

ÜBER DIE MIKROSKOPISCHE LOKALISATION DES KALIUMS IN MARKHALTIGEN NERVENFASERN

B. CSILLIK und GY. SÁVAY

(Eingegangen am 7. August 1956)

Problemstellung

Unsere gegenwärtigen Vorstellungen vom Wesen des Erregungsvorganges beruhen zum grossen Teil auf der Voraussetzung, dass in der Nervenfasern einerseits bedeutend mehr K^+ und andererseits bedeutend weniger Na^+ Ionen enthalten seien, als in ihrer Umgebung, d. h. in den Gewebsflüssigkeiten [2]. Diese Annahme wurde durch analytische Bestimmungen [7] sowie durch mit Mikroelektroden vorgenommene Potentialmessung im Axoplasma der Riesenaxonen von Oktopoden bestätigt [9]. In markhaltigen Nervenfasern der höheren Tiere ist die Verteilung des K noch unbekannt, da diese Fasern infolge ihrer mikroskopischen Dimensionen einer direkten chemischen Analyse nicht zugänglich sind. So entbehren die Theorien bezüglich der Reizleitung in den markhaltigen Fasern [8, 16, 17, 18, 20, 21, 22] einer festen cytochemischen Grundlage. In den nachstehend beschriebenen Untersuchungen waren wir bestrebt, dieser Frage etwas näher zu kommen.

Übersicht der Literaturangaben

Die Frage nach der mikroskopischen Lokalisation des K wurde zuerst von MACALLUM [13] angegriffen (1906). Mit Hilfe seines Kobaltnitrit-Reagens fand er, dass das K im quergestreiften Muskel im Gebiete des Q-Streifens lokalisiert ist, während seine Lokalisation in den Nervenfasern eine unregelmässige ist, da es sich einmal in der Markscheide, ein andermal in den Ranvierschen Einschnürungen oder gelegentlich auch im Axon befindet. Auf Grund dieser Feststellungen wies MACALLUM sogar die Möglichkeit (!) einer Beteiligung des K in der Erregungsleitung zurück. Seines Erachtens sind die Chloride im Axon gelagert. MACDONALD [15] kam dagegen mit ähnlichen Methoden zu dem Schluss, dass nicht das Chlorid, sondern das Kalium im Axon enthalten ist. Später gab MACALLUM [14] seiner Ansicht dahin Ausdruck (1933), dass das Kalium sich an der Oberfläche des Axons befindet. FENN [4], der den K-Gehalt des Froschnerven in iso-, hyper- und hypotonischen Lösungen mit analy-

tischen Methoden untersuchte, nimmt demgegenüber an, dass unter normalen Verhältnissen das K im Axon enthalten sein müsse. In seiner grossen zusammenfassenden Monographie über Struktur und Funktion der markhaltigen Nervenfasern will aber STÄMPFLI [20] die Angaben FENNS — als auf indirektem Wege erhaltene Resultate — nur unter Vorbehalt gelten lassen.

Die widersprechenden Angaben in der Literatur sind unseres Erachtens auf die Verschiedenheit der Versuchsbedingungen zurückzuführen, dürften aber mit Hilfe einer Standardtechnik miteinander in Einklang zu bringen sein.

Es wurde deshalb die mikroskopische Lokalisation des K in den markhaltigen Nervenfasern mit Hilfe des Kobaltnitrit-Reagens untersucht. An Hand von Mikroinzinerationen wurde der Aschengehalt (anorganische Substanzen) der Nervenfasern zu lokalisieren versucht und schliesslich die Wirkung des Kälte-Blocks, sowie die der supramaximalen Reizung auf die mikroskopische Lokalisation des K geprüft.

Untersuchungsmaterial und Methodik

Die Untersuchungen wurden an Fasern des Nervus ischiadicus von Fröschen und Ratten vorgenommen und dabei aus mehr als 200 Tieren etwa 450 Präparate hergestellt. Beim Vergleich der zum K-Nachweis benutzten verschiedenen Kobaltnitrit-Reagenzien (MACALLUM [13], BOZLER [1], GERSH [5], KRAMER-TISDALL [10]) stellte sich heraus, dass die Azidität des Reagens von grundlegender Bedeutung für die Reinheit der mikroskopischen Präparate und die Reproduzierbarkeit der Versuchsergebnisse ist. Nach unseren Erfahrungen liegt der optimale pH-Wert des Reagens zwischen 4 und 5. Das von uns verwendete Reagens hatte folgende Zusammensetzung:

Lösung A: 6 g Na-nitrosium in 9 ml. dest. Wasser, und

Lösung B: 1,25 g Kobaltnitrit in 2,5 ml. dest. Wasser gelöst und nachträglich mit 1,5 ml konz. Essigsäure versetzt.

Lösung A wird unter Umrühren tropfenweise zu Lösung B gegeben. Das fertige Reagens ist im Eisschrank 5—6 Wochen haltbar.

Der zu untersuchende Nervenstamm wurde unter dem Präpariermikroskop in einem Tropfen Reagenslösung zerzupft und dann das Präparat in 1—1,5 ml Reagenslösung 30 Minuten lang bei 15° C der Reaktion ausgesetzt.

Bei manchen Untersuchungen erweist es sich als vorteilhafter, die Zerzupfung des Nerven in physiologischer Kochsalzlösung vorzunehmen und das Präparat erst nach der Zerzupfung in das Reagens zu übertragen. Dieses Verfahren bietet eine Möglichkeit, auch den Effekt verschiedener Pharmaka und Chemikalien auf den K-Gehalt der Nervenfasern zu studieren*. Nach unseren Erfahrungen können die Nervenfasern 10 Minuten in der physiologischen Kochsalzlösung belassen werden, ohne dass eine Veränderung des histochemischen Bildes einträte. Nach gleich langer Einwirkung von destilliertem Wasser wird dagegen überhaupt keine Reaktion erhalten.

Nach Ablauf der Reaktion wurde das Reagens abpipettiert und das Präparat in destilliertem Wasser von 2—4° C 4—5mal gewaschen, unter dem Mikroskop erneut zerzupft und nach dem Auflegen eines Deckglases sofort untersucht und photographiert. Die von MACALLUM empfohlene Ammoniumpolysulfidbehandlung haben wir weggelassen, da sie nach unseren Erfahrungen zur Entstehung von Kunstprodukten führen kann. Andererseits kann der gelbe Kobaltnitrit-Niederschlag — besonders unter Verwendung eines blauen Farnefilters — genau so gut lokalisiert werden wie das schwarze Kobaltsulfid.

In unseren *Veraschungs*-Untersuchungen haben wir die Nervenfasern auf Objektträgern aus Quarzglas zerzupft, die Präparate nach Trocknen im Heizofen allmählich auf 650° C erhitzt und bei dieser Temperatur binnen 30 Minuten im Luftstrom verascht.

* Versuche in dieser Richtung sind im Gange.

Die Untersuchung und das Photographieren der Spodogramme geschah im Dunkelfeld unter Benutzung eines Zeiss'schen Cardioid-Kondensors.

Bei der Durchführung der *Reizversuche* bedienten wir uns eines Glimmlampen-Reizapparates, der pro Sekunde 1—1000 Kondensatorentladungen liefert; die Reizung geschah mit einer einfachen Harvard-Elektrode.

Untersuchungsergebnisse

Die Lokalisation des K in den Nervenfasern

In den im Kobaltnitrit-Reagens zerzupften und der Reaktion ausgesetzten markhaltigen Nervenfasern befindet sich der Kobalthexanitrit-Niederschlag fast ausschliesslich auf dem Gebiete der Ranvierschen Einschnürungen, während das Internodium nur unbedeutend wenig Niederschlag erhält. In den Einschnürungen wird der Niederschlag in Gestalt hantelförmiger Gebilde sichtbar. Die beiden Kugeln der sog. Hanteln nehmen in den paranodalen Anschwellungen (in den Ranvierschen »renflement biconique« [23, 24]) des Achsenzylinders Platz und werden durch den den verjüngten nodalen Abschnitt des Achsenzylinders ausfüllenden Niederschlag miteinander verbunden. Bedeutend seltener kommen die atypischen Formen des nodalen Niederschlages vor und zwar:

1. auf den Einschnürungen lokalisierter, kugelförmiger Niederschlag,
2. doppeltrichterförmiger Niederschlag und
3. elongierte, axonale Niederschlagsgebilde.

Im Bereich der Markscheiden werden zuweilen vereinzelte kleine Niederschlagskörnchen sichtbar. In der Mittelpartie mancher längerer Internodien findet man im Axon einen konzentrierten Niederschlag ohne besondere morphologische Formationen, dessen Menge etwa die Hälfte des nodalen Niederschlages beträgt.

Aschenbild der Nervenfasern

Der Aschengehalt der in physiologischen (Kochsalz-, Ringer-, Tyrode-) Lösungen zerzupften Nervenfasern ist an der Oberfläche der Fasern lokalisiert, so dass jede Faser zwei parallele Konturen aufweist. Auf dem Gebiete der Einschnürungen ist gewöhnlich eine Anreicherung der Aschensubstanz festzustellen. Dieser Umstand lässt darauf schliessen, dass der mit Hilfe des Kobaltnitrit-Reagens nachgewiesene nodale Niederschlag tatsächlich K darstellt, da die Spodogramme die Möglichkeit aspezifischer Reaktionen mit Kreatin oder anderen organischen Substanzen ausschliessen.

Die Wirkung des Gefrierens auf den K-Gehalt der Nervenfasern

Seit längerer Zeit haben wir beobachtet, dass an frischen Nervengefrier schnitten, die nach der Originalmethode von MACALLUM reagiert hatten, die

Markscheiden intensiv schwarz gefärbt sind, während in den Ranvierschen Einschnürungen ein Niederschlag überhaupt nicht sichtbar ist. Da dieses Bild in vollem Widerspruch zu unseren Beobachtungen an den zerzupften frischen Nervenfasern steht, haben wir versucht, diese Frage einer Klärung zuzuführen. Die dabei erhaltenen Ergebnisse lassen sich folgendermassen zusammenfassen :

Es wurde der frisch entnommene Nervus ischiadicus von Ratten auf dem Tisch des Gefriermikrotoms mit Kohlensäureschnee gefroren, nach Auftauen in Kobaltnitrit-Reagens zerzupft und der Reaktion ausgesetzt. Nach 1 Minute Gefrieren ist schon zu beobachten, dass kleine Niederschlagsgranula die Ranvierschen Einschnürungen umgeben und die Oberfläche der Faser manchmal vollkommen bedecken. Wird 2 Minuten lang gefroren, so finden sich K-Granulationen nur mehr im Interstitium, d. h. ausserhalb der Schwannschen Scheide; in den Fasern selbst (in den Ranvierschen Einschnürungen bzw. in der Myelinscheide) dagegen ist gar kein Niederschlag vorhanden. Diese Erscheinung soll im folgenden als »*Evakuaton der Fasern*« bezeichnet werden.

An den Querschnittbildern der gefrorenen Nerven liegen die gelben Niederschlagskörnchen unregelmässig über den ganzen Schnitt verstreut. Werden die Gefrierschnitte nach der Kobaltnitrit-Reaktion auch mit Ammoniumpolysulfid behandelt, so kommt durch die Lösung des entstandenen Kobaltsulfids eine Schwarzfärbung der Myelinscheide zustande.

Diese Erscheinungen weisen darauf hin, dass auf die Wirkung des Gefrierens das Ergebnis der Kobaltnitrit-Reaktion wesentlich verändert wird. Durch diesen Umstand erfährt das Anwendungsgebiet des histochemischen K-Nachweises eine beträchtliche Einschränkung.

In Anbetracht dessen, dass das Gefrieren bzw. Abkühlen die Leitfähigkeit des Nerven vorübergehend aufhebt [12], haben wir im Verlauf der weiteren Versuche untersucht, ob der *in vivo gefrorene Nerv* (dessen histochemisches Bild dem des nach der Exzision gefrorenen Nerven vollkommen identisch ist) bei der Wiederkehr der Reizbarkeit seine ursprüngliche histochemische Struktur zurückgewinnt.

Unseren an 4 Ratten und 3 Fröschen vorgenommenen Untersuchungen zufolge kehrte nach der Gefrierung *in vivo* die elektrische Reizbarkeit des Nerven gewöhnlich binnen 2 Stunden zurück. Die Untersuchung der Nervenfasern in diesem Zustande ergab, dass in den Ranvierschen Einschnürungen erneut Niederschlag erschien, obwohl die ursprüngliche Keulenform in diesem Stadium noch nicht entwickelt ist. 5 Stunden nach der *in vivo*-Gefrierung zeigt die Kobaltnitrit-Reaktion schon ein dem normalen vollkommen entsprechendes Bild.

Auf Grund dieser Untersuchungen ergibt sich also, dass die *Evakuaton der Fasern* eigentlich das histochemische Äquivalenzbild der auf die Kälte Wirkung in Erscheinung tretenden Leitungsblockade darstellt.

Der Einfluss supramaximaler Reizung auf die K-Lokalisation

Es ist bekannt, dass auf die Wirkung langanhaltender Stimulation die Erregbarkeit der Faser abnimmt, allerdings in bedeutend geringerem Grade als die der Synapsen. Ausgehend von der Annahme, dass auch diese Erscheinung histochemisch begründet sein dürfte, haben wir die mikroskopische Lokalisation des K auch an längere Zeit der elektrischen Reizung ausgesetzten Nervenfasern untersucht.

Hierbei wurde der Nervus ischiadicus von Fröschen und Ratten in Urethannarkose herauspräpariert und an seinem proximalen Abschnitt (ohne eine Durchtrennung vorzunehmen) eine Elektrode angelegt, die Wunde provisorisch geschlossen und der Nerv 90—120 Minuten lang gereizt (200 Kondensatorentladungen pro sec.). Nach Beendigung der Reizung haben wir den 10—15 mm distal von der Elektrode gelegenen Abschnitt des N. ischiadicus histochemisch untersucht und sind dabei zu folgendem Ergebnis gekommen:

90 Minuten lange Reizung hatte eine beträchtliche Verminderung der nodalen Niederschlagsmenge zur Folge, beiderseits der Einschnürungen aber wurden im Achsenzylinder kleinere oder grössere Niederschlagskörner sichtbar. Nach 120 Minuten langer Reizung waren in den Einschnürungen nur mehr minimale Mengen von Niederschlagskörnern sichtbar, während im internodalen Teil des Axons solche reichlich erschienen. In manchen Fällen war die ganze internodale Strecke des Achsenzylinders mit groben Niederschlagschollen, die etwa 20—50 μ voneinander entfernt lagen, voll besät.

Das histochemische Bild der längere Zeit gereizten Fasern weicht also sowohl von dem der normalen, als auch von dem der gefrorenen Fasern scharf ab.

Diskussion

Auf Grund der obigen Untersuchungen kann festgestellt werden, dass die Kobaltnitrit-Reaktion der markhaltigen Nervenfasern eine enge Korrelation zu ihrem funktionellen Zustande aufweist. Im Falle normaler (experimentell nicht beeinflusster) Nervenfasern ist die Reaktion fast ausschliesslich auf das Gebiet der Ranvierschen Einschnürungen lokalisiert; die mittels Gefrierens refraktär gewordenen Fasern geben absolut keine Reaktion, diese erscheint erst nach der Wiederkehr der Reizbarkeit aufs neue; in den durch supramaximale Reizung erschöpften Fasern ist ebenfalls ein vom normalen total abweichendes histochemisches Bild zu beobachten.

Es fragt sich aber, ob die erhaltenen histochemischen Bilder ohne weiteres mit der aktuellen Lokalisation des K-Gehaltes der Fasern identifiziert werden können. Unter Vorausschickung unserer Schlussfolgerung müssen wir feststellen, dass diese beiden Begriffe einander nicht ohne weiteres entsprechen. Besonders hinsichtlich der richtigen Bewertung der bei normalen Fasern erhal-

tenen nodalen Reaktionen ist es wichtig, diese beiden Begriffe schärfstens voneinander zu trennen. Im weiteren erscheint es zweckmässig, die Argumente, die sich gegen die Ergebnisse unserer Untersuchungen bzw. gegen die Spezifität der Reaktion aufführen lassen, der Reihe nach zu erörtern.

1. Man könnte sich vorstellen, dass die nodale Lokalisation des K nur ein Artefakt sei, welcher dadurch zustandekommt, dass das Reagens nur an den Einschnürungsstellen in die Faser einzudringen vermag. Eine Stütze für diese Vermutung dürfte darin zu erblicken sein, dass gewisse Farbstoffe ebenfalls nur an den Einschnürungen in die Nervenfasern hineingelangen können. Diese Annahme wird aber durch unsere Gefrierversuche widerlegt, in denen wir in den Einschnürungen absolut keine Reaktion fanden. Desgleichen erhielten wir auch in den in destilliertem Wasser liegen gelassenen Nervenfasern keine Reaktion, obwohl eine Möglichkeit für die Entstehung der angenommenen »Kunstprodukte« in beiden Fällen gegeben gewesen wäre.

2. Es könnte auch der Einwand erhoben werden, dass der histochemische K-Nachweis infolge der Mobilität dieses Elektrolyten unzuverlässig sei, mit anderen Worten, dass der nachzuweisen beabsichtigte Stoff schneller diffundiert als das Reagens [LISON, 11]. Wir haben aber, eben um die Entstehung solcher Artefakte zu vermeiden, die Fasern in dem Reagens selbst zerzupft. Ausserdem verdient erwähnt zu werden, dass gerade die Nervenfasern ein speziell geeignetes Objekt zum histochemischen Nachweise von Elektrolyten ist, da der K-Gehalt exzindierter Nervenfasern nach den analytischen Untersuchungen von VAN HARREWELD [6] mehrere Stunden lang erhalten bleibt. Unterstützt wird diese Annahme auch durch unsere Beobachtung, dass das histochemische Bild der in physiologischer Lösung zerzupften Nervenfasern mit dem der in der Reagensflüssigkeit zerzupften in jeder Beziehung identisch ist.

3. Zweifel können auch bezüglich der Spezifität der angewandten Reaktion auftauchen. Bekanntlich geben Ammonium und Kreatin mit dem Kobaltnitrit-Reagens die gleiche Reaktion wie das K [19]. Da aber weder mit dem Nesslerischen Reagens (Ammonium), noch mit Pikrinsäure (Kreatin) eine Färbung der Nervenfasern erhalten werden konnte, besteht kein Grund, an der Spezifität der Reaktion zu zweifeln. Andererseits weisen die Spodogramme darauf hin, dass im Bereich der Einschnürungen (der Reaktion) eine Aschen-substanzanreicherung vorhanden ist, die keineswegs von Kreatin- oder Ammoniumverbindungen herrühren kann.

4. Das wichtigste Argument gegen eine ausschliesslich nodale Lokalisation des K ist, dass auch das Internodium K enthält, das Reagens aber aus irgendeinem Grunde nicht dorthinein gelangen kann. Diese Ursachen, die teils elektrochemischer, teils kolloidchemischer Natur sind, sollen an dieser Stelle nicht näher erörtert werden. Gegen die Abwesenheit des K in den Internodien spricht ferner auch der Umstand, dass in diesem Falle (wenn nämlich der ganze K-Gehalt der Faser auf dem Gebiet der histochemischen Reaktion,

also 500—1500 μ^3 pro Segment, zusammengedrängt wäre) an den Schnürringsgebieten mit einem unwahrscheinlich hohen partiellen osmotischen Druck gerechnet werden müsste. Wir sind der Meinung, dass eine eingehendere Analyse unserer Reizversuche uns der Lösung des Problems näher bringen könnte.

An Hand von Isotop-Versuchen ist bekannt geworden, dass während des Reizprozesses mit jedem Impuls eine bestimmte Menge K die Faser verlässt [2]. In unseren Reizversuchen war die Menge des nodalen K-Kobalthexanitrit-Niederschlags gegenüber dem der Kontrollen beträchtlich verringert: dies würde auch dem K-Verlust der Faser entsprechen. Gleichzeitig erschien aber auf dem internodalen Gebiet des Axons — wo wir normalerweise Niederschlag nicht oder nur kaum beobachteten — auf den Effekt der Reizung eine beträchtliche Menge Niederschlagsausscheidung. Dieser Umstand beweist jedenfalls, dass das Reagens in das Internodium einzudringen vermochte (um so mehr, als infolge der Schmidt-Lantermanschen Einkerbungen das Myelin keine undurchdringliche Barriere für das stark saure Reagens bedeutet). Akzeptieren wir aber die Möglichkeit, dass das Reagens in das Internodium einzudringen vermag, so erhebt sich die Frage: weshalb gab das Internodium der normalen Fasern keine Reaktion bzw. warum erhielten wir nur im Internodium der gereizten Fasern eine Niederschlagsausscheidung?

Es ist sehr unwahrscheinlich, dass in unserem Falle — in krassm Gegensatz zu den Ergebnissen der Isotop-Untersuchungen — auf die Wirkung der Reizung der K-Gehalt der Faser sich angereichert hätte. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass das K schon ursprünglich im Internodium vorhanden war und lediglich aus irgendeinem Grunde nicht mit dem Kobaltnitrit in Reaktion treten konnte. Möglicherweise kommt bei normalen Fasern diese Reaktion nicht zustande, weil das Myelin erst auf die Wirkung der Reizung hin für das Reagens permeabel wird. Es ist aber auch möglich, dass die supramaximale Reizung den kolloidchemischen Zustand des im Internodium befindlichen K in dem Sinne verändert, dass dieses mit dem Kobaltnitrit-Reagens einen Niederschlag zu bilden fähig wird. Unseres Erachtens ist diese letztere Annahme die wahrscheinlichere. Hierfür sprechen unsere folgenden Beobachtungen:

In den durchgeschnittenen Endstücken normaler Nervenfasern findet man nur ganz selten (in 2—3%) einen K-Kobalthexanitrit-Niederschlag. (Gründlichere Untersuchungen lehren, dass in diesen reagierenden Fasern das Axoplasma infolge einer Tixotropie verflüssigt ist.) Bringt man aber das Präparat mit Ammoniumpolysulfid zur Nachreaktion, so wird fast ausnahmslos in allen durchtrennten Faserenden eine schwarze Farbreaktion erhalten, was beweist, dass das Kobaltnitrit-Reagens an der Schnittoberfläche in das internodale Axoplasma eingedrungen war — obwohl es nicht zur Ausfällung kam.

Diese Beobachtungen lassen die Schlussfolgerung berechtigt erscheinen, dass normalerweise das internodale Axoplasma K enthält, dieses aber — aus

bisher ungeklärten Gründen — mit dem Kobaltnitrit keinen Niederschlag gibt (osmotisch inaktives, »gebundenes« K). Die supramaximale Reizung aber bewirkt eine Veränderung des internodalen K in der Richtung, dass dieses nun mit dem Reagens einen Niederschlag zu bilden vermag.

Demzufolge trägt das im nodalen Abschnitt des Axoplasmas befindliche K ein von dem der internodalen Strecke weitaus verschiedenes Verhalten zur Schau, was — im Einklang mit den neueren, mit der Technik der isolierten Faser angestellten elektrophysiologischen Untersuchungen — auf die morphologische und funktionelle Bedeutung der Einschnürungen hinweist [8, 16, 17, 18, 20, 21, 22].

Die obigen Beobachtungen lassen eine Revision der Auffassungen über den kolloidalen Zustand des Axoplasmas als notwendig erscheinen. Obzwar die Untersuchung dieser Frage auf zahlreiche Schwierigkeiten stösst, ist dennoch zu hoffen, dass auf diesem Wege eine Erklärung gefunden werden kann für das abweichende Verhalten des K-Gehaltes im nodalen bzw. im internodalen Axoplasma, und dass wir zugleich auch der Erkenntnis der anatomischen Grundlagen der Reizleitungsfähigkeit näher kommen können.

Zusammenfassung

Es wurde festgestellt, dass in normalen markhaltigen Nervenfasern die Kobaltnitrit-Reaktion fast ausschliesslich auf die Ranvierschen Einschnürungen lokalisiert ist. An Hand von Mikroinzinerationsuntersuchungen wurde nachgewiesen, dass in den Einschnürungsgebieten ein Plus an Aschensubstanz enthalten ist. Ferner wurde festgestellt, dass die auf Kälteeinwirkung in Erscheinung tretende Leitungsblockade ein wohldefiniertes histochemisches Äquivalent hat (= die »Evakuations« der Faser) und desgleichen auch die supramaximale Reizung (= Verminderung der nodalen Kalium-Kobalthexanitrit-Niederschlagsmenge und das Erscheinen von Niederschlag im Internodium). Es wird darauf hingewiesen, dass zwischen der histochemischen Kobaltnitrit-Reaktion und dem funktionellen Zustande der Faser innige Beziehungen bestehen.

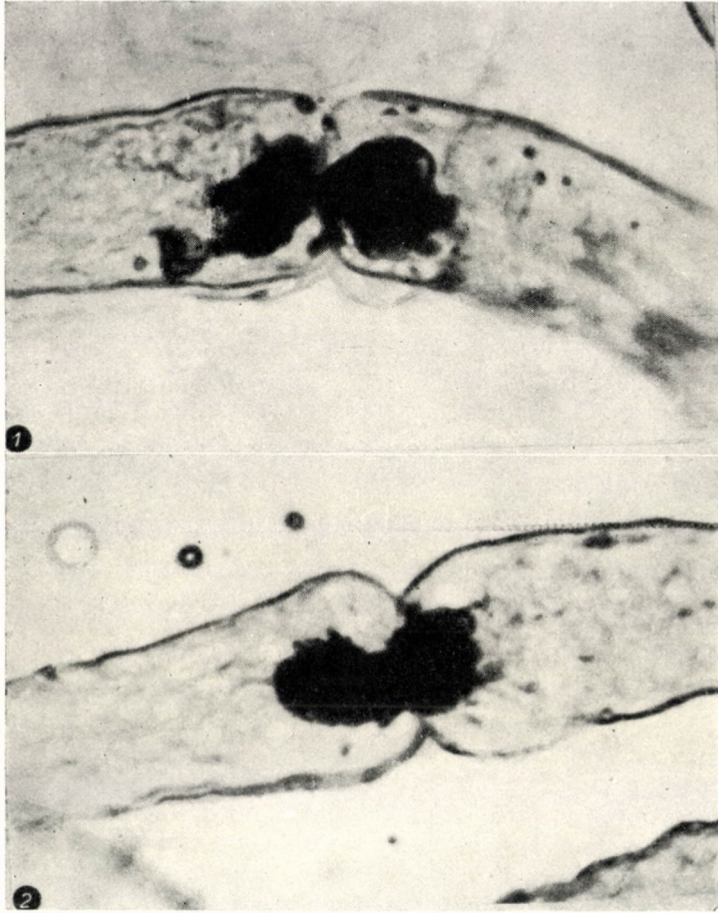


Abb. 1. Kobaltnitrit-Reaktion einer markhaltigen Nervenfasern. Hantelförmige Reaktion in der Ranvierschen Einschnürung. N. ischiadicus der Ratte. Vergr. 1500 ×
Abb. 2. Dasselbe wie oben

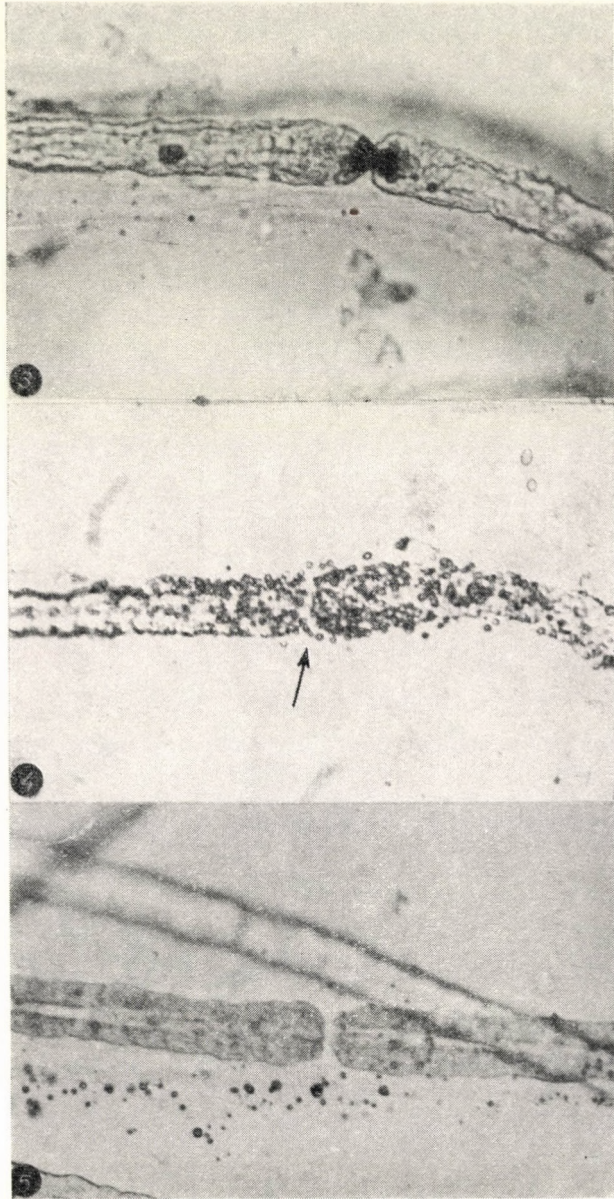


Abb. 3. Kobaltnitrit-Reaktion einer markhaltigen Nervenfasers. Vergr. 500 ×

Abb. 4. Der Einfluss 1 Minute langen Gefrierens. Niederschlagskörnchen um die Ranviersche Einschnürung

Abb. 5. Der Einfluss 2 Minuten langen Gefrierens. Die Faser ist »evakuiert«; der Niederschlag findet sich nur noch zwischen den Fasern

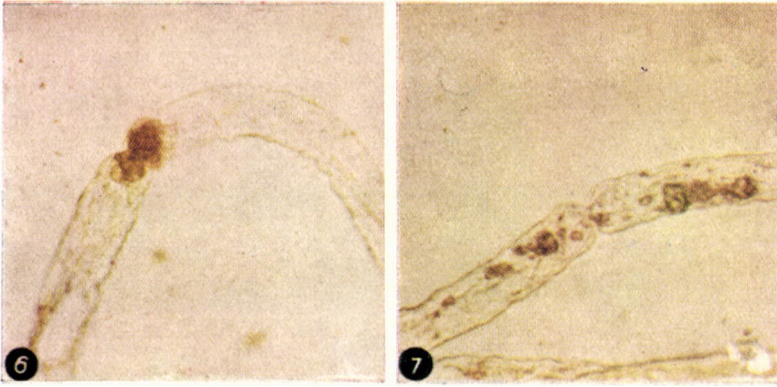


Abb. 6. Kobaltnitrit-Reaktion einer markhaltigen Nervenfasern

Abb. 7. 90 Minuten lange Reizung bei 200/Sec.-Frequenz. Verminderung des nodalen Niederschlages; gleichzeitiges Erscheinen desselben im Internodium

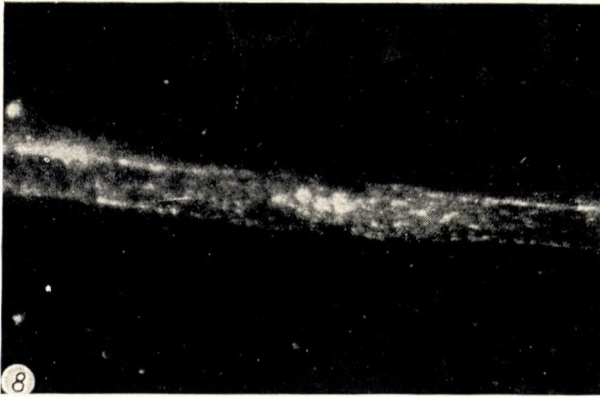


Abb. 8. Spodogramm einer markhaltigen Nervenfasern. In der Ranvierschen Einschnürung ist Aschenanreicherung vorhanden. (Dunkelfeld-Aufnahme mit Cardioid-Kondensator)

LITERATUR

1. BOZLER, E. : (1925) Über die physikalische Erklärung der Schlundfadenströmungen. Z. vergl. Physiol. 2. 82. — 2. ECCLES, J. C. : (1953) The neurophysiological basis of mind. Univ. Press. Oxford. — 3. ERNST, E. : (1953) Die Kaliumpermeabilität des Muskels. Acta Physiol. Hung. Suppl. IV. 13. — 4. FENN, W. O., D. M. COBB, A. H. HEGNAUER, B. S. MARSH : (1934) Electrolytes in nerve. Amer. J. Physiol. 110. 74. — 5. GERSH, J., cit : GLICK, D. : (1949) Techniques of Histo- and Cytochemistry. Interscience Publishers, Inc. New-York. — 6. HARREWELD, A. VAN : (1950) The potassium permeability of the myelin sheath of vertebrate nerve. J. Cell. Comp. Physiol. 35. 331. — 7. HODCKIN, A. L. : (1951) The ionic basis of electrical activity in nerve and muscle. Biol. Rev. 26. 339. — 8. HUXLEY, A. F.—R. STÄMPFLI : (1949) Evidence for saltatory conduction in peripheral myelinated nerve fibres. J. Physiol. 108. 315. — 9. KEYNES, R. D. : (1951) The role of electrolytes in excitable tissues. Cit. Eccles (2) — 10. KRAMER, B., TISDALL, F. F. : J. Biol. Chem. 46. 339. 1921. Cit : Rappaport. F. : (1935) Mikrochemie des Blutes. Haim & Co. Wien. — 11. LISON, L. : (1936) Histochimie animale. Gauthier-Villars. Paris. — 12. LOVATT EVANS, C. : (1933) Starling's Principles of Human Physiology. Churchill. London. — 13. MACALLUM, A. B. : (1905) On the distribution of potassium in animal and vegetable cells. J. Physiol. 32. 95. — 14. MACALLUM, A. B. : (1932) Austr. J. Exp. Biol. Med. 9. 159. Cit. Fenn (4). — 15. MACDONALD, I. S. : (1905) Proc. Roy. Soc. B. 76. 332. Cit. Fenn (4). — 16. MURALT, A. v. : (1950) The development of muscle-chemistry, a lesson in neurophysiology. Biochim. Biophys. Acta 4. 126. — 17. MURALT, A. v. : (1952) Die periphere Erregungsleitung im vegetativen System. Acta Neurovegetat. 4. 188. — 18. MURALT, A. v. : (1954) Neurophysiology, old and new facts and theories. Lancet. 473. — 19. ROMEIS, B. : (1948) Mikroskopische Technik. Leibniz Verlag. München. — 20. STÄMPFLI, R. : (1952) Neuere Theorien der Nervenleitung. 3. Coll. Ges. Phys. Chem. Berlin. — 21. STÄMPFLI, R. : (1952) Bau und Funktion isolierter markhaltiger Nervenfasern. Erg. Physiol. 47. 70. — 22. STÄMPFLI, R. : (1954) Saltatory conduction in nerve. Physiol. Rev. 34. 101. — 23. STÖHR, PH. JUN. : (1928) Die peripherische Nervenfasern, in Möllendorff: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, IV/1, »Nervensystem«. Springer, Berlin. — 24. Заварзин, А. А.—А. В. Румянцев : (1946) Курс гистологии. Медгиз. Москва.

МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ КАЛИЯ
В МИЭЛИНОВЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКНАХ

Б. ЧИЛЛИК и ДЬ. ШАВАИ

Авторы установили гистохимической реакцией азотистокислого кобальта, что содержание калия в миэлиновых нервных волокнах локализуется исключительно на область отшнурований Ранвье. Их установления были подтверждены также опытами по микроинцинераций. Опыты показывают, что холодной блокаде, также как и состоянию сверх-максимального возбуждения нервных волокон соответствует хорошо определяемая эквивалентная гистохимическая картина. По мнению авторов нодалная локализация калия дает морфологическую основу для теории о скачкообразном характере передачи нервного возбуждения. Они обсуждают и опровергают доводы, выдвинутые против нодалной локализации калия.

MICROSCOPIC LOCALIZATION OF POTASSIUM IN MYELINATE NERVE FIBRES

B. CSILLIK and GY. SÁVAY

It has been found that in sound myelinate nerve fibres the cobalt nitrite reaction is restricted almost exclusively to the nodes of Ranvier. Microincineration revealed that an excess of ash material occurs at the site of the node. It is stated that a well-defined histochemical equivalent corresponds to the cold-influenced inhibition of conduction (i. e. evacuation of the fibres). On the other hand, supramaximal stimulation results in diminution of the nodal reaction and in appearance of potassium-cobalt-nitrite precipitate in the internodes. It is emphasized that the histochemical cobalt nitrite reaction is in a close correlation with the functional state of the fibre.

Dr. Bertalan CSILLIK	}	Szeged, Kossuth L. s. ú. 40. Ungarn
Dr. Gyula SÁVAY		