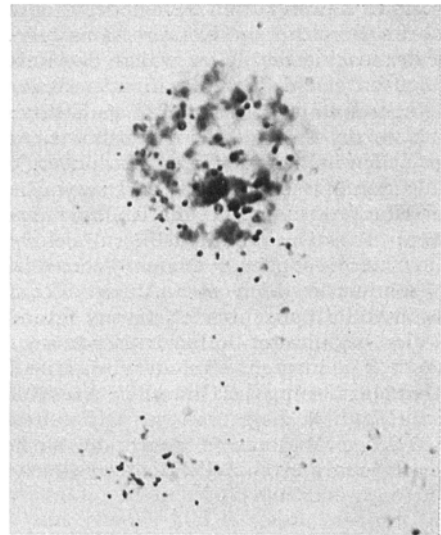


in the autoradiographs of experimental (intact) smears, the label was present in the majority of mast cells (Figure). The frequency distribution of grain counts and the mean number of grains/mast cell are presented in the Table. The number of grains/cell varies, but not significantly, between the mast cells within the same age group. The differences between the grain counts of the mast cells from animals of 2 age groups are significant ( $p < 0.05$ ). About 32% of mast cells of 7-day-old rats did not indicate any or only slight activity of arylsulphatase C, which cannot be detected autoradiographically. The percentage of non-radioactive mast cells from 1-year-old rats was about 19%.

The kind and concentrations of the substrate used and its pH show that the enzyme detected in the present study is arylsulphatase C. It may therefore be concluded that mast cells of rat peritoneal fluid contain active arylsulphatase C, and that the activity of this enzyme is higher in adult than in young rats.

Distribution of grains/mast cell of rats in 2 age groups

Grains/mast cell	Distribution of grains in %	
	7-day-old	1-year-old
0-4	32.1	19.7
5-10	22.8	10.8
11-15	13.4	18.3
16-20	19.3	25.5
21-25	9.4	11.6
26-30	3.0	8.7
≥ 31	0	5.4
Total:	100.0%	100.0%
Mean grain count/mast cell ± S.E. 12.1 ± 0.59	12.1 ± 0.59	21.7 ± 0.98



**Résumé.** En utilisant la méthode autoradiographique avec du *p*-nitrophénol potassium  $^{35}\text{S}$ -sulphate comme substratum, on constate que l'arylsulphatase C se trouve dans les mastocytes. Dans la majorité des mastocytes qui sont dans le liquide péritonéal du rat, on constate la présence d'arylsulphatase C active. L'activité de cet enzyme est 2 fois plus forte dans les mastocytes des animaux âgés d'un an que dans les cellules des animaux de 7 jours.

W. SAWICKI

Department of Histology and Embryology, School of Medicine, Warszawa (Poland), 16th May 1967.

### DNS-Synthese der Neuroglia im experimentellen Hirnödeme

Es wurde autoradiographisch untersucht, ob die für verschiedene Hirnödemeformen beschriebene progressive Umwandlung der Gliazellen<sup>1,2</sup> mit einer echten Zellproliferation einhergeht. Ausgangspunkt der Versuche war die Beobachtung vereinzelter Mitosen der Neuroglia in den subakuten Stadien eines experimentellen Hirnödems nach epiduraler Kompression<sup>3</sup>. Um Ausmass und Lokalisation dieser Zellteilungsvorgänge besser beurteilen zu können, wurde intravital ein spezifischer DNS-Vorläufer,  $\text{H}^3$ -Thymidin, appliziert.

**Methode.** Erwachsenen Katzen wurde in Nembutal-Narkose ein linsengrosses Laminariastück in den Extraduralraum über der rechten Grosshirnhemisphäre eingesetzt. In zeitlichen Abständen von 1, 2 und  $3\frac{1}{2}$  Tagen nach der Operation wurde Thymidin- $\text{H}^3$  (2 mC/kg, spezifische Aktivität 3000 mC/mM) i.v. injiziert. Die Applikation erfolgte bei allen Tieren um 10 Uhr, jeweils 1 h vor dem Tode. Von 4  $\mu$  dicken Schnitten der Katzenschädeln

wurden Autoradiogramme hergestellt (Stripping-Film AR 10 Kodak, London; flüssige Emulsion G 5 Ilford, London). Zur Auswertung wurden die Autoradiogramme bei 1000facher Vergrösserung systematisch in einem Zeilenabstand von 0,5 mm durchgesehen. Die Lokalisation der  $\text{H}^3$ -markierten Gliazellen (ausgenommen Mikroglia) wurde in eine maßstabsgerechte Zeichnung übertragen (s. Figur 1).

**Ergebnisse.** Die aus der Quellung der Laminaria (8- bis 10fache Volumenzunahme innerhalb von 24 h) resultierende Hirnkompression führte zu ausgedehnten Ödemveränderungen in der homolateralen Hemisphäre. Die Auswertung der Autoradiogramme ergab eine Inkorpora-

<sup>1</sup> L. BAKAY und J. C. LEE, *Cerebral Edema* (Ch. C. Thomas, Springfield, Ill. 1965).

<sup>2</sup> K. J. ZÜLCH, *Dt. Z. NervHeilk.* 170, 179 (1953).

<sup>3</sup> E. RIVIERSON, P. KLEIHUES, B. SCHULTZE und W. WECHSLER, *Verh. dt. Ges. Path.* (G. Fischer, Stuttgart 1966), p. 441.

tion von  $H^3$ -Thymidin durch Zellen der Neuroglia ausschliesslich im Bereiche der Kompressionsstelle. Die Lokalisation der markierten Zellen war in den untersuchten Ödemstadien unterschiedlich. In Figur 1 ist ihre Verteilung auf einem Schnitt aus dem 2-Tage-Stadium wiedergegeben. Man sieht eine besonders dichte Anhäufung markierter Zellen im subkortikalen Marklager. Die Rinde ist in geringerem Masse betroffen, und zwar überwiegend in den der Kompressionsstelle unmittelbar benachbarten Abschnitten. In den Windungstälern sieht man nur wenige markierte Zellen. Dieses Verteilungsmuster kommt besonders deutlich zum Ausdruck in dem der Kompressionsstelle benachbarten Gyrus lateralis (Mantelkante), der bei unserer Versuchsanordnung von dem Laminariastück nicht mehr erreicht wird. Hier sieht man eine elektive Markierung der Gliazellen des subkortikalen Marklagers (Figur 2). Legt man die Differenzierung der Glia die üblichen Kriterien<sup>4,5</sup> zugrunde, so handelt es sich bei den  $H^3$ -markierten Zellen in der weissen Substanz

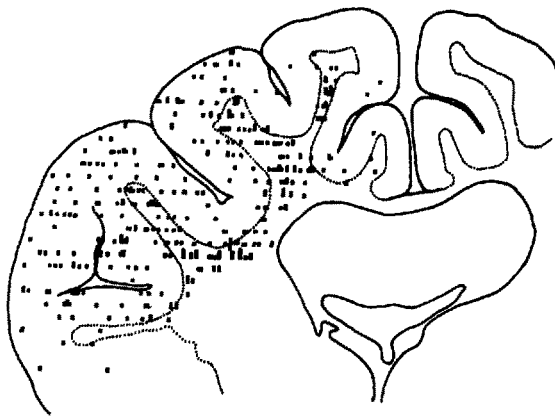


Fig. 1. Verteilung der markierten Gliazellen auf einem Schnitt aus dem 2-Tage-Ödemstadium (Katze 870,  $H^3$ -Thymidin, 1-h-Versuch). Die markierten Zellen (s. Rechtecke) liegen bevorzugt im subkortikalen Marklager.

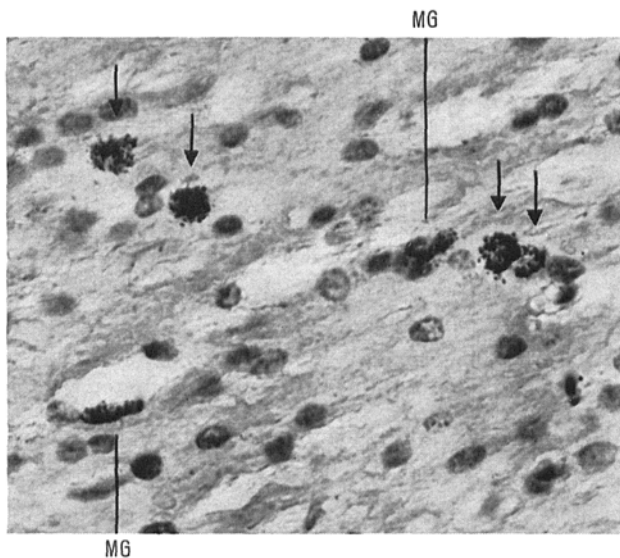


Fig. 2. Markierte Gliazellen (→) in der subkortikalen Ödemzone der weissen Substanz, 48 h nach Beginn der Hirnkompression (Katze 870, s. Figur 1). MG = markierte Mikroglia.

überwiegend um Oligodendrozyten. In späteren Ödemstadien ( $3\frac{1}{2}$  Tage) blieb die Inkorporation von  $H^3$ -Thymidin auf die Neuroglia der Rinde beschränkt und war im angrenzenden Marklager nicht mehr nachweisbar.

**Diskussion.** Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an diesem Experiment haben gezeigt, dass im Marklager unter der Kompressionsstelle reine Ödemveränderungen vorliegen<sup>3</sup>. Die durch den Einbau von  $H^3$ -Thymidin nachgewiesene ausgedehnte Proliferation der Neuroglia in der subkortikalen weissen Substanz ist deshalb als Ödemfolge aufzufassen. Die Interpretation der Zellteilungsvorgänge in der grauen Substanz (Rinde) ist vielschichtiger, da hier neben reinen Ödemveränderungen auch ischämische und traumatische Gewebsläsionen vorkommen.

Morphologisch sind die frühen Ödemstadien durch eine Dissoziation der Markfasern mit Austritt eines eiweissreichen, plasmatischen Exsudats in den extrazellulären Raum der weissen Substanz gekennzeichnet<sup>3</sup>. Dieser Vorgang, der am 2. Tag nach Einsetzen der Laminaria seinen Höhepunkt erreicht und nach 3 Tagen bereits weitgehend abgeschlossen ist, muss unter den die Zellproliferation auslösenden Faktoren an erster Stelle genannt werden. Die morphologische Integrität der Einzelelemente des Nervengewebes bleibt jedoch gewahrt. Die nachgewiesene Gliavermehrung ist deshalb als *reaktive Gliose* bei veränderter Gewebsstruktur aufzufassen und einer durch Gewebsuntergang hervorgerufenen (vorwiegend astrozytären) *reparativen Gliose* gegenüberzustellen.

Die bevorzugte Markierung von Oligodendrozyten könnte darin begründet sein, dass bei dieser Form des Marködems die engen genetischen Beziehungen zwischen den Markscheiden und der Oligodendroglia einschneidend gestört sind. Auch in perifokalen Ödemzonen menschlicher Hirntumoren und Abszesse<sup>6</sup> sowie bei akuter Hirnanschwellung durch katatonen Psychosen<sup>7</sup> wurden Mitosen der Oligodendroglia beschrieben. Vergleichbare Untersuchungen an anderen experimentellen Hirnödemen liegen bisher nicht vor.

**Summary.** The DNA synthesis in glial cells during experimental brain edema following extradural compression was studied autoradiographically with  $H^3$ -thymidine. Extensive proliferation of the neuroglia (mainly oligodendrocytes) was observed in the edematous white matter during the early stages of the experiment with the maximum on the 2nd day.

B. SCHULTZE und P. KLEIHUES

*Institut für Medizinische Isotopenforschung der Universität Köln und Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Abteilung für Allgemeine Neurologie, Köln-Merheim (Deutschland), 14. März 1967.*

<sup>4</sup> W. SPIELMEYER, *Histopathologie des Nervensystems* (J. Springer, Berlin 1922).

<sup>5</sup> W. PENFIELD, *Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System* (P. B. Hoeber, New York 1932).

<sup>6</sup> G. E. PERRET und J. W. KERNOHAN, *J. Neuropath. exp. Neurol.* 2, 341 (1943).