

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 22 (1966)

Artikel: Biochemie des Energiestoffwechsel und seine Störungen im Wirbeltierkeim

Autor: Duspiva, F.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307639>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 04.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Biochemie des Energiestoffwechsels und seine Störungen im Wirbeltierkeim

F. DUSPIVA, Heidelberg

Das wesentliche Ergebnis aller bisherigen Beobachtungen über das Auftreten von Mißbildungen bei Amphibienlarven nach einer drastischen Änderung von Umweltfaktoren ist die *Ähnlichkeit des sich an der Larve manifestierenden Mißbildungsmusters* ganz unabhängig davon, welche Natur der schädigende Faktor hat. Entscheidend ist lediglich, daß der schädigende Faktor *vor* Abschluß der Gastrulation zur Wirkung kommen muß, um Störungen in der Realisation des Fundamentalbauplanes, vor allem in der Kopfregion, zu bewirken. Eine später einsetzende Störung wirkt sich nur noch in Details im Aufbau der Organe des Kopfes und anderer Regionen des Körpers aus. Dieser *Monotonie* in der Beantwortung qualitativ verschiedener Noxen geht nach unserer Meinung keine *Stereotypie gestörter Stoffwechselreaktionen* voraus, weil sich zeigen läßt, daß eine Gruppe von teratogenen Außenfaktoren zweifellos den Energiestoffwechsel schädigt, während eine andere nicht minder wirksame Gruppe, wie z. B. das Lithium, zwar ein sehr ähnliches Muster von Mißbildungen erzeugt, aber keinen meßbaren Schwund an energiereichen Nucleotiden bewirkt. So manifestiert sich also der störende Einfluß qualitativ verschiedener abnormer Außenfaktoren auf verschiedenen Wegen im Stoffwechsel schließlich in einem recht monotonen Bild von embryonalen Fehlbildungen, das nur darin seine Ursache haben kann, daß während der Gastrulation letztlich stets derselbe fundamentale Entwicklungsprozeß getroffen wird, der den Keim als Ganzes formt. Nur so ist es erklärlich, daß sich nach der Ausbildung des Grundplanes nicht lokale Ausfälle zeigen, sondern Hypomorphosen; d. h. Larven resultieren, die mit \pm reduzierten, aber harmonisch abgestimmten Organen ausgestattet sind.

Wir haben die Wirkung einer HCN-Behandlung auf die Entwicklung und den Energiestoffwechsel junger Amphibienkeime untersucht. Um dem komplexen Geschehen, das der Teratogenese zugrunde liegt, Rechnung zu tragen, wurde die Wirkung von HCN auf verschiedenen Niveaus der Morphogenese studiert.

1. Makromoleküle (Atmungsferment)

Der Wirkungsmechanismus der Blausäure ist durch die grundlegenden Arbeiten von O. WARBURG gut bekannt. Vergleicht man den Einfluß der Blausäure auf die Atmung verschieden alter Entwicklungsstadien, so findet

man bei sehr jungen Stadien eine Senkung der Atmungsrate in Gegenwart von 10^{-3} m HCN bis auf 25% der Norm, bei älteren Keimen (Gastrulae) auf etwa 10%. Das Verhalten der Cytochromoxydase gegenüber der Blausäure ist bei allen diesbezüglich untersuchten Amphibienarten sehr ähnlich (THIEDEMANN 1954/56 und eigene Untersuchungen).

2. Entwicklungsleistung

Hinsichtlich der Länge des Entwicklungsabschnittes, welcher bei Ausschluß der Atmung durchlaufen wird, verhalten sich die Amphibienarten recht unterschiedlich. Das Triturusei zeigt schon auf dem Furchungsstadium eine hohe Empfindlichkeit, bereits $1\frac{1}{2}$ Std. nach Inaktivierung des Atmungs-enzym tritt eine Verzögerung der Teilungen ein. Als 32-Zeller stirbt der Keim ab. Die Eier von *Xenopus laevis* sind kleiner, die Entwicklung läuft viel rascher ab als beim Alpenmolch. Frühe Furchungsstadien entwickeln sich in 10^{-3} m HCN bis zur Blastula, ältere Furchungsstadien bis zur Gastrula, aber ältere Blastulae durchlaufen bei Ausschluß der Atmung nicht nur die Gastrulation, sondern machen auch die Anfangsstadien der Neurulation durch, ehe sie ihre Entwicklung einstellen. Frösche und Kröten zeigen eine mittlere Empfindlichkeit.

3. Teratogenese

Überführt man Molchkeime nicht viel später als nach einer 10–12stündigen Inkubation in einem 10^{-3} m HCN-enthaltenden Kulturmedium, in dem ihre Entwicklung zum Stillstand kam, in giftfreies Wasser, so gehen die Entwicklungsprozesse weiter. Zieht man diese Keime bis zum Larvenstadium auf, so treten Mißbildungen nicht häufiger in Erscheinung als in unbehandelten Kontrollpopulationen.

Eine zeitlich befristete Atmungshemmung bzw. eine Unterbrechung der Entwicklung ist an sich noch keine Ursache einer Fehlentwicklung. Senkt man jedoch die Konzentration der HCN-Lösung so weit, daß die Entwicklung nicht sofort eingestellt wird, sondern daß sich die Keime vom Beginn der Furchung bis zur Neurulation weiterentwickeln können, wobei die Entwicklungsgeschwindigkeit zunehmend retardiert wird, so stirbt nach Überführung der in ihrer Entwicklung sistierten Keime in normales Kulturmedium mehr als die Hälfte der Population ab. Der noch lebende Rest entwickelt sich weiter, wobei ein Teil zu normalen Larven auswächst, ein anderer Teil jedoch Larven mit \pm starken Defekten liefert. Für den Alpenmolch haben H. u. H. THIEDEMANN eine Grenzkonzentration von $0,5 \times 10^{-4}$ m HCN gefunden, die eine Entwicklung bis zur Neurula ermöglicht. Im Stadium der Entwicklungshemmung zeigen die Keime bereits ein uneinheitliches Aussehen: eine Gruppe repräsentiert kugelig aufgeblähte Keime mit abnorm erweitertem Blastocoel, zum Teil äquatorialer Gastrulation; eine andere Gruppe bleibt auf dem späten Gastrulastadium stehen, ohne in die Neurulation einzutreten, und der Rest besteht aus Neurulae mit zum Teil abnorm und asymmetrisch ausgebildeten Neuralwülsten. Nach Überführung in

Normalmedium ist die Mortalität sowie Mißbildungshäufigkeit bei der ersten Gruppe am höchsten. Neben Kopfabnormitäten kommen hier auch allgemeine Schäden vor. In Gruppe 2 treten Reduktionen in der Kopfregion auf, die von leichter Synophthalmie bis zur Acephalie reichen. In der 3. Gruppe kommen jedoch nur noch vereinzelt Kopfmißbildungen vor, meist leichteren Grades. Infolge der höheren Resistenz gegen HCN und schnelleren Entwicklung sind bei *Xenopus* unter diesen Bedingungen keine Mißbildungen zu erreichen.

4. Wirkung von HCN auf den Energiestoffwechsel

Die zunehmende Differenzierung eines Keimes im Laufe seiner Entwicklung kann biochemisch als ein Problem einer wohlgeordneten zeitlichen Sequenz im Auftreten neuer spezifischer Proteine in bestimmten umschriebenen Zonen des Keimes betrachtet werden. Zur Biosynthese eines Proteins ist neben der Bereitstellung der Information von seiten des Genoms und dessen Transkription durch das System der Ribonucleinsäuren vor allem Energie nötig. Es ist daher zu prüfen, ob die als Folge einer HCN-Behandlung junger Entwicklungsstadien auftretenden larvalen Mißbildungen auf einen Energiemangel während entwicklungsphysiologisch entscheidend wichtiger Epochen zurückzuführen sind. Bei einer solchen Prüfung muß man zwei Phänomene streng scheiden: den *Entwicklungsstop*, welcher reversibel ist, wenn er zeitgerecht aufgehoben wird, und die sich erst im späteren Verlauf der Entwicklung manifestierende *Fehlentwicklung*, welche auf irreversible Schäden zurückgeht, die im Stadium des Entwicklungsstops bereits gesetzt wurden, hier aber noch unsichtbar war und sich erst bei der Larve zeigt, wenn die Differenzierungsvorgänge bereits abgelaufen sind.

Man kann als Maßstab für den Zustand der energieliefernden Systeme der Zellen (Atmung und Glykolyse) die im Perchlorsäureextrakt bestimmbare ATP-Konzentration verwenden; der Wert läßt aber aus biochemischen und biologischen Gründen nur eine grobe Abschätzung der energetischen Gesamtsituation zu. Viel aufschlußreicher wäre die Bestimmung des Verhältnisses der verschiedenen Formen einiger Cofermente, besonders des NADP⁺/NADPH-Systems, welches als «Wasserstoff-Hochdrucksystem» in zahlreiche biosynthetische Stoffwechselwege einbezogen ist. Leider sind diese Cofermente in den Keimen in so geringer Konzentration enthalten, daß eine zuverlässige Bestimmung nicht gelang.

Setzt man Amphibienkeime im Blastulastadium der Wirkung von 10^{-3} m HCN aus, so beobachtet man im Gegensatz zu der merklich verschiedenen Entwicklungsleistung der untersuchten Arten keine grundsätzlichen Unterschiede in der Reaktionsweise des Zellstoffwechsels gegen dieses Gift. ATP fällt rasch auf $\frac{2}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ der Norm. Dieser Wert wird \pm lange gehalten, es bildet sich ein ATP-Plateau aus, das erst im Endstadium der Anoxybiose zusammenbricht. Zugleich mit der Blockierung der Atmungskette tritt aerobe Glykolyse auf. Das gebildete Lactat (LAC) sammelt sich in den Keimen an, da die oberflächliche Zellage mit einer impermeablen Hülle versehen ist.

Die sich im ATP-Plateau manifestierende neue Stoffwechsellaage ist reversibel. Bringt man die Keime vor dem gänzlichen Zusammenbruch der ATP-Produktion in normales Medium zurück, so normalisiert sich der ATP-Gehalt innerhalb von 1–2 Std. (Auch die Einbaurate von $^{14}\text{CO}_2$, welche während der Anoxybiose sistiert war, normalisiert sich rasch). Es konnte demnach kein irreversibler Schaden des Energiestoffwechsels gemessen werden. Im einzelnen sieht man mancherlei Besonderheiten. *Xenopus*-Keime, die aus Eiern gezogen wurden, welche durch Gonatropinbehandlung der Elterntiere gewonnen wurden, verhalten sich recht unterschiedlich. Es gab Gelege, bei denen ein vollständiger Zusammenbruch der Energieproduktion auch nach 30 Std. Anoxybiose in 10^{-3} m HCN nicht zu erzielen war. Die Mehrzahl dieser Keime durchlief sogar die Neurulation und erreichte das Schwanzknospenstadium. Es gab aber auch Gelege, die bereits nach 5 Std. kein ATP mehr enthielten; solche Keime starben ungewöhnlich rasch ab. Die Ursachen für das unterschiedliche Verhalten sind offensichtlich sehr komplex; sie beruhen wahrscheinlich darauf, daß durch die starke Hormonbehandlung gelegentlich nicht ganz ausgereifte Eier erhalten werden.

Untersucht man *Triturus*-Keime unter milden Bedingungen der Hypoxydase, welche eine Entwicklung bis zur Neurula zulassen und bei weiterer Aufzucht in Normalmedium Larven mit mißbildeter Kopfregeion geben ($0,5 \times 10^{-4}$ m HCN nach H. u. H. THIEDEMANN), so beobachtet man ein rasches Absinken der ATP-Konzentration auf ein Plateau, das bei etwa 80% der Norm liegt und 70–80 Std. erhalten bleibt. Eine länger ausgedehnte HCN-Behandlung führt zu völligem Stillstand der Entwicklung und beginnenden Zusammenbruch der ATP-Produktion. Eine zeitgerechte Übertragung der in ihrer Entwicklung abgestoppten Keime in Normalmedium führt auch hier zu einer Normalisierung der ATP-Werte.

Während der Hypoxydase wird die *Pyruvat*-Konzentration in den Keimen aller untersuchten Arten nur geringfügig erhöht. In den ersten Stunden der Erholung steigt jedoch die Pyruvatkonzentration vorübergehend steil an. Offenbar wird hierbei mehr Pyruvat aus dem LAC-Depot gebildet, als zu Glykogen resynthetisiert bzw. im Citratcyclus verbraucht werden kann.

Die 3 untersuchten Amphibienarten unterscheiden sich deutlich im Ausmaß der unter HCN-Einwirkung auftretenden Glykolyse. Die LAC-Bildung ist bei *Bufo* etwa doppelt so groß wie bei *Triturus* oder *Xenopus*. Die stationäre LAC-Konzentration steigt zunächst steil an, flacht allmählich ab und erreicht ein Maximum. Bei prolongierter Anoxybiose erfolgt ein Abfall. Die Abflachung der LAC-Bildung fällt zeitlich mit dem Beginn des Entwicklungsstillstandes zusammen.

Es besteht kein einfacher, direkter Zusammenhang zwischen dem Schädigungsgrad der Keime und dem Stadium der Glykolyse. Die biologische Reaktion der Keime auf eine prolongierte Atmungshemmung ist auffallend uneinheitlich. Im Stadium des Entwicklungsstillstandes finden sich neben normal aussehenden Keimen solche, die stark aufgequollen sind; einzelne unter ihnen zeigen kleine Felder absterbender Zellen. In den Kurven, die

Durchschnittswerte von Kollektiven darstellen, kommen individuelle Unterschiede nicht zur Geltung. Um einen Anhaltspunkt zu gewinnen, wie eine Schädigung des Zellstoffwechsels mit sichtbarer Keimschädigung korreliert ist, wurden 2 Teilkollektive ausselektioniert: a) nahezu normal aussehende Keime und b) die am stärksten geschädigten desselben Gesamtkollektivs. Überraschenderweise war der ATP-Gehalt in beiden Teilkollektiven nahezu gleich. Aber der LAC-Gehalt sank nach anfänglichem Parallelanstieg in der Gruppe b) der stärker geschädigten Keime bedeutend schneller ab.

5. Strukturschaden

Auf der Suche nach einer Erklärung für den eigentümlichen Abfall des LAC-Gehaltes im Endstadium der Anoxybiose wurde an eine Veränderung der Membranstrukturen der Keime gedacht, die einen Austritt von LAC in das Kulturmedium zur Folge haben könnte. Da in Konzentraten der Kulturflüssigkeit keine eindeutigen Ergebnisse gewonnen werden konnten, wurde ein histochemischer LAC-Test entwickelt, der auch sehr kleine aus einzelnen Keimen austretende LAC-Mengen zu erfassen erlaubte. Es zeigte sich, daß die Keime individuell unterschiedlich reagieren. Die ersten Fälle von LAC-Austritt können bei Bufo in 10^{-3} m HCN schon nach 6 Std. beobachtet werden. Bei prolongierter HCN-Behandlung erhöht sich die Zahl der positiv reagierenden Keime immer mehr. LAC tritt aus den Gastrulae einseitig aus, vornehmlich aus der Keimhälfte, auf der die obere Urmundlippe und das präsumptive Neuroektoderm liegen. Bei Xenopus konnten ähnliche Befunde erhoben werden.

Histologische Untersuchungen an Trituruskeimen, die 96 Std. bei 22° C mit einer 1.0×10^{-4} m HCN-Lösung behandelt und anschließend in giftfreies Kulturmedium überführt wurden, ergaben, daß 24–48 Std. nach Beginn der Erholung nicht nur eine gesteigerte Mortalitätsrate zu verzeichnen war, sondern auch regelmäßig Pyknosen auftraten, besonders im Chordamesoderm, später auch im Neuroektoderm und Entoderm.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist, daß nicht die Herabsetzung des ATP-Pegels unter einen kritischen Wert die Ursache der Fehlentwicklung ist, sondern die allmähliche Manifestation eines abnormen Zustandes innerhalb bestimmter Regionen des Keimes. Dieser Zustand kann durch den Austritt von LAC in das Medium näher beschrieben werden. Ihm liegt eine noch nicht ganz verstandene Schädigung gewisser Feinstrukturen von Zellen zugrunde, welche den Keim vor dem Verlust von Metaboliten an das stark hypotone Medium schützen. Ein Vorstadium der Schädigung wird durch die starke Quellung der Keime angezeigt, das bei prolongierter HCN-Einwirkung regelmäßig eintritt und auf einer Störung des Wasser- und Salzhaushaltes beruht. Wahrscheinlich geht die Strukturschädigung auf einen während der gesamten Dauer der Hypoxydose bestehenden Ausfall streng aerober Reaktionen zurück, vielleicht solcher, die NADPH-bedürftig sind (Lipid- und Nucleotidsynthese).

6. Teratogener Wirkungsmechanismus von HCN

Es ist schon lange bekannt, daß der im Gastrulationsprozeß um die obere Urmundlippe einrollende Zellverband Glykogen abbaut¹. Dies spricht für einen intensiven Kohlenhydratstoffwechsel gerade in diesem Keimareal. Der bevorzugte Austritt von LAC während der Anoxybiose aus dem gleichen Keimabschnitt dürfte indirekt mit der besonderen Stoffwechselaktivität des Organisatorblastems zusammenhängen. Wenn das Chordamesoderm von dem LAC-Verlust während der Anoxybiose am meisten betroffen ist, so dürfte gerade diesem Keimabschnitt nach Wiederherstellung der Atmung und Wiederaufnahme der Weiterentwicklung das Substrat und damit auch die Energiequelle fehlen, die für die nun geforderten spezifischen funktionellen Leistungen dringend benötigt werden. Auf dem Stadium der Neurula sind die Zellen des Keimes noch weitgehend selbständig und auf ihre Dotterreserven angewiesen. Ein Nachschub aus benachbarten Keimregionen spielt offenbar vor Ingangsetzung des Kreislaufs eine noch sehr geringe Rolle. Orientierende Untersuchungen von HAGENS (unveröffentlicht) ergaben, daß auch bei prolongierter Hypoxydose ein akuter Mangel an Kohlenhydraten auf den Gesamtkeim bezogen nicht besteht. Dies steht jedoch nicht im Widerspruch zu der entwickelten Auffassung, da in einzelnen Blastemen, wie dem Chordamesoderm, ein solcher durchaus bestehen kann. Die Häufigkeit von Pyknosen nach 24-48 Std. Beatmung, die sogar häufig größere zusammenhängende Herde im Bereich des der präsumptiven Augenanlage unterlagerten Urdarmdaches bilden, könnten damit ihre Erklärung finden. Der Untergang dieser Zellen mag die Folge von Kohlenhydratmangel sein. Ob dieser Zellausfall als solcher die unmittelbare Ursache der später auftretenden Hypomorphosen in der Kopfreion ist, wäre möglich, kann aber nicht bewiesen werden.

Wir möchten deshalb das Phänomen des LAC-Austrittes und den Untergang von Zellen im Organisatorblastem als *Symptome einer Strukturschädigung* betrachten, die zur Genese der Mißbildungen in einer viel engeren Korrelation steht als die im Bereich des Energiestoffwechsels erhobenen Befunde.

Auf dem gegenwärtigen Stand unserer Versuche kann nicht entschieden werden, ob die im Larvenstadium resultierenden Hypomorphosen auf die Verkleinerung des Organisatorblastems zurückgeht, die durch den Zellausfall bedingt ist, oder ob eine *Minderleistung* des Organisatorblastems vorliegt, die auch den überlebenden Zellen anhaftet, eventuell auch dem Neuroektoderm zukommt. Neuere Untersuchungen von BROWN und LITINA (1964) an *Xenopus* haben gezeigt, daß schon während der Furchungsstadien DNA-ähnliche RNA, lösliche RNA und DNA synthetisiert werden, nicht aber ribosomale RNA. Die Synthese von neuer ribosomaler RNA setzt bereits mit dem Gastrulationsbeginn ein, zugleich mit dem ersten Auftreten von Nucleolen. Obgleich die ribosomale RNA-Synthese mit fortschreitender

¹ GREGG 1948; WOERDEMAN 1933; RAVEN 1935; HEATLEY 1955; JAEGER 1945.

Weiterentwicklung zunimmt, steigt der Totalgehalt an RNA im Embryo erst nach dem Ausschlüpfen signifikant an. Von ganz besonderem Interesse für das hier diskutierte Problem ist die Tatsache, daß der Zeitpunkt der Gen-Expression bei einem Embryo nicht auch zeitlich mit dem Bedarf an dem betreffenden Gen-Produkt übereinstimmen muß, d. h. daß ein Fehler bei einer Gen-Expression auf frühem Stadium für einen mehr oder weniger langen, nun folgenden Entwicklungsabschnitt bedeutungslos sein kann, aber von einem bestimmten späteren Abschnitt an eine essentielle Rolle spielen kann. Eine anucleolate Mutante von *Xenopus* ist zur Bildung von ribosomaler RNA unfähig; trotzdem entwickelt sich der Keim bis zur frühen schwimmenden Larve; dann allerdings werden Wachstum und Weiterentwicklung sistiert. Ähnliche Ergebnisse wurden jüngst von DAVIDSON u. a. an Keimen der Schnecke *Ilyanassa* erzielt. Diese Beobachtungen lassen die Möglichkeit offen, daß während der Hypoxydase bewirkte Mindestleistungen der Gen-Expression zunächst nur zu unsichtbaren Schäden führen, welche erst im Stadium der Organdifferenzierung manifest werden.

Zusammenfassend kann also ausgesagt werden, daß die hier beschriebene Gruppe von Mißbildungen auf bestimmte Grenzfälle im Spektrum von Zellschädigungen zurückzuführen sind. Diese Grenzfälle sind dadurch charakterisiert, daß der irreversible Schaden stark begrenzt ist, wobei das Organisatorblastem getroffen wird, ohne daß der Keim als Ganzes an Vitalität verliert. Herrn Privatdozent Dr. H. W. HAGENS und Dr. W. WILLER danke ich für ihre Mitarbeit. Eine ausführliche Darstellung der experimentellen Befunde sowie der Literatur erschien an anderem Ort*.

Zusammenfassung

Wir haben die Wirkung einer HCN-Behandlung auf die Entwicklung und den Energiestoffwechsel junger Amphibienkeime auf verschiedenem Niveau der Morphogenese untersucht.

Es werden besprochen:

1. Makromoleküle (Atmungsferment)
2. Entwicklungsleistung
3. Teratogenese
4. Wirkung von HCN auf den Energiestoffwechsel
5. Strukturschaden
6. Teratogene Wirkungsmechanismen von HCN

Zum Schluß macht der Autor geltend, daß die beschriebene Gruppe von Mißbildungen auf bestimmte Grenzfälle im Spektrum von Zellschädigungen zurückzuführen ist. Diese Grenzfälle sind dadurch charakterisiert, daß der irreversible Schaden stark begrenzt ist, wobei das Organisator-Blastem getroffen wird, ohne daß der Keim als Ganzes an Vitalität verliert.

* H. W. HAGENS, F. DUSPIVA und W. WILLER: Beitr. path. Anat. 132, 129 (1965).

Résumé

Nos expériences ont porté sur l'action d'un traitement à l'acide cyanhydrique sur le développement et le métabolisme énergétique d'embryons d'amphibiens dans différentes phases de la morphogénèse.

Sont traitées successivement les questions suivantes:

1. les macromolécules (ferment respiratoire)
2. la capacité de développement
3. la tératogénèse
4. action de HCN sur le métabolisme énergétique
5. les altérations structurelles
6. mécanisme tératogène de HCN

L'auteur remarque pour terminer que le groupe de malformations décrites fait partie de quelques cas limites dans la masse des lésions cellulaires. Ces cas limites ne sont possibles que parce que la lésion irréversible a été fortement limitée; de telle sorte, le blastème organisateur a été lésé, mais sans que l'embryon ait perdu de sa vitalité.

Riassunto

Abbiamo esaminato l'azione di un trattamento con l'acido cianidrico sullo sviluppo ed il metabolismo energetico di giovani embrioni di anfibio in diverse fasi della morfogenesi.

I seguenti problemi vengono trattati:

1. la molecola gigante (fermento respiratorio)
2. potenza di sviluppo
3. teratogenesi
4. azione dell'acido cianidrico sul metabolismo energetico
5. alterazione strutturale
6. meccanismo dell'azione teratogenetica dell'acido cianidrico

In conclusione l'autore mette in evidenza il fatto che il gruppo di malformazioni descritte è da attribuire a determinati casi limite nello spettro delle alterazioni cellulari. Questi casi limite sono caratterizzati da una alterazione irreversibile e strettamente localizzata e dal fatto che il blastema organizzatore è leso, senza che il germe come tale perda la sua vitalità.

Summary

The author has investigated the effect of HCN treatment on the development and metabolism of energy of young amphibian embryo in various phases of morphogenesis.

He studied:

1. macromolecules (respiratory enzyme)

2. performance of development
3. teratogenesis
4. effect of HCN on the metabolism of energy
5. damage of structure
6. teratogenic effect mechanism of HCN

Finally the author points out that the described group of malformations is to be ascribed to certain border cases in the spectrum in the damage of cells. These border cases are characterised by the irreversible damage being very confined, by which the organisator blastema is hit without the embryo as a whole losing in vitality.

Adresse des Autors: Prof. Dr. F. Duspiva, Direktor des Zoologischen Institutes der Universität, Berlinerstraße, 69 Heidelberg.