

BULLETIN INTERNATIONAL
DE L'ACADEMIE DES SCIENCES DE CRACOVIE.

III. CLASSE DES SCIENCES MATHÉMATIQUES ET NATURELLES.

N° 3.

Mars

1901.

Sommaire: H. HOYER. Sur la structure du tégument d'Hippocampe.

13. E. GODLEWSKI (jun.). Etude du développement des faisceaux musculaires striés. (Note prélimin.).

14. J. SIEMIRADZKI. Sur la faune des argiles plastiques de l'oolithe inférieure du Royaume de Pologne.

15. J. SIEMIRADZKI. Sur l'âge des calcaires rocheux dans la région Cracovie-Wieluń.

16. L. MARCHLEWSKI et J. SOSNOWSKI. Synthèse d'un nouveau système annulaire quadruple, Cumarophénasine et ses dérivés.

17. L. NATANSON. Sur la double réfraction accidentelle dans les liquides.

18. S. ZAREMBA. Sur la théorie de l'équation de Laplace et les méthodes de Neumann et de Robin.

19. F. KRZYSZTAŁOWICZ. Les caractères histologiques des syphilides en comparaison avec des dermatoses cliniquement semblables.

20. H. HOYER. Sur la continuité des fibrilles contractiles dans les cellules musculaires du cœur.

21. PUBLICATIONS DE LA CLASSE.

Séance du lundi 4. Mars 1901

PRÉSIDENCE DE M. E. GODLEWSKI.

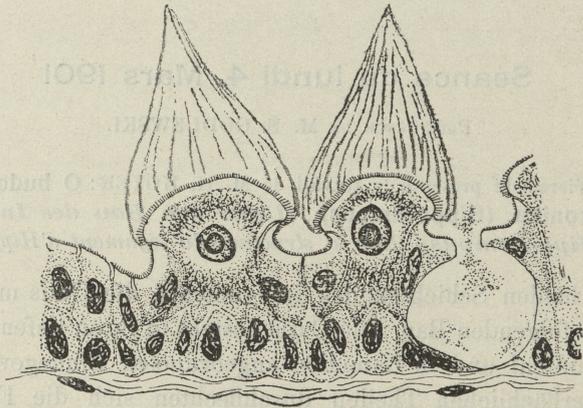
12. M. A. Wierzejski présente le travail de M. H. HOYER: **O budowie skóry pławikonika. (Hippocampus). (Ueber den Bau des Integuments von Hippocampus).** (Sur la structure du tégument d'Hippocampe).

Die beiden Schichten des Integuments, die Cutis und Epidermis, haben folgenden Bau. Die Cutis besteht in ihren tiefen Schichten aus longitudinal und in Lamellen angeordneten Bindegewebsfasern, in den oberflächlichen Theilen durchflechten sich die Fasern und verlaufen longitudinal, transversal und radial. Gegen das Epithel wird die Cutis von einer gleichmässigen bindegewebigen Grenzlamelle abgeschlossen. Inmitten der Cutis liegen die die Schuppen ersetzenden Knochenschilder. Unter der Grenzlamelle befindet sich eine Schicht von Chromatophoren mit dunkelbraunem Pigment. An den schon makroskopisch in der Haut von Hippocampus guttulatus sichtbaren weissen Punkten, fehlen die braunen Pigmentzellen, oder



dieselben werden durch Chromatophoren mit weissen Körnchen ersetzt.

Die Epidermis besteht aus 2—4 Schichten von Epithelzellen, welche mit einander mittelst deutlicher, aber sehr feiner Inter-cellularbrücken verbunden sind. Die unterste der Grenzmembran aufsitzende Epithellage bietet nichts Aussergewöhnliches dar, dagegen finden sich in den folgenden Schichten höchst auffallende Differenzierungen. Zahlreiche Zellen derselben wandeln sich in einzellige Drüsen um. Dieselben werden durch das in ihrem Protoplasma secernierte Product immer mehr ausgedehnt und dadurch an die Oberfläche der Epidermis gedrängt. Schliesslich treten die Epithelzellen der obersten Lage unter dem Einflusse des Druckes auseinander, und das Secret entleert sich nach aussen (siehe Fig.). Nach den mikrochemischen Reactionen zu urtheilen ist das Product kein Mucin. Verfasser hält es vielmehr für eine zum Schutze dienende giftige Substanz.



Durchschnitt durch die Epidermis von *Hippocampus guttulatus* Cuv. Zwei Flammenzellen mit ihren cuticularen Kappen, dazwischen Deckzellen. Rechts eine sich entleerende Drüsenzelle.

Die interessantesten Verhältnisse bietet die oberflächlichste Lage der Epithelzellen. Dieselben werden zum ersten Male im Jahre 1869 von F. E. Schulze beschrieben, später werden sie, so weit festgestellt werden konnte, nur noch von Schöff 1886 erwähnt. Von anderen Autoren nimmt keiner welche Notiz von der Be-

obachtung Schulze's, die in histologischer und morphologischer Beziehung interessant genug ist, um eingehender gewürdigt zu werden.

Während die oberflächlichste Lage der Epithelzellen bei jungen 7 mm. langen Embryonen ganz glatt ist und nicht die geringste Andeutung eines Cilienbesatzes oder einer Cuticularbildung zeigt, besteht dieselbe bei erwachsenen Thieren aus zweierlei in verschiedener Weise differenzierten Zellen. Die einen stellen die Flammenzellen F. E. Schulze's dar, die anderen zwischen jenen liegenden Zellen nennt Verfasser Deckzellen. Erstere besitzen die Form eines Hutpilzes, ragen über das Niveau der Haut hinaus und sind mit einer verhältnismässig hohen cuticularen Kappe versehen. Da der Zelleib sammt Kappe die Form eines Flammenkegels besitzt, so wurden diese Gebilde von Schulze Flammenzellen genannt.

Der Kopftheil der Flammenzellen, dem die cuticulare Kappe aufsitzt, ist mit deutlichen concentrisch angeordneten Leisten versehen, die von der Seite betrachtet als feine Stäbchen zum Vorschein treten. Die in Entwicklung begriffenen Flammenzellen sind noch schmal, der Rand des Kopftheils ragt noch nicht seitlich über, und die cuticulare Kappe stellt einen ganz minimalen Kegel dar. Verfasser schliesst hieraus, dass beim weiteren Wachsthum der Zelle der überragende Rand des Kopftheils durch Ausstülpung aus dem Innern der Zelle gebildet wird. Durch die Annahme einer derartigen Entwicklung wird die Entstehung der concentrischen Leisten verständlich. Für die Ausstülpung spricht noch ferner die ausserordentlich hohe Lagerung des Kerns und das Verhältnis der Flammenzellen zu den Deckzellen. Letztere bedecken nämlich mit einem Theile ihres Leibes den Stiel der ersteren und endigen an der Unterfläche des Randes vom Kopftheil dort, wo die concentrischen Leisten aufhören. Die Deckzellen sind also beim Wachsthum der Flammenzelle mit emporgezogen worden. Aus der Existenz der concentrischen Leisten lässt sich auch leicht die von Schulze bereits beschriebene Lamellierung des cuticularen Kegels erklären. Letztere Gebilde finden sich unter den Vertebraten lediglich auf dem Hautepithel der Species Hippocampus und stellen nach der Ansicht des Verfassers sammt dem Excret der beschriebenen Drüsenzellen einen Schutzapparat für die Thiere dar, zumal wenn man berücksichtigt, dass die cuticularen Kappen sich von ihrer Unterlage ausserordentlich leicht ablösen. Die Deckzellen zeigen an ihrer Oberfläche eben-

falls einen Besatz von feinen Leisten, jedoch producieren dieselben keine Cuticula. Verfasser sieht darin den Ueberrest der Zellbrücken, mittelst deren die Zellen in den tieferen Lagen sich mit einander verbanden.

13. M. K. Kostanecki présente le travail de M. E. GODLEWSKI (jun.): **Początkowe stadya rozwoju tkanki mięsnej.** (*Ueber die Entwicklung des quergestreiften muskulösen Gewebes*). (Vorl. Mitth.). (*Etude du développement des faisceaux musculaires striés*). (Note prélimin.).

In der vorliegenden vorläufigen Mittheilung will ich einige Resultate meiner im anatomischen Institute in München ausgeführten Arbeit über die Histogenese der quergestreiften Muskelzellen kurz zusammenstellen; die Besprechung der Literaturangaben und die eingehende Beschreibung meiner Untersuchungen, die noch nicht abgeschlossen sind, will ich mir für die ausführliche Abhandlung vorbehalten. Bei der Untersuchung der Entwicklung des muskulösen Theiles des Zwerchfells bei Säugethierembryonen (Meerschweinchen, Kaninchen, Schaf, Maus) habe ich bemerkt, dass die Myoblasten in die bindegewebige Anlage des Diaphragmas hineinwachsen, und die Differenzierung dieser muskelbildenden Zellen in definitive Muskelzellen erst hier, also im Diaphragma, zu Stande kommt. Bezüglich der Entwicklung des muskulösen Theiles des Zwerchfells sei hier nur des Processes der Umwandlung der Myoblasten in quergestreifte Muskelzellen nach meinen bisherigen Untersuchungen in kurze Erwähnung gethan. Kollmann, Kästner, Maurer, Schaffer, Engelmann, M. Heidenhain, Mac Callum, Hoyer, Solger u. a. haben in ihren Arbeiten viele Thatsachen bezüglich der Histogenese der quergestreiften Muskulatur angegeben. In seiner letzten gründlichen Arbeit hat Charles Russel Bardeen¹⁾ einige wesentliche Umstände bei der Histogenese der Muskelzellen bei Schweinsembryonen hervorgehoben. Trotz der zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete, wie

¹⁾ Bardeen: „The development of the musculature of the body wall in the pig, including its histogenesis and its relations to the Myotomes and the skeletal and nervous apparatus“. Contributions to the Science of Medicine, dedicated by his Pupils to William Henry Welch, upon the Twenty-fifth Anniversary of his Doctorate and Volume IX of the Jons Hopkins Hospital Reports.

der von Kollmann, Kaestner, Schaffer, Maurer, Engelmann, Heidenhain, Nicolaides, Mac Callum, Hoyer, Solger schienen mir die ersten Entwicklungsphasen der contractilen Substanz in mancher Hinsicht einer eingehenden Untersuchung bedürftig.

I.

Das Material zu dieser Arbeit verdanke ich der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Ludwig Neymayer, dem ich hiefür und überhaupt für das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen verbindlichen Dank ausspreche.

Die Methodik der Untersuchung war die folgende: Die Embryonen wurden theils in van Gehuchten-Carnoy's Flüssigkeit, theils in Sublimat-Eisessig fixiert. Die ganzen Embryonen wurden in Paraffin (52° Schmelzpunkt) eingebettet und in continuirliche Serien von 10 μ und in manchen Fällen von 5 μ Dicke zerlegt, mit Wasser angeklebt und auf dem Objectträger gefärbt. Zum Färben bediente ich mich vorwiegend des M. Heidenhain'schen Eisen-Hämatoxylin-Verfahrens. Das Protoplasma wurde mit Eosin oder Bordeaux R. nachgefärbt; manche Schnitte wurden auch mit Hämalan-Eosin oder Vanadium-Hämatoxylin (nach Cohn) gefärbt. Das Heidenhain'sche Eisen-Hämatoxylin-Verfahren hat nach meiner Ansicht bei derartigen Untersuchungen den grossen Vortheil, dass es die ersten Anlagen der Fibrillen und die Differenzierungsprocesse in der feineren Structur derselben ausgezeichnet ersichtlich macht.

Dabei hat es sich gezeigt, dass bei der Heidenhain'schen Färbung, verbunden mit Nachfärbung des Protoplasmas (mit Eosin oder Bordeaux R), die Nerven in ihrem Verlauf sehr präcis und schön zur Darstellung gebracht werden können. Ich werde darauf in der ausführlichen Mittheilung eingehender zurückkommen.

Für das Stadium der Metamorphose der Myoblasten in definitive Muskelzellen ist die genaue Kenntniss der feineren Structur der muskelbildenden Zellen von grösster Wichtigkeit.

Diejenigen Zellen, welche als Myoblasten in die bindegewebige Zwerchfellsanlage hineinwachsen, zeichnen sich durch längliche, manchmal ovale oft auch elliptische Gestalt ihres Zelleibes aus. Es sind fast ausschliesslich einkernige Zellen, oft mit langen protoplasmatischen Ausläufern (Fig. 1). Der Kern ist bläschen-

förmig, oft länglich oval; das Chromatin ist in einer dünnen Schicht an der Kernperipherie ausgebreitet, und im Inneren desselben sind kleine Chromatinbrocken zerstreut.

An einem günstigen Durchschnitt der Zelle ist oft ein oder mehrere Kernkörperchen zu sehen. Im Protoplasma der muskelbildenden Zellen, welches den Kern umgiebt, finden sich gewöhnlich in grosser Menge rundliche Körnchen von verschiedener Grösse, die sich mit der Heidenhain'schen Färbung deutlich veranschaulichen lassen. Oft finden sich Zellen, deren Inneres dicht mit solchen Körnchen vollgestopft ist. Sehr präcis ist das bei denjenigen Zellen zu sehen, deren Kerne in Mitose begriffen sind (Fig. 2). Dass die Körnchen im Stadium der Kerntheilung so deutlich hervortreten, ist auch dadurch zu erklären, dass im Inneren der achromatischen Figur sich nur flüssiges, durch helleres Aussehen ausgezeichnetes Protoplasma ansammelt. Alle Körnchen rücken infolge dessen peripherwärts, so dass die mitotische Figur von grobkörniger Protoplasmanasse umgeben ist. Dieses körnige Aussehen ermöglicht die Unterscheidung der Myoblasten von den anderen Zellen. Die scheinbare Zunahme der Quantität der Körnchen hat schon Bardeen in den Myoblasten in der Phase der mitotischen Theilung beobachtet. Auch hat er dieses Kennzeichen in den Fällen benutzt, wo die Diagnose zwischen den Myoblasten und den bindegewebigen Zellen zweifelhaft war: „When undergoing mitotic division, however, the myoblasts are larger and contain more deeply staining granules than the dividing connective tissue cells“.

Die Umwahrungsperiode der Myoblasten in definitive Muskelzellen wird nun durch die Verlängerung der Myoblasten eingeleitet. Die muskelbildenden Zellen nehmen jetzt spindelförmige Gestalt an, der Kern verlängert sich ebenfalls, so dass die Längsachsen des Kernes und des Zelleibes zusammenfallen.

In dieser Zeit leitet sich auch eine Differenzierung in der feinen inneren Structur des Protoplasmas ein.

Die oben erwähnten Körnchen, welche zuerst zerstreut den ganzen Zelleib anfüllten, ordnen sich nun (Fig. 3 a rechts und b links) zu Reihen an. Im inneren centralen Theil des Protoplasmas des Myoblasten bilden sich Körnchenreihen, die nach Art von Perlschnüren angeordnet erscheinen. Durch das Hämalaun-

Eosin-Verfahren lassen sich diese Körnchen in Reihen angeordnet ebenfalls veranschaulichen.

Diese Körnchenreihen rücken alsdann mehr peripherwärts, und die Zahl der Körnchen vergrößert sich in jeder Kette bedeutend, so dass die Körnchen dicht bei einander zu liegen kommen. Im nächsten Stadium sind schon die einzelnen Körnchen nicht mehr sichtbar, sie verschmelzen zu continuirlichen feinen Fädchen (Fig. 4), welche jedoch für sich isoliert im Zelleibe wahrnehmbar sind. Die Fädchen färben sich wie die Körnchen bei Anwendung der Heidenhain'schen Methode intensiv und erscheinen dunkelblau oder schwarz in roth durch Eosin tingiertem Protoplasma. Wenn man jedoch die Farbe sehr stark extrahiert und das Protoplasma intensiv mit Eosin nachfärbt, so gewinnt man den Eindruck, als ob plasmatische Fädchen (roth gefärbt) vorlägen. Bei derartiger Behandlung können in den Myoblasten die Körnchen im Protoplasma roth gefärbt werden. Wir sehen also, dass auch die Färbungsreaction den genetischen Zusammenhang zwischen den Fädchen und Körnchen bestätigt.

Was die Zahl solcher primitivsten Fasern anbetrifft, so fällt es auf, dass man oft einige solcher Fädchen auf einmal in einem Myoblasten entstehen sehen kann (Fig. 4). Mehr als drei oder vier habe ich jedoch bei den von mir untersuchten Embryonen in einem Zelleibe nicht bemerkt. Mit dem Erscheinen der primitivsten Fasern kann man gleichzeitig eine quantitative Abnahme der Körnchen im Protoplasma der Myoblasten feststellen, so dass nach Ausbildung der Fädchen das Protoplasma mehr homogen aussieht. In späteren Stadien, in welchen sich der Leib der muskelbildenden Zellen noch mehr in die Länge streckt und eine schmale spindelförmige Gestalt annimmt, sieht man nun das Auftreten von Mitosen in den Myoblasten. Die einkernigen Zellen werden oft zu vielkernigen, und die Kerne lagern sich im centralen Theile des Zelleibes.

Die oben beschriebenen primitivsten, nicht segmentierten Fibrillen erfahren zu dieser Zeit eine weitere Differencierung ihrer feinsten Structur. In einer jeden solchen Fibrille differencieren sich zwei Arten einer Substanz, welche bei Heidenhain'scher Färbung präcis veranschaulicht werden können. Man gewinnt nämlich den Eindruck, als ob durch quere Segmentierung der ursprünglich einheitlichen, continuirlichen primitivsten Fibrille, die einzelnen

Segmente sich ausbilden, welche in Reihen gruppiert hinter einander liegen. Wenn jedoch durch intensive Nachfärbung das Protoplasma gut tingiert wurde, so sieht man (Fig. 5—7) die einzelnen Segmente durch ein protoplasmatisches schmales Band mit einander verbunden.

Wir sehen dann die einzelnen mittels der Eisenalaun-Hämatoxylin-Methode dunkelblau gefärbten Segmente wie eingebettet in einem rothen Bande liegen.

In dieser queren Segmentierung der Fibrillen in zwei tinktoriell verschiedene Substanzen muss die erste Anlage der Querstreifung gesehen werden. Solche quergestreiften Fibrillen in den muskelbildenden Zellen hat Bardeen¹⁾ in seiner Fig. 34 d abgebildet. Etwas spätere Stadien sind von ihm in seinen Figuren 37 und 38 dargestellt.

Er äussert sich darüber folgendermassen: »Occasionally fibril bundles with cross striations are seen in these cells«. An dieser Stelle sei auf eine interessante Analogie dieser primitivsten quergestreiften Muskelfibrillen mit den „mitotischen Zugfasern“ hingewiesen, die Eisen²⁾ in jüngster Zeit bei der Spermatogenese von *Batrachoseps* in folgender Weise beschreibt: „These fibers show from the beginning a different structure from any of the other classes of fibers being from their first appearance beaded (Figs 41—55). Each fiber is composed of a thin outer sheath which is too small to allow of its structure being perceived. Inside of this sheath the protoplasm of the fiber is distinctly beaded in a manner that greatly reminds us of the cytoplasmic arrangement of the muscle fiber“. Die Analogie in den eben erst angelegten Fibrillen der Muskelzellen, in denen schon die Querstreifung vorhanden ist, illustriert am besten der Vergleich meiner Figg. 5, 6, 11 und 12 mit den Abbildungen 110—113 und 115—116 von Eisen.

In den weiteren Stadien vermehrt sich die Zahl der primitivsten Fibrillen. Was diesen Process der Vermehrung der Fibrillen anbelangt, so sprechen meine Beobachtungen dafür, dass die Fibrillen sich durch Längsspaltung und zwar immer aus drei oder vier ursprünglich angelegten (Fig. 4) Stammfibrillen vermehren.

¹⁾ l. c.

²⁾ Journal of Morphology Vol. XVII. Nr. 1. 1900.

Die Fibrillen, die man im Leibe einer muskelbildenden Zelle antrifft, stehen in ihrer ganzen Ausdehnung immer in demselben Entwicklungsstadium: es sind z. B. neben einer schon segmentierten Fibrille nie die Anlagen zur Ausbildung von neuen Fibrillen (Körnchen in Reihen) wahrzunehmen. Die Vermuthung von M. Heidenhain¹⁾: „dass die Fibrillen durch Spaltung sich vermehren« — ist meiner Ansicht nach höchst wahrscheinlich. Man kann nämlich in älteren Zellen vielfach Fibrillen sehen, die sich in ihrem Verlauf dichotom gabeln. Von der Gebelungsstelle ab erscheinen die zwei Fibrillen bedeutend schmäler als die Stammfibrille.

Die Dicke der Fibrillen in einem Myoblasten kann sehr verschieden sein; ich bringe diese Erscheinung in Zusammenhang mit der Art ihrer Vermehrung: in der Vermehrungsperiode wachsen die Fibrillen in die Dicke, sie liegen oft neben anderen schmalen, die wahrscheinlich unmittelbar aus Längsspaltung hervorgegangen sind (Fig. 7). Die Fibrillen nehmen schliesslich immer mehr Raum im Zelleibe ein. Ihre Lage in der Zelle ist vorwiegend peripher (Fig. 6); hat ihre Zahl schon bedeutend zugenommen, so liegen sie dicht bei einander (Fig. 7) während in dem medialen, hellen, plasmatischen Raum („Hohlraum“) die durch wiederholte Theilung sich vermehrenden Kerne liegen (Fig. 6, 7).

In den Myoblasten und den jungen Muskelzellen habe ich bis jetzt nur indirecte Kerntheilung beobachten können. Es ist mir jedoch bekannt und ich²⁾ habe a. a. O. darüber näher berichtet, dass in späteren Stadien der histogenetischen Prozesse auch die Amitose vorkommt.

Dieses eben geschilderte Stadium in der Entwicklung der Muskelzellen beschreibt Bardeen ähnlich: „Bands of fibrils in which cross striation is marked are more frequently met with. These bundles of striated fibrils lie usually near the periphery of the cell“.

Ueber die weiteren Entwicklungsvorgänge der Muskelzellen, die Ausbildung der Muskelfasern die Verlagerung der Kerne vom centralen in den peripheren Theil der Fasern, ferner das Verhältnis der Amitose zur Mitose bei dem Wachsthum der Muskelele-

¹⁾ Anat. Anz. Bd. 16.

²⁾ Bull. Acad. des Sc. Cracovie April 1900.

mente etc. werde ich in der ausführlichen Mittheilung eingehender berichten.

II.

Nachdem eine Übersicht über die Histogenese der Skelettmuskulatur gewonnen war, lag es nahe auch die Entwicklung des Herzmuskels verschiedener Säugethiere zum Vergleiche heranzuziehen. Hierzu diente dasselbe Material: Embryonen von Kaninchen, Mäusen, Meerschweinchen und Schafen. Bis jetzt habe ich Gelegenheit gehabt jüngste Stadien zu untersuchen, wo sich in der Herzwand die sternförmigen Zellen mit langen Ausläufern befinden.

Die Zellen liegen ziemlich weit von einander entfernt, manche von ihnen stehen selbst in den dünnsten Schnitten (5 μ Dicke) mit einander durch lange, sehr feine Ausläufer in Zusammenhang. Die Zellen, die sonst in jeder Hinsicht den Bindegewebszellen gleichen unterscheiden sich von diesen Elementen durch die Anhäufung von feinem körnchenartigen Protoplasma. Die Mehrzahl dieser Körnchen ist jedoch bedeutend kleiner als ich es bei Myoblasten des Diaphragmas beschrieben habe. Das ist auch die Ursache, weshalb der Farbstoff sich bei dem M. Heidenhain'schen Eisen-Hämatoxylin-Verfahren aus ihnen leicht extrahieren lässt und die Körnchen danach mit Eosin roth gefärbt bleiben (Fig. 8). Im Laufe der Entwicklung vermehren sich diese Zellen sehr stark und kommen dadurch näher an einander zu liegen (Fig. 9); sie anastomosieren durch Ausläufer mit einander und können so als ein einheitlicher Zellenverband, eine Art von „Syncytium“ betrachtet werden. Ob ein wirkliches „Syncytium durch vollständige Verschmelzung der Zellen (Fig. 10—13) vorliegt, oder ob durch spezifische Färbungsmethoden sich noch Zellgrenzen nachweisen lassen, das sind Fragen, die ich zur Zeit noch nicht entscheiden kann. Auf Grund meiner bis jetzt hergestellten Präparate scheint mir ersteres wahrscheinlicher zu sein. Dieselbe Behauptung hat schon Weisman auf Grund der histogenetischen Untersuchungen der Vögel, Amphibien und Säugethierembryonen ausgesprochen.

Ich möchte hier zum Vergleich auf eine Abbildung (Fig. 13) Heidenhain's verweisen, der in der Abhandlung: „Ueber das wahre Wesen der faserförmigen Differenzirung“¹⁾ einen Tangen-

¹⁾ Anat. Anz. Bd. 16. 1899.

tialschnitt durch die Herzwand eines 3 tägigen Entenembryos abbildet: Dort sind auch keine Zellgrenzen angedeutet. Ein analoger Vorgang wie bei der Verschmelzung der Herzzellen bei den Säugethieren scheint sich auch bei der Entwicklung der Muskulatur von Evertebraten abzuspielen. So äussert sich Pedaschenko¹⁾ bei der Schilderung der Embryonalentwicklung von *Lernea branchialis* folgendermassen: „Die Quermuskeln erscheinen im ersten Momente ihrer Bildung als regelrechte Querreihen vollständig isolierten Zellen (Fig. 110). Auf späteren Stadien bestehen sie aus Strängen, welche durch Verschmelzung dieser Zellen entstanden sind (Fig. 151)“.

Die Entwicklung der Myoblastfibrillen des Herzens verläuft analog derjenigen der Skelettmuskeln, wie sie oben für die Zwerchfellmuskulatur beschrieben wurde. In dem Protoplasma noch weit von einander entfernter Herzzellen, sowie auch in späteren Stadien, wenn die Herzmyoblasten zu einer einheitlichen Plasmamasse sich vereinigt haben, sieht man die plasmatischen Körnchen sich reihenweise anordnen und die primitivsten Fibrillen bilden (Fig. 9, 10). In früheren Stadien liegen dieselben im Inneren des Protoplasmas und rücken dann, wenn die Verschmelzung der Myoblasten sich einleitet, mehr und mehr an die Oberfläche der Zellen. Die verschiedenen Lagebeziehungen der Fibrillen zum Zelleib treten besonders deutlich an Querschnitten hervor, wo die Fibrillen ebenfalls quer oder schief angeschnitten sind.

Die Entwicklung der Fibrillen lässt sich aber auch noch in älteren Stadien verfolgen, so die ersten Entwicklungsphasen derselben in Form feinsten Fäserchen noch zu einer Zeit, wenn die Herzzellen bereits dicht aneinander gedrängt liegen und eine einheitliche Plasmamasse zu bilden scheinen. Da zeigt es sich nun, dass die Fibrillen verschiedensten Calibers vollkommen unabhängig von den einzelnen Zellterritorien von Zelle zu Zelle verlaufen, ohne dass dieselben die geringste Spur einer Unterbrechung erkennen lassen.

¹⁾ D. D. Pedaschenko: „Embryonalentwicklung und Metamorphose von *Lernaea branchialis* L.“. Travaux de la Société Impériale des Naturalistes de St. Petersburg. Vol. XXVI Livr. 4. 1898.

Diese Fibrillen sind ursprünglich sehr fein und kurz (Fig. 9), nehmen jedoch mit fortschreitender Entwicklung an Länge zu und wachsen in die Dicke (Fig. 10). Diese feinen primitivsten neu aus den kleinen Körnchen ausgebildeten Fibrillen entfärben sich leicht bei längerem Differenzieren (Eisenaun) und bleiben nur mit plasmatischem Farbstoff tingiert. Daneben liegen jedoch oft gröbere Fibrillen, die mit Eisenhämatoxylin intensiv gefärbt sind. Diese Art von Fibrillen ist auch bedeutend länger. In Bezug auf die Richtung im Verlauf der Fibrillen kann man auf den ersten Blick eine grosse Unregelmässigkeit bemerken (Fig. 9—11). Manchmal sieht man sie gerade gestreckt verlaufen, sehr oft aber, besonders in den späteren Entwicklungsphasen, wo ihre Länge schon beträchtlicher ist, ziehen sie in Krümmungen und Schleifen an den Kernen vorüber, oder von einer Ebene in die andere. Oft kommen Kreuzungen der Fibrillen vor und es entsteht dadurch ein Fibrillengitter in der plasmatischen Masse.

Nachdem die Fibrillen ausgiebige Vergrösserung in die Dicke und Länge erfahren haben, beginnt die Differenzierung ihrer inneren Structur (Fig. 11), ein Vorgang, der sich mit der M. Heidenhain'schen Färbung veranschaulichen lässt. Man gewinnt auch hier, wie in den Skelettmuskeln den Eindruck, als ob durch quere Segmentierung eine Anzahl von kleinen kurzen Segmenten sich bilde, welche in einer Reihe hinter einander liegen. Diese dunkel blau gefärbten Segmente sind auch in den Herzmuskelfibrillen durch ein deutliches, feines, roth tingiertes Band mit einander verknüpft.

Die Fig. 11, wo die Fibrillen in dieser Entwicklungsphase in der plasmatischen Masse abgebildet sind, illustriert deutlich diese Thatsache. Diese Segmente sind ursprünglich dünn und kurz. In Fig. 12, welche ein etwas späteres Stadium darstellt, sieht man wie sie in weiter fortgeschrittenem Wachsthum an Dicke und Länge zugenommen haben.

Bei der Beschreibung des Differenzierungsvorganges in den Fibrillen der Skelettmuskeln habe ich hervorgehoben, dass die in einem Zelleibe bei einander liegenden Fibrillen genau auf derselben Entwicklungsstufe stehen. So lange sich die Fibrillen in den weit von einander liegenden Herzzellen befinden, kann man dieselbe Thatsache auch im Herzmuskel constatieren. Nachdem jedoch die Fibrillen in späteren Entwicklungsphasen in das aus der Ver-

einigung der Herzzellen entstandene „Zellensyncytium“ eingebettet liegen, trifft man dieselben von verschiedenem Caliber und auf verschieden vorgerückten Entwicklungsstadien; eine Thatsache, auf die auch Heidenhain hingewiesen hat.

Einen Umstand will ich hier noch bei der Schilderung des Differenzierungsprocesses im Herzmuskel hervorheben: diese Segmentierung scheint nämlich gleichzeitig in jeder Fibrille der ganzen Länge nach zu Stande zu kommen. Beim Durchmustern meiner Präparate habe ich nie Gelegenheit gehabt eine Fibrille zu finden, die nur theilweise segmentiert, oder mit andern Worten, nur eine bestimmte Strecke weit gleichmässig tingiert gewesen wäre.

Die Differenzierung der Fibrillen, die Bildung der hintereinander liegenden dunkelblau tingierten Segmente, welche durch die roth gefärbte Substanz vereinigt sind, bildet die Anlage der Querstreifung im Muskelgewebe.

Im weiteren Fortgang der Entwicklung nimmt man die Fibrillen in immer grösserer Anzahl wahr (Fig. 12, 13). Auch im Herzen erfolgt die Vermehrung derselben durch Längsspaltung, wie das auch M. Heidenhain vermuthet, welcher die neuen Fibrillen durch Längsspaltung der ursprünglich angelegten primitivsten Fibrillen entstehen lässt. Meine Praeparate können diese Vermuthung nur stützen. Ich habe oft Gelegenheit gehabt in Herzmuskelzellen verhältnismässig dicke Fibrillen zu sehen, welche sich an einem Ende gabelten. Durch Verschieben des Winkels, welcher zwischen zwei neuen Fibrillen aufgetreten ist, kann die Spaltung der Fibrille in zwei schmalere Tochterfibrillen sich vollziehen. Welche Momente diesen Spaltungsprocess bewirken, wodurch die Fibrillentheilung hervorgerufen wird, ob endlich diese Vorgänge sich mit der hypothetischen Spaltung der Strahlung während der Mitose (von Kostanecki, Rabl) analogisieren lassen — darauf will ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Die Fibrillen legen sich später in dicken Bündeln parallel nebeneinander (Fig. 13). Zwischen den einzelnen Bündeln stecken die Kerne, deren Grösse sehr verschieden ist. Die Mitosen sind sehr oft zu treffen. Solger¹⁾ hat zuerst berichtet, dass die Kerne im Herzmuskelgewebe (Schwein) durch mitotische und amitotische

¹⁾ Münchener Medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 50.

Kerntheilung sich vermehren. Hoyer¹⁾ hat näher die karyokinetische Kerntheilung „im Myocard von Kälbern, die im ersten Jahre stehen“ beobachtet und beschrieben. Hoyer war der erste, der „an den ruhenden Kernen des protoplasmatischen Achsenfadens“ ein Centrosoma oder Diplosoma nachgewiesen hat. Danach hat wieder Solger²⁾ im Myocard von jungen Schweinen und eines 14-tägigen Kalbes die mitotischen und amitotischen Kerntheilungsweise beschrieben und abgebildet.

In der Histogenese des Herzens bleibt schliesslich noch die Frage offen, ob bei fortschreitender Entwicklung die einzelnen Zellterritorien wieder deutlich nachweisbar werden, das heisst, ob und wann sich die Zellgrenzen mit gewöhnlichen Methoden wieder zur Darstellung bringen lassen.

III.

Ich glaube im Vorhergehenden nachgewiesen zu haben, dass die erste Anlage der Querstreifung auf eine Menge von kleinen plasmatischen Körnchen zurückzuführen ist. Die Körnchen bilden durch ihre regelmässige reihenartige Aneinanderlagerung sehr feine primitivste Fibrillen. Durch Wachsthum, Verdichtung und Differenzierung der inneren Structur der Fibrillen, in welchen sich zwei Substanzarten unterscheiden lassen (blau gefärbte Segmente in roth tingierten Plasmabändern), entsteht die Querstreifung der Fibrillen. Im Herzen sind sie von Zellterritorien absolut unabhängig. Die Vermehrung der Fibrillen kommt am wahrscheinlichsten durch die Längsspaltung der ursprünglich angelegten zu Stande (M. Heidenhain).

Der Histogenese des Herzens hat Mac Callum³⁾ einige Bemerkungen gewidmet. Nach seinen Beobachtungen ist die Entstehung der quergestreiften Substanz im Herzen auf ein Netzwerk im Protoplasma der embryonalen Zellen zurückzuführen, welche fünf

¹⁾ Bulletin international de l'Academie des Sciences de Cracovie. Novembre, 1899.

²⁾ Anatom. Anzeig. Bd. XVIII. S. 116. 1900.

³⁾ Anatom. Anz. Bd. 13.

Entwicklungsstadien durchmachen müssen. In dem ganzen Entwicklungsverlauf stellen sich die Herzzellen dar als:

- „1. Cells with a simple irregular network;
2. Cells with a regular network consisting of large sarcoplasmic discs;
3. Cells in which the large sarcoplasmic discs have been broken up with the formation of the small sarcoplasmic discs.
4. Cells in which fibril bundles have formed at the junction of the small sarcoplasmic discs with one another;
5. Adult cells“.

Die spätesten Stadien habe ich bis jetzt nicht in meine Untersuchung einbezogen. Was jedoch die ersten Entwicklungsphasen anbetrifft, so habe ich das Netzwerk erst in secundären Stadien gesehen und in den vorhergehenden Bemerkungen darauf hingewiesen. Wahrscheinlich hat Mac Callum als erstes Stadium dasjenige bezeichnet, in welchem durch reibenartige Anordnung der Körnchen die primitivsten Fibrillen sich ausgebildet haben, welche in verschiedenen Richtungen verlaufend wirklich ein Netzwerk im Protoplasma bilden. Meiner Ansicht nach ist jedoch dies Netzwerk als ein secundäres Gebilde zu betrachten.

Wie die Resultate von Bardeen, scheinen auch die von mir erlangten Ergebnisse den Hypothesen, welche von M. Heidenhain aufgestellt wurden, eine Stütze zu verleihen. Die Körnchen, welche in muskelbildenden Zellen wahrnehmbar sind, können als erste Anlagen der contractilen Substanz betrachtet werden. Das wären die Elemente, welche Engelmann vermuthet, und mit dem Namen „Inotagmen“ belegt hat. M. Heidenhain hat sich dieser Vermuthung angeschlossen und äussert sich folgendermassen: „Wir hätten also im Muskel fibrilläre Längsreihen unsichtbarer Elemente von molecularem Querschnitte, Inotagmenreihen, oder, wenn man will, Molecularfibrillen“.

Auch andere cytologische Arbeiten stehen mit diesen Anschauungen im Einklang. Die oben citirte Abhandlung von Eisen, wo sogar eine andere Färbungsmethode angewandt wurde (Benda'sches Verfahren), spricht auch für die Richtigkeit dieser Hypothese. Es ist, wie erwähnt wurde, Eisen gelungen, in der Structur der contractilen Fasern, die bei der Mitose hervortreten, die reihenartige Anordnung der kleinen Körnchen aufs deutlichste nachzuweisen. Ich glaube in gewissem Sinne in meinen histogenetischen

Untersuchungen einen Beweis für diese Vermuthung gefunden zu haben, ganz abgesehen davon, ob die Körnchen als „Inotagmen“ selbst oder Conglomerate derselben anzusehen sind.

Die hauptsächlichlichen Resultate dieser Arbeit wurden der Academie am 12. Februar mitgetheilt.

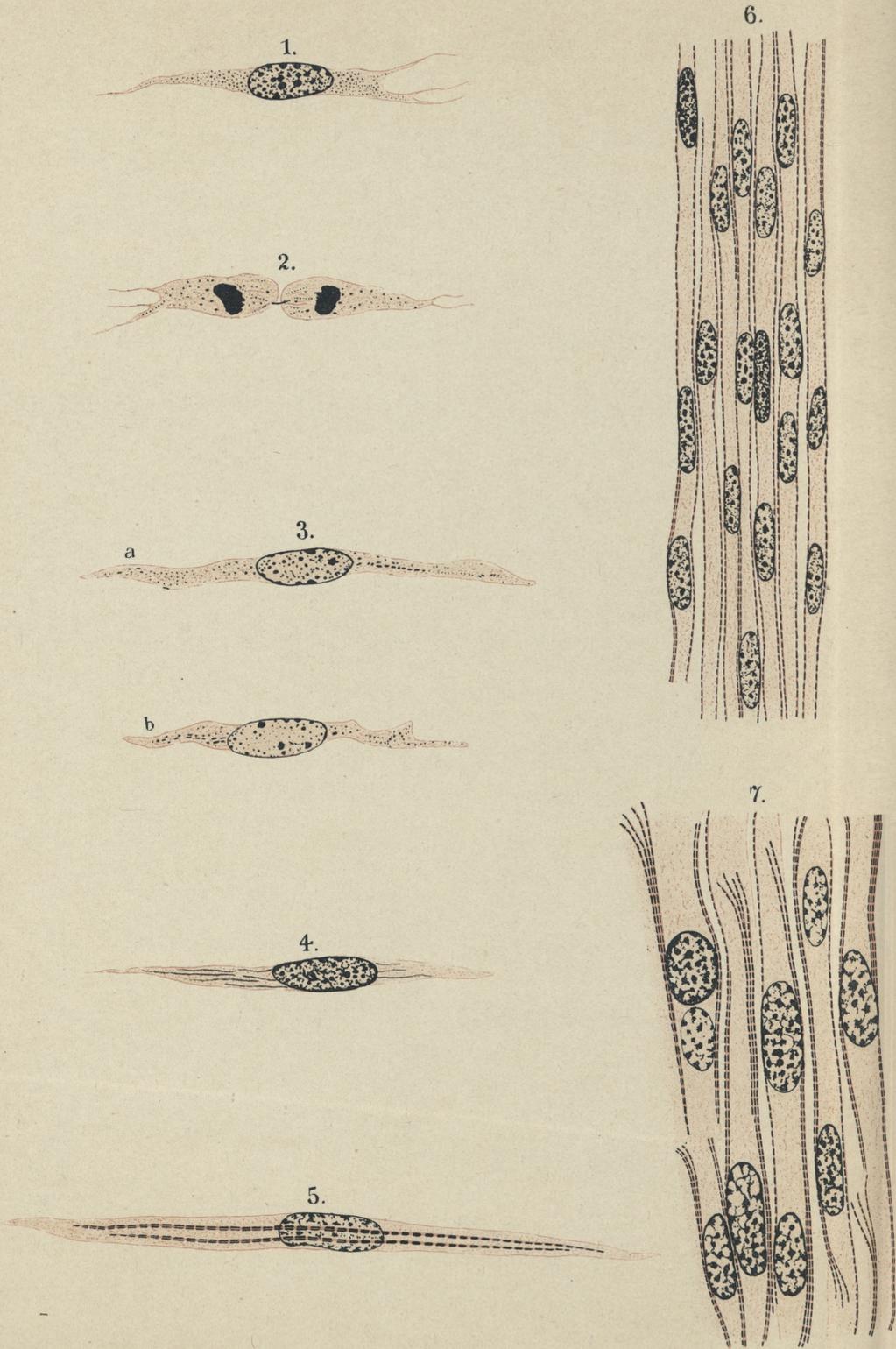
Aus dem anatomischen Institut der Universität in München.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel.

Sämmtliche Abbildungen waren von Herrn C. Krapf vermittelt des Abbe'schen Zeichenapparates mit Zeiss Comp. Ocul. Nr. 6 (nur Fig. 6 mit Ocular Nr. 4) und Apochrom. Immers. 2 mm. Apert. 1.3 entworfen.

- Fig. 1. Schafembryo 13 mm. Carnoy — van Gehuchten's Fixierungsflüssigkeit. Myoblast mit körnigem Protoplasma.
- Fig. 2. Dasselbe Praeparat. Myoblast in einer „Telophase“. Die Tochterzellen sind durch Zwischenkörper vereinigt.
- Fig. 3. Dasselbe Praeparat. Plasmatische Körnchen ordnen sich reihenweise an. Die perlschnurartige Anordnung ist in a rechts, in b links wahrnehmbar.
- Fig. 4. Meerschweinchenembryo 10 mm. Fixierung: Sublimat-Eisessig. Myoblast mit continuierlichen unsegmentierten primitivsten Fibrillen.
- Fig. 5. Kaninchenembryo 8.5 mm. Fixierung: Carnoy — van Gehuchten's Flüssigkeit. Myoblast mit den differenziersten, segmentierten Fibrillen.
- Fig. 6. Derselbe Embryo wie in Fig. 4. Myoblasten mit peripher liegenden, segmentierten Fibrillen. Die Kerne in den „Hohlräumen“.
- Fig. 7. Derselbe Embryo. Zahlreiche segmentierte Fibrillen.
- Fig. 8. Derselbe Embryo wie in Fig. 1. Herzzellen durch feine Ausläufer mit einander verbunden.
- Fig. 9. Derselbe Embryo. Verschmelzungsprocess der Herzzellen. Hie und da ordnen sich plasmatische Körnchen reihenweise an.
- Fig. 10. Material wie Fig. 5. Continuierliche grösste theils unsegmentierte Fibrillen.
- Fig. 11. Derselbe Embryo. Die Fibrillen in der Differenzierungsperiode.
- Fig. 12. Kaninchen 10 mm. Carnoy — van Gehuchten's Flüssigkeit. Segmentierte Fibrillen im Herzen.
- Fig. 13. Schafembryo wie Fig. 1. Herz. Zahlreiche differenzierte Fibrillen zu Bündeln geordnet.

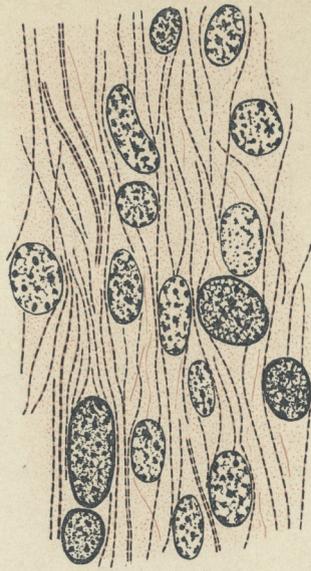




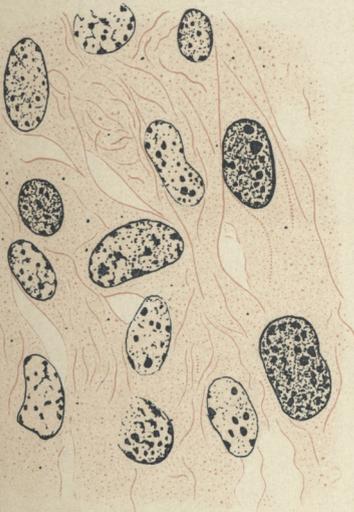
8.



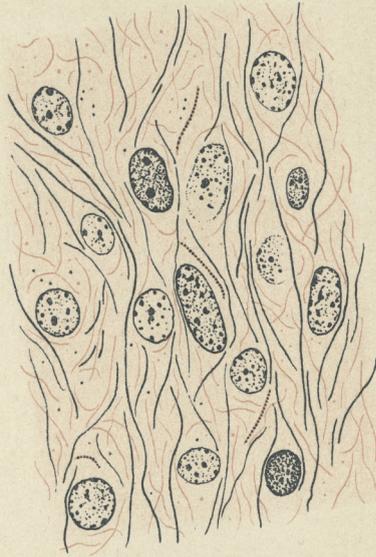
12.



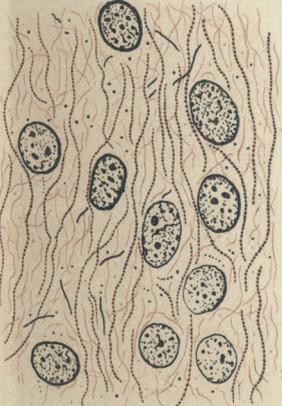
9.



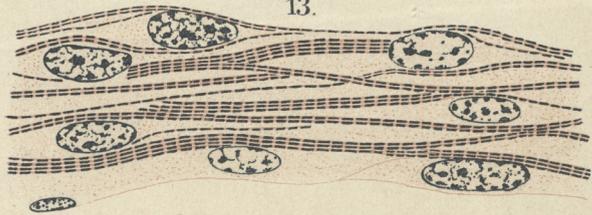
10.



11.



13.



C. Krapf, München, del. et lith.



14. M. F. Kreutz présente une notice de M. SIEMIRADZKI: **O faunie kopalnej tak zwanych ilów Parkinsoniowych w Królestwie Polskiem** (Wiadomość tymczasowa). (*Sur la faune des argiles plastiques de l'oolithe inférieure du Royaume de Pologne*). (Ueber die Fauna der Parkinsoni Thone in Polen).

L'auteur donne de nouveaux détails paléontologiques sur la faune des argiles plastiques de l'oolithe inférieure de Pologne, désignées ordinairement comme „argiles à Parkinsonia Parkinsoni“. L'auteur y a pu constater la présence de 4 horizons différents, notamment: 1) à la base des argiles noires pyriteuses à Harpoceras Sowerbyi, puis viennent des argiles bleuâtres à sphaerosiderites, contenant à la base 2) des fossiles caractéristiques de la zone à Stephanoceras Humphresianum (Stephanoceras Humphresianum, St. subcoronatum Opp, Belemnites giganteus), dans la partie supérieure: 3) une riche faune où prédominent de nombreux individus de Parkinsonia Parkinsoni, 4) le tout est recouvert par une transgression du bathonien inférieur à Oppellia fusca sous la forme d'argiles noires micacées à sphaerosiderites, contenant une faune riche et caractéristique de cet étage. L'étage de l'Oppellia aspidoides est représenté, comme l'avait reconnu déjà Neumayr, à Balin, par la partie inférieure des oolithes ferrugineuses, dites „de Balin“ qui, au nord de Częstochowa, sont nettement divisées à Pierzchno en deux horizons — à l'ouest du village, le bathonien à Oppellia aspidoides, à l'est, — l'oolithe ferrugineuse à Macr. macrocephalum et Cosmoceras Jason.

15. M. F. Kreutz présente le travail de M. J. SIEMIRADZKI: **O wieku wapieni skalistych w pasmie krakowsko-wieluńskim**. (*Sur l'âge des calcaires rocheux dans la région Cracovie-Wieluń*). (Ueber das Alter der Krakauer Feldsenkalke).

L'auteur ayant constaté dans un travail antérieur la présence de la zone à Oppellia tenuilobata à Podgórze, près Cracovie, donne de nouveaux détails sur la division des calcaires rocheux du district de Cracovie, appuyé sur l'étude des richissimes collections de feu le prof. Louis Zejszner, nouvellement acquises par le

Musée Dzieduszycki à Léopol. Il résulte de ces collections que les deux étages du calcaire rocheux distingués par F. Roemer et E. Tietze: L'étage inférieur à *Perisphinctes Tiziani* et *Rhynchonella cracoviensis* (corallien, Crenularisschichten) et l'étage supérieur à *Rhynchonella moravica* et *Cidaris florigemma* (couches de Wangen, epicorallien) sont recouverts par une transgression kiméridienne, qui s'étend vers l'ouest, au delà de Krzeszowice et de Brodla. De nombreux fossiles, entre autres plusieurs échantillons d'*Oppelia tenuilobata* et de nombreux échantillons de *Rhynchonella pinguis*, recueillis aux environs de Tenczynek, appuient l'opinion de l'auteur. Le calcaire kiméridien à facies spongieux change vers le nord de caractère, passant graduellement aux assises de facies astartien, reconnues par Roemer sous le nom de couches à *Rhynchonella inconstans*. Plusieurs échantillons de *Haploceras Staszyci*, trouvés aux environs de Cracovie, et un individu du *Perisphinctes Calisto* de Rudno laissent aussi supposer la présence du tithonien inférieur, reconnu plus au Nord, près de Radomsk, sous la forme d'argiles à *Perisphinctes virgatus*.

-
16. M. L. MARCHLEWSKI et M. J. SOSNOWSKI présente son travail: **Synteza nowego układu czteropierścieniowego, Kumarofenazyn i pochodne.** (*Synthese eines neuen Ringsystems, Cumarophenazin und Derivate*). (*Synthèse d'un nouveau système annulaire quadruple, Cumarophénasine et des dérivés*).

Durch Condensation von Acetylisatin mit o-Phenylendiamin erhält man, wie Marchlewski und Buraczewski bewiesen haben, o-Acetaminophenylhydroxychinoxalin, welches beim Verseifen mit Leichtigkeit die freie Aminbase liefert. Letztere unterliegt einer interessanten Umwandlung unter dem Einfluss von salpetriger Säure bei Anwesenheit von Alkohol und bei erhöhter Temperatur: es verliert nämlich die Elemente des Ammoniak und liefert einen Körper von der Formel $C_{14}H_{18}N_2O$. Letzterer wird mit dem Namen Cumarophenazin bezeichnet, da er als Azin des inneren Anhydrids der noch unbekanntes o-Hydroxybenzoylbenzoesäure betrachtet werden kann. Unter dem Einfluss von siedenden Alkalien liefert Cumarophenazin o-Hydroxyphenylhydroxychinoxalin, welches leicht

sulfoniert werden kann. Es wird die erhaltene Sulfosäure sowie auch ihr Natriumsalz und Baryumsalz näher beschrieben.

o-Aminophenylhydroxymethylchinoxalin verwandelt sich bei analoger Reaction in Methylcumarophenazin um, welches im Gegensatz zum Cumarophenazin, welches gelb ist, weiss erscheint. Mit Alkalien gekocht geht Methylcumarophenazin in o-Hydroxyphenylhydroxymethylchinoxalin über, welches sehr leicht eine Sulfosäure liefert.

Die Cumarophenazine flouescieren in Alkohol gelöst blau, verhalten sich demnach diesbezüglich analog wie die anderen von Friedländer, Kostanecki, v. Pechmann u. a. untersuchten Derivate des Cumarons bezw. des Cumarons.

17. M. L. NATANSON présente son travail: **O podwójnem załamaniu światła w cieczach odkształcanych.** (*Sur la double réfraction accidentelle dans les liquides*). (*Ueber die temporäre Doppelbrechung des Lichtes in bewegten reibenden Flüssigkeiten*).

La double réfraction accidentelle, dans une substance transparente, est celle qui se produit par l'effet d'une déformation et qui disparaît aussitôt que l'action déformante cesse d'agir. Constatée, dans les corps solides, depuis près d'un siècle elle a été observée en 1873, par M. E. Mach¹⁾, dans les corps plastiques et, presque en même temps, par Clerk-Maxwell²⁾, dans certains liquides très-visqueux. En 1881, A. Kundt s'attaqua³⁾ au problème de la double réfraction dans les liquides et lui fit faire des progrès importants. Ce physicien soumettait les liquides qu'il étudiait à des déformations sans cesse renouvelées et par là permanentes; de cette manière il a pu constater la double réfraction (également permanente) dans un nombre assez considérable de liquides. Dans le même mémoire Kundt, partant de certains théorèmes d'Hydrodynamique établis

¹⁾ Optisch-akustische Versuche, Prag 1873.

²⁾ Proceedings of the Royal Society, Nr. 148, 1873. Scientific Papers, Vol. II, p. 379. 1890.

³⁾ Wiedemann's Annalen, Bd. XIII, p. 110. 1881.

par Sir G. G. Stokes¹⁾, a cherché à développer la théorie de la méthode expérimentale qu'il avait adoptée. Le mérite d'avoir exécuté, sur la double réfraction accidentelle dans les liquides, les premières mesures numériques, appartient à M. G. de Metz²⁾ qui d'ailleurs a conservé dans ses expériences le principe dont Kundt avait fait usage. La même méthode a servi à M. K. Umlauf³⁾, à M. J. E. Alry⁴⁾, à M. Bruce V. Hill⁵⁾ et leur a permis d'obtenir des résultats relativement exacts, malgré les nombreuses difficultés inhérentes à ce genre de recherches. Enfin, dans un mémoire récent dû à M. R. Reiger⁶⁾, se trouvent publiées des expériences très-intéressantes sur la double réfraction accidentelle dans certains corps plastiques; la méthode adoptée par M. Reiger se rapproche plutôt de celle qui, dès le début, avait permis à M. Mach et à Maxwell de démontrer la réalité du phénomène en question.

Dans la présente Communication, nous nous proposons de discuter la théorie de la double réfraction accidentelle dans les liquides; toutefois, nous nous bornerons à examiner cette partie du problème que l'on peut espérer de résoudre par les seuls moyens de l'Hydrodynamique; nous n'essayerons pas d'entrer dans les considérations, tirées de la Théorie de l'Optique, que demanderait, pour être complète, la théorie de ce phénomène.

§ 1. Grâce aux travaux dont nous avons donné un rapide aperçu, le cas particulier, discuté par Stokes et réalisé dans les expériences de Kundt, a pris le plus d'importance; c'est ce cas, par conséquent, qui engagera notre attention. Imaginons un cylindre qui peut être mis en rotation autour de son axe. A une distance assez faible de sa surface, imaginons, centrée sur le même axe, une paroi cylindrique immobile. L'espace annulaire limité par la surface du cylindre et la paroi est rempli du liquide que l'on désire étudier. Nous désignerons par a le rayon intérieur, par b le rayon extérieur de l'espace annulaire, par r le rayon (toujours à partir de l'axe)

¹⁾ Transactions of the Cambridge Philosophical Society, Vol. VIII, 1845. Mathematical and Physical Papers, Vol. I, p. 102. 1880.

²⁾ Wiedemann's Annalen, Bd. XXXV, p. 497. 1888.

³⁾ Wiedemann's Annalen, Bd. XLV, p. 304. 1892.

⁴⁾ Philosophical Magazine, (5), Vol. XLIV, p. 499. 1897.

⁵⁾ Philosophical Magazine, (5), Vol. XLVIII, p. 485. 1899.

⁶⁾ Physikalische Zeitschrift, Jahrg. II., Nr. 14, p. 213. 1901.

d'un point M choisi arbitrairement au sein du liquide. Soit q la vitesse du point M , h sa vitesse angulaire. Convenons de prendre l'axe des z dans la direction de l'axe de rotation du cylindre; les axes des x et des y seront menés, dans un plan perpendiculaire à Oz , de manière arbitraire. Soit Θ la valeur de l'angle que forment entre elles la direction de r et de Ox et s la vitesse de rotation du cylindre; cette rotation sera supposée uniforme. Le mouvement qu'elle communique aux molécules du liquide se fera évidemment dans des trajectoires circulaires dont le plan est perpendiculaire à l'axe des z . Nous admettrons que la vitesse q d'une molécule dépend uniquement de sa distance r de cet axe:

$$q = q(r); \quad q(b) = 0; \quad q(a) = s; \quad (1)$$

elle ne dépend pas du temps t en sorte que le mouvement peut s'appeler permanent. En pratique, le mouvement réel d'un liquide ne pourra qu'approcher du cas idéal que nous nous contenterons de discuter ici.

D'après ce qui vient d'être dit, nous avons:

$$h = \frac{q}{r} = \mp \frac{d\Theta}{dt}; \quad (2)$$

$$\text{et} \quad \Theta = \mp ht, \quad (3)$$

en convenant de compter l'angle Θ à partir du moment $t=0$; le signe \mp a été introduit pour exprimer que le mouvement du cylindre et, partant, celui des molécules du liquide peut prendre deux directions contraires par rapport aux axes des coordonnées.

Dans nos calculs, il nous sera parfois utile de supposer que le liquide dont il s'agit est incompressible; de plus, nous y négligerons l'influence des forces extérieures telle que la gravité par exemple. D'ailleurs le rôle de ces hypothèses accessoires dans nos raisonnements n'aura que peu d'importance.

§ 2. La composante, parallèle à l'axe des z , de la vitesse du point M est égale à zéro. Les deux autres composantes ont pour valeur:

$$u = \pm q \sin \Theta; \quad v = \mp q \cos \Theta. \quad (1)$$

Le signe double \pm dans ces équations a la même signification que dans les égalités (2) et (3) au paragraphe précédent; il est bien

entendu qu'il doit être pris dans le même ordre consécutif partout où il se présente.

Désignant par F une fonction quelconque des variables r, Θ , nous aurons

$$(2a) \quad \frac{\partial F}{\partial x} = \frac{x}{r} \frac{\partial F}{\partial r} - \frac{y}{r^2} \frac{\partial F}{\partial \Theta};$$

$$(2b) \quad \frac{\partial F}{\partial y} = \frac{y}{r} \frac{\partial F}{\partial r} + \frac{x}{r^2} \frac{\partial F}{\partial \Theta}.$$

Les équations (2), jointes aux égalités (1), permettent de calculer les valeurs des composantes de la vitesse de déformation apparente¹⁾. Parmi ces composantes, celles que nous aurons à considérer sont les suivantes:

$$(3) \quad e = \frac{\partial u}{\partial x} = \pm \left(\frac{dq}{dr} - \frac{q}{r} \right) \sin \Theta \cos \Theta$$

$$(4) \quad f = \frac{\partial v}{\partial y} = \mp \left(\frac{dq}{dr} - \frac{q}{r} \right) \sin \Theta \cos \Theta$$

$$(5) \quad c = \frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} = \pm \left(\frac{dq}{dr} - \frac{q}{r} \right) (\sin^2 \Theta - \cos^2 \Theta).$$

§ 3. Dans un mémoire antérieur (auquel nous venons de faire allusion) nous avons donné la définition de ce que nous appelons la déformation véritable. Soient

$$(1) \quad \varepsilon^*, \varphi^*, \psi^*, \alpha^*, \beta^*, \gamma^*$$

les composantes, rapportées aux axes Ox, Oy, Oz , de cette déformation. Nous rapporterons la même déformation à trois nouveaux axes Ox_1, Oy_1, Oz_1 pris de la manière suivante: l'axe Ox_1 se dirige, à tout instant, suivant la direction de la vitesse q ; l'axe Oy_1 suivant la direction du rayon r ; quant à l'axe Oz_1 il coïncide avec l'axe de rotation, c'est à dire avec l'axe Oz . Rapportée à ces axes, la déformation véritable a pour composantes

$$(2) \quad \varepsilon_q^*, \varphi_r^*, \psi_z^*, \alpha_{rz}^*, \beta_{zq}^*, \gamma_{qr}^*.$$

¹⁾ Pour la justification de ce terme nous renvoyons le lecteur à notre Mémoire précédent „Sur les lois de la viscosité“ (Bulletin International de l'Académie des Sciences de Cracovie, Février 1901).

Parmi ces composantes, la seule que nous aurons à considérer est γ_{gr}^* . Pour calculer sa valeur nous avons l'égalité bien-connue

$$\begin{aligned} \gamma_{gr}^* = & 2 \varepsilon^* \cos(x_1 x) \cos(y_1 x) + 2 \varphi^* \cos(x_1 y) \cos(y_1 y) + \\ & + 2 \psi^* \cos(x_1 z) \cos(y_1 z) + \\ & + \alpha^* \{ \cos(x_1 y) \cos(y_1 z) + \cos(y_1 y) \cos(x_1 z) \} \\ & + \beta^* \{ \cos(x_1 z) \cos(y_1 x) + \cos(y_1 z) \cos(x_1 x) \} \\ & + \gamma^* \{ \cos(x_1 x) \cos(y_1 y) + \cos(y_1 x) \cos(x_1 y) \}. \end{aligned} \quad (3)$$

Dans celle-ci, d'après les conventions qui viennent d'être arrêtées nous poserons:

$$\cos(x_1 x) = \pm \sin \Theta; \quad \cos(y_1 x) = \cos \Theta; \quad \cos(z_1 x) = 0; \quad (4a),$$

$$\cos(x_1 y) = \mp \cos \Theta; \quad \cos(y_1 y) = \sin \Theta; \quad \cos(z_1 y) = 0; \quad (4b)$$

$$\cos(x_1 z) = 0; \quad \cos(y_1 z) = 0; \quad \cos(z_1 z) = 1, \quad (4c)$$

en sorte que l'équation (3) prend la forme

$$\gamma_{gr}^* = \pm 2 (\varepsilon^* - \varphi^*) \sin \Theta \cos \Theta \pm \gamma^* (\sin^2 \Theta - \cos^2 \Theta). \quad (5)$$

§ 4. Les composantes de la déformation véritable peuvent s'exprimer en fonction des composantes de la vitesse de déformation apparente. Nous avons, en effet,

$$\varepsilon^* - \frac{1}{3} \Delta^* = k_{xx} \varepsilon^{-t/T} + \varepsilon^{-t/T} \int dt \varepsilon^{t/T} (e - \frac{1}{3} \bar{\omega}); \quad (1)$$

$$\varphi^* - \frac{1}{3} \Delta^* = k_{yy} \varepsilon^{-t/T} + \varepsilon^{-t/T} \int dt \varepsilon^{t/T} (f - \frac{1}{3} \bar{\omega}); \quad (2)$$

$$\gamma^* = k_{xy} \varepsilon^{-t/T} + \varepsilon^{-t/T} \int dt \varepsilon^{t/T} c, \quad (3)$$

si par k_{xx} , k_{yy} , k_{xy} l'on désigne trois constantes, par ε la base des logarithmes népériens, par T la durée du temps de la relaxation, par $\bar{\omega}$ la somme $e + f + g$, par Δ^* la somme $\varepsilon^* + \varphi^* + \psi^*$. Ces équations se laissent justifier à l'aide de considérations tirées de notre Communication précédente. Comparées aux égalités

$$p_{xx} - p_0 = -2n (\varepsilon^* - \frac{1}{3} \Delta^*) - k \Delta^* \quad (4)$$

$$p_{yy} - p_0 = -2n (\varphi^* - \frac{1}{3} \Delta^*) - k \Delta^* \quad (5)$$

$$p_{xy} = -n \gamma^* \quad \text{et} \quad (6)$$

$$p - p_0 = -k \Delta^* \quad (7)$$

qui expriment la loi de Hooke généralisée (ainsi qu'il est dit dans

le mémoire cité), elles conduisent directement, dans le cas où l'on peut prendre $h = k$, aux équations (9) et (10), § 8., du mémoire précédent.

Dans les équations (1), (2), (3) négligeons les termes qui contiennent k_{xx} , k_{yy} et k_{xy} ; dès lors, en tenant compte de ces équations dans l'égalité (5) du paragraphe précédent, nous trouverons:

$$(8) \quad \gamma_{gr}^* = \pm 2 \sin \Theta \cos \Theta \varepsilon^{-t/T} \int dt \varepsilon^{t/T} (e - f) \\ \pm (\sin^2 \Theta - \cos^2 \Theta) \varepsilon^{-t/T} \int dt \varepsilon^{t/T} c.$$

§ 5. Moyennant les équations (3), (4), (5) du § 2., ainsi que l'égalité (3), § 1, l'égalité précédente (8) se transforme et devient

$$(1) \quad \gamma_{gr} = \left\{ (\sin^2 \Theta - \cos^2 \Theta) \varepsilon^{-t/T} \int dt \varepsilon^{t/T} (\sin^2 ht - \cos^2 ht) \right. \\ \left. \mp 4 \sin \Theta \cos \Theta \varepsilon^{-t/T} \int dt \varepsilon^{t/T} \sin ht \cos ht \right\} \left\{ \frac{dq}{dr} - \frac{q}{r} \right\}.$$

Les intégrales qui entrent dans cette expression se calculent aisément. On trouve en définitive

$$(2) \quad \gamma_{gr}^* = \frac{T}{1 + 4 h^2 T^2} \left(\frac{dq}{dr} - \frac{q}{r} \right).$$

Supposons le liquide traversé par un rayon de lumière dirigé parallèlement à l'axe de rotation. La double réfraction qui se produit, rapportée à l'unité de longueur, doit se proportionner, d'après la théorie de F. E. Neumann, à la valeur de cette composante γ_{gr}^* de la déformation véritable. Ainsi l'effet optique observable dépendra, en premier lieu, des circonstances cinématiques de l'expérience, de la vitesse de rotation par exemple, de la nature de la fonction $q(r)$ etc. En second lieu, il variera avec la durée que présente, pour le liquide en question, le temps T de relaxation. Il dépendra enfin d'un coefficient purement optique; mais il serait difficile, sinon impossible, d'avancer *a priori* des conclusions positives quelconques sur la nature et la valeur exacte de ce coefficient. Si même l'on supposait que sa valeur, pour les différents liquides, ne soit pas excessivement différente (certains cas tout-à-fait particuliers étant exceptés) on n'arriverait qu'à la conclusion, déjà entrevue par Maxwell, savoir: la double réfraction observée en opérant sur différents liquides, mais dans des conditions cinématiques identiques, dépend surtout de la durée T du temps de relaxation du liquide. Or la

viscosité d'un liquide ne dépend pas seulement de cette même durée T ; elle est également déterminée par la valeur d'une constante absolument différente, la rigidité momentanée de la substance. En résumé, rien ne nous autorise à supposer que la double réfraction accidentelle dans un liquide dépendît uniquement de sa viscosité ¹⁾

§ 6. L'équation (2) du paragraphe précédent contient le terme

$$\frac{dq}{dr} - \frac{q}{r} \quad (1)$$

déjà considéré par Kundt dans le mémoire cité plus haut. Pour le calculer, ce physicien eut recours aux formules qu'avait données Stokes pour le cas de mouvement permanent dont l'expérience optique est la réalisation. Sir G. G. Stokes, évidemment, était parti, dans son analyse, des équations classiques du mouvement d'un fluide doué de viscosité. Dans le cas particulier qui nous occupe on voit tout de suite que les équations généralisées que nous avons développées dans notre Communication précédente ne peuvent assigner au terme (1) que la même valeur que Stokes a trouvée; cela tient à ce que nous supposons que le mouvement du liquide tend de plus en plus à devenir permanent. Cette prévision se vérifie aisément. Posons $w = 0$, $X = 0$, $\bar{\omega} = 0$ dans la première équation du mouvement, § 10 de la Communication précédente. Nous aurons

$$\begin{aligned} \rho \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} \right) = \\ = - \frac{\partial p}{\partial x} - \varepsilon^{-\eta T} \left(\frac{\partial C_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial C_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial C_{zx}}{\partial z} \right) + \\ + \varepsilon^{-\eta T} \int dt \varepsilon^{\eta T} n \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} \right). \end{aligned} \quad (2a)$$

Dans cette équation, les termes

$$\frac{\partial u}{\partial t} \quad \text{et} \quad \varepsilon^{-\eta T} \left(\frac{\partial C_{xx}}{\partial x} + \frac{\partial C_{yx}}{\partial y} + \frac{\partial C_{zx}}{\partial z} \right) \quad (3)$$

tendent, par hypothèse, vers zéro. D'après les égalités données plus haut, au § 2.,

¹⁾ Schwedoff, Journal de Physique (2) Vol. VIII, p. 342. 1889. Rapports présentés au Congrès International de Physique réuni à Paris en 1900, Vol. I., p. 479. 1900

$$(4) \quad u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} = -\frac{q^2 \cos \Theta}{r};$$

enfin le dernier terme du second membre de l'équation (2 a) a pour valeur

$$(5) \quad \pm \mu \left(\frac{d^2 q}{dr^2} + \frac{1}{r} \frac{dq}{dr} - \frac{q}{r^2} \right) \frac{\sin \Theta - hT \cos \Theta}{1 + h^2 T^2}.$$

En vertu de ces résultats l'équation (2 a) nous apprend que le mouvement du fluide, si réellement il tend vers le cas-limite du mouvement permanent, doit vérifier de plus en plus exactement les égalités

$$(6) \quad -\rho \frac{q^2}{r} + \frac{\partial p}{\partial r} = 0$$

$$(7) \quad \frac{d^2 q}{dr^2} + \frac{1}{r} \frac{dq}{dr} - \frac{q}{r^2} = 0$$

qui sont précisément celles que Stokes a données. En intégrant et tenant compte des égalités (1), § 1., l'on déduit de l'équation (7)

$$(8) \quad \frac{dq}{dr} - \frac{q}{r} = -\frac{2sab^2}{r^2(b^2 - a^2)};$$

$$(9) \quad h = \frac{sa(b^2 - r^2)}{r^2(b^2 - a^2)}.$$

§ 7. Soit N le nombre de tours qu'accomplit le cylindre dans l'intervalle de temps pris pour unité. Soit R un coefficient optique, Δ la double réfraction rapportée à l'unité de longueur. Posons

$$(1) \quad \frac{4\pi a^2 b^2}{r^2(b^2 - a^2)} = A; \quad \frac{16\pi^2 a^4 (b^2 - r^2)^2}{r^4 (b^2 - a^2)^2} = B.$$

Moyennant les relations (8) et (9) du paragraphe précédent l'équation (2) au § 5. donne l'égalité définitive:

$$(2) \quad \Delta = \frac{ANRT}{1 + BN^2 T^2}.$$

D'après cette égalité, la quantité Δ/N ne saurait être constante, ainsi qu'on l'avait parfois supposé; cette quantité doit diminuer lorsque N augmente.

§ 8. Les résultats numériques donnés dans le mémoire, cité plus haut, de M. Umlauf, peuvent probablement compter parmi les

plus exacts qu'on ait publiés jusqu'à présent sur la double réfraction accidentelle des liquides. La régularité de ces résultats n'est pourtant pas la même pour les différentes substances étudiées. En y regardant de près on voit sans peine que les nombres les plus dignes de confiance sont ceux qui ont été obtenus dans le cas de la gomme adragante (*Gummi Tragacanthae*); c'est ce que confirme, d'ailleurs, en propres termes, M. Umlauf (à la page 311 du Volume cité des *Annalen*). Voici les résultats de la série correspondante d'expériences; nous les avons complétés par les nombres inscrits à la dernière colonne du tableau ci-dessous. Pour calculer cette colonne, nous avons admis, dans la présente série, $T = 0,0014$ sec.; quant au coefficient B , nous l'avons calculé par la formule (1), § 7., à l'aide des indications données par M. Umlauf sur les dimensions de son appareil.

N	Δ	Δ/N	$\Delta(1 + BN^2 T^2)/N$
26,0	74.10^{-4}	285.10^{-6}	309.10^{-6}
36,6	97.	265.	309.
43,5	103.	237.	293.
54,0	114.	211.	288.
58,1	120.	207.	295.
65,2	132.	202.	309.

La manière dont se comportent, d'après ces résultats, les expressions: Δ/N et $\Delta(1 + BN^2 T^2)/N$ s'accorde parfaitement avec nos prévisions. Il convient de remarquer que la température du liquide n'était jamais rigoureusement constante dans ces expériences; elle oscillait dans des limites contenues entre $13,2^\circ$ C. et $15,7^\circ$ C.

Il n'est pas bien certain que les résultats trouvés par M. Umlauf pour un nombre d'autres liquides justifiaient leur utilisation dans un calcul aussi délicat que le nôtre. Voici cependant une série d'expériences qui se rapporte au Collodion (page 309 du mémoire cité):

N	Δ	Δ/N	$\Delta(1 + BN^2 T^2)/N$
25	320.10^{-4}	128.10^{-5}	$152,4.10^{-5}$
31	356.	118.	152,6.
35	387.	111.	152,5.

Voici une autre série se rapportant au même corps (p. 314):

N	Δ	Δ/N	$\Delta(1 + BN^2 T^2)/N$
25	211.10 ⁴	844.10 ⁻⁶	108.10 ⁻⁵
32	232.	725.	106.
35	261.	746.	116.

Ces deux séries ont été exécutées avec deux appareils différents; le coefficient B n'y était par conséquent pas le même. La température du liquide variait dans les limites d'environ deux degrés, la moyenne étant de 16° C. Pour calculer les nombres de la dernière colonne nous avons admis: $T = 0,00219$ sec. La comparaison des deux séries a été déjà faite par M. Umlauf lui-même. La moyenne des nombres qui figurent à la dernière colonne est $152,5 \cdot 10^{-5}$ pour le premier tableau et $110 \cdot 10^{-5}$ pour le second; le rapport de ces deux moyennes entre elles est donc 1,387. Si l'on calcule le rapport des valeurs qu'aurait dû prendre, d'après (1), § 7, dans ces deux séries d'expériences, le coefficient A , on trouve 1,561.

Les résultats des expériences de M. G. de Metz se prêtent encore moins facilement à ce genre de calcul. Voici la seule série d'expériences qu'il nous a été possible d'utiliser. Elle se rapporte à l'huile de ricin à 25° C. (de Metz, *l. c.*, p. 504). Pour calculer les nombres de la dernière colonne on a posé: $T = 0,0013$ sec.

N	Δ	Δ/N	$\Delta(1 + BN^2 T^2)/N$
6,90	47.10 ⁻³	68.10 ⁻⁴	69.10 ⁻⁴
8,10	52.	64.	65.
8,33	53.	64.	64.
8,57	55.	64.	65.
8,82	57.	65.	65.
11,77	78.	66.	68.
12,00	79.	65.	67.
13,04	83.	64.	66.
13,64	82.	60.	62.
20,00	108.	54.	58.
20,83	113.	54.	58.
30,77	150.	49.	57.
35,71	175.	49.	60.
38,46	181.	47.	59.
41,66	194.	47.	61.
55,55	249.	45.	69.

Il serait certainement téméraire de prétendre que les valeurs du temps de relaxation T que, pour quelques liquides, nous venons de trouver, se rapprochent très-sensiblement de la vérité. Cependant l'ordre de grandeur que nous avons été amenés à leur assigner ne semble pas impossible.

18. M. K. Żorawski présente le travail de M. S. ZAREMBA: **O teorii równań Laplace'a i o metodach Neumanna i Robina.** (*Sur la théorie de l'équation de Laplace et les méthodes de Neumann et de Robin.*) (*Ueber die Laplace'sche Gleichung und die Methoden von Neumann und Robin.*)

Nr. 1. Désignons par σ la densité d'une simple couche répandue sur une surface fermée (S), par ds un élément de la surface (S), par r la distance de cet élément à un point quelconque (x, y, z) de l'espace et par u le potentiel Newtonien défini par la formule:

$$u = \frac{1}{4\pi} \int_{(S)} \sigma \frac{ds}{r} \quad (1)$$

où l'indice (S) indique que l'intégration doit être étendue à toute la surface (S). Cela posé considérons l'intégrale

$$I = \int_{(D)} \left\{ \left(\frac{\partial u}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial u}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial u}{\partial z} \right)^2 \right\} d\tau \quad (2)$$

étendue à tous les éléments $d\tau$ du domaine (D) limité par la surface (S) et l'intégrale

$$I' = \int_{(D')} \left\{ \left(\frac{\partial u}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial u}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial u}{\partial z} \right)^2 \right\} d\tau' \quad (3)$$

étendue à tous les éléments $d\tau'$ de l'espace (D') extérieur à la surface.

Les travaux récents sur les méthodes de Neumann et de Robin et, en première ligne, le mémoire capital écrit par M. Poincaré sur ce sujet conduisent à la conclusion suivante: la démonstration de la légitimité des méthodes de Neumann pour résoudre le problème de Dirichlet et de Robin pour déterminer la densité d'une couche électrique sans action sur les points intérieurs à la surface portant cette couche, ainsi que la démonstration directe de

l'existence des fonctions fondamentales de M. Poincaré se ramènent au théorème suivant:

Désignons par $\sigma_1, \sigma_2 \dots \sigma_p$, p simples couches réelles données, linéairement indépendantes, répandues sur la surface (S) et par $\alpha_1, \alpha_2 \dots \alpha_p$, p facteurs réels indéterminés. Posons ensuite:

$$(4) \quad \sigma = \sum_{k=1}^p \alpha_k \sigma_k$$

et envisageons le rapport

$$(5) \quad \frac{I'}{I}$$

des intégrales définies par les équations (2) et (3).

Il sera possible de disposer des indéterminées α_k de façon à vérifier l'inégalité:

$$(6) \quad \left| \frac{I'}{I} - 1 \right| < \varepsilon_p$$

où ε_p est un nombre positif ne dépendant que de la surface (S) et de l'entier p , tendant vers zéro lorsque p croît indéfiniment.

Le but de cette note est de démontrer ce théorème en faisant au sujet de la surface (S) les hypothèses suivantes:

1) Cette surface peut se composer d'un nombre quelconque de nappes entièrement séparées mais elle admet en chaque point un plan tangent déterminé.

2) Décrivons une sphère (Σ) de rayon ρ en prenant pour centre un point quelconque O situé sur la surface (S) et appelons (S') la portion de la surface (S) situé à l'intérieur de la sphère (Σ) . Aucune parallèle à la normale en O à la surface (S) ne pourra rencontrer la portion (S') de cette surface en plus d'un seul point pourvu que

$$\rho \leq \rho_1$$

où ρ_1 représente une longueur fixe indépendante de la position du point O sur (S) .

3) L'angle aigu formé par les normales élevées en deux points quelconques pris sur (S) est toujours inférieur au produit d'une constante A par la distance de ces points.

Nr. 2. Conservons les notations du numéro précédent et envisageons l'intégrale:

$$I' = \int_{(D')} u^2 d\tau' \quad (7)$$

étendue à tout l'espace extérieur à la surface (S) .

Cette intégrale peut n'avoir pas de sens si les fonctions σ_i sont quelconques et si les facteurs α_i ne sont assujettis à aucune condition, mais, quels que soient les fonctions σ_i , il suffit que les α vérifient certaines n équations linéaires et homogènes pour que l'on ait

$$\frac{\mathcal{J}'}{I'} > M' n^{\frac{2}{3}} \quad (8)$$

où M' est une constante positive ne dépendant que de la surface (S) . C'est ce que je vais brièvement démontrer

Considérons une sphère (S_1) de rayon R , assez grand, pour que toute la surface (S) soit située à l'intérieur de cette sphère. Cette sphère partagera l'espace (D') extérieur à la surface (S) en deux régions: l'une (D'_1) comprise entre (S) et (S_1) , l'autre (D'_2) extérieure à (S_1) . Décomposons chacune des intégrales \mathcal{J}' et I' en deux parties se rapportant respectivement aux régions (D'_1) et (D'_2) de l'espace et posons, en mettant cette décomposition en évidence

$$\begin{cases} \mathcal{J}' = \mathcal{J}'_1 + \mathcal{J}'_2 \\ I' = I'_1 + I'_2 \end{cases} \quad (9)$$

On a, à l'extérieur de la sphère (S_1) et sur cette sphère elle-même

$$u = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{\Pi_k}{r^{2k+1}} \quad (10)$$

où Π_k est un polynôme sphérique de degré k et où r représente la distance du point (x, y, z) au centre de la sphère (S) , point que je suppose être pris pour origine des coordonnées.

Il est évident qu'en assujettissant les α_i à vérifier certaines t^2 équations linéaires et homogènes, on fera disparaître les t premiers termes de la série (10). Les α_i vérifiant ces conditions, on s'assurera aisément que l'intégrale I'_2 aura un sens et que l'on aura:

$$\frac{\mathcal{J}'_2}{I'_2} = \frac{(t+1)(2t-1)}{R^2} \quad (11)$$

D'autre part un théorème bien connu, dû à M. Poincaré, nous apprend, qu'il suffira que les α_i vérifient certaines nouvelles m équations

tions linéaires et homogènes pour que l'on ait, outre l'inégalité (11), encore l'inégalité

$$(12) \quad \frac{\mathcal{J}'_1}{I'_1} > M'' m^{\frac{2}{3}}$$

En résumé, il suffit que les z_i vérifient un certain système de $n = t^2 + m$ équations linéaires et homogènes pour que les inégalités (11) et (12) soient vérifiées à la fois. En établissant entre t et m , une relation convenable, on déduira aisément des inégalités (11) et (12) l'inégalité (8) qu'il s'agissait précisément de démontrer.

Nr. 3. Désignons par $\tilde{\omega}$ une fonction continue réelle définie sur la surface (S) , par μ un nombre positif, par r , comme au Nr. 1. la distance d'un point quelconque de l'espace (x, y, z) à l'élément ds , de la surface (S) , considérons la fonction

$$(13) \quad v = \frac{1}{4\pi} \int_{(S)} \tilde{\omega} \frac{e^{-\mu r}}{r} ds$$

et envisageons les intégrales

$$(14) \quad W = \int_{(D)} \left\{ \left(\frac{\partial v}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial v}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial v}{\partial z} \right)^2 + \mu^2 v^2 \right\} d\tau$$

$$(15) \quad W' = \int_{(D')} \left\{ \left(\frac{\partial v}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial v}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial v}{\partial z} \right)^2 + \mu^2 v^2 \right\} d\tau'$$

étendues à tout le domaine (D) , limité par la surface (S) et à tout le domaine (D') extérieur.

Nous nous proposons de déterminer une limite supérieure et une limite inférieure du rapport:

$$(16) \quad \frac{W'}{W}$$

Désignons pour un moment par F une fonction quelconque définie dans tout l'espace, soit B un point pris sur la normale élevée en un point quelconque A de la surface (S) et soient enfin $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ les cosinus directeurs de cette normale considérée comme un axe dirigé vers l'intérieur de la surface. Cela posé, considérons l'expression:

$$\lambda_1 \frac{\partial F}{\partial x} + \lambda_2 \frac{\partial F}{\partial y} + \lambda_3 \frac{\partial F}{\partial z}$$

où x, y, z représentent les coordonnées du point B . Nous désignons par $\left(\frac{dF}{dN}\right)_i$ la limite de l'expression précédente lorsque B tend vers A en restant constamment à l'intérieur de la surface (S) et nous représenterons par $\left(\frac{dF}{dN}\right)_e$ la limite de la même expression lorsque B tend vers A en restant constamment extérieur à cette surface. Cela posé, envisageons une suite infinie de fonctions, continues dans tout l'espace, vérifiant les équations suivantes:

$$\begin{cases} \left(\frac{dv_0}{dN}\right)_e - \left(\frac{dv_0}{dN}\right)_i = \bar{\omega} \\ \left(\frac{dv_k}{dN}\right)_e - \left(\frac{dv_k}{dN}\right)_i = \left(\frac{dv_{k-1}}{dN}\right)_e \quad (k = 1, 2, 3 \dots) \end{cases} \quad (17)$$

et

$$\Delta v_k - \mu^2 v_k = 0 \quad (k = 0, 1, 2 \dots) \quad (18)$$

Supposons en outre que ces fonctions s'annulent à l'infini.

Il est très aisé de prouver que les équations précédentes définissent sans ambiguïté les fonctions v_k et que l'on a

$$v_0 = \frac{1}{4\pi} \int_{(S)} \bar{\omega} \frac{e^{-\mu r}}{r} ds \quad (18a)$$

$$v_k = \frac{1}{4\pi} \int_{(S)} \left(\frac{dv_{k-1}}{dN}\right)_e \frac{e^{-\mu r}}{r} ds \quad (k = 1, 2, 3 \dots)$$

On verra immédiatement, en comparant l'équation (18a) à l'équation (13) que l'on a

$$v_0 = v. \quad (19)$$

Considérons maintenant les intégrales:

$$W_{k,j} = \int_{(D)} \left\{ \frac{\partial v_k}{\partial x} \frac{\partial v_j}{\partial x} + \frac{\partial v_k}{\partial y} \frac{\partial v_j}{\partial y} + \frac{\partial v_k}{\partial z} \frac{\partial v_j}{\partial z} + \mu^2 v_k v_j \right\} d\tau$$

et

$$W'_{k,j} = \int_{(D')} \left\{ \frac{\partial v_k}{\partial x} \frac{\partial v_j}{\partial x} + \frac{\partial v_k}{\partial y} \frac{\partial v_j}{\partial y} + \frac{\partial v_k}{\partial z} \frac{\partial v_j}{\partial z} + \mu^2 v_k v_j \right\} d\tau'$$

étendues à l'espace (D) limité par la surface (S) et à l'espace extérieur (D') .

On déduit aisément des équations (17) et (18) au moyen du théorème de Green que l'égalité

$$j + k = j' + k'$$

entraîne les égalités

$$W_{k,j} = W_{k',j'} \text{ et } W_{k,j} = W_{k',j'}$$

Il est donc permis d'introduire les notations définies par les équations:

$$W_{k,j} = W_{k+j} \quad W_{k,j} = W'_{k+j}$$

On trouve

$$(20) \quad W_k + W'_k = W'_{k-1}$$

et cette équation sera vérifiée, même pour $k=0$, si l'on pose:

$$W'_{-1} = \int_{(S)} \bar{\omega} v_0 ds$$

où l'intégration doit être étendue à toute la surface (S).

Les W_j et les W'_j d'indices pairs sont évidemment positifs. Donc, en vertu de l'équation (20) il en est de même des W'_j d'indices impairs. Par conséquent tous les W'_j sont positifs.

Posons $k=2n+1$, l'équation (20) nous donnera:

$$W'_{2n} = \int_{(D)} \left\{ \frac{\partial v_n}{\partial x} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial x} + \frac{v_n}{\partial y} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial y} + \frac{\partial v_n}{\partial z} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial z} + \mu^2 v_n v_{n+1} \right\} d\bar{i}$$

$$+ \int_{(D')} \left\{ \frac{\partial v_n}{\partial x} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial x} + \frac{\partial v_n}{\partial y} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial y} + \frac{\partial v_n}{\partial z} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial z} + \mu^2 v_n v_{n+1} \right\} d\bar{i}'$$

d'où, en s'appuyant sur l'inégalité de Schwarz:

$$W'_{2n}{}^2 < (W_{2n} + W'_{2n}) (W_{2n+2} + W'_{2n+2})$$

ce qui donne, en tenant compte de la relation (20):

$$(21) \quad W'_{2n}{}^2 < W'_{2n-1} W'_{2n+1}$$

D'ailleurs:

$$W'_{2n+1} = \int_{(D')} \left\{ \frac{\partial v_n}{\partial x} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial x} + \frac{\partial v_n}{\partial y} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial y} + \frac{\partial v_n}{\partial z} \frac{\partial v_{n+1}}{\partial z} + \mu^2 v_n v_{n+1} \right\} d\bar{i}'$$

on en déduit, en faisant de nouveau usage de l'inégalité de M. Schwarz:

$$(22) \quad W'_{2n+1}{}^2 < W_{2n} \cdot W'_{2n+2}$$

Il résulte des inégalités (21) et (22) que la suite

$$\frac{W'_{-1}}{W'_0}, \frac{W'_0}{W'_1}, \frac{W'_1}{W'_2}, \quad (23)$$

sera décroissante. D'ailleurs cette suite est à termes positifs. Donc elle sera convergente.

Cherchons une limite inférieure de la limite de la suite précédente. On trouve immédiatement que la limite de la suite en question est au moins égale à l'unité mais ce résultat ne saurait nous suffire.

J'observe que la limite de la suite (23) est au moins égale au rayon de convergence de la série

$$f = \sum_{k=0}^{\infty} \left(\frac{dv_k}{dN} \right)_e \eta^k \quad (24)$$

En effet multiplions la série précédente par $v_0 ds$ et intégrons en étendant l'intégration à toute la surface (S). Il viendra:

$$\int_{(S)} f v_0 ds = \sum_{k=0}^{\infty} W'_k \eta^k \quad (25)$$

Cela prouve que le rayon de convergence de la série (25) est au moins égal à celui de la série (24). Or le rayon de convergence de la série (25) est manifestement égal à la limite de la suite (23). Donc cette limite est, comme nous voulions l'établir, au moins égale au rayon de convergence de la série (24). J'ajoute que l'on pourrait aisément prouver que la limite de la suite (23) est précisément égale au rayon de convergence de la série (24); mais peu importe.

Désignons par δ_k le maximum de la valeur absolue de l'expression $\left(\frac{dv_k}{dN} \right)_e$. On démontrera aisément l'inégalité:

$$\delta_k < \left(\frac{1}{2} + \frac{A}{\mu} \right) \delta_{k-1}$$

où A est un nombre positif ne dépendant que de la surface (S). Par conséquent le rayon de convergence de la série (24) sera au moins égal à

$$\frac{1}{\frac{1}{2} + \frac{A}{\mu}} = \frac{2}{1 + \frac{2A}{\mu}}$$

Nous en concluons que

$$\lim. \left\{ \frac{W'_j}{W'_{j+1}} \right\}_{j=\infty} \geq \frac{2}{1 + \frac{2A}{\mu}}.$$

Cela posé, il résulte de cette inégalité et de ce que la suite (23) est décroissante que l'on aura:

$$(26) \quad \frac{W'_{-i}}{W'_0} > \frac{2}{1 + \frac{2A}{\mu}}$$

Faisons dans l'équation (20) $k=0$. Il viendra

$$W_0 + W'_0 = W'_{-1},$$

d'où, en tenant compte de l'inégalité (26):

$$(27) \quad \frac{W_0}{W'_0} > \frac{1 - \frac{2A}{\mu}}{1 + \frac{2A}{\mu}}.$$

Nr. 4. Considérons maintenant une suite infinie de fonctions

$$\varphi_0, \varphi_1, \varphi_2 \dots$$

continues, même à la traversée de la surface (S), vérifiant les équations

$$(27a) \quad \left(\frac{d\varphi_0}{dN} \right)_e - \left(\frac{d\varphi_0}{dN} \right)_i = \delta.$$

$$\left(\frac{d\varphi_k}{dN} \right)_e - \left(\frac{d\varphi_k}{dN} \right)_i = - \left(\frac{d\varphi_k}{dN} \right)_i \quad (k = 1, 2, \dots)$$

$$\Delta\varphi_k - \mu^2 \varphi_k = 0 \quad (k = 0, 1, 2, \dots)$$

et s'annulant à l'infini.

Désignons par $\psi_{j,k}$ et $\psi'_{j,k}$ les intégrales qui se déduisent des intégrales $W_{j,k}$ et $W'_{j,k}$ en y remplaçant les fonctions v_j et v_k par les fonctions φ_j et φ_k .

On établira aisément, par des calculs tout à fait analogues à ceux qui ont été développés au numéro précédent que l'on peut introduire les changement de notations définis par les équations

$$\psi_{j,k} = \psi_{j+k} \quad \psi'_{j,k} = \psi'_{j+k},$$

et que les intégrales ψ_k sont toutes positives.

On démontrera ensuite que la suite

$$\frac{\psi_{-1}}{\psi_0}, \frac{\psi_0}{\psi_1}, \frac{\psi_1}{\psi_2}, \dots$$

où

$$\psi_{-1} = \int_{(S)} \bar{\omega} \varphi_0 ds,$$

est convergente et décroissante, on déterminera une limite inférieure de la limite de cette suite et l'on arrivera finalement à l'inégalité

$$\frac{\psi'_0}{\psi_0} > \frac{1 - \frac{2A}{\mu}}{1 + \frac{2A}{\mu}} \quad (28)$$

où la lettre A représente le même nombre que dans l'inégalité (27).

D'ailleurs

$$\varphi = \frac{1}{4\pi} \int_{(S)} \bar{\omega} \frac{e^{-\mu r}}{r} ds$$

On en conclut, en se reportant aux équations (18 a) et (19), que l'on a

$$v = v_0 = \varphi_0$$

On aura donc

$$\begin{cases} W = W_0 = \psi_0 \\ W' = W'_0 = \psi'_0, \end{cases} \quad (29)$$

comme on le reconnaît de suite en se rappelant les définitions des intégrales W_0 , W'_0 , ψ_0 et ψ'_0 et en se reportant aux équations (14) et (15) qui servent de définitions aux intégrales W et W' .

Donnons à μ une valeur assez grande pour que l'on ait

$$\frac{2A}{\mu} < 1.$$

Les équations (29) et les inégalités (28) et (27) nous donneront

$$\frac{1 - \frac{2A}{\mu}}{1 + \frac{2A}{\mu}} < \frac{W}{W'} < \frac{1 + \frac{2A}{\mu}}{1 - \frac{2A}{\mu}}$$

d'où

$$(30) \quad \left| \frac{W'}{W} - 1 \right| < \frac{\frac{8A}{\mu}}{1 - \frac{4A^2}{\mu^2}}.$$

Assujettissons maintenant μ à vérifier l'inégalité

$$(31) \quad \mu \geq 2\sqrt{2}A,$$

l'inégalité (30) nous donnera:

$$(32) \quad \left| \frac{W}{W'} - 1 \right| < \frac{16A}{\mu}.$$

Nr. 5. Un dernier lemme nous est nécessaire avant de pouvoir aborder la démonstration du théorème faisant l'objet du présent travail. Désignons par $f(x, y, z)$ une fonction continue et bien déterminée, définie dans tout le domaine (D) intérieur à la surface (S) ou dans tout le domaine (D') extérieur à cette surface, admettant des dérivés premières continues en chaque point non situé sur la surface (S) mais bien entendu intérieur au domaine dans lequel cette fonction est définie. Supposons enfin que, dans le cas où la fonction $f(x, y, z)$ serait définie dans le domaine (D'), elle se réduise à zéro à l'infini. Considérons ensuite une fonction w s'annulant sur la surface (S), vérifiant dans tout le domaine où la fonction $f(x, y, z)$ est définie l'équation

$$(33) \quad \Delta w - \mu^2 w + f(x, y, z) = 0,$$

et assujettie en outre, dans le cas où elle vérifierait l'équation précédente à l'extérieur de la surface (S), à prendre la valeur zéro à l'infini.

Il est très aisé de voir que la fonction w , si elle existe, est définie sans ambiguïté par les conditions qui lui sont imposées. Je me propose de prouver, en me restreignant pour plus de simplicité au cas où l'inégalité (31) est vérifiée, que la fonction w existe et que sa dérivée suivant la normale à la surface (S) est une fonction finie et continue de la position de la normale.

Il suffira d'envisager le cas où la fonction $f(x, y, z)$ est définie dans le domaine (D) et où, par conséquent, la fonction w doit vérifier l'équation (33) à l'intérieur de la surface (S), le second cas pouvant se traiter par une méthode tout à fait semblable.

Désignons par x', y', z' les coordonnées d'un élément $d\bar{v}$ du domaine (D) , par r la distance du point (x, y, z) au point (x', y', z') et soit

$$F(x, y, z) = \frac{1}{4\pi} \int_{(D)} f(x', y', z') \frac{e^{-\mu r}}{r} d\bar{v} \quad (34)$$

où l'intégration doit être étendue à tout le domaine (D) .

Dans le domaine (D) , nous aurons

$$\Delta F - \mu^2 F + f = 0, \quad (35)$$

mais dans le domaine (D') la fonction F vérifiera l'équation

$$\Delta F - \mu^2 F = 0. \quad (36)$$

Posons dans les équations (27 a)

$$\bar{\omega} = \left(\frac{dF}{dN} \right)_e.$$

On s'assurera aisément que la série

$$\sum_{k=0}^{\infty} \varphi_k$$

sera convergente et que la somme Φ de cette série jouira des propriétés suivantes:

1) on aura

$$\Phi = \frac{1}{4\pi} \int_{(S)} \bar{\omega} \frac{e^{-\mu r}}{r} ds, \quad (37)$$

en désignant par $\bar{\omega}$ une fonction continue définie sur la surface (S) .

2) dans tout l'espace la fonction Φ satisfera à l'équation

$$\Delta \Phi - \mu^2 \Phi = 0, \quad (38)$$

3) on aura enfin

$$\left(\frac{d\Phi}{dN} \right)_e = \left(\frac{dF}{dN} \right)_e. \quad (39)$$

On voit que les fonctions F et Φ vérifient, dans tout l'espace extérieur à la surface (S) , les équations (36) et (38) et qu'elles satisfont en outre à la relation (39). Il résulte de là et de la manière dont ces fonctions se comportent à l'infini que l'on aura à l'extérieur de la surface (S) et sur cette surface elle-même

$$\Phi = F.$$

Voici ce que nous en concluons: puisqu'à l'intérieur de la surface (S) la fonction F vérifie l'équation (35) tandis que la fonction Φ satisfait dans les mêmes conditions à l'équation (38) et puisque ces deux fonctions sont continues même à la traversée de la surface (S) , la fonction demandée w nous sera donnée par la formule

$$w = F - \Phi.$$

Cela prouve que la fonction w existera et, comme cela résulte immédiatement des formes des fonctions F et Φ , qu'elle admettra une dérivée normale continue. C'est ce qu'il s'agissait de démontrer.

Nr. 6. Nous voici préparés à la démonstration du théorème énoncé au Nr. 1.

Désignons par w' la fonction qui s'annule sur la surface (S) et à l'infini et qui vérifie à l'extérieur de la surface (S) l'équation

$$(40) \quad \Delta w' - \mu^2 w' + \mu^2 u = 0,$$

où μ est un nombre positif vérifiant l'inégalité (31).

Reportons-nous à la formule (1) et posons à l'extérieur de la surface (S)

$$(41) \quad u = w' + v'_1.$$

La fonction v'_1 s'annulera à l'infini, elle prendra sur la surface (S) les mêmes valeurs que la fonction u et elle vérifiera à l'extérieur de la surface l'équation

$$(42) \quad \Delta v'_1 - \mu^2 v'_1 = 0.$$

D'après ce qui a été établi au numéro précédent la dérivée de la fonction w' suivant la normale à la surface (S) sera finie et continue. Or la fonction u jouit évidemment de la même propriété. Il en sera donc de même, à cause de l'équation (41), de la fonction v'_1 .

Considérons maintenant le domaine (D) intérieur à la surface (S) et soit w la fonction s'annulant sur (S) et vérifiant dans le domaine (D) l'équation

$$(43) \quad \Delta w - \mu^2 w + \mu^2 u = 0.$$

Soit dans le domaine (D)

$$(44) \quad u = w + v_1.$$

La fonction v_1 prendra sur la surface (S) les mêmes valeurs que la fonction u et elle vérifiera à l'intérieur de la surface l'équation

$$\Delta v_1 - \mu^2 v_1 = 0. \quad (45)$$

On reconnaîtra que la fonction v_1 possède, comme la fonction v'_1 , une dérivée suivant la normale à la surface (S) et que cette dérivée est continue.

Il résulte des propriétés v'_1 et v_1 , propriétés qui viennent d'être énumérées, que la fonction continue $\tilde{\omega}$ entrant dans la formule (13) peut être déterminée de façon que la fonction v définie par cette formule coïncide avec v_1 à l'intérieur de la surface (S) et avec v' à l'extérieur de cette surface. Nous supposons dorénavant que la fonction $\tilde{\omega}$ est déterminée de façon que les circonstances précédentes aient lieu.

Considérons les intégrales:

$$R = \int_{(S)} \left\{ \left(\frac{\partial w}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial w}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial w}{\partial z} \right)^2 + \mu^2 w^2 \right\} d\tau$$

$$P = \int_{(D)} \left\{ \frac{\partial u}{\partial x} \frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} \frac{\partial w}{\partial y} + \frac{\partial u}{\partial z} \frac{\partial w}{\partial z} + \mu^2 u w \right\} d\tau,$$

étendues à tout le domaine (D) limité par la surface (S) et les intégrales

$$R' = \int_{(D)} \left\{ \left(\frac{\partial w'}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial w'}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial w'}{\partial z} \right)^2 + \mu^2 w'^2 \right\} d\tau$$

$$P' = \int_{(D)} \left\{ \frac{\partial u}{\partial x} \frac{\partial w'}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial y} \frac{\partial w'}{\partial y} + \frac{\partial u}{\partial z} \frac{\partial w'}{\partial z} + \mu^2 u w' \right\} d\tau$$

étendues à tout l'espace extérieur à la surface.

Envisageons les intégrales (14), (15), (2), (3) et (7) et désignons par I ce que devient l'intégrale (7) quand on étend l'intégration au domaine (D) au lieu de l'étendre au domaine (D').

Les équations (41) et (44) donneront:

$$\begin{cases} W = \mathcal{J} + \mu^2 I - 2P + R \\ W' = \mathcal{J}' + \mu^2 I' - 2P' + R' \end{cases} \quad (46)$$

L'équation (43) nous donne en tenant compte de ce que w s'annule sur (S):

$$(46 a) \quad R = \mu^2 \int_{(b)} u w d\mathfrak{i}$$

d'où

$$R^2 < \mu^4 I \int_{(b)} w^2 d\mathfrak{i}$$

or il est évident que

$$\mu^2 \int_{(b)} w^2 d\mathfrak{i} < R,$$

il vient donc

$$(47) \quad R < \mu^2 I$$

Le théorème de Green nous donne:

$$P = \mu^2 \int u w d\mathfrak{i}$$

d'où, en s'appuyant sur (46 a).

$$(48) \quad P = R$$

Posons

$$(49) \quad t = \mu^2 \frac{I}{\mathcal{J}}$$

La première des équations (46) et les relations (48) et (47) donnent

$$(50) \quad \left| \frac{W}{\mathcal{J}} - 1 \right| < 2t$$

On trouvera par un calcul tout à fait analogue

$$(51) \quad \left| \frac{W'}{\mathcal{J}} - 1 \right| < 2t'$$

en posant

$$(52) \quad t' = \mu^2 \frac{I}{\mathcal{J}'}$$

Soit maintenant ε un nombre positif aussi petit que l'on voudra. L'inégalité (32) nous apprend qu'en donnant à μ une valeur assez grande, l'on aura

$$(53) \quad \left| \frac{W}{W'} - 1 \right| < \frac{\varepsilon}{2}$$

Considérons maintenant l'équation (4). Un théorème bien connu, dû à M. Poincaré, nous apprend qu'il suffit d'assujettir les facteurs

α_i à vérifier un certain système de n_1 équations linéaires et homogènes pour que l'on ait

$$\frac{\mathcal{J}}{I} > M n_1^{\frac{2}{3}} \quad (54)$$

où M est une constante ne dépendant que de la surface (S).

D'autre part il résulte du théorème exprimé par l'inégalité (8) qu'il n'y a qu'à assujettir les α à vérifier un certain système de n_2 équations linéaires et homogènes pour que l'on ait

$$\frac{\mathcal{J}'}{I'} > M' n_2^{\frac{2}{3}} \quad (55)$$

Si donc l'on a

$$p > n_1 + n_2$$

On pourra disposer des indéterminées α de façon que les inégalités (54) et (55) soient vérifiées l'une et l'autre. Si maintenant les nombres n_1 et n_2 sont assez grands, les inégalités (54) et (55) conduiront au moyen des inégalités (50) et (51) et en tenant compte des équations (49) et (52), à l'inégalité suivante:

$$\left| \frac{W}{W'} - \frac{\mathcal{J}}{\mathcal{J}'} \right| < \frac{\varepsilon}{2}$$

d'où, en s'appuyant sur l'inégalité (53)

$$\left| \frac{\mathcal{J}}{\mathcal{J}'} - 1 \right| < \varepsilon.$$

Ce résultat exprime précisément le théorème énoncé au Nr. 1.

J'ajoute qu'un calcul facile permet de déduire de ce qui précède la proposition plus précise que voici: si le nombre p est supérieur à une certaine limite p_0 ne dépendant que de la surface (S), il sera toujours possible de disposer des indéterminées α de façon que l'on ait:

$$\left| \frac{\mathcal{J}}{\mathcal{J}'} - 1 \right| < \frac{B}{p^{\frac{2}{3}}} \quad (56)$$

où B est un nombre positif ne dépendant que de la surface (S).

Un résultat analogue à celui que nous venons d'obtenir pour l'équation de Laplace peut être démontré pour l'équation plus générale

$$\Delta u + \xi u = 0$$

où ξ est un nombre réel, mais cette question fera l'objet d'un autre travail.

Ce mémoire a été déposé à l'Académie le 15 février 1901. L'addition qui suit a été présentée à la séance du 4 Mars 1901.

ADDITION.

J'ai dit au commencement du mémoire „Sur les méthodes de Neumann et de Robin et sur la théorie de l'équation de Laplace“ que la démonstration générale des méthodes de Neumann et de Robin se déduit aisément du théorème que j'établis dans ce mémoire. Je me propose, dans cette note, de justifier brièvement cette assertion.

Soit (S) une surface fermée remplissant les conditions énoncées dans le mémoire cité. Rapportons l'espace à un système de coordonnées rectangulaires x, y, z et considérons une fonction $\psi(x, y, z)$ des variables x, y, z . Supposons que le point (x, y, z) tende, sans traverser la surface (S) , vers un point P situé sur cette surface. La fonction ψ pourra tendre, dans ces conditions, vers une certaine limite. Nous désignerons cette limite par $(\psi)_e$ ou $(\psi)_i$, selon que le point (x, y, z) reste constamment à l'extérieur ou constamment à l'intérieur de la surface (S) . Elevons maintenant la normale en P à la surface (S) , dirigeons cette normale de l'extérieur vers l'intérieur, désignons par $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ ses cosinus-directeurs et envisageons sur elle un point quelconque M . Soient ψ_1, ψ_2, ψ_3 les valeurs en M des dérivées partielles $\frac{\partial\psi}{\partial x}, \frac{\partial\psi}{\partial y}, \frac{\partial\psi}{\partial z}$. Cela posé, faisons, tendre le point M vers le point P , mais en l'assujettissant à rester constamment d'un même côté de la surface (S) . L'expression

$$\lambda_1 \psi_1 + \lambda_2 \psi_2 + \lambda_3 \psi_3$$

pourra tendre vers une limite déterminée. Nous désignerons cette limite par $\left(\frac{d\psi}{dN}\right)_e$ si le point M reste à l'extérieur de la surface (S)

et par $\left(\frac{d\psi}{dN}\right)_i$, dans le cas contraire.

Désignons par u une fonction vérifiant à l'intérieur de la surface (S) l'équation de Laplace

$$\Delta u = 0$$

et vérifiant la condition aux limites

$$\left(\frac{du}{dN}\right)_i + h(u)_i + f = 0$$

où h est un paramètre indépendant des variables x, y, z , la lettre f désignant une fonction continue, définie sur la surface (3). J'ai établi¹⁾, après M. Stekloff²⁾, mais dans des conditions plus générales que lui que la fonction u considérée comme fonction du paramètre h est une fonction méromorphe n'ayant que des pôles simples, se trouvant tous parmi les termes

$$h_1, h_2, h_3 \dots \quad (1)$$

d'une suite réelle et croissante dépendant uniquement de la nature de la surface (S) et dont le premier terme h_1 est nul.

Désignons par ds un élément de la surface (S) et considérons l'intégrale

$$\int_{(S)} f ds$$

étendue à toute la surface (S). On verra très aisément que le nombre $h_1 = 0$ ne fera pas partie des pôles de la fonction u pourvu que l'intégrale précédente soit nulle. Voici la conclusion que l'on peut en tirer en faisant usage de la méthode développée au Ch. II de mon mémoire déjà cité sur les fonctions fondamentales. Soit $\varphi(x, y, z)$ une fonction quelconque continue sur la surface (S) et admettant des dérivées premières continues à l'intérieur de cette surface. Si l'on a

$$\int_{(S)} (\varphi)_i ds = 0, \quad (2)$$

l'on aura

$$\int_{(D)} \left\{ \left(\frac{\partial \varphi}{\partial x}\right)^2 + \left(\frac{\partial \varphi}{\partial y}\right)^2 + \left(\frac{\partial \varphi}{\partial z}\right)^2 \right\} d\tau \geq h_2 \int_{(S)} (\varphi)_i^2 ds \quad (3)$$

¹⁾ Zaremba. Sur les fonctions dites fondamentales dans la théorie des équations de la physique. Bulletin de l'Académie de Cracovie 1901.

²⁾ Stekloff. Sur l'existence des fonctions fondamentales. C. R. de l'Académie des Sciences de Paris, 27 Mars 1899.

où l'intégrale se trouvant au premier membre est une intégrale de volume étendue à tout le domaine (D) limité par la surface (S).

Soit comme plus haut f une fonction continue définie sur la surface (S) et λ un paramètre donné. Proposons nous de déterminer un potentiel de simple couche v relatif à la surface (S) vérifiant l'équation:

$$(4) \quad \left(\frac{dv}{dN}\right)_e - \left(\frac{dv}{dN}\right)_i = \lambda \left\{ \left(\frac{dv}{dN}\right)_e + \left(\frac{dv}{dN}\right)_i \right\} + 2f.$$

On commencera par développer v suivant les puissances entières et positives de λ ; puis en s'appuyant d'une part sur l'inégalité (3) et sur le théorème démontré dans le mémoire auquel cette note se rapporte et d'autre part sur un résultat important dû à M. Liapounoff¹⁾, on appliquera les méthodes si fécondes de M. Poincaré²⁾. On arrivera ainsi au résultat suivant: la fonction v , considérée comme fonction du paramètre λ est une fonction méromorphe dont les pôles sont simples et réels. Ces pôles font tous partie d'une suite infinie

$$(5) \quad \lambda_1, \lambda_2, \lambda_3, \dots$$

vérifiant les conditions:

$$\begin{aligned} \lambda_1 &= 1, \quad |\lambda_2| > \lambda_1 \\ |\lambda_x| &\geq |\lambda_{x-1}| \quad (x=2, 3, \dots) \end{aligned}$$

et dépendant uniquement de la nature de la surface (S).

On verra, en outre, que les résidus relatifs aux pôles de la fonction v seront les fonctions fondamentales de M. Poincaré³⁾. Cela posé on établira que le nombre $\lambda_1 = 1$ ne sera pas un pôle de la fonction v si l'on a

$$\int_{(S)} f ds = 0.$$

¹⁾ Liapounoff. Sur certaines questions qui se rattachent au problème de Dirichlet. Journal de Mathématiques pures et appliquées 1898.

²⁾ Poincaré. Sur les équations de la Physique mathématique. Rendiconti del Circolo matematico di Palermo 1894.

³⁾ Poincaré. La méthode de Neumann et le problème de Dirichlet. Acta mathematica 1896.

On tirera de ce qui précède la conclusion suivante: Soit w le potentiel d'une simple couche σ répandue sur la surface (S) et vérifiant la condition

$$\int \sigma ds = 0$$

Si l'on désigne par I ou I' la valeur de l'intégrale

$$\iiint \left\{ \left(\frac{\partial w}{\partial x} \right)^2 + \left(\frac{\partial w}{\partial y} \right)^2 + \left(\frac{\partial w}{\partial z} \right)^2 \right\} dx dy dz$$

suivant que l'intégration est étendue au domaine limité par la surface (S) ou à tout l'espace extérieur, l'on aura

$$\frac{|\lambda_2| - 1}{|\lambda_2| + 1} < \frac{J}{J'} < \frac{1 + |\lambda_2|}{|\lambda_2| - 1} \quad (6)$$

Or M. Stekloff a prouvé que les inégalités précédentes suffisent pour étendre les méthodes de Neumann et de Robin à toute surface (S) vérifiant seulement les conditions énoncées dans mon mémoire sur les Méthodes de Neumann etc. L'assertion énoncée au début de ce mémoire est donc justifiée.

-
19. M. K. Kostanecki présente le travail de M. F. KRZYSZTAŁOWICZ: **Porównanie histologicznych cech wysypek kiłowych ze zmianami klinicznie do nich podobnymi.** (*Les caractères histologiques des syphilides en comparaison avec des dermatoses cliniquement semblables*). (*Die histologischen Merkmale der syphilitischen Eruptionen im Vergleich mit den klinisch ähnlichen Dermatosen*).

Les recherches microscopiques m'ont donné les résultats suivants:

Syphilis primaire. Avant tout il faut remarquer, qu'il y a dans la coupe verticale du derme une infiltration qui va d'un côté de l'érosion à l'autre et qui se trouve, à un endroit du chorion, traversée à l'état normal par un plexus de vaisseaux sanguins, qui court parallèlement à la peau. De cette infiltration qui est, pour ainsi dire, la principale, sortent d'autres infiltrations qui sont beaucoup plus petites et qui, se dirigeant vers le haut, vont à la surface. En outre, on trouve aussi des rejetons qui s'étendent en largeur et en profondeur.

A un plus fort grossissement, il est facile de reconnaître que les infiltrations passent le long des vaisseaux. ce qui explique l'aspect microscopique que j'ai décrit plus haut; car à l'endroit de la section du réseau qui est parallèle à la surface de la peau, et dont les vaisseaux ont une lumière plus large que dans les papilles, l'infiltration est à coupe transversale mieux développée et plus visible; mais par contre, dans les endroits où les vaisseaux courent en sens presque perpendiculaire à la peau et sont un peu plus fins, l'infiltrat, à coupe verticale, est aussi plus fin.

On voit donc de nombreuses cellules d'infiltration occuper les parois des vaisseaux situés entre les faisceaux connectifs. Ces cellules disposées en cercles concentriques, entourent, comme d'un manteau, des groupes entiers de vaisseaux. En examinant d'une manière plus exacte, on peut remarquer sur un vaisseau d'un calibre un peu plus grand, que les cellules d'infiltration occupent les tuniques externes (adventice) et moyennes sur lesquelles elles pèsent quelquefois tellement que la lumière des vaisseaux en est rétrécie et que l'endothélium, qui peut être un peu enflé, s'enfonce toujours davantage à l'intérieur. Je dois donc me borner à parler du rétrécissement de la lumière, occasionné par l'épaississement des parois vasculaires, car je n'ai pas observé d'oblitération dans l'intérieur des vaisseaux.

Il est aussi très important de signaler cette particularité que l'on voit beaucoup de capillaires dans l'infiltration et qu'il semble que c'est par eux que commence l'infiltration. En général, les artères paraissent être plus infiltrées que les veines, et les vaisseaux lymphatiques ne prennent pas une part active à ce processus.

L'infiltration, qui a lieu dans les parois sanguines, se compose principalement de cellules qui se distinguent des cellules environnantes par des caractères spéciaux. Ces cellules ont un grand noyau ovale, de forme régulière; leur protoplasme est granuleux, peu considérable, ayant assez souvent la forme d'un nimbe mince qui n'est visible que d'un côté du noyau. Leur forme est presque toujours ovale ou ellipsoïde, mais aux endroits où elles forment des groupes et où elles sont resserrées dans les espaces interstitiels, elles présentent des surfaces érasées et, par suite, de forme polygonale. Autour des vaisseaux où l'infiltration est plus abondante, elles sont plus petites et presque rondes; vers le haut, où elles sont moins nombreuses et moins resserrées, elles sont plus grosses et plus ellip-

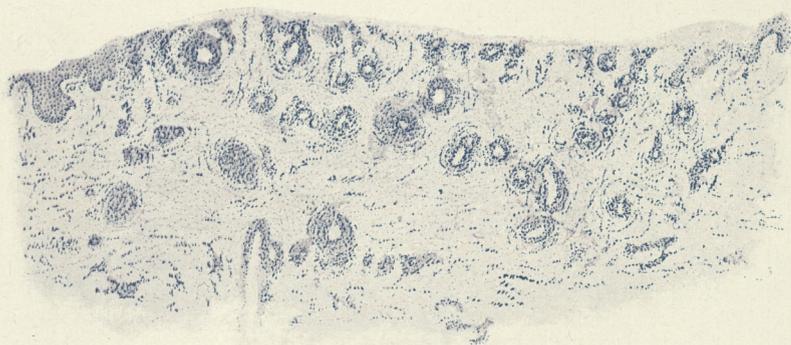


Fig. 1.

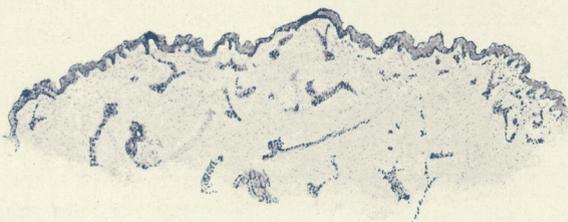


Fig. 2.



Fig. 3.



soïdes. Unna les désigne sous le nom de cellules plasmatiques (Plasmazellen).

A côté de ces dernières, il existe d'autres cellules qui en diffèrent beaucoup: elles ont plus de „spongioplasme“ que de „granoplasme“, et elles sont de forme et de grandeur différentes. Quand on se préoccupe des prolongements de ces dernières cellules, on peut observer qu'elles communiquent les unes avec les autres par des prolongements fibrillaires qui forment un réseau dans les mailles duquel gisent des cellules plasmatiques.

Les mastzellen d'Ehrlich (les cellules granuleuses de Browicz) sont très rares dans les infiltrats; mais elles sont un peu plus nombreuses autour d'eux et assez souvent en très grande quantité autour des vaisseaux, aux environs desquels l'infiltrat est très peu abondant.

Je n'ai observé des cellules géantes dans aucun des cas de chancre syphilitique que j'ai examinés, (Riesenzellen).

Ces faisceaux collagènes semblent être relativement normaux et leur nombre est toujours le même. Aux environs des vaisseaux où existe l'infiltrat, on voit, entre les rangs des cellules, des fibrilles collagènes très fines; les plus gros faisceaux sont repoussés à l'extérieur de l'infiltrat et ils sont un peu oedémateux. On peut dire la même chose des fibres élastiques qui accompagnent partout les faisceaux conjonctifs. Dans l'infiltration il n'y en a pas, mais dans les alentours on en voit en quantité normale.

Il n'y a presque pas du tout de leucocytes dans le stade primaire. On peut en voir en petite quantité sur la surface dépouillée d'épithélium et dans les colonnes épithéliales qui bornent l'érosion, sous forme de petits abcès.

Nous savons par expérience clinique que l'accident primitif est de règle excorié, et très souvent on voit un ulcère plus ou moins profond. Conséquemment l'aspect microscopique montrera aussi certaines lésions qui, d'après mon opinion, ont pour cause l'infection secondaire de la surface dermique privée de sa défense normale. Dans ces cas, la surface de la peau est ordinairement presque totalement dénuée d'épithélium, assez souvent jusqu'à la couche papillaire qui est oedémateuse et couverte de croûtes et dans laquelle on peut trouver encore çà et là des paquets d'épithèles ou des débris de follicules. Dans quelques cas aussi le tissu conjonctif des couches papillaires manque jusqu'à une grande profondeur, et le chorion est infiltré de sérum et de leucocytes; en quelques places il existe

des abcès plus ou moins grands où l'on peut trouver des staphylocoques en petite quantité. A cause du développement des abcès, les tissus périssent : on n'y voit ni le collagène, ni fibres élastiques ; autour des abcès, les tissus sont oedémateux, et près des infiltrations spécifiques (autour des vaisseaux), ils contiennent des leucocytes qui se trouvent aussi dans l'intérieur des vaisseaux.

Après cette démonstration, il n'est pas difficile d'expliquer l'aspect clinique de l'accident primitif avec les particularités trouvées sous le microscope. Le plus important caractère clinique de la syphilis primaire est l'induration que les auteurs mettent sur le compte de la densité de l'infiltration et de l'hypertrophie du tissu conjonctif ; Unna attire aussi l'attention sur cette particularité, que c'est là que naissent l'infiltration des cellules plasmatiques (plasmone) et l'hypertrophie très accentuée du tissu conjonctif (fibrome) et que la pression de ces deux éléments l'un sur l'autre doit provoquer la formation d'une partie dure assez souvent cartilagineuse. L'aspect histologique explique suffisamment ce symptôme d'induration ; mais il me semble qu'on ne peut pas passer sous silence cette circonstance que l'infiltration, en entourant les vaisseaux, en provoque le rétrécissement. En conséquence, l'afflux du sang est moins abondant et le reflux plus difficile ; ce qui cause une dilatation des vaisseaux lymphatiques dans les parties supérieures.

Cette dernière particularité m'explique la facilité de l'origine des excorations sur l'infiltration. L'oedème de la partie supérieure de la lésion est cause que le moindre traumatisme peut déchirer l'épiderme oedémateux et lâche et produire une excoriation par laquelle l'infection secondaire peut survenir très facilement, et, par cela même, produire dans certains cas de la suppuration et même de la nécrose. Je ne veux pas expliquer par l'infection secondaire seule l'origine d'ulcères, non plus que les cas de gangrène et le phagadénisme qui se produisent chez les alcooliques, chez les individus tuberculeux, les convalescents, ou chez les vieillards, — mais chez tous ces sujets on peut soupçonner, presque avec certitude, qu'à côté de l'infection, certaines lésions, qui ne nous sont pas bien connues, se sont produites dans les vaisseaux, — car nous savons que chez ces individus l'artériosclérose commence assez souvent très tôt.

Dans l'infection mixte, causée par deux virus, la syphilis et le chancre mou, on peut distinguer sous le microscope les caractères

de ces affections. Le centre de l'ulcère correspond dans ces cas au chancre mou: on y trouve beaucoup de leucocytes avec des détritits leucocytaires mêlés à des détritits du tissu conjonctif, les bords d'épithélium épaissi sont toujours saillants et l'infiltration occupe seulement les alentours de cette masse. L'infiltrat a un caractère syphilitique et occupe des vaisseaux autour desquels il y a des cellules plasmatiques, situées dans les espaces interstitiels, et beaucoup de cellules conjonctives hypertrophiques. L'ensemble fait une impression d'abcès à la surface ouverte, entouré comme d'une couenne par une infiltration d'un caractère syphilitique.

L'accident syphilitique primaire peut être plus ou moins microscopiquement voisin de lésions telles que: le chancre mou, le lupus vulgaire ulcéreux, l'épithéliome et enfin l'herpès génital.

La roséole montre au microscope les mêmes lésions dans le derme que les autres syphilides. On remarque une dilatation des vaisseaux, et, autour d'eux, une infiltration composée de cellules conjonctives et de rares cellules plasmatiques. On peut voir très souvent les canaux des glandes sudoripares encapsulés par l'infiltration, mais je ne pense pas qu'elles participent activement à ce processus. Au contraire, je n'ai pas observé d'infiltration directe autour des glandes, non plus que dans les muscles du derme; mais il y avait toujours un rapport bien marqué entre l'infiltration et une des parois du vaisseau.

Enfin je veux encore attirer l'attention sur le nombre quelquefois surprenant des mastzellen qui se groupent le plus souvent dans les infiltrats initiaux, autour des follicules et des glandes sébacées.

Une roséole syphilitique peut être cliniquement semblable à diverses maladies cutanées qui se manifestent sous cette forme: la pityriasis versicolore, la pityriasis rosée Gibert et certaines formes de la séborrhée, que l'école viennoise appelle „herpes tonsurans“.

La papule syphilitique constitue un type qui contient un groupe des manifestations cutanées qui se distinguent les unes des autres par leur forme, leur grandeur, ou par certains caractères cliniques spécifiques. Les cliniciens admettent donc certaines formes principales, telles que: syphilide papuleuse miliaire ou lichen syphilitique, — s. pap. leuculaire, à larges papules, — papules suintantes, condyloma latum, — s. papulo-squameuse ou psoriasiforme.

Nous appelons lichen syphilitique, non seulement une petite papule, mais toute papule dans laquelle, même macroscopiquement, on peut saisir un rapport entre elle et un follicule. L'infiltration cellulaire syphil. (cellules plasmatiques, cellules conjonctives) s'étend principalement de long des vaisseaux sanguins qui entourent un follicule et une glande sébacée, — mais, à côté, on voit des vaisseaux et des papilles voisines aussi infiltrés. Dans la partie supérieure de la peau, on observe au milieu d'infiltrats abondants des cellules géantes, et, aux bords, des mastzellen.

Je signale comme dignes d'attention les altérations des couches superficielles de l'épiderme; la couche filamenteuse est un peu hypertrophiée, mais la couche cornée est très visiblement épaissie (hyperkératose). La totalité fait l'impression, abstraction faite de l'infiltration du derme, d'une hyperkératose fortement développée et causant des altérations dans les follicules et dans les glandes sébacées. Nous voyons dans ces cas des vaisseaux dilatés et l'infiltration de cellules plasmatiques et de cellules conjonctives autour des follicules et des glandes sébacées. On peut supposer que la syphilis provoquera l'infiltration spécifique dans ces endroits déjà anormaux, principalement autour des vaisseaux des follicules.

A cause de ce caractère d'agmination des infiltrats autour d'une follicule, le lichen syphil. peut ressembler par son aspect clinique aux autres lésions à cette place localisées, telles que: le lichen pileaire, le lichen scrophuleux, le prurigo et le pityriasis rubra pileaire.

La grosse papule syphil. est le type des manifestations syphilitiques cutanées de la peau. Sous un faible grossissement, on peut reconnaître qu'une papule grosse est semblable à un accident primitif. Les mêmes infiltrats composés de cellules plasmatiques et de cellules conjonctives hypertrophiées, forment des manteaux autour des vaisseaux sanguins, lorsque les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, principalement ceux de la couche papillaire. Ces infiltrats semblent être moins compacts, les cellules plasmatiques sont très visibles et assez souvent de fortes dimensions, et les lumières des vaisseaux ne sont pas si rétrécies que dans le chancre induré.

Les papilles dermiques sont oedemateuses et grossies, et, à leur surface, on observe des couches épithéliales moins abondantes, lorsqu'il se trouve entre les papilles des bourgeons d'épithélium très rétrécis, mais qui s'allongent dans la profondeur de la peau. Les cellules des ces bourgeons sont serrées, amincies, mais avec des

noyaux en division directe. En quelques places la couche granuleuse disparaît, la couche cornée contient des cellules plates nucléées, ce qui est un signe de parakératose et une cause de la desquamation des papules. Les papilles dermiques sont aussi altérées dans leurs formes par l'oedème et l'infiltration, car, tandis qu'à l'état normal elles sont plus coniques, dans la papule syphil. leur sommet est élargi et de forme plus cylindrique. Par le fait même que j'ai mentionné plus haut, les bourgeons épithéliaux sont très probablement aussi déformés par une pression de ces deux éléments des tissus : les papilles et les bourgeons épithéliaux.

J'ai déjà dit que l'infiltration dans la papule est constituée exclusivement par des cellules plasmatiques et conjonctives hypertrophiées, et on ne peut voir le collagène et les fibres élastiques que çà et là entre les cellules d'infiltration, où ils se présentent sous la forme de fibres très fines — et toute la papule est comme un néoplasme composé d'infiltrats et de tissu hypertrophique. La dilatation des vaisseaux lymphatiques, la légère pression subie par les vaisseaux sanguins, l'amincissement de l'épithélium qui, par suite de la pression physique, s'étend sur une plus grande surface, l'allongement et l'amincissement consécutifs des bourgeons épidermiques qui pénètrent plus profondément dans le derme, — telles sont les causes qui donnent aux papules l'aspect caractéristique d'une saillie à consistance relativement molle et à surface lisse et brillante.

Presque tous les auteurs constatent dans les papules syphilitiques l'existence de cellules géantes : quant à moi, je n'en ai jamais trouvé dans les papules de la période secondaire, mais j'en ai vu dans les tubercules du stade tardif.

Cette papule, décrite plus haut, peut être de diverses grandeurs ; son infiltration est plus ou moins abondante ; mais elle est toujours composée d'une grande quantité de cellules plasmatiques et de cellules conjonctives hypertrophiées. Ces deux sortes de cellules groupées autour des vaisseaux est le symptôme dominant et très caractéristique de la syphilis, — la papule semble être le représentant le plus complet et le plus sûr de cette maladie, — c'est un symptôme sans complication d'une autre infection ou d'une maladie constitutionnelle.

Les leucocytes sont très rares dans la papule vraie ; mais on les rencontre quelquefois en plus grande quantité. Ils sont situés entre les couches superficielles de l'épithélium, mais ils ne forment

ni vésicule, ni pustule à la surface. On doit par conséquent regarder ces cas comme des espèces voisines des formes pustuleuses.

La papule est une forme très banale de plusieurs maladies cutanées; les plus semblables aux papules syphilitiques sont les papules de lichen de Wilson, le lichen simple aigu (eczéma papuleux), le lupus vulgaire tuberculeux, le naevus mou et l'érythème polymorphe.

Il n'est pas douteux qu'une papule condyломateuse syphil. ne soit une papule déformée par certaines circonstances qui agissent à l'endroit où elle se trouve. Sous l'influence de certaines conditions relatives à sa durée et à sa place, une papule peu saillante et de petite dimension peut augmenter de volume, — la surface au commencement unie peut facilement s'excorier d'une manière plus ou moins considérable et même s'ulcérer.

Toutes ces papules, saillantes au dessus de la surface, montrent par la coupe un réseau de bourgeons épithéliaux plus ou moins épais et à mailles libres dans le tissu conjonctif. Ces bourgeons sont formés par une grande prolifération de cellules épineuses (acanthose). Sous cette papule, qui est formée de cellules épithéliales, il existe une infiltration de vaisseaux semblable à celle des papules syphilitiques et les vaisseaux lymphatiques sont dilatés. Ce dernier symptôme peut se voir aussi dans les espaces compris entre les bourgeons épithéliaux, où se trouvent aussi des infiltrats de cellules plasmatiques et conjonctives hypertrophiées autour des vaisseaux sanguins. Dans le voisinage de l'épithélium, se voient des mastzellen assez abondantes.

Les cellules épithéliales ne sont pas tout à fait normales. Dans les amas d'épithélium on peut voir, non seulement de grandes cellules bien développées, mais aussi des cellules étroites et serrées les unes contre les autres: les unes se colorent très exactement, les autres ont un protoplasme très dégénéré, quelques unes sont à division. Les espaces intercellulaires des parties inférieures sont presque normaux, ceux de la surface sont dilatés; en quelques endroits, il existe dans les parties superficielles de petits abcès qui renferment beaucoup de leucocytes. La surface d'une papule est couverte d'une croûte dans laquelle on voit des débris de cellules anormalement kératinisées, de nombreux leucocytes et du serum coagulé; çà et là, il y a de grands amas de staphylocoques.

La description qui précède peut s'expliquer facilement par l'action du virus syphilitique d'où résulte une papule à la surface de laquelle se produisent les phénomènes externes: le traumatisme, le ramollissement de l'épithélium, conséquence de l'augmentation de la chaleur et l'intrusion des microbes. Ces divers phénomènes produisent l'hypertrophie énorme de l'épithélium qui se défend de cette manière contre les bactéries. L'épithélium, dans lequel les microbes viennent, s'efforce de défendre les couches plus profondes et le derme, et c'est là l'office qu'il remplit dans l'organisme contre l'intrusion des microbes dans les parties plus profondes.

Quand l'infection dure plus longtemps, on voit entrer en ligne un nouvel élément de défense contre les microbes, c'est à dire les leucocytes. Ils se montrent donc en grand nombre dans les couches épithéliales superficielles, pour former, avec les cellules épithéliales mortifiées une croûte à la surface, et, par suite, on voit naître des abcès dans les couches superficielles.

Dans les régions, où les papules condylo mateuses se placent le plus souvent (régions génitales et anales), on observe assez fréquemment une maladie cliniquement très semblable à cette dernière espèce de syphilides: c'est le molluscum contagiosum (acné varioliforme Bazin). Mais les différences anatomiques sont si visibles que le diagnostic histologique est certain.

Les papillomes génitaux bénins (*condylomata accuminata*), qui se trouvent si souvent aux parties génitales et peuvent être cliniquement très semblables aux condylomes syphilitiques, ont aussi sous le microscope une grande ressemblance avec ces derniers.

La papule syphil. pruriatiforme est bien connue cliniquement; sous le microscope on observe autour des vaisseaux des infiltrats qui embrassent ordinairement une plus grande aire. Le derme présente l'aspect de la papule syphilitique que j'ai décrite plus haut. Dans l'épiderme, on voit l'hyperplasie du corps muqueux (acanthose), les bourgeons épithéliaux s'avancent plus profondément dans les espaces interpapillaires et l'épiderme n'augmente pas sur les papilles oedemateuses; le stratum granulosum a presque disparu et les couches cornées sont formées de cellules qui ont conservé les noyaux, c'est à dire qui ne sont pas totalement kératinisées (parakératose). En quelques places, on peut facilement voir entre les couches cornées de petits abcès qui renferment des leucocytes peu nombreux.

Il est à présent facile d'expliquer la ressemblance d'aspect clinique de la syphilide psoriasiforme avec le psoriasis vulgaire. Cette dernière dermatose se distingue par le manque d'une infiltration semblable à celle que nous voyons dans les syphilides; bien qu'on observe aussi autour des vaisseaux un manteau de cellules conjonctives fusiformes.

Toutes les papules syphilitiques que j'ai eu l'occasion d'explorer, accusent quelques altérations de l'épiderme et, tout au moins, une dilatation des espaces intercellulaires, ce qui est le signe de l'occupation de ces couches par l'oedème. L'infiltration autour des vaisseaux sanguins ne peut avoir lieu sans exercer une certaine influence sur les couches épithéliales voisines; pour ce motif, il n'est pas étonnant, que dans les papules vastes on voie des bourgeons longs, mais étroits, des cellules pressées et petites et une surface à kératinisation incomplète. C'est un signe, que l'épiderme n'augmente pas normalement à cause du développement de l'infiltration. Mais il faudrait donc supposer que, plus l'infiltration est grande et développée principalement dans les papilles, plus aussi les lésions des couches épithéliales sont grandes et intensives, et que, par conséquent, les lésions psoriasiformes ne devraient se développer que sur les grandes papules. L'exploration histologique donne la preuve du contraire et démontre que les deux processus du derme et de l'épiderme ne sont pas à un si haut degré dépendants. Au moyen du microscope j'ai trouvé, dans les papules psoriasiformes, des infiltrats petits et peu développés, et les altérations des couches épithéliales y étaient très évidentes.

Les formes vésiculeuses et pustuleuses constituent un troisième groupe de syphilides. A cause de la ressemblance de ces diverses formes avec les autres dermatoses, on leur a donné les noms de ces dernières: l'acné syphil., la syphilide varioliforme, la syphil. impétigineuse, l'ectyma syphil., la syphil. rupioïde.

L'acné syphil., cliniquement si semblable à l'acné vulgaire, a l'aspect microscopique d'une pustule autour du poil, c'est à dire, de la pustule d'impetigo de Boekhart, provoquée par des staphylocoques. Il y a une vésicule superficielle, péripilaire, dont la coupole est formée d'une lame épidermique d'épaisseur variable et dont la cavité est remplie de leucocytes entassés et mêlés à des débris épidermiques. Au sommet de la pustule on voit des colonies de microbes. L'épiderme forme une cupule au fond de laquelle on voit

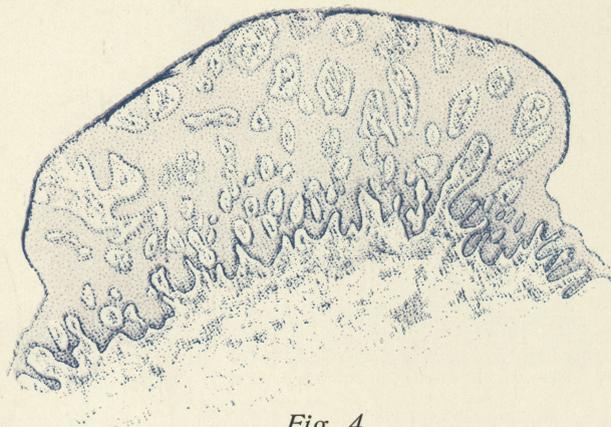


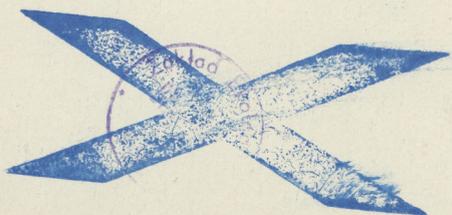
Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



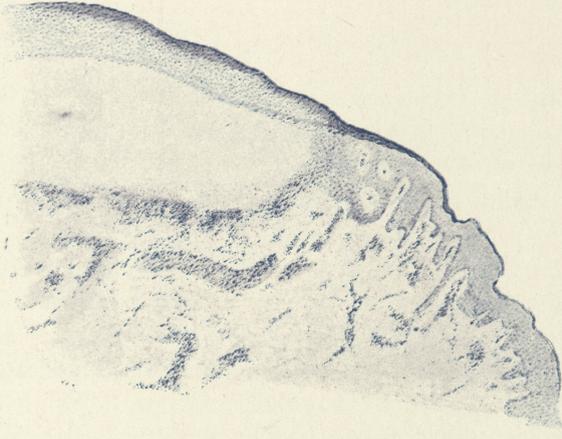


Fig. 7.

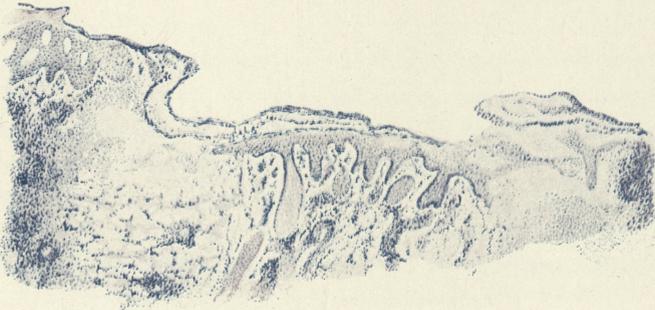


Fig. 8.

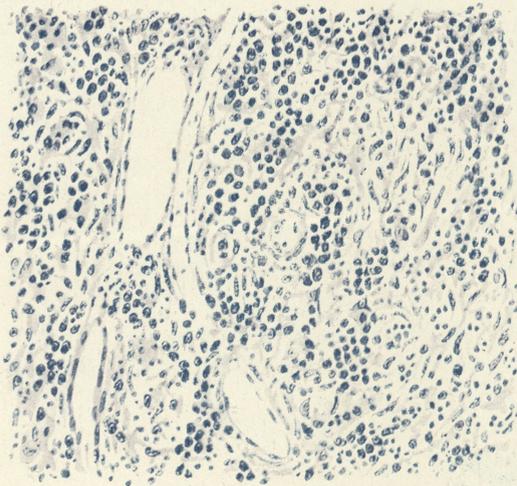


Fig. 9.



un manque d'épithélium, et, au-dessous, des fragments de tissu conjonctif, infiltrés de leucocytes. Au-dessous et autour de cette pustule, il y a des vaisseaux du derme dilatés et entourés de manteaux d'infiltration, pareils à ceux que j'ai décrits dans les autres lésions syphil.

La syphilide varioliforme et la s. impetigineuse montrent sous les couches cornées une phlyctène superficielle, plus ou moins grande, remplie de sérum et d'une certaine quantité de leucocytes, qui donnent à la vésicule une teinte plus ou moins jaune. C'est donc l'aspect de l'impétigo vulgaire de Tilbury Fox. Le plancher de la vésicule est rectiligne, et toutes les couches épidermiques situées au-dessous de lui sont oedémateuses, les espaces intercellulaires sont dilatés, et on y voit çà et là des leucocytes. Dans le derme, il y a, comme dans les autres manifestations syphilit., autour des vaisseaux une infiltration qui, comme l'infiltrat dans toutes les formes vésiculeuses ou pustuleuses, se distingue par la présence de leucocytes qui se montrent aussi dans les tissus voisins. Les papilles dermiques sont oedémateuses, les vaisseaux lymphatiques, bien que les vaisseaux sanguins soient dilatés. Le collagène et les fibres élastiques sont en bon état, malgré l'exsudation et l'oedème.

Enfin j'ai cherché dans toutes ces vésicules les microbes qu'elles contenaient, et, dans tous les cas, j'ai trouvé dans l'intérieur des pustules des streptocoques ou des staphylocoques.

Quelques unes des pustules syphil. varioliformes appartiennent aux formes que j'ai décrites sous le nom d'acné syphil., mais elles sont plus grandes et plus profondes.

Nous voyons en clinique une syphilide ectymateuse qui se présente ordinairement sous la forme d'une croûte épaissie recouvrant une infiltration: lorsqu'on l'enlève, on aperçoit une ulcération plus ou moins profonde. Sous le microscope, on voit que cette croûte contient, à la surface quelques couches de cellules cornées sous lesquelles le sérum est mêlé avec une certaine quantité de leucocytes, de noyaux de cellules et de fibrine. Aux bords, on voit les couches épineuses oedemateuses et fortement épaissies, qui forment de grands bourgeons se dirigeant des bords vers le centre, en formant un enfoncement qui ressemble à un entonnoir. Sous cette croûte, il y a des papilles dermiques totalement dénuées d'épithélium; elles sont très oedemateuses et infiltrées de leucocytes. De plus, dans les environs de cette lésion, la dilatation des vais-

seaux et la présence d'un grand nombre de leucocytes sont un signe de l'intensité du processus inflammatoire. Par conséquent, les papilles, dénuées d'épiderme et baignant dans l'air leuco-séreux de la vésicule, sont creusées à la surface et forment un bas-fond cratériforme. Ces particularités permettent d'expliquer l'aspect clinique; la profondeur apparente s'explique par une prolifération d'épithélium aux bords de l'ulcère et par la direction que prennent les bourgeons limitrophes en forme d'entonnoir.

Dans l'entourage de l'ulcère, autour des vaisseaux on observe, des infiltrats syphilitiques, déjà bien connus: les lumières des vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatées et remplies de leucocytes qui se trouvent fréquemment aussi dans l'infiltration et aux alentours.

La rupia ne se distingue pas beaucoup, histologiquement parlant, de la lésion précédente. Son processus inflammatoire semble être plus intensif, ses bords plus infiltrés, les tissus plus oedémateux. L'infiltration, dans ces deux dernières formes de syphilides, n'est pas plus grande que dans les papules sèches, d'après ce qu'on peut conclure de l'aspect clinique; les infiltrats entourent les vaisseaux de petits manteaux composés de cellules plasmatiques, grandes et belles, dont le granoplasme semble être en moindre quantité qu'à l'ordinaire. Et l'abondance de l'oedème des tissus, le grand nombre de leucocytes qui se trouvent dans les vaisseaux dilatés et dans les tissus, donnent aux parties ambiantes et au fond de l'ulcération une consistance qui n'est pas dure, comme dans le chancre primitif, mais qui est molle, pâteuse. La même chose explique aussi la différence de l'aspect de l'un et de l'autre ulcère: dans le chancre induré, il existe le plus souvent une érosion superficielle, ordinairement la surface est dénuée d'épiderme, mais les papilles sont bien conservées, car on voit aux côtés de l'infiltration syphilitique une grande prolifération du tissu conjonctif, — dans la syphilide rupioïde, le manque de tissu se montre aux couches superficielles des papilles et l'épithélium proliféré se voit sur les bords de l'ulcération pénétrant dans la profondeur du tissu et donnant à l'ulcère l'aspect d'un manque de tissus, plus profond qu'il ne l'est en réalité.

La ressemblance clinique de ces dernières syphilides, l'ectyma et la rupia, avec l'ectyma vulgaire, est plus visible; ce qu'on peut expliquer par l'examen histologique; car, si on fait abstraction de l'infiltration syphilitique, les autres altérations du derme et de

l'épithélium ne se distinguent anatomiquement en rien. De même que j'ai établi qu'il existe de l'analogie entre la syphilide impétigineuse et l'impétigo vulgaire, de même, dans l'ectyma, les mêmes caractères histologiques appellent l'attention de celui qui examine l'ectyma syphilitique et non syphilitique.

Nous voyons donc que toutes les formes des syphilides vésiculeuses ou pustuleuses ne présentent pas d'autres caractères anatomiques principaux que les papules seches. Cette même infiltration, composée de cellules plasmatiques et de cellules conjonctives hypertrophiées et située autour des lumières vasculaires, caractérise toutes les lésions syphilitiques que j'ai décrites jusqu'à présent. Mais, dans les formes vésiculeuses ou pustuleuses, on voit aussi, à côté de la lésion principale du derme, des altérations de l'épiderme et quelquefois des parties superficielles de papilles. Il se produit même, dans certaines manifestations, des altérations spéciales épidermiques, dans lesquelles les lésions de l'épiderme, quoique ne formant pas de vésicules, rendent ces syphilides très semblables aux dermatoses non-syphilitiques (psoriasis, seborrhée, condylome).

Et ici une question s'impose: Ces lésions additionnelles, ou, si l'on veut, ces complications des lésions principales, sont-elles la conséquence du virus syphilitique même? ou de conditions existant déjà dans l'organisme avant l'infection? et, dans ce dernier cas, il faut encore déterminer si ces conditions dépendent de causes internes présentées par l'organisme malade? Ou enfin, si c'est l'infection externe qui a agi en même temps que l'éruption syphilitique secondaire?

L'examen de toutes les lésions syphilitiques démontre que les infiltrats qui entourent les vaisseaux sanguins sont caractéristiques pour ces manifestations et que les altérations superficielles de l'épiderme sont toujours secondaires et n'ont pas de rapport avec les lésions principales. Mais on ne peut pas nier que la structure et la localisation de l'infiltration syphilitique dans le derme ne puisse favoriser le développement des altérations dans les couches épithéliales.

Mais si le virus syphilitique seul était cause de ces lésions épithéliales, il faudrait admettre en lui une malignité spéciale, ou certaines conditions particulières, qui peuvent produire des altérations dans l'épithélium. Quant à la malignité du virus syphilitique, nous ne pouvons pas nous prononcer, car nous ne connaissons pas

le microbe de la syphilis. Et l'expérience clinique nous apprend quels sont les individus chez lesquels ces formes doivent apparaître. Nous savons en effet que, bien que les formes syphilitiques vésiculeuses ou pustuleuses se présentent très souvent chez les individus cachectiques, les tuberculeux, les alcooliques etc., il est possible de les observer aussi chez les individus bien portants, et de trouver aussi, chez les premiers, des papules larges, assez souvent peu abondantes et sans altération d'aucune sorte à la surface. De même, on peut affirmer que l'état général de l'organisme a une grande influence dans ce processus, mais les altérations de l'épithélium peuvent se produire aussi sans aucune espèce de diathèse, et, d'un autre côté, il est pourtant absolument nécessaire chez les cachectiques qu'il existe des conditions favorables pour que la naissance de ces lésions superficielles puisse avoir lieu.

En examinant toutes les syphilides dans lesquelles on trouve des altérations d'épithélium, on observe avant tout un symptôme très important: c'est que la gravité des altérations superficielles ne correspond pas à l'intensité, à l'étendue des lésions principales du derme. Dans certains cas, l'infiltration autour des vaisseaux peut être très étendue et très développée, tandis que les lésions épidermiques sont à peine visibles; dans d'autres cas, les altérations d'épithélium sont graves, et cependant les infiltrats rares et peu étendus en surface et en profondeur. Cela peut être une preuve que l'intensité des lésions syphilitiques qui existent dans le derme n'est pas la cause de ces complications.

La deuxième particularité, très importante dans cette question, est la structure histologique des vésicules et des pustules dans les syphilides. On trouve que la structure anatomique ne se distingue en rien de celles des lésions non-syphilitiques. La syphilide acnéique est, comme l'acné vulgaire, une folliculide, mais sans les caractères spécifiques de cette dernière. La syphilide varioliforme a aussi assez souvent la même structure que l'acné, la folliculite ou l'impetigo pustuleux de Bockhart. La syphilide impétigineuse se ne distingue pas non plus dans sa structure de la vésicule de l'impetigo vulgaire de Tilbury Fox, qui consiste, d'après les nouvelles recherches de Sabourand, en une infection streptococcique et secondairement staphylococcique. Ainsi, dans les vésicules récentes, l'exsudation est leuco-séreuse, la vésicule est plus claire et, au moment de l'invasion des staphylocoques, l'afflux des leucocytes augmente.

On voit paraître une pustule et, par suite, une croûte épaisse qui caractérise l'ectyma. Si l'infection s'étend aussi sur les environs de cette croûte, une nouvelle vésicule naît autour de cette manifestation, par conséquent une nouvelle croûte circulaire se forme (rupia). Et ce processus peut agir autant sur la peau, à part cela normale, que sur l'infiltration syphilitique, par conséquent l'impetigo, l'ectyma ou la rupia peuvent être syphilitiques ou non-syphilitiques.

Une forme clinique, l'ectyma profond a l'aspect microscopique d'une gomme superficielle. Il ne saurait être question ici d'une croûte née du dessèchement d'une vésicule superficielle, mais d'une mortification qui s'étend sur un certain espace de l'épithélium et des tissus sous-jacents.

Si ces altérations de l'épiderme dans les manifestations syphilitiques ne sont, comme je le suppose, qu'une complication des lésions principales, on doit trouver dans les coupes les mêmes microbes que dans les lésions analogues non-syphilitiques. Et j'ai observé dans ces vésicules et pustules syphilitiques toujours les streptocoques ou les staphylocoques. Bien qu'alors je n'aie pas fait de recherches bactériologiques *in vivo*, cette rencontre de microbes ne peut être sans une grande valeur. La plupart des syphiligraphes affirment qu'une vésicule déjà existante peut être atteinte par l'infection secondaire. Il faudrait par conséquent en conclure que toutes les vésicules et toutes les pustules analogues non-syphilitiques peuvent naître sans aucune infection externe, ce qui est en contradiction avec l'expérience histologique et avec les recherches bactériologiques, faites sur les altérations épithéliales.

Dans l'histopathologie de la peau, nous connaissons en général, — si je puis m'exprimer ainsi — deux sortes de vésicules. Les unes siègent à la superficie, le plus souvent sous la couche cornée et quelquefois dans la couche épineuse; elles se développent lentement et vont de la surface à la profondeur de l'épithélium. Les autres naissent rapidement dans la couche épineuse ou sous l'épiderme elles sont alors profondes et à cavité multiloculaire, provoquée par l'afflux du sérum entre les cellules épithéliales. Le premier type de vésicules donne: l'impetigo vulgaire et pustuleux, l'eczéma, la séborrhée, l'acné, les follicules et la trichophytie; — les vésicules du deuxième type forment: l'érythème bulleux, le prurigo de Hebra, la dermatite herpétiforme de Duhring, le zona, l'herpès labiale, enfin la variole et la varicelle. Nous savons déjà, grâce

à l'expérience clinique, que les vésicules du premier type sont dues à des causes externes et que celles du second type résultent de causes internes, fait qui est aussi affirmé par la structure histologique de ces vésicules. Si nous regardons par le microscope une pustule de variole, de varicelle, de zona et, en même temps, une pustule d'acné, d'impétigo ou d'eczéma, il se glisse une hypothèse qui aura presque tous les caractères de la certitude, c'est que ces dernières dermatoses ont pour cause une infection externe.

Lorsqu'on ne trouve dans les syphilides vésiculeuses ou pustuleuses que des vésicules ayant des caractères de celles qui ont été provoquées par l'infection externe, — je ne peux pas m'empêcher de faire cette hypothèse, que ce n'est pas le virus syphilitique, mais bien certaines conditions de la peau qui sont la cause des altérations de l'épiderme. Et ces conditions favorables au développement de ces lésions consistent probablement en une prédisposition de la peau à contracter certaines infections. Nous savons par expérience clinique qu'il est nécessaire pour provoquer un état morbide, non seulement qu'il y ait intrusion de microbes, mais aussi qu'il y ait une prédisposition momentanée ou certains caractères généraux. Il faut qu'il y ait par conséquent une prédisposition dans la peau, pour que l'infection externe puisse naître de la surface.

Les recherches cliniques nous apprennent que les syphilides pustuleuses paraissent le plus souvent chez les individus affaiblis, c'est-à-dire chez ceux où non seulement la nutrition des organes en général, mais aussi celle de la peau est insuffisante. Cette négligence de la nutrition doit avoir une plus grande influence, lorsque le virus syphilitique entre dans l'organisme et provoque autour des vaisseaux les lésions qui rendent la peau encore plus favorable à l'infection externe. Mais cette prédisposition peut aussi exister chez un individu vigoureux — et dans ce cas la syphilis provoque facilement cette infection secondaire sur ses manifestations — d'autant plus que la structure et la localisation de l'infiltration syphilitique dans le derme favorise le développement des altérations superficielles.

C'est une question de recherches par l'examen clinique d'une part quelles particularités offrent les individus chez lesquels on rencontre ces altérations épidermiques, de quelles maladies constitutionnelles ils sont atteints, et, d'autre part, de quelle nature est l'infection externe qui provoque ces altérations. Jusqu'à présent on

peut maintenir avec toute certitude que certains états morbides de la peau, comme la tuberculose, l'hyperkératose, la séborrhée et l'hyperhémie de la peau, influent sur la formation des manifestations syphilitiques cutanées. Par conséquent, de tout ce qui précède, ou peut supposer que le virus syphilitique seul ne provoque pas les altérations de l'épithélium, mais qu'elles sont une conséquence de l'infection externe, — pour l'intrusion de laquelle il a existé une prédisposition dans la peau même. — prédisposition qui a lieu à cause de l'état général de l'organisme ou de l'état morbide de la peau, dans laquelle le virus syphilitique provoque par le développement des infiltrats une négligence dans la nutrition des tissus

Explication des planches.

- Fig. 1. Syphilis primaire. Coloration: bleu polychromique et glycerinaether (Unna); faible grossissement: ocul. I. obj. A A. Zeiss.
 Fig. 2. Roséole syphilit., même coloration et grossissement.
 Fig. 3. Syphilide papuleuse, même color. et gross.
 Fig. 4. Papule saillante, condylomateuse, même color. et gross.
 Fig. 5. Syphilide psoriasiforme, même color. et gross.
 Fig. 6. Syphilide acnéiforme, même color. et gross.
 Fig. 7. Syphilide ecthymateuse, même color. et gross.
 Fig. 8. Gomme superficielle de la peau, même color. et gross.
 Fig. 9. Infiltration syphilitique (papule), même coloration; grossissement: ocul. 2. obj. DD. Zeiss.

20. M. K. Kostanecki présente le travail de M. H. HOYER: **O ciągłości włókienek kurczliwych w komórkach mięśnia sercowego.** (*Ueber die Continuität der contractilen Fibrillen in den Herzmuskelzellen*). (*Sur la continuité des fibrilles contractiles dans les cellules musculaires du coeur*).

Nach der Ansicht der älteren Histologen sollten die Muskeln aus sogenannten Primitiv-Bündeln oder -Fasern zusammengesetzt sein. Die Primitivbündel sollten wiederum aus einer Vielheit von Zellen bestehen, die bereits frühzeitig mit einander verschmelzen. Nachdem nun nachgewiesen worden war, dass ein Primitivbündel der Skelettmuskeln einer einzigen mehrkernigen Zelle entspricht, so war damit ein tiefgreifender Unterschied zwischen Skelettmuskeln und Herzmuskeln geschaffen. Durch fernere Arbeiten, besonders diejenige von Eberth wurde dann festgestellt, dass die Primitivbündel

des Herzens nicht aus verschmolzenen Zellen bestehen, sondern aus Zellen, die durch eine Kittsubstanz mit einander verbunden sind. Hiermit wurden die Herzmuskelzellen den Skeletmuskelzellen wieder näher gebracht, und zugleich wurde dadurch eine einheitliche Auffassung über den Aufbau der Muskeln im allgemeinen gewonnen. Von wesentlichem Einflusse auf diese neue Auffassung war die Einführung geeigneter Isolationsmethoden und der Versilberungsmethode in die mikroskopische Technik. Mittelst derselben wurde es auch möglich, die verschiedenen Formen der Herzmuskelzellen der verschiedenen Thiere genauer zu erkennen. So behielten denn auch die Beschreibungen der früheren Autoren betreffend die Form der Zellen, ohne dass irgend welche bemerkenswerthen späteren Beiträge geliefert worden wären, bis in neueste Zeit ihre Geltung.

Weniger einheitlich lauten die damaligen Ansichten über die Histogenese der Herzmuskelzellen. So beschreiben die Forscher, dass in den Herzwänden von Hühnerembryonen der ersten Bebrütungsstage ein sehr feines aus quergestreiften Fibrillen gebildetes, Netzwerk besteht. Dasselbe stellt beim Zerzupfen Fragmente dar, die den „*prétendues cellules musculaires ramifiées et anastomosées*“ entsprechen (Rouget). Andere (Eckhard) haben die Fasern ebenfalls genau beobachtet, leugnen aber die Existenz von Elementen, die einer Zelle ähnlich sehen. Weismann behauptet hingegen, dass das Herz des Hühnchens bei seiner ersten Anlage aus grossen, polygonalen embryonalen Zellen besteht, welche später Spindelform annehmen. Schliesslich können dieselben mit einander verschmelzen.

Erst in der letzten Zeit wurden die Untersuchungen der Herzmuskelzellen wieder von neuem aufgenommen, nachdem in den vorhergehenden Jahren die Forschung sich hauptsächlich der feineren Structur der contractilen Substanz und den Nervenendigungen zugewandt hatte. So beschreibt Browicz, dass die Kittsubstanz, welche die Muskelzellen des Herzens vom Menschen verbindet gestrichelt ist, und Przewoski erkennt in der Strichelung feine Fäden, welche zwischen den Fibrillen zweier an einander stossenden Zellen ausgespannt sind. Durch spätere Arbeiten anderer Autoren (Mac Callum) werden diese Angaben bestätigt, und die Verbindungsfäden als Intercellularbrücken anerkannt.

In einem anderen, neuen Lichte erscheinen die Herzmuskelzellen in der Mittheilung von V. v. Ebner, welche in der jüngsten Zeit veröffentlicht worden ist. Hiernach wären die bisher an-

genommenen Kittlinien zwischen den Muskelzellen nicht die Grenzen derselben, sondern „Verdichtungsstreifen, welche beim Absterben der Fasern in sehr wechselnder Zahl und Dicke infolge von abnormen Schrumpfungcontractationen auftreten“. Die wirklichen Enden der Muskeln liegen vielmehr an den Faserringen und an den Papillarmuskeln, und die contractile Substanz, d. h. die Fibrillen, verlaufen continuierlich durch die ganze Länge der netzartig zusammenhängenden Muskelfasern des Herzens. Auch zeigt v. Ebner an der Histogenese der Herzmuskelzellen, dass die contractilen Fibrillen von Anfang an über viele Zellen hin continuierlich auftreten, während quer abgestutzte Zellen niemals vorkommen. Auch an den Purkinje'schen Zellen tritt die Continuität der Fibrillen in gleicher Weise zu Tage.

Durch diese wichtigen Befunde werden die ursprünglichen Ansichten über den Bau des Herzmuskels, d. h. seinen Aufbau aus verschmolzenen Zellen, und die neueren Ansichten, welche die Selbständigkeit derselben vertreten, bis zu einem gewissen Grade vereinigt.

Als ich bei meinen Untersuchungen über die Histologie des Herzens die Purkinje'schen Zellen genauer studierte, beobachtete ich an Präparaten, welche nach Heidenhain mit Eisen-Hämatoxylin gefärbt waren, dass die intensiv schwarz gefärbten Fibrillen sich nicht streng an die Zellgrenzen halten, sondern über dieselben hinaus weiter verlaufen. Ich legte jedoch dieser Beobachtung damals keine weitere Bedeutung bei, weil ich mir über die Bedeutung der Purkinje'schen Zellen selbst nicht klar war und ich den Eindruck hatte, dass ich es hier mit abnormen Bildungen zu thun hätte. Erst als ich später an embryonalen Herzen die gleiche Wahrnehmung gemacht hatte, dass nämlich auch hier die Fibrillen ohne die Zellgrenzen einzuhalten, weiter verlaufen, begann ich jene erste Beobachtung entsprechend zu würdigen.

In der Fig. 1 ist ein Längsschnitt durch einen Strang von Purkinje'schen Zellen dargestellt, in welchem letztere zwar als gesonderte Territorien kenntlich sind, aber keine scharf umschriebenen Grenzen besitzen. Im Inneren der Zellen liegt in der Mitte entweder ein einzelner grosser bläschenförmiger Kern, oder derselbe ist gelappt, oder es sind zwei dicht neben einander liegende Kerne vorhanden. In der unmittelbaren Umgebung des einzelnen oder getheilten Kernes erscheint das Protoplasma stets lichter und unter

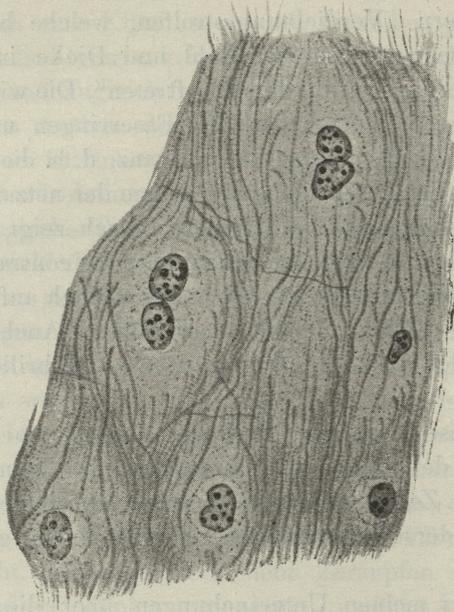


Fig. 1.

dem Bilde eines sehr feinen weitmaschigen Netzes. Obwohl der helle Hof um die Kerne an allen Präparaten stets sichtbar ist, so habe ich doch den Eindruck, dass derselbe hauptsächlich unter dem Einfluss der fixierenden Reagentien entsteht, indem sich einerseits der Kern und andererseits die consistenteren Randteile des Zellleibes stärker contrahieren. In den peripheren Theilen der Zelle liegen nun die contractilen Fibrillen, welche theils einzeln verlaufen, theils zu kleinen Bündeln angeordnet sind. In ihrem Verlaufe folgen die Fibrillen im grossen und ganzen der Richtung der Zellstränge und beschränken sich, wie gesagt, nicht auf die einzelnen Zellen, sondern überbrücken die Zellgrenzen und laufen in der nächsten Zelle weiter fort. Von diesen Längszügen der Fibrillen zweigen sich jedoch auch seitliche Aeste ab, welche in die anstossenden Nachbarzellen übergehen. Auf Querschnitten durch die Zellstränge sieht man daher auch ausser den punktförmigen Querschnitten der longitudinalen Fibrillen auch quer oder schräg verlaufende Fäserchen, welche die neben einander liegenden Zellen durchqueren. Die Fibrillen selbst setzen sich aus den von den Skelettmuskeln her

bekanntem Theilen zusammen. In jeder Fibrille lassen sich die Streifen *Z* der Rollet'schen Bezeichnungsweise unterscheiden und eine durch die Streifen *I* von *Z* getrennte Querscheibe *Q*. Zuweilen ist auch noch mitten in der Querscheibe ein heller Streifen sichtbar, welcher die letztere in zwei gleiche Theilstücke zerlegt. — Wie anfangs erwähnt wurde, erscheinen die Grenzen der Purkinje'schen Zellen verschwommen, und zwar aus dem Grunde, weil sie von den die Zellen kontinuierlich durchziehenden Fibrillen verdeckt werden. Bei genauerer Untersuchung und bei tieferer Einstellung entdeckt man jedoch schärfer ausgeprägte Linien, welche den Zellgrenzen entsprechen und die hinter einander liegenden Zellkörper abtheilen. In der Fig. 1 sind dieselben angedeutet, und man sieht, dass sie sich ebenso wie in den ausgebildeten Herzmuskelzellen als gebrochene Linien darstellen. Ich halte diese Befunde für wichtig für die Beurtheilung der Bedeutung der Purkinje'schen Zellen. Auf Querschnitten durch die Zellstränge treten die Grenzen der einzelnen Zellen weit deutlicher hervor, weil die die Zellen verbindenden Querfibrillen viel spärlicher sind als die Längsfibrillen. — Wie bekannt, liegen die Purkinje'schen Zellen unmittelbar unter dem Endocard. Sie sind daselbst in Form eines Netzes angeordnet, dessen gradlinig verlaufende Stränge grössere oder kleinere polygonale Felder umgrenzen. Die Zellstränge sind von einer bindegewebigen Hülle umgeben, die sich ohne Schwierigkeit injicieren lässt, wodurch das Zellnetz noch deutlicher zutage tritt. Von diesem oberflächlichen Netze lösen sich stellenweise Stränge ab, die in die Tiefe des Myocards eindringen. Es ist interessant dieselben weiter zu verfolgen, weil die sie bildenden Zellen in dem Maasse als sie tiefer liegen, immer mehr den Charakter von echten Muskelzellen annehmen, die bindegewebige Hülle allmählich verlieren und mit den umliegenden Muskelzellen in Verbindung treten.

Das Urtheil, welches ich mir auf Grund dieser Befunde über die Bedeutung der Purkinje'schen Zellen gebildet habe, würde folgendermaassen lauten: Die Purkinje'schen Zellen stellen in Entwicklung begriffene muskulöse Elemente dar, die in ihrem Längenwachsthum behindert worden sind, und sich daher mehr in die Breite und Dicke entwickelt haben. Nichts desto weniger haben sich in denselben contractile Fibrillen ausgebildet, welche an der Peripherie der Zellen gelagert von Zelle zu Zelle ununterbrochen verlaufen. Die Verlaufsrichtung der Fibrillen ent-

spricht der Anordnung der Zellen zu Strängen, dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass auch Fibrillen in die seitlich liegenden Nachbarzellen übergehen und, wie ich vermüthe, in ihrer Anlage den zwischen echten Herzmuskelzellen bestehenden Anastomosen entsprechen. Die Fibrillen bilden allein die Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Zellen, während letztere im übrigen, besonders in ihren axialen Theilen von einander getrennt bleiben. Bei fortschreitendem Wachsthum des Herzens gehen die Purkinje'schen Zellen allmählich, namentlich in den tieferen Lagen, in Herzmuskelzellen über.

Die Structur der Purkinje'schen Zellen wurde im vorhergehenden eingehender behandelt, weil an denselben die Continuität der Fibrillen zuerst von mir beobachtet wurde, und ferner weil aus dem Dargelegten bereits hervorgeht, wie ich mir die Structur der Herzmuskelzellen und das Verhältnis derselben zu einander in der Textur der Herzwand vorstelle. Ehe ich jedoch meine Ansichten darüber auseinandersetze, mögen zunächst noch einige Beweise für die Existenz der continuirlichen Fibrillen angeführt werden.

In Ermangelung von geeignetem Materiale von Säugethierembryonen benutzte ich zur Untersuchung etwa 3 cm lange Larven von Fröschen, welche bereits vor einigen Jahren in Perenyi'scher Flüssigkeit fixirt und in Alkohol aufbewahrt waren. Aus denselben

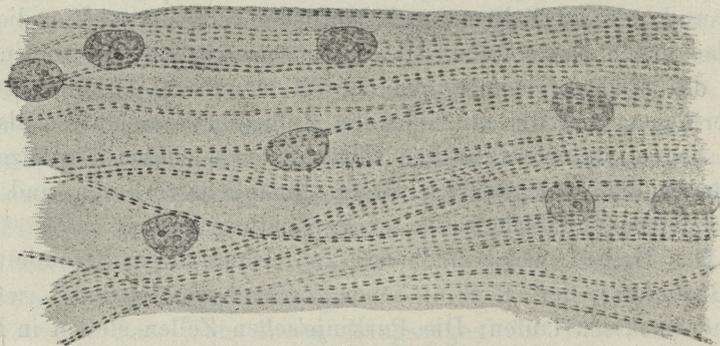


Fig. 2.

wurden das Herz auspraepariert und Stücke der Atrienwände, die sehr dünne Häutchen darstellen, in toto nach der Heidenhain'schen Methode gefärbt. Die Bilder, welche derartige Präparate bei der Betrachtung von der Fläche bieten, sind überraschend. Man sieht

nämlich, wie Fig. 2 zeigt, ausserordentlich lange, über das Gesichtsfeld des Mikroskopes hinausreichende ununterbrochene Fibrillenbündel, welche sich in den verschiedensten Richtungen überkreuzen. Die Fibrillen erscheinen in eine sehr fein granulirte Masse eingebettet, in welcher man nicht die geringste Spur von Zellgrenzen wahrzunehmen im Stande ist. Nur die Anwesenheit von grossen Kernen spricht für die Anwesenheit von Zellen. Wenn auch das Verfolgen einer einzelnen Fibrille auf weitere Strecken immerhin noch erschwert ist, so lässt sich doch so viel sagen, dass die einzelnen als continuirlich erkennbaren Stücke der Fibrillen die Länge der durch die gebräuchlichen Reagentien isolirbaren Zellen recht bedeutend übertreffen. Nach Pohl-Pinkus beträgt die Länge der Herzmuskelzellen beim erwachsenen Frosch 200—350 μ . Die Messung der continuirlichen Fibrillen bei den Froschlarven ergab Werthe, welche zwischen 230 und 540 μ . schwankten. Dieselben würden also bezüglich der Länge mit den Zellen des erwachsenen Frosches übereinstimmen; zieht man aber in Betracht, dass es sich in dem vorliegenden Falle um junge Larven handelt, bei denen die vorderen Extremitäten noch unentwickelt sind, so wird man die Länge der Zellen um mindestens die Hälfte kleiner annehmen müssen.

Das Ergebnis der Untersuchung der Froschlarven ist um so interessanter, als hierdurch ermittelt worden ist, dass in den langgestreckten, spindelförmigen Herzmuskelzellen der niederen Wirbelthiere die gleiche Continuität der contractilen Substanz besteht, wie in denen der Säuger, welche wir nunmehr näher betrachten wollen.

Bei Embryonen von Kaninchen, von denen ich leider nur ältere Stadien zur Verfügung hatte, stellen sich die Herzmuskelzellen im mikroskopischen Bilde als kurze Spindeln dar, deren präcise Abgrenzung infolge der zahlreichen von Zelle zu Zelle verlaufenden Fibrillen sehr schwierig ist. Ueberdies durchkreuzen sich dieselben so mannigfach, dass eine Entwirrung des feinen Netzes kaum möglich ist. Immerhin konnte ich an einzelnen Fibrillen feststellen, dass sich dieselben über mehrere Zellen hinaus erstrecken, und bin überzeugt, dass bei der Untersuchung von weit jüngeren Entwicklungsstadien, in denen der Herzmuskelschlauch eben erst angelegt ist, eine bessere Einsicht in diese Verhältnisse erlangt werden könnte.

Untersucht man ferner Praeparate von Herzen von Kälbern oder Schafen an Längsschnitten, so erscheinen darin die Herz-

muskelzellen zu ausserordentlich langen Fasern ausgezogen, so dass man zuerst den Eindruck erhält, als hätten die Zellen inmitten des Myocards keine Enden, sondern endigten, wie es v. Ebner behauptet, an den Faserringen. Ich möchte die Möglichkeit einer derartigen Anordnung der Muskelzellen in den Herzen der Thiere nicht ganz von der Hand weisen; doch glaube ich andererseits bei eingehender Betrachtung der Praeparate stellenweise Querlinien gefunden zu haben, welche ich als Zellenden anzusprechen geneigt bin. Meist erscheint die ganze Faser an der betreffenden Stelle etwas eingeschnürt, aber die Fibrillen werden dadurch keineswegs unterbrochen, sondern gehen über die Einschnürung hinweg in die nächste Zelle über. Eine durchaus falsche Vorstellung von den Herzmuskelzellen beim Kalbe liefern Isolationspraeparate, sei es dass dieselben mittelst 33% Kalilauge, sei es mit verdünnter Chromsäurelösung gewonnen wurden. Man erhält nämlich niemals die Fasern in ihrer ganzen Länge isoliert, sondern stets nur kürzere oder längere Bruchstücke, wie ein Vergleich derselben mit den Schnittpraeparaten lehrt. Die üblichen Isolationsmethoden liefern nach meinen Erfahrungen am Herzmuskel überhaupt sehr ungenügende Resultate, weil bei der Behandlung mit so stark wirkenden Reagentien, wie es die 33% Kalilauge oder auch die Chromsäure nach längerer Einwirkung ist, die ohnehin schon bestehende Brüchigkeit der Herzmuskeln ausserordentlich gesteigert wird.

Wenn ich bei den Herzmuskelzellen für die Continuität der Fibrillen eintrete, aber den Zellen selbst eine bestimmte Länge zuzuschreiben geneigt bin (bezüglich der Gestalt der Muskelzellen der niederen Wirbelthiere liegen bisher zu unvollkommene Untersuchungen vor, auch geben meine Untersuchungen an Froschlarven keinen rechten Begriff von der Form der Zellen), so geschieht dies hauptsächlich auf Grund der Erfahrungen, welche ich an den Purkinje'schen Zellen gesammelt habe. Wir haben oben gesehen, dass sich in den Strängen der Purkinje'schen Zellen Zelle an Zelle reiht, und dass die Grenzen derselben theilweise erkennbar sind. In den tiefer liegenden Strängen gehen sie allmählich in Herzmuskelzellen über. Ihre weiteren Schicksale habe ich allerdings nicht verfolgt, doch ist es nicht recht fasslich, wie dieselben so weit auswachsen könnten, dass ihre Enden an die Faserringe zu liegen kämen. Vielleicht bilden die erst spät aus den Purkinje'schen Zellen sich entwickelnden Herzmuskelzellen eine Ausnahme von der v. Ebner

aufgestellten Regel. Mit der v. Ebner'schen Auffassung lässt sich meiner Meinung nach auch die Thatsache schwer vereinigen, dass nämlich am Annulus fibrosus die Herzwand sich ziemlich bedeutend verjüngt. Lägen sämmtliche Muskelenden dort, so müsste die Dicke der Wand am Faserring ziemlich den gleichen Durchmesser besitzen als in den anderen Herzpartien, was nicht der Fall ist.

Auf noch grössere Schwierigkeiten als bei Thieren stösst die Beurtheilung der Zellgrösse beim menschlichen Herzen, und zwar infolge der in oder zwischen den Zellen auftretenden zahlreichen Querlinien oder sogenannten Kittlinien. Von Ebner erklärt dieselben theils als abgerissene Perimysiumhäutchen theils als Verdichtungsstreifen, nicht aber als Zellenden. Bei meinen Untersuchungen ist es mir allerdings noch nicht gelungen, Kriterien für die Beurtheilung der Kittlinien als Zellenden oder Verdichtungsstreifen oder endlich als Perimysiumhäutchen aufzufinden, doch lässt sich so viel feststellen, dass die Bilder, welche die Kittlinien geben, sich nicht



Fig. 3.

überall gleichen. Wie aus Fig. 3 zu ersehen ist, werden von den Kittlinien oft nur ganz kurze Stücke der Zellen begrenzt, und diese enthalten, was sehr wesentlich ist, meistens keinen Kern. Ueberdies sieht man an den betreffenden Stellen fast stets auf der einen Seite der Kittlinie die Querstreifung der contractilen Substanz sehr dicht zusammengeschoben, auf der anderen Seite dagegen stark gedehnt (Fig. 3). Bei derartigen Bildern von Kittlinien hat

man es wohl sicherlich mit Verdichtungsstreifen zu thun, denn ganz ähnliche Bilder von localen Contractionswellen erhält man künstlich an Skelettmuskeln, wenn man dieselben mit heissen Fixierungsmitteln behandelt. Unter welchen Bedingungen aber diese Streifen am menschlichen Herzen entstehen, ist schwer zu sagen, doch ist es nicht wahrscheinlich, dass dieselben bereits beim Lebenden bestehen, weil kernlose Zellfragmente nach unseren bisherigen Erfahrungen auf die Dauer nicht lebensfähig sind. An anderen Stellen der Schnittpraeparate sieht man Kittlinien von dem Verhalten und in der Anordnung, wie dieselben bisher beschrieben und als Zellenden anerkannt worden sind, und ich glaube, dass dieselben auch als solche anzusehen sind. Sie unterscheiden sich von denen der Thiere insofern, als sie hier breiter, gleichsam auseinandergezogen erscheinen. Trotzdem sind die Fibrillen auch hier nicht unterbrochen und sind in extremen Fällen höchstens stark gedehnt. Sie würden die Strichelung der Kittsubstanz oder die Zellbrücken der Autoren darstellen. Beiläufig sei hier erwähnt, dass in den Herzen von Neugeborenen die Kittlinien spärlicher sind als beim Erwachsenen, hier aber die Continuität der Fibrillen deutlicher zu Tage tritt als beim Erwachsenen.

Beim Abschluss der obigen Erörterungen wäre noch die Frage zu erledigen, in welcher Weise man sich das Zustandekommen der Continuität der Fibrillen erklären könnte, da ein Einwachsen einer Fibrille in die Nachbarzelle nicht recht denkbar ist. Jensen erwähnt in seiner Arbeit „Ueber individuelle physiologische Unterschiede zwischen Zellen der gleichen Art“, dass die aus einer Generation stammenden Tochterzellen von Orbitolites während ihrer jungen Entwicklungsstadien im Stande sind, sich mit einander zu vereinigen. Wenigstens fließen die Pseudopodien eines Individuums mit denen eines anderen bei einer Begegnung leicht zusammen. In späteren Entwicklungsstadien scheint eine derartige Vereinigung fraglich zu sein. Ich glaube, dass man diese Beobachtungen auf die Gewebe der höheren Thiere wohl übertragen darf. Sobald sich in einem embryonalen Gewebe die aus der Theilung der Mutterzelle entstandenen Tochterzellen gesondert haben, so ist die Möglichkeit vorhanden, dass dieselben, falls sie mit einander in engem Contact bleiben, stellenweise mit einander wieder verschmelzen können. Es ist dies für die Herzmuskelzellen um so annehmbarer, weil dieselben in ihrem jüngsten Alter mit der Fähigkeit, sich zu

contractiarn, also mit einer Art von Eigenbewegung ausgestattet sind. Eine Vereinigung mittelst protoplasmatischer Fortsätze könnte wohl leicht stattfinden. Das Auftreten von contractiler Substanz im Protoplasma der einen Zelle könnte dann leicht einen ähnlichen Process in der mit ihr vereinigten Nachbarzelle auslösen und so fort. Ist aber einmal eine oder auch mehrere Fibrillen angelegt, so geht die weitere Vermehrung, wie Heidenhain gezeigt hat, durch Spaltung derselben vor sich.

Es sei hier zum Schlusse noch auf eine Analogie aufmerksam gemacht, die sich unwillkürlich aufdrängt, nämlich auf das ähnliche Verhalten von Nervenfasern und Muskelfibrillen. Schon früher hat einmal Apáthy den Satz ausgesprochen: „Die Nervenzelle findet in der Muskelzelle in jeder Hinsicht ihr Gegenbild“. Jetzt wird dieser Ausspruch noch verständlicher, da die Aehnlichkeit zwischen beiden sich noch vergrößert hat: Die in ektodermalen Zellen entstehende Nervenfibrille findet in gewisser Beziehung ihr Analogon in der in mesodermalen Zellen sich bildenden Muskelfibrille.

21. PUBLICATIONS DE LA CLASSE.

Le Secrétaire dépose sur le bureau les dernières publications de la Classe:

- E. Bandrowski. „O działaniu bromonitrobenzolów na parafenylenodwuamin“. (*La réaction des bromonitrobenzènes sur paraphénylène-diamine*). — (*Ueber die Einwirkung von Bromnitrobenzolen auf Paraphenylendiamin*).
- E. Bandrowski. „O działaniu stężonego kwasu azotowego na brombenzol“. (*La réaction d'acide azotique conc. sur le brombenzène*). — (*Ueber die Einwirkung von conc. Salpetersäure auf Brombenzol*).
- A. L. Birkenmajer. „Marco Beneventano, Kopernik, Wapowski a najstarsza karta geograficzna Polski“. (*Marco Beneventano, Copernic, Wapowski et leur collaboration à la plus ancienne carte géographique de la Pologne*). — (*Marco Beneventano, Copernicus, Wapowski und die älteste geographische Karte von Polen*).
- T. Emilewicz. „O fenyliminach oksyacetofenonów“. (*Sur les phénylmines des oxy-acétophénonnes*). — (*Ueber Phenylimine von Oxyacetophenonen*).
- L. Natanson. „O prawach tarcia wewnętrznego“. (*Sur les lois de la viscosité*). — (*Ueber die Gesetze der inneren Reibung*).

- M. P. Rudzki. „O wieku ziemi“. (*Sur l'âge de la Terre*). — (*Ueber das Alter der Erde*).
- A. Wróblewski. „O soku wyciśniętym z drożdży“. (*Sur le suc pressé de la levure*). — (*Ueber den Hefepresssaft*).
-

Nakładem Akademii Umiejętności
pod redakcją Sekretarza Wydziału matem.-przyr. Dra Józefa Rostańskiego.

Kraków, 1901. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego, pod zarządkiem J. Filipowskiego.

5 Kwietnia 1901.

