Transport in Dendriten einzelner Motoneurone

Autor(en): **Schubert, P.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **30 (1974)**

PDF erstellt am: **01.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307979

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München

Transport in Dendriten einzelner Motoneurone

P. SCHUBERT

Schon DROZ und LEBLOND [6], später YOUNG und DROZ [25] wiesen auf die Existenz eines Transports vom Soma in die Dendriten hin. Er dürfte für die Versorgung der postsynaptischen Seite des Neurons ebenso wichtig sein wie der axonale Transport für die Versorgung der Axonterminale (s. CUÉNOD, dieses Symposium S. 5). Wir haben deshalb die Dynamik des Dendritentransportes genauer untersucht, wofür sich die Einzelzell-Injektionstechnik besonders geeignet zeigte [10, 17, 22].

Mit Hilfe von Glas-Mikroelektroden werden einzelne Motoneurone punktiert (Abb. 1). Durch Anlegen eines Stromes von 20–40 nA wurden dann radioaktiv markierte Vorstufen, z. B. Aminosäuren, iontophoretisch in das Zellsoma appliziert. Gleichzeitig werden die elektrischen Potentiale dieser Nervenzellen abgeleitet, so dass die intrazelluläre Lokalisation der Elektrodenspitze und auch der Effekt der Injektion elektrophysiologisch kontrolliert werden können. Die meisten Neurone blieben nach der Injektion voll erregbar. Die Inkorporation der markierten Vorstufen und ihr intrazellulärer Transport lassen sich dann autoradiographisch darstellen. Bei der nachgewiesenen Aktivität dürfte es sich zum weitaus grössten Teil um Proteine handeln, da die freien Aminosäuren während der Fixierung und der histologischen Aufarbeitung des Gewebes herausgelöst werden [7, 21]. Die Untersuchungen wurden an spinalen Motoneuronen der Katze durchgeführt. Als Proteinvorstufe wurde meist ^{3}H-Glyzin verwendet, ferner ^{3}H-Leuzin, ^{3}H-Lysin, ^{3}H-Histidin, ^{3}H-Prolin.

Innerhalb von 20–30 min nach Applikation einer hohen Dosis an Glyzin ist der gesamte Dendritenbaum markiert. Der Transport der radioaktiven Proteine lässt sich bis in die peripheren Dendritenäste, zum Teil weiter als 1000 μ vom Soma entfernt, verfolgen (Abb. 2). Bereits 4 min nach Ende bzw. 8 min nach Anfang der iontophoretischen Applikation sind die Dendriten bis zu einer Entfernung von 400 μ markiert. Die Transportgeschwindigkeit beträgt also wenigstens 3 mm/Std. und liegt damit in der Grössenordnung des schnellen axonalen Transportes. Daneben gibt es in den Dendriten offenbar noch einen langsamen Proteintransport, durch den innerhalb von Tagen das Zytoplasma des gesamten Dendritenbaumes ersetzt wird [22].

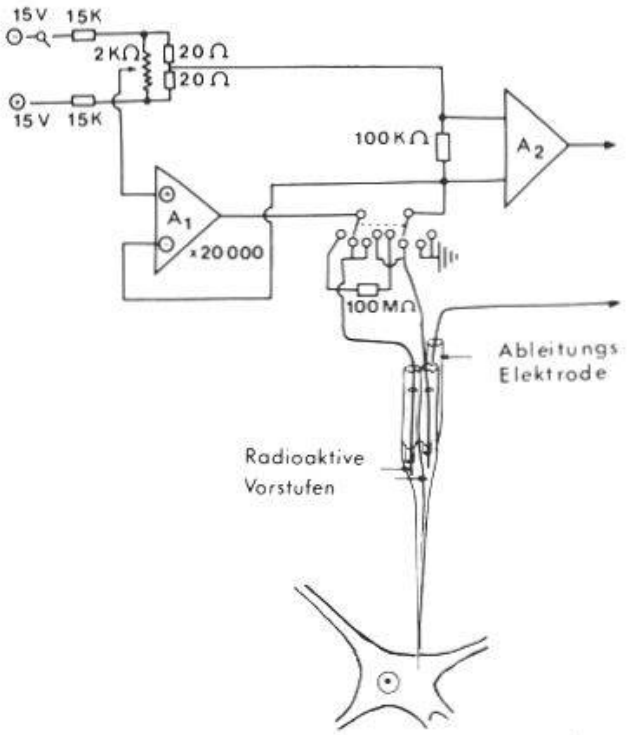

Abb. 1. Schematische Darstellung der Einzelzell-Injektionstechnik. Verwendet werden Dreifach-Elektroden. Zwei Kammern enthalten die zu applizierenden radioaktiven Vorstufen. Sie sind hoch konzentriert (etwa 20 μCi/μl) in einer 0,01-molaren Essigsäure oder Natronlauge gelöst. Ihre Ionen werden mit einem positiven oder negativen Strom, der von je einer Kammer gegen Masse oder zwischen den beiden Kammern fliesst, iontophoretisch in das Nervenzellsoma appliziert.

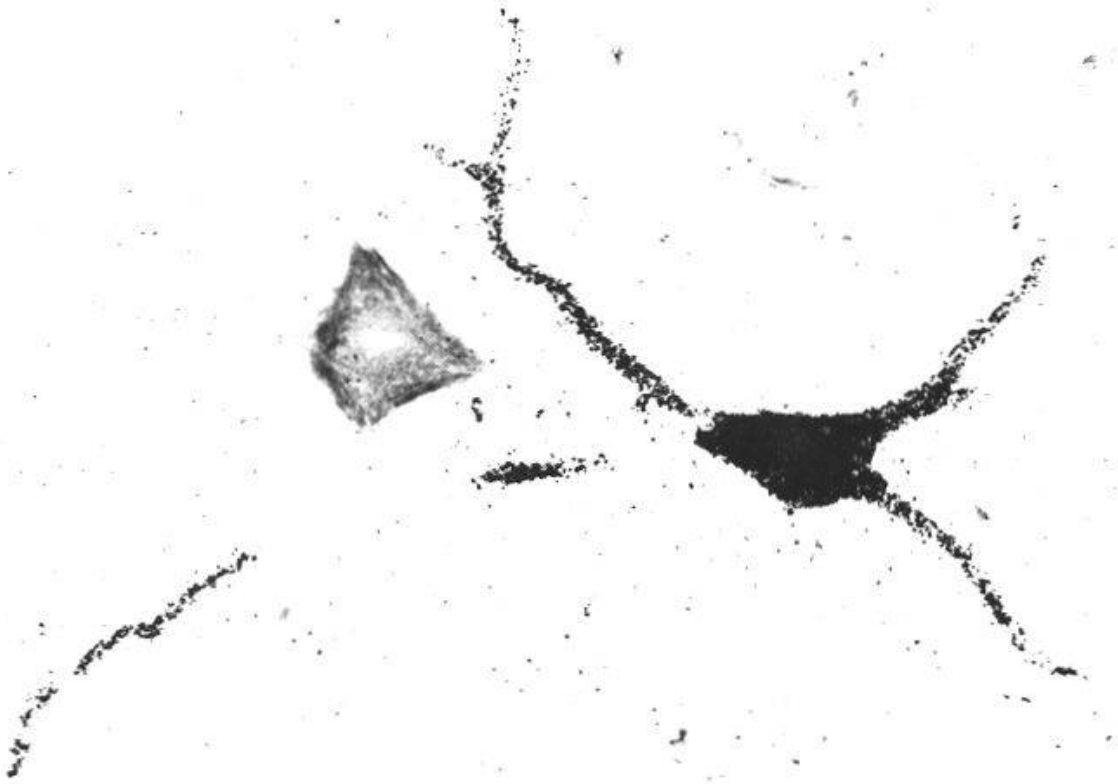

Abb. 2. Proteintransport in den Dendriten eines Motoneurons, 30 min nach Applikation von ^{3}H-Glyzin in den Zellkörper. Die Markierung bleibt auf das injizierte Neuron begrenzt, die benachbarte Nervenzelle lässt nur einzelne Silberkörnchen erkennen. – Autoradiographie, gegengefärbt mit Toluidin-Blau. Vergrösserung 320×.

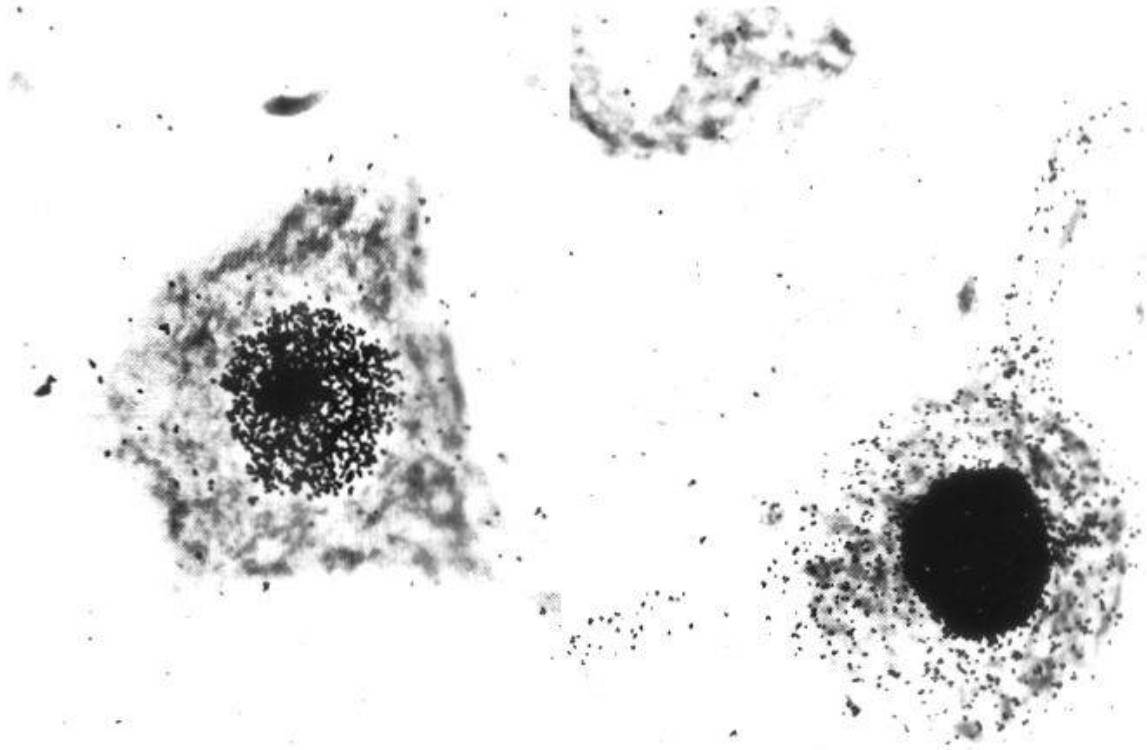

Abb. 3. Inkorporation und Transport von ^{3}H-Orotsäure. – Links: 15 min nach der Applikation. Die Orotsäure wird im Zellkern und Nucleolus inkorporiert. – Rechts: 4 Std. nach der Injektion einer höheren Dosis findet man RNS im Zellkörper und proximalen Dendriten. Ein Transport in die peripheren Dendriten ist nicht nachzuweisen. – Da die Somamarkierung sich durch Inkubation der Schnitte in Ribonuklease unterdrücken liess, dürfte es sich bei der autoradiographisch nachweisbaren Aktivität um RNS handeln. – Autoradiographie, gegengefärbt mit Toluidin-Blau. Vergrösserung: links 650×, rechts 600×.

Es ist nicht auszuschliessen, dass auch freie Aminosäuren in die peripheren Äste gelangen und dort lokal in Proteine eingebaut werden. Da eine lokale Synthese an das Vorhandensein von RNS gebunden ist, wurde geprüft, ob sich ein Transport von RNS vom Soma in die Dendriten nachweisen lässt. Als RNS-Vorstufe wurde ^{3}H-Orotsäure intrazellulär appliziert. Sie wird im Zellkern eingebaut und innerhalb von Stunden in den Zellkörper und die proximalen Dendriten ausgeschleust (Abb. 3). Ein Transport in die peripheren Äste liess sich nicht nachweisen. Es ist deshalb anzunehmen, dass die Dendriten nur in begrenztem Umfang zu einer lokalen Proteinsynthese fähig sind, was auch durch biochemische Analysen bestätigt wird [9].

Die relativ hohe Markierung, die in den peripheren Dendriten nach Aminosäurenapplikation gefunden wird, ist deshalb mit einer lokalen Proteinsynthese kaum zu erklären. Sie spricht vielmehr für einen Transport von Proteinen, die im Nervenzellkörper aufgebaut worden sind.

Mit den folgenden Experimenten wollten wir Näheres über den Mechanismus des dendritischen Transportes und seine morphologische Basis erfahren. Vom axonalen Transport weiss man, dass er mit Kolchizin, wahrscheinlich infolge einer Schädigung der Neurotubuli, geblockt werden kann [13, 5]. Nun sind Neurotubuli auch prominente Strukturen der Dendriten und lassen

sich bis in die peripheren Äste verfolgen [19]. Es wurde deshalb der Effekt von Kolchizin auf den dendritischen Transport untersucht [23].

Die subdurale Applikation von 400 μg Kolchizin führt innerhalb von zwei Tagen zu schweren morphologischen Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes, was schon von Wiśniewski u. Mitarb. [24] beschrieben wurde. Die Nissl-Schollen sind verklumpt, die Neurofilamente hochgradig vermehrt, während die Tubuli zum grossen Teil zugrunde gegangen sind. Dennoch ist die Proteinsynthese in diesen Neuronen intakt. Nach Injektion von ^{3}H-Glyzin und anderen Aminosäuren lassen sie eine deutliche Markierung erkennen, die kaum geringer ist als in vergleichbaren Motoneuronen. Während ein Transport der neugebildeten Proteine in einzelnen Dendritenästen noch weit verfolgt werden kann, bricht die Markierung in anderen Ästen abrupt, vielfach schon in einer Entfernung von 100 μ vom Soma ab. Kolchizin führt also offenbar zu einer lokalen Schädigung des Transportsystems in den Dendriten, und es ist anzunehmen, dass dieser Transport wie der axonale von dem Vorhandensein funktionstüchtiger Neurotubuli abhängig ist.

Die kolchizinbehandelten Nervenzellen zeigen elektrophysiologisch noch eine volle Erregbarkeit nach antidromer Reizung. Nach orthodromer Reizung aber sind synaptische Potentiale nicht oder nur bei erhöhter Reizstärke auszulösen. Dies lässt auf eine Störung der synaptischen Erregungsübertragung schliessen, was auch von Perisic und Cuénod [20] im optischen System nach Kolchizingabe nachgewiesen wurde. Sie ist möglicherweise die Folge einer Schädigung des axonalen Transportes in den afferenten Fasern [4], kann aber auch durch die Schädigung des Dendritentransportes und eine mangelhafte Versorgung der postsynaptischen Membran bedingt sein.

Wenn der Dendritentransport der Versorgung postsynaptischer Membranen dient, dann ist auch eine autoradiographisch nachweisbare Markierung der Membran zu erwarten. Während die meisten Dendriten eine diffuse Markierung aufwiesen, zeigten mehrere auf Querschnitten eine ringförmige Anordnung der Silberkörnchen. Sie wurde bei einigen Neuronen nach Applikation von Glyzin beobachtet, häufiger jedoch bei Neuronen, die mit basischen Aminosäuren injiziert worden waren [15]. Dies könnte ein Hinweis dafür sein, dass die mit dem schnellen Transport beförderten Proteine bevorzugt in die postsynaptische Membran eingebaut werden, in denen ein besonders hoher Gehalt an basischen Proteinen anzunehmen ist [1, 3].

Besonders interessant schien deshalb der Transport der als spezifische Membranbausteine bekannten Glykoproteine. Als Vorstufe wurde ^{3}H-Fukose gewählt und intrazellulär durch Elektroosmose appliziert. Während im Zellkern kein Einbau nachweisbar ist, findet man im Perikaryon an zahlreichen Stellen punktförmig eine besonders hohe Silberkorndichte (Abb. 4). Dies lässt auf eine Anreicherung von Fukosyl-Glykoproteinen in den Golgi-Komplexen der Zelle schliessen [8]. Der Transport in den Dendriten ist jedoch relativ gering, eine betonte Membranmarkierung wurde nicht beobachtet. Da für Glykoproteine in Axonterminalen eine sehr viel

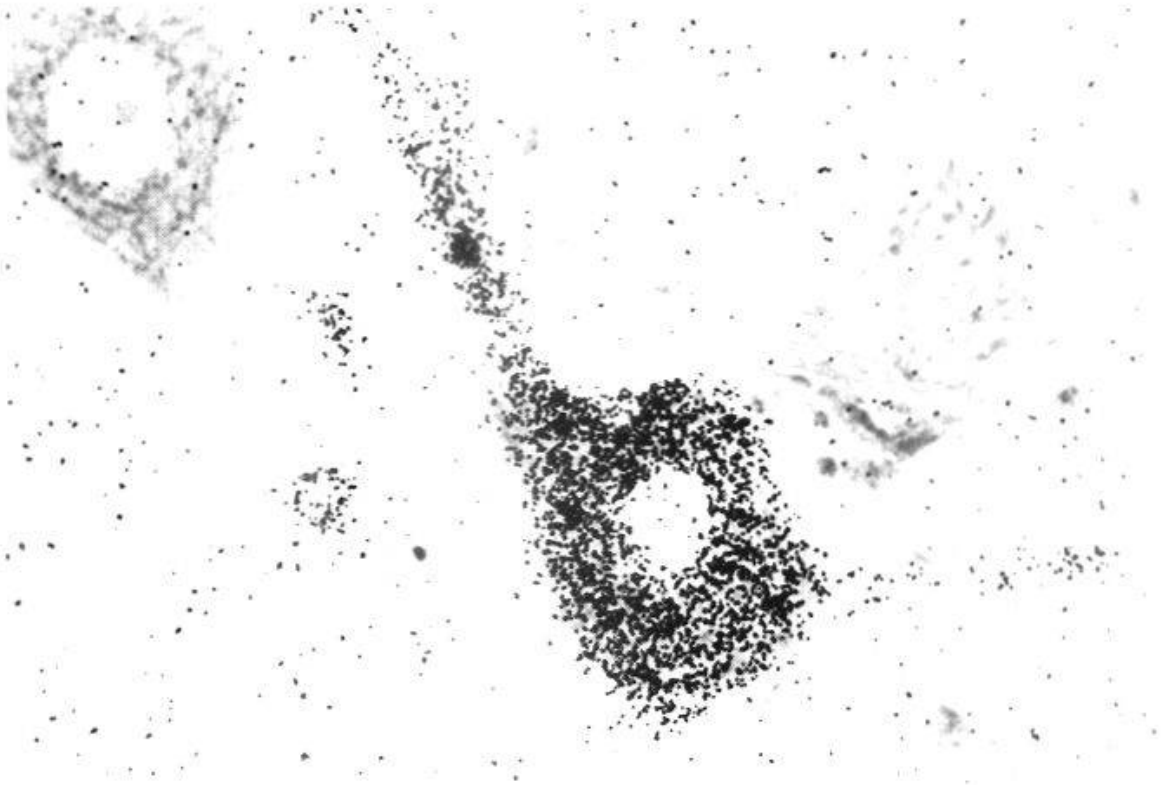

Abb. 4. Inkorporation von ^{3}H-Fukose, 4 Std. nach der Applikation. Das Markierungsmuster lässt eine Anreicherung von Fukosyl-Glykoproteinen in den Golgi-Komplexen vermuten. Ein Transport in die proximalen Dendriten ist zu erkennen. – Autoradiographie, gegengefärbt mit Toluidin-Blau. Vergrösserung 550×.

langsamere Umsatzrate gefunden wurde als für Proteine [2], ist vermutlich ihr Stoffwechsel auch in der Dendritenmembran so langsam, dass er mit dieser Technik nicht erfasst werden kann.

Um intrazellulär eine höhere Konzentration an Glykoproteinvorstufen zu erreichen, wurde in einer weiteren Versuchsreihe Sulfat appliziert, welches in saure Mukopolysaccharide eingebaut wird [18]. Das Markierungsmuster des Zellsomas ähnelt dem nach Fukoseapplikation und weist auf eine Anreicherung von Mukopolysacchariden in den Golgi-Komplexen [11]. Die Sulfatmetaboliten werden weit in die Dendriten transportiert, was auch von Hirosawa und Young [12] in Purkinje-Zellen nachgewiesen wurde.

Ein bemerkenswerter Befund ist: Die Mukopolysaccharide bleiben nicht auf Soma und Dendriten begrenzt, sondern werden offenbar an das Neuropil abgegeben und breiten sich dort aus (Abb. 5a). Das lässt vermuten, dass ein Teil der im Interzellulärraum nachweisbaren Mukopolysaccharide im Neuron synthetisiert und über die Dendritenmembran ausgeschleust wurde.

Eine Ausschleusung markierter Substanzen über die Dendriten wurde auch nach ^{3}H-Cholin-Injektion beobachtet [22, 14]. Mit der autoradiographischen Methode allein ist nicht zu erklären, ob das freie Cholin die Membran passiert und lokal in Azetylcholin oder in Phospholipide eingebaut wird oder ob bereits im Soma synthetisierte Cholinderivate abgegeben werden. Jedenfalls muss es sich um Substanzen handeln, die vorwiegend im

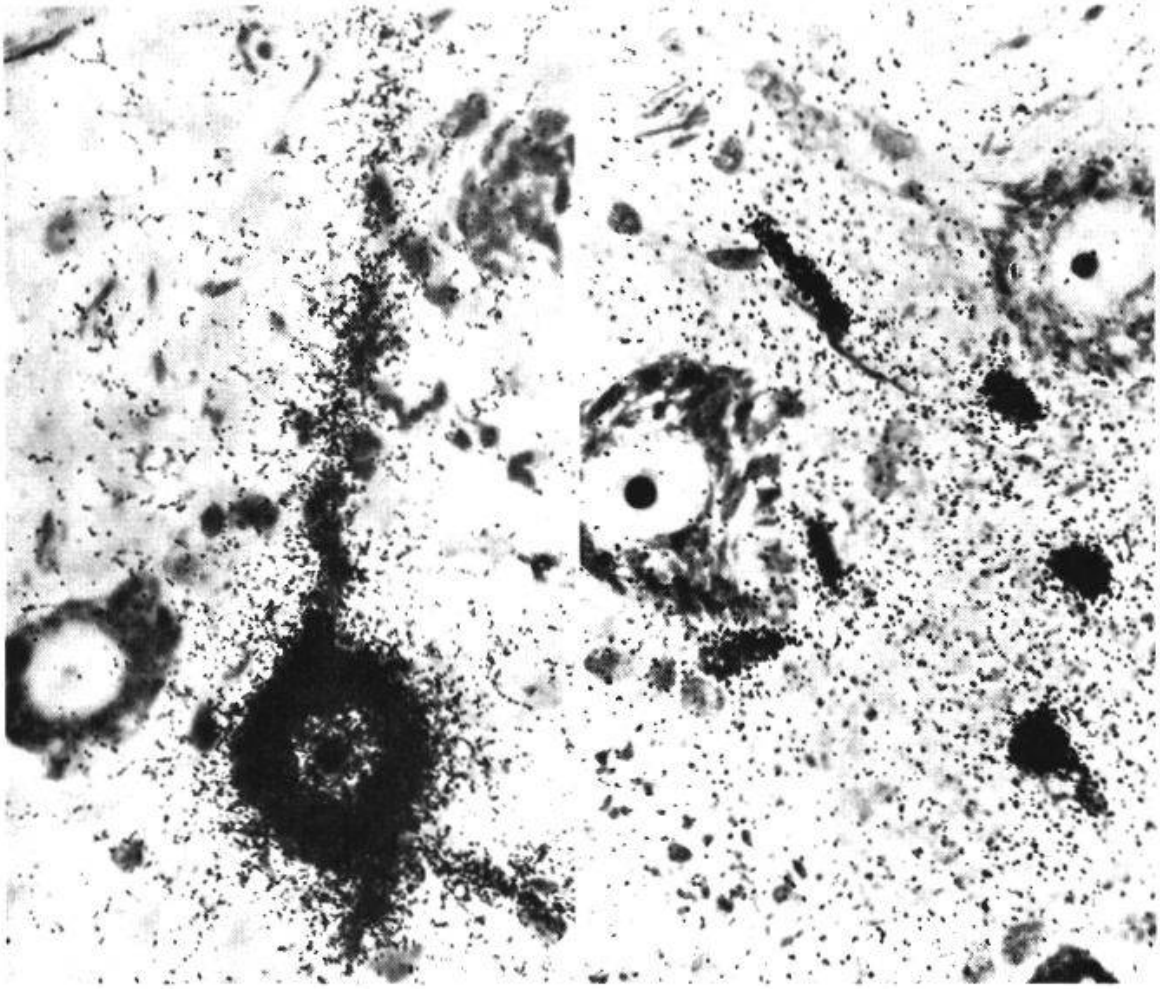

Abb. 5. Links: Dendritentransport von Sulfatmetaboliten, 2 Std. nach Applikation von S^{35}-Sulfat in den Zellkörper. In der Umgebung der Dendriten und des Zellkörpers ist in einem Bereich von 10–15 μ eine diffuse Markierung zu erkennen. Da die autoradiographische Auflösung für S^{35} etwa 2 μ, maximal 5 μ, beträgt, lässt diese Verteilung der Silberkörnchen auf einen Austritt radioaktiver Substanzen in das Neuropil schliessen. – Rechts: Abgabe von Cholinmetaboliten von den Dendriten an das Neuropil, 4 Std. nach Cholininjektion in den Zellkörper. Die im Diffusionsbereich liegenden Nervenzellen weisen nur wenige Silberkörnchen auf. – Autoradiographie, gegengefärbt mit Toluidin-Blau. Vergrösserung: links 500×, rechts 600×.

Neuropil gebunden werden, da die im Diffusionsbereich liegenden Nervenzellen nur eine minimale Markierung aufweisen (Abb. 5b).

Es ist denkbar, dass dies Beispiele für eine gezielte Abgabe von spezifischen Stoffen sind, wodurch das Neuron steuernd auf die Zusammensetzung seiner unmittelbaren Umgebung Einfluss nimmt. Ferner wiesen Kreutzberg und Tóth [16] kürzlich elektronenmikroskopisch einen Transfer von Azetylcholinesterase von den Dendriten über den Extrazellulärraum an die Gefässe nach. Sie vermuten, dass eine solche «dendritische Sekretion» einen möglichen Weg der Kommunikation zwischen dem Neuron und dem Gefässystem darstellt.

Daneben gibt es Hinweise für einen gezielten Transfer von Substanzen von einem Neuron zum andern. So findet man nach Injektion von ^{3}H-Glyzin

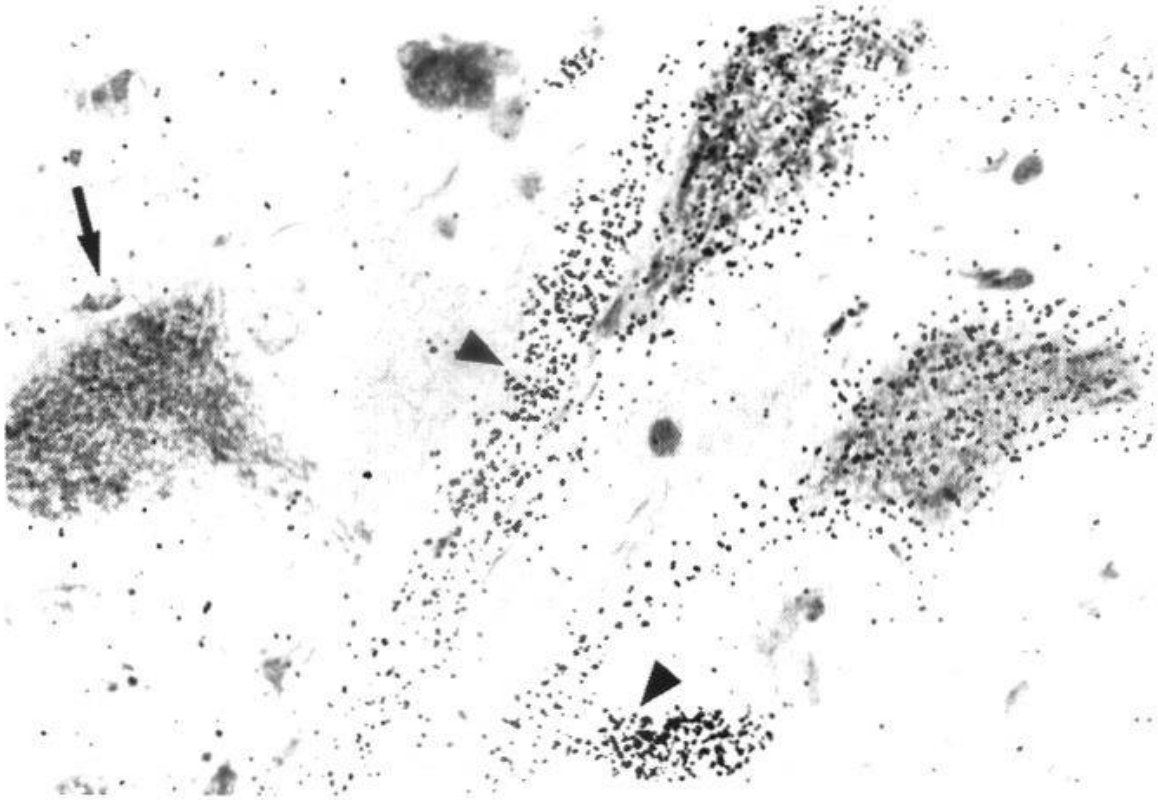

Abb. 6. Selektive Markierung einzelner Nervenzellen. Ihre schwach markierten Dendriten haben engen Kontakt mit den stärker markierten Dendriten (▶) eines Motoneurons, in das ^{3}H-Glyzin injiziert wurde. Die übrigen Nervenzellen (⟶) sind frei von Silberkörnchen. – Autoradiographie, gegengefärbt mit Toluidin-Blau. Vergrösserung: 650×.

in der Nachbarschaft des injizierten Neurons zwischen zahlreichen völlig unmarkierten Nervenzellen einzelne Neurone, die eine schwache Markierung aufweisen [10]. Sie liegen etwa 200–300 μ vom Soma des injizierten Neurons entfernt, jedoch immer innerhalb des Ausbreitungsgebietes seines Dendritenbaumes. Es ist höchst unwahrscheinlich, dass die freien Aminosäuren vom Ort der Injektion aus die leicht markierten Neurone durch Diffusion erreicht haben könnten, da nach extrazellulärer Glyzin-Injektion alle im Diffusionsbereich liegenden Nervenzellen eine Markierung zeigen. Aufgrund der Lage der leicht markierten Neurone ist auszuschliessen, dass sie auf dem gleichen Elektrodentrakt gelegen haben können. Während markierte Axonterminale niemals beobachtet wurden, war in einzelnen Schnitten ein enger Kontakt zwischen Dendriten der injizierten und der leicht markierten Nervenzelle zu finden (Abb. 6). Dies lässt auf einen dendro-dendritischen Transfer von Aminosäuren, möglicherweise auch von Peptiden, schliessen[1].

Zusammenfassung

Nach intrazellulärer Applikation radioaktiver Aminosäuren wurde ein Transport markierter Proteine vom Zellkörper in die peripheren Dendriten-

[1] Diese Untersuchungen wurden in Zusammenarbeit mit Dr. G. Kreutzberg, Dr. H. D. Lux und R. Puzich durchgeführt.

äste autoradiographisch nachgewiesen. Er konnte durch Kolchizin geblockt werden, was für einen aktiven Transportmechanismus spricht. Die Geschwindigkeit beträgt wenigstens 3 mm/Std. Neben Proteinen werden auch Glykoproteine bzw. Mukopolysaccharide und Cholinmetaboliten, wahrscheinlich Phospholipide, in die Dendriten befördert. Ein Teil der transportierten Substanzen dürfte der Versorgung der postsynaptischen Membran dienen. Daneben fanden sich Hinweise für einen transneuronalen Transport. Sulfat- und Cholinmetaboliten werden über die Dendritenmembran an die Umgebung abgegeben und im Neuropil bzw. Extrazellulärraum fest gebunden. Ferner ist ein gezielter dendro-dendritischer Transfer von Aminosäuren, möglicherweise Peptiden, zwischen einzelnen Neuronen zu vermuten.

Résumé

Lors d'application d'acides aminés radioactifs dans l'espace intracellulaire, on a pu observer un transport de protéines marquées à partir du corps de la cellule dans les ramifications périphériques des dendrites. Ce transport a pu être bloqué par de la colchicine, ce qui parle pour un transport actif. La vitesse de transport est d'au moins 3 mm/h. A part les protéines, ce sont encore des glycoprotéines resp. des mucopolysaccharides et des métabolites de la choline qui sont transportés dans les dendrites. Une partie des substances transportées pourrait servir à la nutrition de la membrane postsynaptique. On a trouvé encore des signes d'un transport transneural. Les métabolites des sulfates et de la choline sont évacués par la membrane dendritique dans le milieu ambiant et fixés dans le neuropile, resp. dans l'espace extracellulaire. Il faut en plus admettre l'existence d'un transfert dendro-dendritique déterminé d'acides aminés, probablement de peptides, entre les différents neurones.

Riassunto

Dopo applicazione intracellulare di aminoacidi radioattivi si è potuto dimostrare autoradiograficamente l'esistenza di un trasporto di proteine marcate dal corpo cellulare alle ramificazioni dendritiche periferiche. Il fatto che questo si sia potuto bloccare con colchicina parla per un meccanismo di trasporto attivo. La velocità è di almeno 3 mm all'ora. Accanto alle proteine vengono trasportati nei dendriti anche glicoproteine, rispettivamente mucopolisaccaridi e metaboliti colinici, probabilmente fosfolipidi. Una parte delle sostanze trasportate dovrebbe servire alla manutenzione della membrana postsinattica. A parte questo meccanismo si sono trovati i segni dell'esistenza di un trasporto transneuronico. Metaboliti dei solfati e della colina vengono liberati attraverso la membrana dendritica e trattenuti nel neuropilo, rispettivamente nello spazio extracellulare. È sospettabile inoltre tra i singoli neuroni la presenza di un «transfer» dendro-dendritico di aminoacidi, possibilmente pure di peptidi.

Summary

After intracellular application of radioactive amino acids, transport of marked proteins from the cell body to the pheriperal dendrite branches is shown autoradiographically. It can be blocked by colchicine, which suggests an active mechanism of transport. The speed is at least 3 mm/h. As well as proteins, also glycoproteins and mucopolysaccharides and choline metabolites, probably phospholipides, are transported in the dendrites. Part of the transported substances may serve to supply the postsynaptic membrane. There were also signs of a transneuronal transport. Sulphate and choline metabolites are given out via the dendrites to the surroundings and are bound in the neuropile or extracellular space. A specific dendro-dendritic transfer of amino acids and perhaps peptides between single neurones is supposed.

1. Akert K., Pfenninger K., Sandri C. und Moor H.: Freeze etching and cytochemistry of vesicles and membranes in synapses of the central nervous system, in: Structure and Function of the Synapses (hrsg. von G. D. Pappas and D. P. Purpura) S. 67–86. Raven Press, New York 1972.
2. Bennett G., Di Giamberardino L., Koenig H. L. und Droz B.: Axonal migration of protein und glycoprotein to nerve endings. II. Radioautographic analysis of the renewal of glycoproteins in nerve endings of chicken ciliary ganglion after intracerebral injection of ^{3}H-fucose and ^{3}H-glucosamine. Brain Res. *60*, 129–146 (1973).
3. Bloom F. E.: Postsynaptic macromolecules. Neurosci. Res. Progr. Bull. *8*, 386–391 (1970).
4. Cuénod M., Sandri C. und Akert K.: Enlarged synaptic vesicles in optic nerve terminals induced by intraocular injection of colchicine. Brain Res. *39*, 285–296 (1972).
5. Dahlström A.: Effect of colchicine on transport of amine storage granules in sympathetic nerves of rat. Europ. J. Pharmacol. *5*, 111–113 (1968).
6. Droz B. und Leblond C. P.: Axonal migration of proteins in the central nervous system and peripheral nerves as shown by radioautography. J. comp. Neurol. *121*, 325–346 (1963).
7. Droz B. und Warshawsky H.: Reliability of the autoradiographic technique for the detection of newly synthesized protein. J. Histochem. Cytochem. *2*, 426–435 (1963).
8. Droz B.: L'appareil de Golgi comme site d'incorporation du galactose-^{3}H dans les neurones ganglionnaires spinaux chez le rat. J. Microsc. *6*, 419–424 (1967).
9. Edström J. und Hydén H.: Ribonucleotide analysis of individual nerve cells. Nature (Lond.) *174*, 128–129 (1954).
10. Globus A., Lux H. D. und Schubert P.: Somadendritic spread of intercellularly injected tritiated glycine in cat spinal motoneurons. Brain Res. *11*, 440–445 (1968).
11. Horwitz A. L. und Dorfman A.: Subcellular sites for synthesis of chondromucoprotein of cartilage. J. Cell Biol. *38*, 358–368 (1968).
12. Hirosawa K. und Young R. W.: Autoradiographic analysis of sulfate metabolism in the cerebellum of the mouse. Grain Res. *30*, 295–309 (1971).
13. Kreutzberg G. W.: Neuronal dynamics and axonal flow. IV. Blockage of intraaxonal enzyme transport by colchicine. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) *62*, 722–728 (1969).
14. Kreutzberg G. W. und Schubert P.: Neuronal activity and axonal flow, in: Metabolic Regulation and Functional Activity in the Central Nervous System (hrsg. von H. Herken und E. Genazzani). Springer-Verlag, Berlin (im Druck).

15. Kreutzberg G. W., Schubert P., Tóth L. und Rieske E.: Intradendritic transport to postsynaptic sites. Brain Res. *62*, 399–404 (1973).
16. Kreutzberg G. W. und Tóth L.: Dendritic secretion: a way for the neuron to communicate with the vasculature. Zur Publikation eingereicht an «Die Naturwissenschaften».
17. Lux H. D., Schubert P. und Kreutzberg G. W.: Excitation and axonal flow. Autoradiographic study on motoneurons intracellularly injected with a ^{3}H-amino acid. Exp. Brain Res. *10*, 197–204 (1970).
18. Margolis R. U.: Mucopolysaccharides, in: Handbook of Neurochemistry, Vol. 1 (hrsg. von A. Lajtha), Plenum Press New York 1969. S. 245–260.
19. Pappas G. D. und Purpura D. P.: Fine structure of dendrites in the superficial neocortical neuropil. Exp. Neurol. *4*, 507–530 (1961).
20. Perisic M. und Cuénod M.: Synaptic transmission by colchicine blockade of axoplasmic flow. Science *175*, 1140–1142 (1972).
21. Peters T. und Ashley C. A.: An artefact in autoradiography due to binding of free amino acids to tissues by fixation. J. Cell Biol. *33*, 53–60 (1967).
22. Schubert P., Lux H. D. und Kreutzberg G. W.: Single cell isotope injection technique, a tool for studying axonal and dendritic transport. Acta neuropath. (Berl.) *5*, 179–186 (1971).
23. Schubert P., Kreutzberg G. W. und Lux H. D.: Neuroplasmic transport in dendrites: Effect of colchicine on morphology and physiology of motoneurones in the cat. Brain Res. *47*, 331–343 (1972).
24. Wiśniewski H., Shelanski M. L. und Terry R. D.: Effects of mitotic spindle inhibitors on neurotubules and neurofilamentes in anterior horn cells. J. Cell Biol. *38*, 224–229 (1968).
25. Young R. W. und Droz B.: The renewal of protein in retinal rods and cones. J. Cell Biol *39*, 169–184 (1968).

Adresse des Autors: Dr. P. Schubert, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Kraepelinstrasse 2, D-8 München 40.