

Elektronenmikroskopische Befunde bei der epileptogenen Kobaltnekrose im Rattengehirn

Beim Studium der fokalen Rindenepilepsie entwickelten wir mittels eines Kobalt-Gelatine-Stiftes an Ratten ein neues Modell zur Erzeugung einer epileptischen elektrophysiologischen Aktivität¹. Wir beschrieben das neurohistologische und histochemische Bild des Fokus, das histochemische Bild des entstandenen Mirrorfokus und des somatosensorischen Gebietes und korrelierten die morphologischen und elektrophysiologischen Befunde¹⁻⁵.

Für unsere elektronenoptischen Untersuchungen verwendeten wir 8 Ratten, 14 Tage nach Implantation des Kobalt-Gelatine-Stiftes in das Grosshirn (siehe¹). Glutaraldehydperfusionsfixierung, Nachfixierung nach PALADE, Einbettung in Epon 812 (Luft), Bleiacetatkontrastierung, Aufnahmen ZEISS EM 9A.

Im Bereich der totalen Nekrose finden sich massive Ansammlungen eines feinfädigen, mässig dichten Materials, in denen ab und zu schattenhafte, völlig dissoziierte Reste von Zellen oder Zellfortsätzen eingelagert sind. In den letzteren sind gelegentlich noch Mitochondrien oder andere Zellorganellen andeutungsweise zu erkennen. Begrenzende Membranstrukturen sind grösstenteils in Auflösung begriffen. Die die totale Nekrose umgebende Gewebszone zeigt zwischen den noch erhaltenen Komponenten des Neuropils ausgedehnte Lückenbildungen. Die letzteren sind mit feinflockigen, relativ dichten Präzipitaten ausgefüllt, welche von einem eiweissreichen Plasmaexsudat herrühren dürften. In diesem Bereich beobachtet man häufig Anschnitte von Cytoplasmafortsätzen, deren begrenzende Membranen fragmentiert erscheinen oder bereits in Auflösung begriffen sind. Die äusserst geringe Dichte des Cytoplasmas dieser offensichtlich nekrobiotischen Zellausläufer, sowie die in ihnen gelegentlich in kleinen Gruppen vorkommenden Glykogengranula^{6,7}, scheinen für ihre astrozytäre Natur zu sprechen. Im Plasma der Endothelzellen der Blutgefässe sind ungemein viele membranbegrenzte kleine Vesikel zu beobachten, z.T. eine Substanz enthaltend, die bezüglich ihrer Struktur und Dichte eine weitgehende Übereinstimmung mit den

Plasmaextravasaten zeigt. Die endotheliale Basalmembran der grossen Blutgefässe erscheint vielfach gequollen, hin und wieder völlig aufgelöst. Stellenweise stülpt sich das Endothelplasma durch Lücken in der Basalmembran hernienartig nach aussen. Die in der Regel erheblich erweiterten perivaskulären Räume sind mit feingranulären Substanzen angefüllt. Diese als Plasmaexsudate anzusprechenden Substanzen dringen durch Breschen in den perivaskulären Gliabasalmembranen und zwischen den noch vorhandenen perivaskulären Astrozytenfortsätzen in das interzelluläre Gefügesystem des umgebenden Gewebes hinein. So kommt es vielfach zu Kommunikationen zwischen den perivaskulären Plasmaextravasaten und den Plasmaseen. Sehr oft trifft man auf progressiv veränderte Mikrogliazellen. Zellkerne und cytoplasmatische Organellen der Nervenzellen lassen in der Regel kaum schwerere Strukturveränderungen erkennen. Ihre normalerweise von Zellfortsätzen glöser und neuronaler Natur vollständig umschlossenen Perikarya und Ausläufer sind jedoch weitgehend von diesen Strukturkomponenten entblösst. Vielfach liegen diese neuronalen Elemente völlig isoliert innerhalb ausgedehnter Plasmaseen oder in weiten, leer erscheinenden extrazellulären Räumen.

Unsere Befunde dürften als das feinstrukturelle Korrelat des von SCHOLZ⁸ präzisierten Gewebssyndroms der plasmatischen Infiltration anzusprechen sein. Die elektronenmikroskopisch vielfach nachgewiesene teilweise Deafferentation der kortikalen Nervenzellen scheint für die Pathogenese dieser experimentellen Epilepsie von Interesse.

Summary. In the electron-microscopic picture of the epileptogenic cobalt-gelatine necrosis in the cerebral cortex of the rat 14 days after operation, a massive plasmatic infiltration of the intercellular space, with destruction of the astrocytic processes, was found. The perikarya of the ganglion cells and their processes were rather well preserved but denuded from the surrounding and contacting glial and neuronal processes.

J. FISCHER

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Abteilung Neurozytologie, München 23 (Deutschland), 25. August 1967.



Umgebung der Kobaltnekrose. Nervenzelle (N); Mikroglia in Satellitenstellung (M); veränderte Astrozytenfortsätze teils mit Glykogenpartikeln (A); Plasmaexsudat (PE). $\times 2100$.

¹ J. FISCHER, J. HOLUBÁŘ und V. MALÍK, *Physiologia bohemoslov.* 16, 272 (1967).

² J. HOLUBÁŘ und J. FISCHER, *Physiologia bohemoslov.* 16, 278 (1967).

³ J. FISCHER, J. HOLUBÁŘ und V. MALÍK, *Acta neuropath.* Berlin, im Druck.

⁴ J. FISCHER, J. HOLUBÁŘ und V. MALÍK, *Acta histochem.*, im Druck.

⁵ J. FISCHER, J. HOLUBÁŘ und V. MALÍK, *Acta histochem.*, im Druck.

⁶ H. HAGER, *Die feinere Cytologie und Cytopathologie des Nervensystems* (G. FISCHER, Stuttgart 1964).

⁷ H. HAGER, S. LUH, D. RUŠÁKOVÁ und M. RUŠÁK, *Z. Zellforsch. mikrosk. Anat.* 83, 295 (1967).

⁸ W. SCHOLZ, *Arch. Psychiat. Nervkrankh.* 181, 621 (1949).