische Erfahrungen^{9,10} bestätigen zusammen mit elektronenmikroskopischen Kontrollen diese Befunde. VARKONYI et al.⁴ berichten, dass Silymarin die mit Triäthylzinnsulfat (TZS) herbeigeführte Verschlechterung

der Funktion (konditionierte Reflextätigkeit) und entsprechende ultrastrukturelle Veränderungen im Bereich des ZNS verhindern kann. Es lag daher nahe zu prüfen, ob und wie Silymarin die Strukturelemente anderer Bereiche des ZNS beeinflusst.

Anknüpfend an verschiedene physiologische, histochemische und elektronenoptische Untersuchungen¹¹⁻¹⁴, bei denen die funktionellen und strukturellen Änderungen motorischer Vorderhornzellen im Lumbalmark von Kaninchen unter abgestufter Ischaemie eingehend beschrieben wurden, erschien es uns aufschlussreich zu prüfen, ob Silymarin solche Veränderungen beeinflussen kann.