

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.

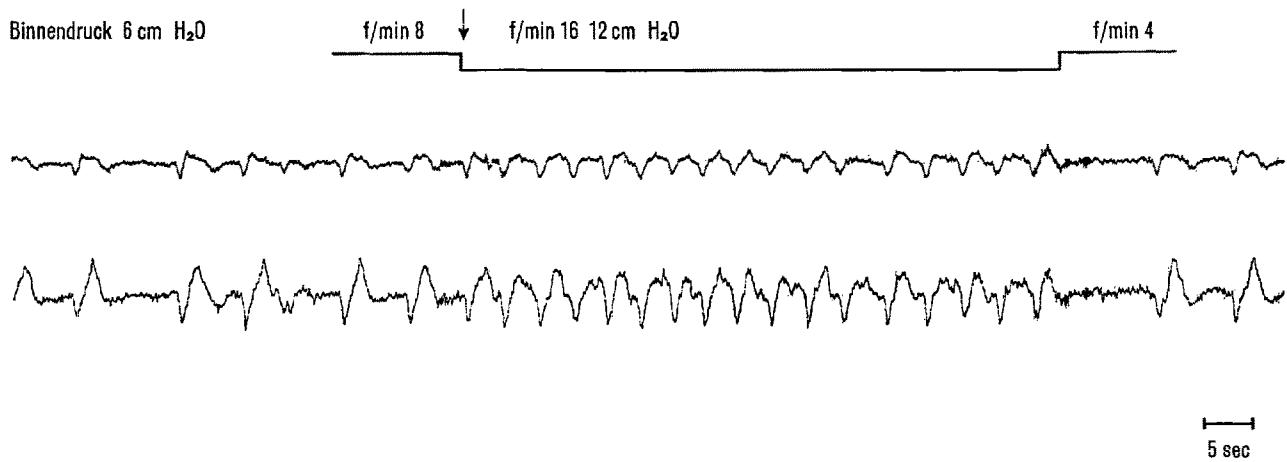
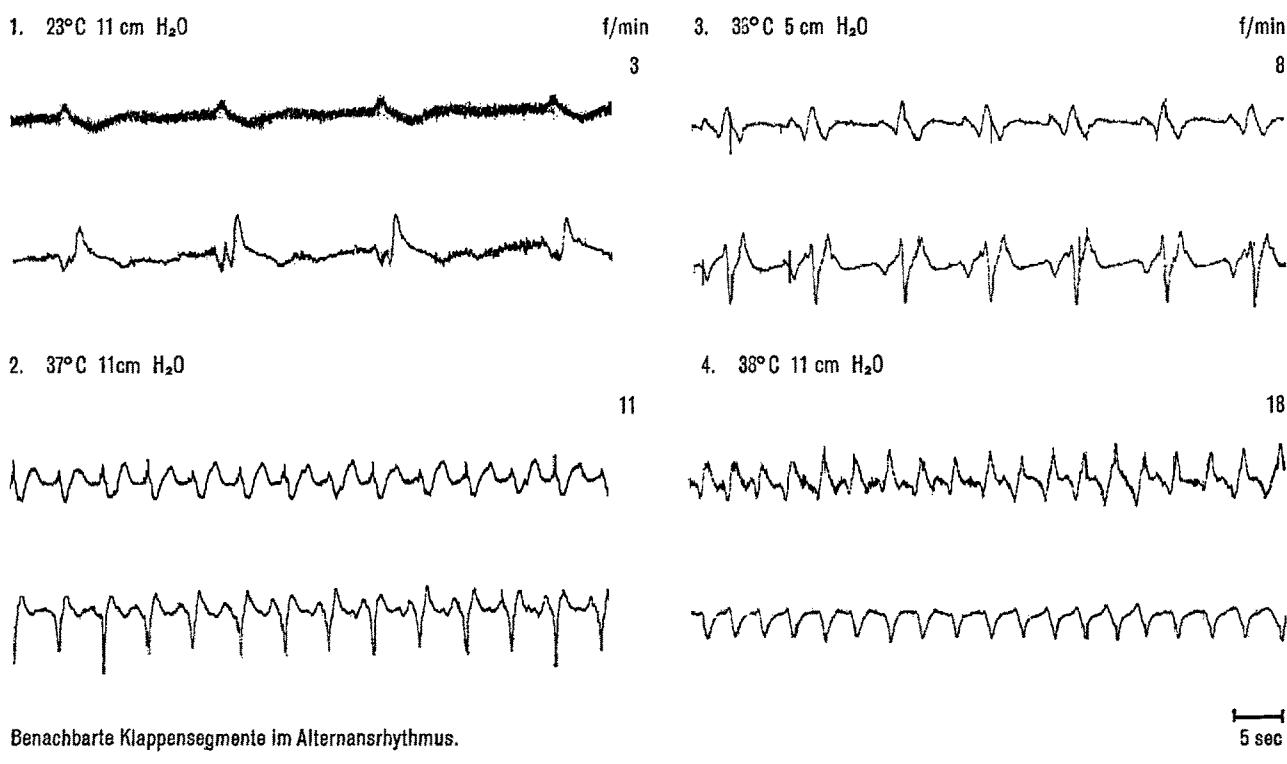


Fig. 1. Pulsaktivierung am mesenterialen isolierten Lymphgefäß durch intramuskulären Dehnungsreiz. *Cavia porcellus* L.



Benachbarte Klappensegmente im Alternansrhythmus.

Fig. 2. Kurvenbeispiele für Temperatur- und Druckabhängigkeit isolierter Lymphgefäße. *Cavia porcellus* L.

H. MISLIN⁵

Zoologisches Institut der Universität Mainz, 31. Oktober 1960.

Fructose-1,6-Dephosphatase in the Liver of Chickens' Embryos

The researches performed by me¹ have demonstrated the presence of glucose-6-phosphatase in the liver of chickens' embryos starting from the first day of the egg's hatching. On the next day one could be noticed a gradual increase of the enzyme activity which reached its maximum in the embryo's liver after 16 days. The activity then slowly decreased, but without ever reaching the rate of the adult animal. This observation seemed to support

the concept of a glucose synthesis, at least for the hepatic tissue of chicken embryo, through a cycle contrary to that of anaerobic glycolysis starting from the pyruvic acid. In fact, glycides are almost completely lacking in the chicken's egg². Another interesting enzyme in this way is the fructose-1,6-dephosphatase. I have therefore thought it proper to investigate the behaviour of the liver of chickens' embryos at different stages of development; at the same time, I have also determined the quantity of glucose and glycogen in the embryo hepatic tissue.

¹ M. T. RINAUDO, Estratto dal vol. XXXV, fasc. 24 bis (1959) del Boll. Soc. Ital. Biol. sperim.

² M. TOMITA, in B. FLASCHENTRÄGER, and E. LEHNARTZ, *Physiologische Chemie*, II. Band, Zweiter Teil, Bandteil c (Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959), p. 460.