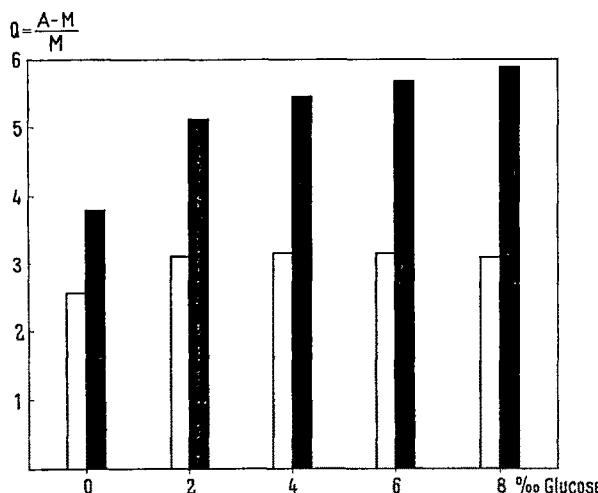


den glucosehaltigen Tyrodelösungen ohne Zusatz von PLPS. Die Auswanderungsareale wurden nach 24 h planimetriert.

Die Figur zeigt, dass ohne Zusatz von PLPS das Auswanderungsareal bei Glucosezusatz ansteigt und bei einem Glucosegehalt von 2% im Nährboden eine maximale Auswanderung erreicht wird. Eine Steigerung des Zuckers bis 8% führt nicht zu einer weiteren Vergrösserung des Auswanderungsareals. Der Zusatz einer stets gleichen Konzentration von PLPS ändert dieses Verhalten. Das Auswanderungsareal der PLPS-stimulierten Leukozyten ist ohne Glucosezusatz deutlich grösser als das Auswanderungsareal nicht stimulierter Leukozyten in glucosefreiem Nährboden. Der wesentliche Anstieg erfolgt auch hier bis zu der Konzentration von 2% Glucose, bei einer weiteren Steigerung des Zuckers erfolgt aber im Gegensatz zu den PLPS-freien Kulturen ein stetiger Anstieg der Auswanderung bis zu der geprüften Höchstkonzentration von 8%. Das Areal ist hier nahezu doppelt so gross wie bei Fehlen der Glucose und wie bei der gleichen Glucosekonzentration ohne PLPS. Eine weitere Herabsetzung der Glucosekonzentration unter dem Wert zugesetzter zuckerfreier Tyrode (0) ist wegen der Zuckerkonzentration im Plasma nicht möglich, der Glucosekonzentrationabhängige Abfall der Emigration lässt wohl trotzdem erwarten, dass bei weiter herabgesetzten Glucosekonzentrationen die normale und besonders die PLPS gesteigerte Emigration weiter absinken würde. Die Befunde zeigen weiter, dass die durch Glukose und PLPS hervorgerufene Erhöhung der Leukozytenemigration zwei qualitativ und quantitativ durchaus differente Effekte sind.

In einer früheren Arbeit haben wir zeigen können, dass bei Verdünnung des Plasma-Embryonalextrakt-Nährbodens mit Tyrode das Auswanderungsareal unbeeinflusster Leukozyten mit steigender Verdünnung sich nicht ändert. Wird dem Nährboden jedoch eine gleichbleibende Konzentration (10^{-7}) PLPS zugesetzt, so vergrössert sich mit zunehmender Verdünnung das Auswanderungsareal.



Ordinate. Relative Auswanderungsgröße: $A = \text{Auswanderungsareal}$, $M = \text{Explantat}$. Abszisse. % Glucose berechnet auf den Nährboden ohne Berücksichtigung der Plasma- und Embryonalextraktglucose, die in allen Kulturen gleich ist und ca. 0,5% beträgt. Nährböden: a) feste Phase: 1,5 cm³ Plasma, 0,15 cm³ Embryonalextrakt, Tyrode ad 3 cm³. b) flüssige, nach dem Gerinnen von a überschichtete Phase: Tyrode 3 cm³. Heller Stab. Kulturen überschichtet mit Tyrode mit entsprechendem Glucosegehalt. Schwarzer Stab. Kulturen überschichtet mit Lipopolysaccharid 10⁻⁷-haltiger Tyrode mit entsprechendem Glucosegehalt.

Durch Verdünnung des Nährbodens mit glucosehaltiger Tyrode nimmt bei diesen Experimenten der Plasmagehalt ab, derjenige an Salzen und Glucose aber zu; der Gehalt an Embryonalextrakt wird gleich gehalten. Da das Plasma auf die Auswanderungsarealgröße nur einen sehr geringen Einfluss ausübt, ist es naheliegend anzunehmen, dass die zusätzliche Stimulierung durch PLPS dem vermehrten Glucosegehalt zuzuschreiben ist. Es ist möglich, dass die Relation Glucose/PLPS und das gleichzeitige Fehlen von Plasmaeiweiß besonders günstig für das Zustandekommen des PLPS/Glucoseeffektes ist.

EBELING⁴ gibt an, dass durch Zusatz von 6,5% und 3,9% Glucose die Leukozytenmigration um 20 bzw. 14% gesteigert werden kann. Unsere Versuche bestätigen diesen Befund ziemlich genau, da auch hier je nach Tier eine Emigrationsförderung von 20–25% erzielt werden konnte. Bei Zusatz von PLPS ist eine über den Glucoseeffekt verstärkte Stimulierung der Emigration besonders bei den Glucosekonzentrationen von über 2% vorhanden. Das Ausmass der Leukozytenmigration ist somit zum Teil vom Glucosestoffwechsel bestimmt, die Grösse dieses ist außerdem massgebend für die PLPS-Wirkung. Die Kombination dieser beiden Faktoren kann wohl auch im Gesamtorganismus (zum Beispiel Diabetes) für die gesteigerte Reaktion der Leukozyten verantwortlich sein.

Summary. The migration of leucocytes from the buffy coat is influenced by the glucose concentration in the medium, stimulation of migration results from concentrations of glucose up to 2%. Higher concentrations of glucose up to 8% have no effect. The stimulating effect of a constant concentration PLPS increases considerably over the whole range of glucose concentrations up to 8%. Optimal stimulation by PLPS depends therefore on the glucose concentration.

BERTHA SCHÄR und R. MEIER

Forschungslaboratorien der CIBA Aktiengesellschaft, Pharmazeutische Abteilung, Basel, 31. Oktober 1960.

* A. H. EBELING, Proc. Soc. exp. Biol., N.Y. 34, 886 (1936).

Zur Histochemie der Gliafaser

Der chemische Aufbau der Gliafaser ist im Gegensatz zu anderen Faserproteinen (Fibrin, Kollagen, Elastin, Reticulin) weitgehend ungeklärt. Mittels histotopochimischer Methoden^{1,2} wurde daher untersucht, welche reaktionsfähigen Gruppen der schwach positiven Perjodsäure-Schiff-Reaktion der Gliafaser zugrunde liegen. An verschiedenen Gliafaserstrukturen vom Gehirn und Rückenmark des Menschen (formalinfixierte Paraffinschnitte) erzielten wir folgende Ergebnisse:

- a) Jodat-Schiff-Reaktion (Kontrolle) Ø
- b) Perjodat-Schiff-Reaktion (PJS-R.) +
- c) Acetylierung + PJS-R. Ø
- d) Acetylierung + Entacetylierung (KOH) + PJS-R. +
- e) Bromierung + PJS-R. +
- f) Bleitetraacetat-Schiff-Reaktion (BTS-R.) +
- g) Chromsäure-Schiff-Reaktion (Bauer) Ø

¹ W. GRAUMANN, Acta histochem. I, 116 (1954/55).

² W. LIPP, Histochem. Methoden, München (fortlaufend).

³ J. BANGA und J. BALÓ, Acta physiol., Budapest, 6, 235 (1954).

⁴ R. BANGLE, und W. C. ALFORD, J. Histochem. 2, 62 (1954).

⁵ W. GRASSMANN, und H. SCHLEICH, Biochem. Zbl. 277, 320 (1935).

⁶ J. BEEK, J. Amer. leather chem. Ass. 36, 696 (1941).

⁷ Z. STARY et al., Hoppe-Seyler's Z. 295, 29 (1953).

⁸ ST. SZÁRA und D. BAGDY, Acta physiol., Budapest, 4, 229 (1953).

Die Kontrollreaktion (a) zeigte, dass weder präformierte Aldehyde noch spontane Farbstoffbildung vorlagen. Als perjodatreaktive Substanzen kommen grundsätzlich α -Glykole, α -Aminoalkohole, α -Alkylaminoalkohole (mit Ausnahme von tertiären und acylierten Aminen) und unter Umständen auch aktive Äthylengruppen in Betracht. Bei der Acetylierung (c) werden α -Glykole und α -Aminoalkohole der oxydierenden Wirkung der Perjodsäure entzogen. Die nachfolgende milde Verseifung (d) stellt bei den α -Glykolen, nicht jedoch bei den α -Aminoalkoholen die ursprüngliche Perjodatreakтивität wieder her. Äthylengruppen werden durch die Bromierung (e), nicht aber durch die Acetylierung blockiert. Das Bleitetraacetat (f) greift wie die Perjodsäure α -Glykole und α -Aminoalkohole an. Es erzeugt aus Glykolgruppen ebenfalls zwei Aldehydgruppen, aber je 1,2-Hydroxyaminogruppe nur ein Aldehydradikal². Außerdem können mit der BTS-Reaktion im Gegensatz zur PJS-Reaktion auch α -Hydroxysäuren erfasst werden². Mit der Bauerschen Reaktion (g) färben sich die Gliafasern nicht an. Unsere histochemicalen Resultate, insbesondere die reversible Acetylierung und der negative Bromierungstest sprechen dafür, dass die schwache PJS- und BTS-Reaktion der Gliafaser nicht auf Äthylengruppen oder Oxyaminsäuren (Serin, Threonin usw.), sondern auf α -Glykolen, das heißt praktisch Kohlenhydratbausteinen, beruht. Die Intensität der PJS-Reaktion liegt etwa in derselben Größenordnung wie diejenige der Kollagen- und Fibrinfasern, bei denen bereits quantitative chemische Analysen über prosthetische Kohlenhydratkomponeenten bekannt sind³⁻⁸. Allerdings gibt es auch Gliafasern mit nur angedeutet positiver oder negativer Perjodat-Reaktivität. Derartige Schwankungen im histochemicalen Verhalten sind offenbar auf unterschiedliche physiologische und pathophysiologische Bedingungen zurückzuführen. Abschliessend sei daran erinnert, dass die positive PJS-Reaktion der Retikulin- und Kollagenfasern gleichfalls auf die Glykolgruppierung und nicht auf den Oxyaminsäuren-Gehalt zurückgeführt wird¹.

Summary. Histochemical investigations (periodate-Schiff reaction, lead-tetra-acetate-Schiff reaction, chromic acid-Schiff reaction, acetylation-, deacetylation-, and bromination-test) of neuroglial fibres from human brain and spinal cord indicate, that these proteinic fibres contain a small amount of prosthetic carbohydrate. The weak periodate reactivity of the glial fibres is due to α -glycol groups and not to α -oxy-amino-acids.

R. SCHNABEL

Institut für Pathologie der Medizinischen Akademie Magdeburg, Neuropathologische Abteilung, Magdeburg, 29. August 1960.

Experimenteller Nachweis der autochthonen Automatie der Lymphgefässe

Bekanntlich besteht ein besonders leistungsfähiger Förderungsmechanismus für die Lymphe in den aktiv-rhythmisichen Kontraktionen der Lymphgefässe. Es wird angenommen, dass die Koordination der Tätigkeit einander folgender Klappensegmente im Netz der Chylusgefässe nervös gesteuert ist¹. Die experimentelle Funktionsanalyse der Motorik der Lymphgefässe war bis jetzt ausstehend, liegt aber im Rahmen der von uns verfolgten vergleichenden Physiologie der Gefässperistaltik².

Methodik. In völlig isolierte, aus 2-4 Klappensegmenten bestehende Lymphgefässe, die Ratten- oder Meerschweinch-Mesenterien entnommen werden, gelingt es mit Hilfe eines Mikromanipulators Kanülen einzuführen bzw. einzubinden³. Die Gefäßpräparation erfolgt vorteilhaft in Rinder-Augenkammerwasser auf einer Plexiglas-Planckammer, die zur Konstanthaltung der Temperatur vom Umlaufthermostaten aus durchströmt wird. Via Druckflasche und Rekordspritze werden die isolierten Klappensegmente perfundiert und die Druckabhängigkeit ihrer Pulsfrequenz sowie die Wirkung anderer natürlicher und künstlicher Reize untersucht. Die kontinuierliche Registrierung der autonomen Gefässkontraktionen wird photoelektrisch und synchron an diversen Pulsstellen (auf Fig. 1 und 2 jeweils 2 benachbarte Klappensegmente) über einen Niederfrequenzverstärker bei Direktschreibung vorgenommen⁴.

Resultate. Am Lymphgefäßpräparat wird der autonome Puls stets durch einen intravasculären Dehnungsreiz ausgelöst (Fig. 1). Mit zunehmendem Binnendruck (2-25 cm H₂O) nimmt die Lymphgefäßfrequenz zu und erreicht ein jeweils temperaturabhängiges und tonusabhängiges Frequenzmaximum. Als höchste Frequenz der aktiven Kontraktionen wurden bei optimalen Temperaturen 40-42°C 28/min gemessen. Häufig pulsieren benachbarte Klappensegmente als funktionelle Einheit in strengem Alternansrhythmus, wobei die antiperistaltische Kontraktionswelle vorherrscht und von der Region der Lymphklappen ihren Ausgang nimmt. Der biokinetic Temperaturbereich umfasst 23°C. Die isolierten Lymphgefässe zeigen eine auffallende Temperaturrempfindlichkeit. Während ein reversibler Stillstand nach Temperatursenkung erst bei 22°C erfolgt, tritt der irreversible Wärmestillstand bereits bei 46°C ein. Eine kritische Temperaturstufe wird bei 43°C ermittelt, auf welcher meist Frequenzabfall einsetzt. Bei verschiedenen Versuchstemperaturen gewonnene Druckkurven lassen erkennen, dass in Abhängigkeit vom Lymphgefäßtonus auf niederen Temperaturstufen stärkere Druckkreise zur Pulsauslösung bzw. zum Erzielen eines Frequenzanstiegs angewendet werden müssen als auf höheren (Fig. 2). Die optimale Temperatur wird bei 40°C gefunden. In langfristigen Versuchen konnte über mehrere Tage hinweg der Lymphgefäßpuls kontinuierlich registriert werden.

Die Versuche beweisen die autochthone Automatie der Lymphgefässe, deren selbstregulatorische Aktivität im besonderen von Druck- und Temperaturreizen beeinflusst wird. Weitere unveröffentlichte Untersuchungen über die Veränderungen des von uns ebenfalls registrierten Elektro-Lymphangiogramms (Elg) durch chemische Substanzen und Pharmaka sprechen eindeutig für die Existenz eines myogenen Automatismus der Lymphgefässe.

Summary. It is shown that the peristaltic activity of the isolated mesenterial-lymph vessels of mammals (*Cavia porcellus* L.) is provoked by two different stimuli:

1. by extension (internal pressure of the vessel: 2-25 cm H₂O); 2. by temperature (biokinetic Temperature-Space of 23°; between 22-45°C).

Based on these experiments, the autochthonous automaticity of the lymph vessels has been proved.

¹ E. HORSTMANN, Pflüg. Arch. 269, 511 (1959).

² H. MISLIN, Exper. 15, 484 (1959).

³ H. MISLIN, Helv. physiol. Acta 5, C3-C4 (1947).

⁴ H. MISLIN und H. HELFER, Rev. suisse Zool. 64, 311 (1957).

Meiner Assistentin, Frau DORA RATHENOW-MERCIER, danke ich für hervorragende Mitarbeit, der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die apparative Unterstützung.