

582

367

Zakład Ekologii  
Biblioteka

# BULLETIN INTERNATIONAL DE L'ACADEMIE DES SCIENCES DE CRACOVIE.

III. CLASSE DES SCIENCES MATHÉMATIQUES ET NATURELLES.

N° 6.

Juillet

1901.

- Sommaire:** 29. E. de JANCZEWSKI. Hybrides des groseillers à grappes.  
30. L. MARCHLEWSKI et J. SOSNOWSKI. Cumarophénasine et ses dérivés. Seconde partie.  
31. ST. DROBA. Sur le parasite de la tuberculose et sa place dans le système des Champignons. (Note préliminaire).  
32. J. SOSNOWSKI. Sur la résistance électrique des nerfs. I. Mesurage de la résistance par la méthode électrométrique.  
33. T. BROWICZ. De la provenance de la substance amyloïde. (Avec 3 pl.).  
34. PUBLICATIONS DE LA CLASSE.

## Séance du lundi 1. Juillet 1901

PRÉSIDENCE DE M. E. GODLEWSKI.

29. E. de JANCZEWSKI présente son travail: *Mieszance porzeczek. (Hybrides des groseillers à grappes). (Bastarde der Johannisbeeren).*

Dans une note antérieure<sup>1)</sup> nous avons émis l'opinion que les groseillers à grappes cultivés n'appartiennent pas à une seule espèce botanique, mais dérivent tout au moins de trois espèces de première valeur, sans compter les affines, et en sont les descendants légitimes ou hybrides.

Cette opinion vient d'être confirmée par M. Hedlund<sup>2)</sup> qui trouve nécessaire de multiplier le nombre d'espèces que nous avons adoptées autrefois, en démembrant les unes et en y ajoutant d'autres.

Sans discuter ici la valeur des caractères servant à M. Hedlund pour distinguer les espèces qu'il a admises, nous nous proposons aujourd'hui de signaler l'origine hybride de quelques variétés horticoles dont deux ont été injustement élevées par M. Hedlund

<sup>1)</sup> Ed. de Janczewski. Origine multiple du groseiller à grappes cultivé. Comptes rendus 26 février 1900.

<sup>2)</sup> T. Hedlund. Om Ribes rubrum. Botaniska Notiser 1901.

au rang d'espèces. Cette origine se laisse facilement reconnaître à la structure et à la forme de la fleur et trouve sa confirmation dans la présence d'un nombre plus ou moins grand de grains stériles du pollen. Elle serait entièrement certaine, si les descendants de ces hybrides n'étaient pas uniformes et s'ils manifestaient la tendance à revenir aux types ancestraux. Mais ces expériences-là ne se laissent pas improviser d'un jour à l'autre et demandent du temps pour apporter les résultats voulus, car le groseiller à grappes ne fleurit jamais avant la troisième année, ordinairement plus tard encore.

En nous proposant de donner autre part la description détaillée des espèces, races et variétés du groseiller à grappes, reconnues comme vraiment distinctes, nous nous bornerons ici à indiquer les caractères essentiels des hybrides en question et à les comparer à ceux des parents.

### I. *Ribes domesticum* × *rubrum* <sup>1)</sup>.

Dans la soixantaine de variétés que nous avons puisées aux plus riches établissements horticolas et aux jardins d'ancienne date et que nous cultivons dans notre collection, nous ne trouvons que les deux suivantes qui soient le produit certain des croisements de ces deux espèces.

1. Houghton Castle (Fig. 1). Forme et dimension de la fleur complètement intermédiaires. Sépales légèrement bronzés, maculés de rouge, mais bien moins que dans le *R. rubrum* de la Pologne ou de la Suède. Réceptacle muni d'un anneau saillant (disque), quoique moins prononcé que dans le *R. domesticum*. Anthères plus larges que dans le *R. rubrum*. Pollen contenant des grains stériles dont le nombre ne dépasse pas 10%. Mèche couronnant le fruit (fleur sèche) à insertion pentagonale-arrondie <sup>2)</sup> ou presque circulaire.

2. Perle striée. Grappes et fleurs plutôt semblables au *R. rubrum*. Sépales ordinairement dépourvus de macules rouges. Ré-

<sup>1)</sup> Nous conservons aux espèces les noms adoptés dans notre note antérieure, et ne présumons rien sur le rôle, père ou mère, qu'elles ont joué dans le croisement.

<sup>2)</sup> Cette insertion est entièrement pentagonale dans le *R. domesticum*, pentagonale-arrondie dans le *R. propinquum*, circulaire ou ovoïde dans les *R. rubrum* et *R. petraeum*. Par ce caractère on reconnaît, au premier coup d'oeil, l'espèce à laquelle appartient le fruit mûr.

ceptacle muni d'un anneau (disque) à peine indiqué ou nul. Anthères plus larges que dans le *R. rubrum*. Pollen contenant des grains stériles en nombre variable, dépassant quelquefois 10%. Fruits jaunes,



Fig. 1. Groseiller Houghton Castle. Grandeur naturelle.

striés ou maculés de rouge. Mèche à insertion arrondie ou pentagonale-arrondie.

Si la Perle striée se rapproche beaucoup du *R. rubrum* en

rappelant le *R. domesticum* à un degré bien inférieur, il est permis de supposer que cet hybride contient  $\frac{3}{4}$  de la première espèce et  $\frac{1}{4}$  de la deuxième et doit être envisagé comme: *R. rubrum*  $\times$  (*rubrum*  $\times$  *domesticum*), ou bien qu'il représente une deuxième génération hybride faisant retour à l'un des ancêtres.

L'autre groseiller à fruits panachés: Gloire des Sablons, n'a pas encore fleuri et fructifié chez nous; nous ne pouvons donc décider s'il est simplement un synonyme de la Perle striée ou si c'est un métis entre les races à fruit rouge et blanc du *R. rubrum*.

## II. *R. domesticum* $\times$ *petraeum*.

La seule variété à laquelle nous avons reconnu cette origine, a été obtenue en France, où les deux espèces croissent spontanément.

1. Gondouin rouge. (Fig. 2). Bourgeons gros<sup>1)</sup>. Fleur rappelant beaucoup le *R. petraeum*, à sépales ciliés; mais le réceptacle y est plus large et garni d'un anneau saillant (disque), quoique moins prononcé que dans le *R. domesticum*. Anthères de forme intermédiaire. Pollen contenant jusqu'à 10%, même 20% de grains stériles. Filaments rectilignes comme dans le *R. domesticum*. Base du style (voûte de l'ovaire) en cône de beaucoup moins développé que dans le *R. petraeum*. Fruit de même saveur que dans les autres groseillers cultivés. Insertion de la mèche toute particulière, à cinq lobes arrondis, plus ou moins prononcés, se confondant quelquefois en un pentagone arrondi, ou presque en cercle.

## III. *Ribes rubrum* $\times$ *petraeum*.

Des trois variétés manifestant cette origine, deux ont été considérées par M. Hedlund comme espèces spontanées, la troisième paraît être un semis de l'une d'elles.

1. Rouge de Hollande (Fig. 3). Bourgeons volumineux, épanouissement et floraison presque aussi tardifs que dans le *R. petraeum*. La structure de la fleur rappelle cette espèce à un degré bien supérieur que le *R. rubrum*. Anthères intermédiaires, contenant un pollen mixte, avec 20% et 40% de grains stériles. Filaments

<sup>1)</sup> De toutes nos espèces de groseillers à grappes, l'espèce *R. petraeum* est celle qui possède les plus gros bourgeons.

arqués à la base, comme dans le *R. petraeum*. Base du style (voûte de l'ovaire) en cône bien plus petit que dans le *R. petraeum*. Fruit tardif, plus précoce cependant que celui du *R. petraeum*.

Tout en reconnaissant les liens qui rattachent cette variété au



Fig. 2. Groseiller Gondouin. Grandeur naturelle.

*R. petraeum*, M. Hedlund lui attribue la valeur d'une espèce, la nommant *R. pallidum*, et lui assigne Dovre en Norvège comme station spontanée<sup>1)</sup>. Dans une lettre de date plus récente, M. Hedlund

<sup>1)</sup> L. c. p. 102.

nous communique ses doutes sur la spontanéité réelle de son *R. palidum* à Dovre, et son désir de faire contrôler cette station.

Pour nous, l'origine hybride de cette variété n'est pas douteuse, et nous avons trouvé un pied fructifié du groseiller Rouge de Hollande dans un bocage tourbeux, en société du *R. rubrum* spontané. C'était un émigré d'un jardin situé à quelques centaines de mètres, où cette variété se trouvait presque la seule cultivée. La même chose devait aussi avoir lieu en Norvège, car cette variété est la plus répandue dans les jardins du Nord et de l'Est de l'Europe.

Les semis semblent également confirmer l'origine hybride du groseiller Rouge de Hollande. Des quatre pieds, âgés de deux ans, que nous en avons conservé, l'un possède des feuilles glabres comme la mère, les trois autres des feuilles rudes au toucher, comme le *R. petraeum* des Alpes et Carpathes. Les gros poils coniques et terminés par de glandes à tannin qui en sont la cause, ne garnissent jamais la face supérieure des feuilles du *R. rubrum*, pas même sur des pieds de deux ans, issus de semis. Ils ne manquent pas, il est vrai, aux premières feuilles des germes et bordent aussi les cotylédons, mais ce caractère là que nous considérons comme ancestral, se perd bientôt dans le *R. rubrum*, *R. Warszewiczii* sp. n. et même dans le *R. petraeum* sibérien (*R. atropurpureum* C. A. Meyer) pour se conserver dans le *Ribes petraeum* des Alpes et des Carpathes, le *R. himalayense* Dene (= *R. Meyeri* Maxim) etc., qui sont des espèces de l'époque glaciaire, certainement plus anciennes que les *R. domesticum*, *R. rubrum* et *R. propinquum*.

2. Pyriforme de Goegginger. Port, feuillage, fleurs, tout y rappelle le groseiller Rouge de Hollande dont il doit être un semis accidentel. Les différences ne résident que dans les filaments qui sont ici rectilignes, et dans l'ovaire qui est complètement pyriforme. Le fruit conserve cette forme particulière; son goût est, comme celui du *R. petraeum* de nos cultures, d'abord un peu farineux, rappelant plutôt une airelle (*Vaccinium vitis idaea*), ensuite assez fade.

3) Velouté (*R. holosericeum* hort, *R. caucasicum* hort, non Bieberst). Cette variété, plutôt ornementale qu'utile, peut bien venir du Caucase, mais ne constitue pas d'espèce indépendante, comme le croyait M. Hedlund en l'identifiant au *R. Biebersteinii* Berl<sup>1)</sup>. Celui-ci

<sup>1)</sup> L. c. p. 106.

est un *R. petraeum* à grappes allongées et à feuilles très velues, comme nous l'avons constaté en examinant des échantillons d'herbier venant du Caucase, et surtout de la province de Kouban. Entre les poils unicellulaires très nombreux, nous avons toujours trouvé une certaine quantité de gros poils coniques et glanduleux.

Dans le groseiller Velouté, les bourgeons sont gros, l'époque



Fig. 3. Groseiller Rouge de Hollande. Grandeur naturelle.

de l'épanouissement, de la floraison et de la maturation des fruits, absolument intermédiaire. Feuilles très velues dans la jeunesse, dépourvues de gros poils coniques. Fleurs de même couleur que celles du *R. petraeum*, de forme et structure intermédiaires, par conséquent moins semblables à cette espèce que celles du Gr. Rouge de Hollande. Anthères de forme intermédiaire; pollen très mauvais ou en

tièrement stérile. Filaments rectilignes. Base du style (voûte de l'ovaire) en cône assez bas, mais plus haut que dans le *R. rubrum* et coloré en rouge (strié). Fruit rouge-noir. Etant assez commune dans le *R. petraeum* en Sibérie, au Tourkestan et au Caucase, la couleur noirâtre du fruit semble attester une origine asiatique de cet hybride et confirmer le nom de *Ribes caucasicum* qu'il porte encore aujourd'hui dans les établissements horticoles.

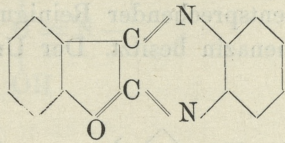
Si le croisement des espèces du groseiller à grappes donnait toujours des formes stériles ou très peu fécondes, les jardiniers ne les propageraient pas, à moins que l'hybride ne présentât quelque intérêt scientifique ou ornemental, comme c'est le cas du groseiller Velouté qui donne fort peu de fruits, probablement pour la raison que son pollen est très mauvais. Ils ne conservent que des produits aussi féconds que les descendants cultivés des espèces à l'état de pureté, et ces exemples comme nous venons de le démontrer, ne sont pas rares. Dans tous les hybrides énumérés, le pollen contient toujours un plus ou moins grand nombre de grains stériles, mais ce petit défaut n'entraîne aucune conséquence pratique et atteste seulement une origine immédiatement trahie par la forme et la structure florales, tantôt complètement intermédiaires entre les deux parents, tantôt plus semblables à l'un ou à l'autre. Leur fécondité ne laisse rien à désirer; au contraire, elle peut être exagérée par rapport aux parents spontanés dont le pollen était pourtant parfait. Ainsi, le *Ribes rubrum* est fort peu productif à l'état spontané, et ne l'est que modérément dans les variétés cultivées qui en sont les descendants légitimes. Le *R. domesticum* (avec l'espèce affine *R. macrocarpum*) vaut déjà bien mieux à l'état spontané et se comporte parfaitement dans les variétés qui en sont issues. Les hybrides, Houghton Castle et Perle striée, sont bien productifs, surtout le premier. Mais le *R. petraeum* porte fort peu de fruits dans nos jardins, et pourtant, croisé avec le *R. rubrum* si avare à l'état spontané, il a engendré le groseiller Rouge de Hollande donnant un maximum de rendement dans un sol et un climat qui lui conviennent. Il est à présumer que l'une des variétés du *R. rubrum*, à fruits roses ou à fruits blancs, n'existant plus dans aucun établissement horticole, mais découvertes dans un jardin en Lithuanie, est intervenue dans ce croisement; la variété à fruits rouges de la même source est trop peu



productive pour qu'on puisse la soupçonner d'être le parent du Gr. Rouge de Hollande. D'ailleurs, le fruit rouge clair du Gr. de Hollande semble indiquer que l'un des parents appartenait à une race à fruits clairs. La productivité du croisement du *R. petraeum* avec le *R. domesticum* est nécessairement l'héritage d'une variété cultivée, appartenant à la dernière espèce.

30. M. L. MARCHLEWSKI et M. J. SOSNOWSKI présente son travail: **Kumarofenazyn i pochodne**. Cześć druga. (*Cumarophenazin und Derivate*). (Zweiter Theil). (*Cumarophénasine et ses dérivés*). Seconde partie.

In der vorhergehenden Abhandlung haben wir eine Reaction beschrieben, die von dem aus Acetylisatin und o-Phenylendiamin darstellbaren o-Aminophenylhydroxychinoxalin zu einem Körper führte, dem die Constitutionsformel

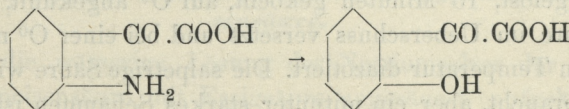


zugeschrieben wurde und der den Namen Cumarophenazin erhielt. Wir sind jetzt in der Lage weitere, und, wie wir glauben, endgiltige Beweise für die vorgeschlagene Formel zu liefern.

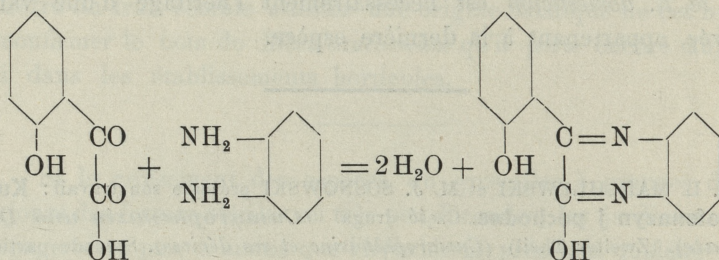
Wie bereits beschrieben, verwandelt sich Cumarophenazin bei anhaltendem Kochen mit einer wässerigen Lösung von Natriumhydroxyd in eine Verbindung, die wir als o-Hydroxyphenylhydroxychinoxalin auffassten.

Eine umgekehrte Umwandlung gelang uns damals nicht. Dass Cumarophenazin bei der erwähnten Behandlung wirklich Dihydroxyphenylchinoxalin liefert, liess sich direct auf folgende Art beweisen.

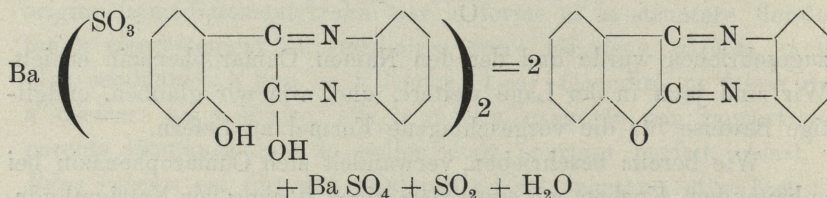
Wird Isatinsäure diazotiert und das entstehende Diazotierungsproduct mit angesäuertem Wasser gekocht, so erhält man eine Säure, die nichts anderes sein kann, als die noch unbekannte o-Hydroxybenzoylameisensäure



Wird letztere mit *o*-Phenylendiaminchlorhydrat erhitzt, so entsteht ein Körper, der identisch mit dem oben erwähnten Umwandlungsproduct des Cumarophenazins ist. Die Reaction verläuft offenbar wie folgt:



Die Umwandlung des *o*-Hydroxyphenylhydroxychinoxalins in Cumarophenazin erfolgt leicht in folgender Art. Wird das Baryumsalz der früher beschriebenen Sulfosäure dieser Chinoxalinverbindung der trocknen Destillation unterworfen, so bildet sich ein Sublimat, welches nach entsprechender Reinigung sämtliche Eigenschaften des Cumarophenazins besitzt. Der Umsatz kann, wie folgt formuliert werden:

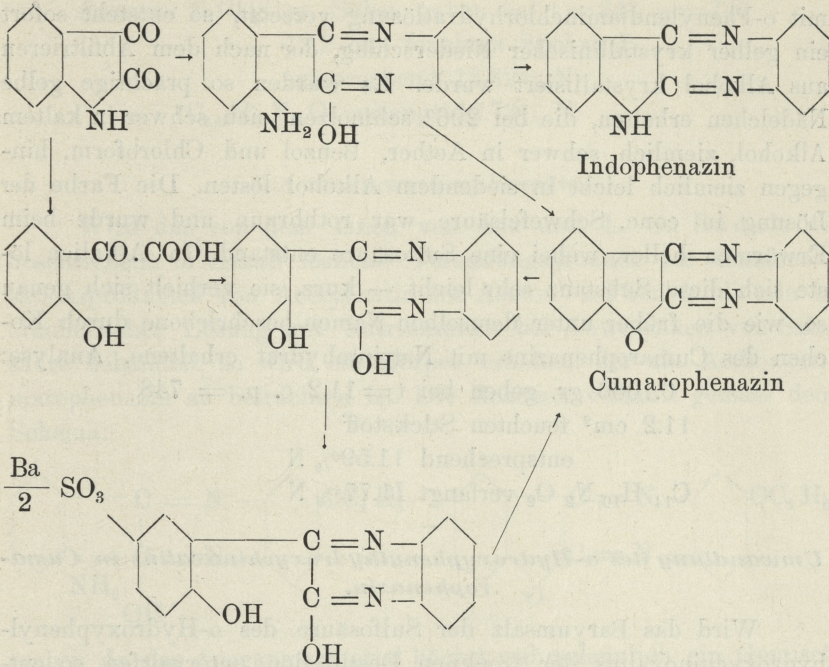


Die beschriebenen Umwandlungen des Isatins sind in folgender Tabelle, im Anschluss an die von Marchlewski und Buraczewski und Schunck beobachteten, übersichtlich zusammengestellt:

Siehe Seite 305, oben.

***Diazotierung der Isatinsäure und Bildung der o-Hydroxybenzoylameisensäure.***

Isatin wurde in einer, die äquivalente Menge Na OH haltenden Lauge gelöst, 15 Minuten gekocht, auf  $0^{\circ}$  abgekühlt, vorsichtig mit Salzsäure im Ueberschuss versetzt und bei einer  $0^{\circ}$  nicht überschreitenden Temperatur diazotiert. Die salpetrige Säure wird hierbei schnell verbraucht, aber ein mitunter starkes Schäumen ist nicht zu



vermeiden. Fast die theoretische Menge Nitrits wurde verbraucht. Die Diazolösung wurde sodann in eine kochende Lösung von Schwefelsäure eingetragen. Nach beendigter Stickstoffentwicklung wurde die Lösung abgekühlt und mit Aether extrahiert. Es resultierte ein gelbbraun gefärbtes Extract. Nach dem Abdestillieren des Aethers hinterblieb ein stark-sauer reagierender, brauner Syrop. Letzterer wurde in Wasser gelöst, mit Natriumcarbonat neutralisiert und zum Trocknen eingedampft. Das rohe Natriumsalz wurde in der Wärme wiederholt mit kleinen Mengen starken Alkohols ausgezogen. Die dunkelbraunen Verunreinigungen giengen zum grössten Theil in Lösung. Das rückständige hellbräunlichgelb gefärbte Natriumsalz wurde in Wasser gelöst und zur Darstellung der Chinoxalinabkömmlinge ohne weiteres benutzt.

***o*-Hydroxyphenylhydroxychinoxalin aus *o*-Hydroxybenzoylameisensäure.**

Wird die wässrige Lösung des Natriumsalzes der *o*-Hydroxybenzoylameisensäure mit Essigsäure angesäuert, aufgeköcht und

mit o-Phenylendiaminchlorhydratlösung versetzt, so entsteht sofort ein gelber krystallinischer Niederschlag, der nach dem Abfiltrieren aus Alkohol krystallisiert wurde. Es wurden so prächtige gelbe Nadelchen erhalten, die bei  $296^{\circ}$  schmolzen, sich schwer in kaltem Alkohol, ziemlich schwer in Aether, Benzol und Chloroform, hingegen ziemlich leicht in siedendem Alkohol lösten. Die Farbe der Lösung in conc. Schwefelsäure war rothbraun und wurde beim Erwärmen heller, wobei eine Sulfosäure entstand. In Alkalien löste sich diese Substanz sehr leicht — kurz, sie verhielt sich genau so, wie die früher unter demselben Namen beschriebene durch Kochen des Cumarophenazins mit Natriumhydrat erhaltene. Analyse:

0.1066 gr. geben bei  $t=11.2$  c. p. = 748

11.2 cm<sup>2</sup> feuchten Stickstoff

entsprechend 11.59% N

C<sub>14</sub> H<sub>10</sub> N<sub>2</sub> O<sub>2</sub> verlangt 11.77% N

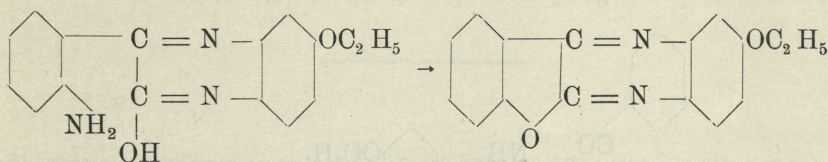
*Umwandlung des o-Hydroxyphenylhydroxychinoxalins in Cumarophenazin.*

Wird das Baryumsalz der Sulfosäure des o-Hydroxyphenylhydroxychinoxalins der trocknen Destillation unterworfen, so entsteht ein krystallinisches gelbes Sublimat, welches bei näherer Untersuchung sich als identisch mit Cumarophenazin erwies. Das Sublimat wurde zur Reinigung aus verd. Alkohol umkrystallisiert und so hellgelb gefärbte Nadelchen erhalten, deren Farbe nicht unbedeutend heller war als des aus o-Aminophenylhydroxychinoxalin erhaltenen Cumarophenazins. Dieser Umstand deutete darauf hin, dass es doch vielleicht gelingen kann, Cumarophenazin ebenso weiss zu erhalten wie sein früher beschriebenes höheres Homologe. Es gelang auch in der That, durch oftmaliges Umkrystallisieren des genannten Sublimats mit Zubehilfenahme von Thierkohle vollständig weisse Kryställchen zu erhalten. Daraufhin wurde auch ein nach dem früheren Verfahren erhaltenes, gelblich gefärbtes Cumarophenazinpräparat demselben Reinigungsprocess unterworfen und schliesslich ebenfalls, obwohl mit grossen Verlusten, als vollständig weisse Krystallmasse erhalten. Der Vergleich des letzteren mit dem aus den o-Hydroxyphenylhydroxychinoxalin erhaltenen zeigte vollständige Uebereinstimmung. An demselben Thermometer gleichzeitig erhitzt, schmolzen beide Präparate bei  $172.5^{\circ}$  C, also etwas höher als früher angegeben.

Analyse: 0.1048 gr. Subst. gaben bei  $t=24^{\circ}$ ,  $p=747$   
 12.2 cm. feuchten Stickstoff  
 entsprechend 12.82% N  
 $C_{14}H_8N_2O$  verlangt 12.73% N

### Aethoxycumarophenazin.

Wird das von dem einen von uns und L. G. Radcliffe beschriebene in Alkali lösliche Verseifungsproduct des Condensationsproductes von Acetylisatin mit Aethoxy-o-Phenylendiamin in alkoholischer Lösung mit Natriumnitrit bei Anwesenheit von Salzsäure behandelt, so wird ein Körper erhalten, der als Aethoxycumarophenazin zu betrachten ist. Die Reaction verläuft gemäss dem Schema:



wobei, da das Ausgangsmaterial höchst wahrscheinlich ein Gemisch von zwei Isomeren ist, auch nur ein Gemisch von zwei Stellungsisomeren (in Bezug auf die Aethoxygruppe) entsteht, deren Trennung nicht sehr leicht sein dürfte.

Bezüglich des Reactionverlaufes, ist folgendes zu sagen: Die alkoholische siedende Lösung des o-Aminophenylhydroxyaethoxy-chinoxalins mit Salzsäure versetzt, gibt eine weisse Fällung des Chlorhydrates. Wird nun eine wässrige Lösung von Natriumnitrit hinzugesetzt, so wird die Farbe der Mischung vorübergehend dunkel rothbraun und bald darauf hellgelb. Wasser zu der Lösung hinzugesetzt, verursacht eine hellgelbe Fällung des Aethoxycumarophenazins. Um letzteres rein zu erhalten, verfährt man, wie folgt: das Rohproduct wird zunächst mit kalter verd. Natronlauge ausgezogen, wobei eine geringe Menge in Lösung geht. Der Rückstand wird nach gründlichem Auswaschen mit heissem Wasser mehreremal aus siedendem, ein wenig mit Wasser verdünntem Alkohol, unter Zusatz von Thierkohle umkrystallisiert. Es wurde so in weissen Nadelchen erhalten, die bei  $162.5^{\circ}$  schmolzen. Aethoxycumarophenazin löst sich in den gebräuchlichen organischen Lösungsmitteln ziemlich leicht auf. Seine Lösungen, besonders die in

Chloroform, fluorescieren schwach bläulich. In conc. Schwefelsäure löst es sich mit rothbrauner Farbe auf.

Analyse: 0.1013 gr. geben bei  $t = 26$ ,  $p = 748$

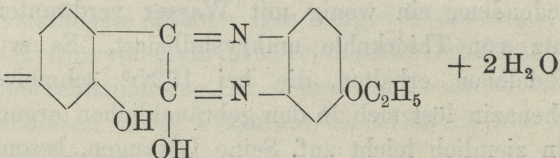
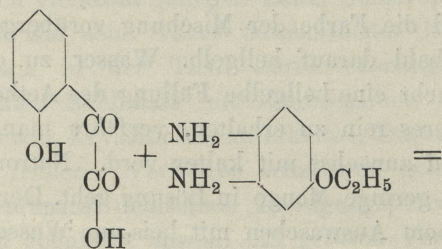
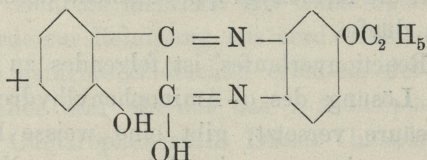
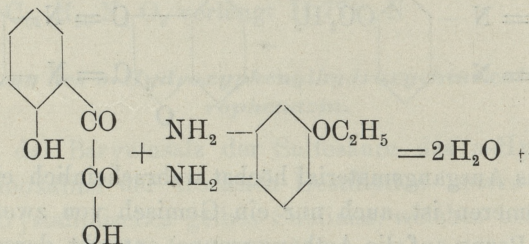
10.0 cm<sup>3</sup> feachten Stickstoff

erhalten 10.75% N

C<sub>16</sub> H<sub>12</sub> N<sub>2</sub> O<sub>2</sub> verlangt 10.60% N

*o*-Hydroxyphenylhydroxyaethoxychinoxalin.

Wird *o*-Hydroxybenzoylameisensäure mit Aethoxy-*o*-Phenylen-diaminchlorhydrat in wässriger Lösung gekocht, so bildet sich sehr bald ein gelber Niederschlag, der zur Reinigung mehreremal aus Alkohol und Essigsäure umkrystallisiert wurde. Man erhält schliesslich einen in gelben Nadelchen krystallisierenden Körper, der gemäss einer der folgenden Gleichungen entstehen musste:



Es ist natürlich auch hier nicht ausgeschlossen, dass ein Gemisch zweier, sich sehr ähnlich verhaltender Isomeren gebildet wird.

o-Hydroxyphenylhydroxyäthoxychinoxalin schmilzt bei 242-3°, löst sich, wie zu erwarten, leicht in wässrigen Alkalien auf und wird aus diesen Lösungen durch Säuren gefällt. In kaltem Alkohol löst es sich ziemlich schwer, leichter in siedendem Chloroform, Eisessig und Aether nehmen es leicht auf Benzol schwer. In conc. Schwefelsäure löst es sich mit dunkel rothbrauner Farbe auf, die beim Erhitzen nicht wesentlich verändert wird, wobei aber eine in Wasser leicht lösliche Sulfosäure gebildet wird.

Analyse: 0.1043 gr. gaben bei  $t = 26$ ,  $p = 747$

9.8 cm<sup>3</sup> feuchten N

entsprechend 10.20% N

C<sub>16</sub> H<sub>14</sub> N<sub>2</sub> O<sub>3</sub> verlangt 9.93% N

31. Secrétaire présente le travail de M. ST. DROBA: **Pasożyt gruźliczy i jego właściwe miejsce w systemie grzybów.** (Tymczasowe doniesienie). (*Die Stellung des Tuberculoseerregers im System der Pilze.*) (Vorläufige Mittheilung). (*Sur le parasite de la tuberculose et sa place dans le system des Champignons.*)

Die neuesten Untersuchungen über den Tuberculoseerreger (Fischel, Copen-Jones, Hayo Bruns, Babes und Levaditi, Friedrich, O. Schulze, de Pasquale, de Michele, Bataillon, Terre, Moeller, Lubarsch) haben ergeben, dass derselbe nicht nur in der Form von Stäbchen, sondern auch von verzweigten, mehr oder minder langen Fäden auftritt. Letzteren Formen begegnet man insbesondere in Präparaten aus alten Culturen, auch im Sputum und Caverneninhalte. In künstlich inficirtem Gewebe fanden sich Bacillenhäufen, umgeben von einem Kranz radiär gelagerter kolbenförmiger Körper, welche lebhaft an Actinomyces erinnerten. Im Inneren der Bacillen wurden deutlich stark glänzende, kugelige Körner beobachtet, welche sich nach Ziehl-Neelsen dunkelroth färbten. Fischel und Copen-Jones nannten dieselben Sporen. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse entstand die schon früher von Metschnikoff gemachte Annahme, dass die bacilläre Form des Tuberculoseerregers nur ein Übergangsstadium eines Pilzes sei. Es wurde nun eine exacte Classificierung dieses

Mikroorganismus angestrebt. Unterstützt durch die nachherigen Untersuchungen von Lubarsch hat Kruse den Mikroorganismus in die Gruppe der Streptothricheen, welche an der Grenze zwischen Pilzen und Bakterien steht, eingereiht, Lehmann und Neumann unterscheiden in ihrem Lehrbuch eine neue Gattung *Mycobacterium* und bezeichnen dasselbe mit dem Namen *Mycobacterium tuberculosis hominis et avium*.

In meinen Untersuchungen, welche ich im histologisch-bacteriologischen Universitäts-Institut des Herrn Prof. Dr. Julian Nowak ausführte, und die von Prof. Rostafiński controliert wurden, gelangte ich zu folgenden Ergebnissen, über welche ich nur kurz berichte: Der Tuberculoseerreger wächst auf künstlichen Nährböden als Mycelium, in welchem dickere und lange Stolonen mit von denselben sich abzweigenden dünneren und kurzen Rhizoiden nachgewiesen werden können. In den Fäden constatirte ich nie Scheidewände; dagegen konnte ich in ihrem Inneren die erwähnten, stark glänzenden Körner beobachten. Dieselben schwan- den unter Aether-Einwirkung; ich halte sie also für Fettkugeln. — In manchen Entwicklungsphasen treten Fructificierungserscheinun- gen auf in der Form von Conidien, die von Fruchträgern, welche sich aus dem Mycelium erheben, getragen werden. Die Gruppierung der Conidien ist sehr ähnlich derjenigen, wie sie bei *Chaetocladiaceen* angetroffen wird. — Die Conidien keimen in verschiedenen Richtungen.

Nebstdem gelang es mir unzweifelhaft, *Zygosporen* nachzuweisen. Es liegen mir Bilder vor, welche alle ihre Entwicklungsstadien von der Copulation der Geschlechtszellen bis zu ihrer completen Ausbildung darstellen. Die *Zygosporen* hängen auf zangenförmig gelagerten Suspensoren und sind immer, ähnlich wie bei *Mortierella*, von einem dichten Fädengeflecht umgeben. In entsprechend hergestell- ten Präparaten sah ich nackte *Zygosporen* von ovaler Gestalt und constatirte ihre Keimung. Der aus der *Zygospore* austretende Keimschlauch verästelt sich unter dem Gipfel und bildet typisch gruppierte Conidien.

Sehr oft gelangten auch *Stylosporen* zur Beobachtung. Die- selben ragten als ziemlich runde kugelige Gebilde auf kurzen Fäden aus dem Mycelium hervor. Ihre Keimung liess sich ebenfalls nachweisen. Auf Grund dieser Ergebnisse kann ich mit aller Bestimmtheit behaupten, dass der Tuberculoseerreger ein zu den *Zygomyceten* gehörender Pilz sei, und zwar zu den *Chaetocladiaceen*



gehört, unter denen er eine neue Gattung bildet. In meiner ausführlicheren Arbeit werde ich den Pilz benennen.

32. M. N. Cybulski présente le travail de M. J. SOSNOWSKI: **Badania nad oporem nerwów. I. Mierzenie oporu metodą elektrometryczną. (Untersuchungen über den Nervenwiderstand. I. Widerstandmessungen mittelst der elektrometrischen Methode).** (*Sur la résistance électrique des nerfs. I. Mesurage de la résistance par la méthode électrométrique.*)

Aus dem physiologischen Laboratorium der Jagellonischen Universität in Krakau.

Die Aufgabe, den Widerstand der Nerven genau zu messen, hat schon seit längerer Zeit viele Elektrophysiologen beschäftigt. Wir besitzen daher eine grosse Anzahl von diesbezüglichen Untersuchungen, durch welche bis jetzt sehr viele interessante Eigenschaften der Nerven dargethan worden sind. Das Problem ist jedoch bis jetzt ungelöst geblieben. Als Ursache dieser Misserfolge ist man geneigt, die Polarisation zu betrachten, die nach Hermann<sup>1)</sup> sich im Nerven mit einer enormen Geschwindigkeit entwickelt, so dass die Kohlrausch'sche Wechselstrom-Methode viel zu grosse Resultate ergibt. Diese Vergrösserung des Nervenwiderstandes kann nach Hermann<sup>2)</sup> ca. 56% des wahren Widerstandes betragen. Es ist noch zu beachten, dass wir es bei der Wechselstrom-Methode immer mit thätigen Nerven zu thun haben, und man darf doch nicht ohne weiteres behaupten, dass der ruhende und thätige Nerv denselben Widerstand besitzt.

Da auch die Widerstandmessung mit constantem Strom noch viel weniger an den Nerven anwendbar ist, so musste man nach anderen Forschungsmethoden suchen. Den ersten Versuch in dieser Richtung haben Alt und Schmidt<sup>3)</sup> gemacht, ohne jedoch befriedigende Resultate zu erhalten.

In der vorliegenden Arbeit will ich einige Versuchsergebnisse kurz mittheilen, die ich bei Anwendung der elektrometrischen Me-

<sup>1)</sup> Pflügers Arch. Bd. V.

<sup>2)</sup> Pflügers Arch. 42.

<sup>3)</sup> Pflügers Arch. Bd. 53.

thode, wie sie von Bouty und Fousereau<sup>1)</sup> entwickelt worden ist, an Nerven erhalten habe. Vergleichende Messungen mit anderen Methoden und einige Schlussfolgerungen daraus will ich mir für eine spätere Arbeit vorbehalten.

Das Princip dieser Methode beruht auf folgenden Betrachtungen: es fliesse ein constanter Strom von der Intensität  $I$  durch den bekannten Widerstand  $W$  und den Nerven. Messen wir das Potentialgefälle  $e$  das eine Mal in den Punkten, zwischen denen der bekannte Widerstand  $W$  sich befindet, das andere Mal das Potentialgefälle  $E$  in zwei Punkten des Nerven, zwischen denen ein Widerstand  $R$  sich befindet, so haben wir

$$1) \quad e = I W$$

$$2) \quad E = I R$$

daraus berechnet sich

$$R = \frac{E}{e} W.$$

Selbstverständlich muss dabei die eigene elektromotorische Kraft des Nerven in den Punkten, in denen wir das Potentialgefälle messen, berücksichtigt werden.

Was die Einzelheiten meines Apparates anlangt, so habe ich den Strom von einem constanten Daniellelement durch den Graphitwiderstand, der die Stromesintensität regulieren liess, ferner durch den Widerstandskasten mit 9000  $\Omega$ , wo ich  $e$  gemessen habe, und schliesslich durch den Nerven, der in der feuchten Kammer auf unpolarisierbaren Elektroden lag, geleitet. Das Potentialgefälle habe ich mit der Compensationsmethode gemessen.

Gegen diese Methode kann man einwenden, dass sie zwar die Polarisation an den Elektroden vermeidet, die sog. „Infiltrationspolarisation“ aber unverändert lässt. Auf diese Frage werde ich in einer späteren Arbeit noch zurückkommen.

Die Genauigkeit der Methode lässt sich schwer bestimmen, da der Widerstand des Nerven während der Versuchsdauer stetig wächst; dennoch ist es mir gelungen, in einigen Versuchsreihen den wahrscheinlichen Fehler auf  $\pm 0.5\%$  zu bestimmen, was für meine Untersuchungen hinreichend genau war.

<sup>1)</sup> Journ. de Phys. Bd. V.

Alle Versuche wurden an dem unteren Theile der Froschischiadici bei einer Temperatur von  $+18^{\circ}$  angestellt. Da der Nerv

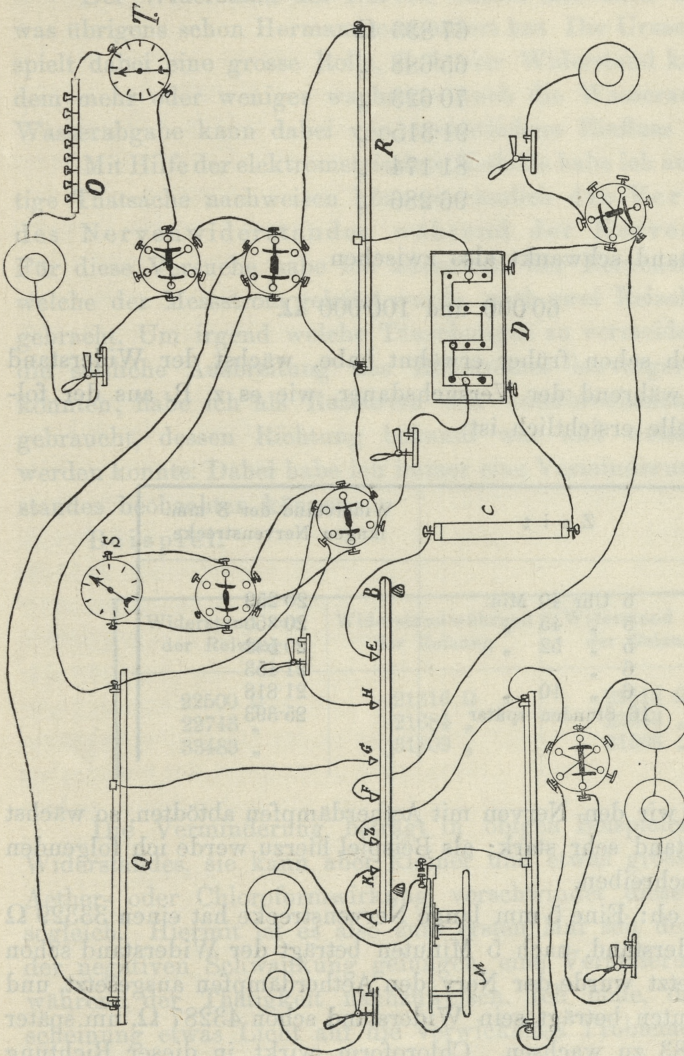


Fig. 1. *B* *A* Nerv. *C* Graphitwiderstand. *D* Widerstandskasten, wo wir das Potentialgefäll bestimmen. *E* *F* Stromzuführende Elektroden. *G* und *H* Elektroden, an denen wir das Potentialgefäll bestimmen. *K* und *Z* Reizelektroden. *M* Kroneckerscher Stromunterbrecher. *S* Galvanometer mit dem Widerstand von *C* *A* 9000  $\Omega$ . *T* Milliampere-metr. *O* compensierender Stromkreis. *Q* Rheschord, der das Potentialgefäll in *G* und *H* bestimmt. *R* Rheschord, der das Potentialgefäll im Widerstandskasten bestimmt. Alles andere ist selbstverständlich.

auf den Elektroden lag, so habe ich bis jetzt die Frage nach dem Unterschiede des Quer- und Längswiderstandes unberücksichtigt gelassen.

Die individuellen Unterschiede zwischen verschiedenen Ischiadici sind sehr gross. Als Beispiel werde ich folgende Widerstände einer 1 cm. langen Nervenstrecke bei oben erwähnten Bedingungen anführen:

67·833  $\Omega$   
 65·688 "  
 70·623 "  
 91·315 "  
 81·174 "  
 96·286 "

Der Widerstand schwankt also zwischen

60·000 und 100·000  $\Omega$ .

Wie ich schon früher erwähnt habe, wächst der Widerstand des Nerven während der Versuchsdauer, wie es z. B. aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

Z e i t	Widerstand der 3 mm. langen Nervenstrecke
5 Uhr 40 Min.	20·259
5 " 45 "	20·350
5 " 52 "	20·532
6 " — "	21·453
6 " 10 "	21·818
16 Stunden später	25·393

Wenn wir den Nerven mit Aetherdämpfen abtödteten, so wächst sein Widerstand sehr stark; als Beispiel hierzu werde ich folgenden Versuch beschreiben.

Versuch: Eine 5 mm lange Nervenstrecke hat einen 33329  $\Omega$  grossen Widerstand, nach 5 Minuten beträgt der Widerstand schon 34012  $\Omega$ . Jetzt wurde der Nerv den Aetherdämpfen ausgesetzt, und nach 2 Minuten beträgt sein Widerstand schon 43287  $\Omega$ , um später bis auf 44983 zu wachsen. Chloroform wirkt in dieser Richtung etwas schwächer. Es hatte zum Beispiel eine 3 mm lange Nervenstrecke den Widerstand von 22685  $\Omega$ , nach 5 Minuten wuchs der Widerstand bis 22972, nach Chloroformeinwirkung stieg er bis 24326.

Ich will noch erwähnen, dass diese Widerstandsänderungen nicht etwa auf Temperaturschwankungen beruhen, was ich immer mit einem empfindlichen Thermometer controliert habe.

Der Widerstand des Nerven wächst also nach seinem Tode, was übrigens schon Hermann constatirt hat. Die Ursache des Todes spielt dabei eine grosse Rolle, d. h. der Widerstand kann je nachdem mehr oder weniger wachsen. Auch die Wasseraufnahme und Wasserabgabe kann dabei von wesentlichem Einfluss sein.

Mit Hilfe der elektrometrischen Methode habe ich auch eine wichtige Thatsache nachweisen können, nämlich die Verminderung des Nervenwiderstandes während der Nerventhätigkeit. Für diese Versuche habe ich ausserhalb der Nervenstrecke, durch welche der Messstrom geleitet wurde, noch zwei Reizelektroden angebracht. Um irgend welche Täuschungen zu vermeiden, die durch die seitliche Ausbreitung des Reizstromes hervorgerufen werden könnten, habe ich als Reizstrom den unterbrochenen Kettenstrom gebraucht, dessen Richtung bekannt war und welcher verändert werden konnte. Dabei habe ich immer eine Verminderung des Widerstandes beobachten können.

Beispiel:

Widerstand vor der Reizung	Widerstand während der Reizung	Widerstand nach der Reizung
22500 $\Omega$	21316 $\Omega$	22618 $\Omega$
22743 "	21684 "	22843 "
33483 "	31809 "	31506 "

Die Verminderung beträgt in obigen Beispielen ca. 5% des Widerstandes, sie kann aber kleiner und etwas grösser sein. Nach Aether- oder Chloroformwirkung verschwindet diese Erscheinung sogleich. Hiermit ist es also zum ersten Mal seit der Entdeckung der negativen Schwankung gelungen, eine Veränderung in Nerven während der Thätigkeit nachzuweisen. Ich hoffe, dass diese Erscheinung etwas Licht auf die verwickelten Probleme der Elektrophysiologie werfen wird.

33. M. T. BROWICZ présente son travail: **O pochodzeniu substancji skrobiowatej.** (*Über die Herkunft der amyloiden Substanz.* (Mit 3 Tafeln). (*De la provenance de la substance amyloïde*)<sup>1</sup>). (Avec 3 planches).

Über die Herkunft der amyloiden Substanz wissen wir bis jetzt trotz zahlreicher Untersuchungen und umfangreicher Literatur (v. Wichmann, die Amyloiderkrankung. Ziegler's Beiträge. Bd. 13) nichts Bestimmtes. Auch über die chemische Constitution dieser Substanz wissen wir wenig. Allgemein wird angenommen, dass dieselbe eine stickstoffhaltige Substanz, ein Eiweisskörper, ist. Dieselbe scheint einen complicierten chemischen Bau zu besitzen, worauf schon der Umstand hinweist, dass die amyloide Substanz, welche im frischen Gewebe charakteristische mikrochemische Reactionen gibt, nach Aufbewahrung der Gewebe in Alkohol, nach einer gewissen Zeit, diese Reactionen nicht aufzuweisen pflegt und die hyaline (dem optischen Aussehen nach) Grundlage sich mit Eosin oder Pikrinsäure entsprechend rosaroth oder gelb färbt. Daraus lässt sich schliessen, dass irgend eine die mikrochemische Reaction liefernde Substanz durch Alkohol oder Wasser extrahiert wird und der Rest dessen was wir Amyloid nennen, als hyaline Masse zurückbleibt. Krawkow konnte mittelst Wasser von hoher Temperatur und unter starkem Drucke aus der nach Kühne's Methode isolierten amyloiden Substanz eine in Wasser und Alkohol leicht lösliche Substanz extrahieren, welche die charakteristische Jodreaction lieferte. Krawkow bezweifelt sogar die albuminöse Natur der amyloiden Substanz. Der Grund unserer äusserst lückenhaften Kenntnisse der chemischen Structur dieser Substanz liegt darin, dass wir bisher keine sichere Methode kennen, mittelst welcher man die amyloide Substanz in ganz reinem Zustande aus den Geweben isolieren könnte.

Selbst die Bedingungen, unter welchen die amyloide Substanz im Organismus auftritt, sind nicht hinlänglich bekannt. Die Amyloiderkrankung tritt beim Menschen meist bei chronischer ulceröser Tuberculose, chronischer Eiterung, Syphilis, Malaria auf, wurde jedoch theils als localer, theils als allgemeiner Zustand im Verlaufe verschiedenartiger pathologischer Processe angetroffen, und in neuester

<sup>1</sup>) Das Resumé dieser Untersuchungen überreichte ich der Akademie der Wissenschaften schon am 24. April 1901.

Zeit lenkte ich (siehe bei dem polnischen Autor Nowak. Aetiologie der Amyloidosis. Virch. Arch. 1898) und Krawkow (De la dégénérescence amyloïde. Arch. d. med. exp. 1896) die Aufmerksamkeit darauf, dass in manchen Fällen chronischer Darmkrankheiten, hauptsächlich des Dickdarms, in Fällen, wo nirgends im Organismus irgend welche Spuren von Krankheitszuständen, in deren Verlaufe Amyloidosis aufzutreten pflegt, vorhanden sind, selbst hochgradige Amyloidosis vorzufinden ist infolge von Resorption irgend welcher Substanzen aus dem Darne.

Die Ergebnisse der Experimentaluntersuchungen an Thieren (Birch-Hirschfeld, Bouchard-Charrin, Czerny, Krawkow, Nowak, Petrone, Davidsohn, Lubarsch u. A.), obwohl an sich dadurch wichtig, weil sie beweisen, dass mittelst Einführung von Mikrobenculturen, ja selbst ihrer Producte, bei Thieren Amyloidosis hervorgerufen werden kann, haben bezüglich der Herkunft der amyloiden Substanz keine Auskunft geliefert.

Was das Material anbetrifft, aus welchem die amyloide Substanz entsteht, weichen die Ansichten sehr auseinander. Ziegler (Lehrbuch d. pathol. Anat. 1898) äussert sich folgendermassen: „Die Amyloidsubstanz existirt nicht im Blute, aber das Material, aus dem sie sich bildet, entstammt dem Blute. Es scheint, dass herabgesetzte Lebensthätigkeit der Gewebe in Folge allgemeiner Cachexie die Bildung der Amyloidsubstanz begünstigt. Man darf sich vielleicht den Hergang so vorstellen, dass unter den genannten Verhältnissen ein Eiweisskörper aus dem Blute (Serumalbumin) mit den Gewebssubstanzen sich zu diesem eigenthümlichen Körper verbindet oder in Folge der herabgesetzten Ernährung und der damit zusammenhängenden Störung des Stoffwechsels aus dem circulirenden Eiweiss diese eigenartige Eiweissmodification zur Ausscheidung kommt“. In der neuesten (X) Auflage vom J. 1901 sagt derselbe: „Das Material, aus dem das Amyloid entsteht, liefern vielleicht zum Theil zerfallende Eiterkörperchen oder Gewebszellen am Orte der primären Erkrankung“.

Ribbert (Pathologische Histologie. 1896.) sagt: „Das Amyloid zeigt bei seiner Entstehung enge Beziehungen zum Blutgefässsystem, besonders zu den Capillaren, auf deren Aussenfläche es abgeschieden wird. Es bildet sich entweder als Gewebsprodukt oder wahrscheinlicher, durch Veränderung eines aus dem Blute austretenden Eiweisskörpers, der sich zu Amyloid verwandelt, weil er

von den Geweben nicht weiter verarbeitet wird und liegen bleibt, oder weil er sich mit Produkten der Gewebszellen verbindet“.

Recklinghausen (Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1883.) spricht die Meinung aus, dass möglicherweise die Bindegewebszellen, Lymphzellen und farblosen Blutkörperchen die hauptsächlichsten, wenn auch nicht die einzigen Producenten des Amyloids sind. An einer anderen Stelle spricht er die Hypothese aus, dass aus den Zellen des Organs homogenes Material austritt und von dem Gewebssaft, indirect von dem Blute gespült, wie die Schleimklumpen anschwillt und zusammenfließt, um sich dabei in Knollen, Balken oder Netze, selbst in Membranen und Röhren zu formen. „Will man diesen Vorgang als eine Art Gerinnung auffassen und der Fibrinbildung parallelisieren, so würde ich dem nicht widersprechen, vorausgesetzt, dass man diese Art der Gerinnung durch das Zusammentreten von Bestandtheilen der Gewebelemente mit Theilen des Blutes zu Stande kommen lässt“.

Friedreich hat die Hypothese ausgesprochen, dass das Amyloid überhaupt aus Blutfibrin entstehe, was auch Jürgens zugibt, der in Thromben am Endocard Amyloidsubstanz gefunden hat.

Mosso (Virch. Arch. 1887) hat die Meinung ausgesprochen, dass bei dem nekrobiotischen Process der Erythrocyten eine der Amyloidsubstanz ähnliche Substanz sich bildet.

Der polnische Autor Obrzut (Origine des produits inflammatoires du rein und Nouvelles recherches histologiques sur la dégénérescence amyloïde. Arch. d. med. exp. 1889. und 1900.) leitet die amyloide Substanz von den Erythrocyten her. Auf dem VI. Congress polnischer Naturforscher und Ärzte (1891) hat Obrzut dieselbe Meinung vorgetragen.

Wie man aus dieser kurzen Übersicht ersieht, wurden Serumalbumin, Leukocyten, Fibrin, Erythrocyten als das Material, aus welchem die amyloide Substanz entsteht, angesehen, wobei nach einigen Autoren Gewebszellen wenigstens irgend einen Bestandtheil der amyloiden Substanz liefern sollen, wie sich das z. B. Recklinghausen, Ribbert, Ziegler vorstellen. Bindegewebszellen, Lymphzellen wurden auch als Producenten der amyloiden Substanz angesehen.

Das eine scheint heute festzustehen, dass die amyloide Substanz kein Degenerationsproduct der Gewebszellen ist, dieselben sich nicht in Amyloidschollen verwandeln, vielmehr die Amyloidosis als Infil-



trationszustand angesehen werden soll, abgesehen davon, ob die amyloide Substanz als solche im fertigen Zustande in den Geweben abgelagert wird, oder irgend eine Substanz, welche aus dem Blute stammt, innerhalb der Gewebe wenn auch unter dem Einflusse der Gewebszellen schliesslich in Amyloid umgewandelt wird.

Die Frage nach der Herkunft der amyloiden Substanz ist also noch offen, und es wird verschiedenen Ansichten gehuldigt. Im Laufe meiner mehrjährigen mikroskopischen Studien über die Leber in verschiedenen pathologischen Zuständen bekam ich Bilder zu Gesicht, welche mich veranlassten, der Frage nach der Herkunft der amyloiden Substanz nachzugehen. In Präparaten, welche auf die von mir geübte Weise<sup>1)</sup> angefertigt worden sind, und mittelst Hämatoxylin und Eosin gefärbt waren, stiess ich auf folgende Bilder.

Fig. 1. Ein Theil eines Leberzellenbalkens, von dessen vasaler Fläche sich die Capillarwand abgelöst hat. Zwischen der Capillarwand und dem Rande des Leberzellenbalkens liegen Erythrocyten, welche deutliche Polychromatophilie darbieten.

Fig. 2. Ähnliches Bild. In der abgelösten Capillarwand ein Zellenkern sichtbar. Zwischen der Capillarwand und dem Rande des Leberzellenbalkens einzelne schwach eosin gefärbte Erythrocyten sowie grössere, ebenso gefärbte Schollen.

Fig. 3. Die Capillarwand, in welcher zwei Wandzellen sichtbar sind, ist vom Rande des Leberzellenbalkens abgelöst. Zwischen der abgelösten Capillarwand und dem Rande des Leberzellenbalkens mehrere Erythrocyten sowie kleine ebenso gefärbte Körner und eine den ganzen Raum ausfüllende der Capillarwand und dem Leberzellenbalken anliegende ovale homogene schwach eosin farbige Masse.

Fig. 4. In dem Raume zwischen der abgelösten Capillarwand und dem Rande des Leberzellenbalkens oben eine aus zusammenschmelzenden Kugeln entstandene hyaline Masse, unten in dem Raume ein Leukocyt und hyaline Kugeln. In der Capillarwand eine Wandzelle sichtbar.

Fig. 5. Ein hufeisenförmiger Abschnitt eines Leberzellenbalkens, polymorphe Erythrocyten und hyaline Körner. Innerhalb der Capillare in der Kuppel eine das Lumen ausfüllende hyaline Masse, drei Erythrocyten von derselben Farbe, sowie ein Knäuel von Fibrinfäden.

<sup>1)</sup> Härtung in 2% Formalin, Gefriermikrotomschnitte.

Fig. 6. Durchschnitt einer Blutcapillare mit einer braunes körniges Pigment enthaltenden Wandzelle. Innerhalb der Capillare ein Klumpen hyaliner Substanz, ebensolche in dem Raum zwischen der abgelösten Capillarwand und dem Rande des Leberzellenbalkens.

Fig. 7. Ein sich dichotomisch theilender Leberzellenbalken. In dem Raume zwischen der abgelösten und links eine Wandzelle zeigenden Capillarwand und dem Rande des Leberzellenbalkens Anhäufung von Fibrin, das mantelartig den Leberzellenbalken umgreift. Innerhalb der Fibrinablagerung links zwei deutliche Leukocyten, rechts ein Erythrocyt. Zu beiden Seiten der Capillarwand entsprechend dem Lumen der Capillargefäße Fibrinablagerungen.

Fig. 8. Rings um die dissociierten Leberzellen und Leberzellengruppen ein Fibrinmantel, der nach aussen von der Capillarwand begrenzt ist. Innerhalb des Fibrinmantels hyaline durch ihre Farbe und homogenes Aussehen sich abhebende Schollen.

Derlei Bilder, welche von einem längere Zeit in Formalin aufbewahrten Material stammten, an welchem die charakteristische mikrochemische Reaction des Amyloids nicht mehr erlangt werden konnte, lenkten meine Aufmerksamkeit auf sich.

Diese Bilder beweisen, dass schon zu Lebzeiten eine Ablösung der Capillarwand, welche wie Kupffer's und meine (Bau der intracainösen Blutcapillaren und ihr Verhältnis zu den Leberzellen. — Anzeiger d. Akad. d. Wissenschaft zu Krakau. Mai. 1900.) Untersuchungen erwiesen haben, aus einer einzigen Zelllage besteht, von der vasalen Fläche der Leberzellen, mit denen die Capillarwand normal innig verbunden ist, stattfinden kann, dass weiter zwischen die Capillarwand und den Leberzellenrand Blutextravasate statt haben können, was die in diesem Raume vorfindlichen morphologischen Blutbestandtheile, wie Erythrocyten und Leukocyten sowie Fibrinmassen, beweisen, was ja nach dem Tode als postmortale Erscheinung nicht zustande kommen kann.

Dass die hyalinen (dem optischen Aussehen nach) Massen aus zusammengelötheten Erythrocyten entstanden sind, dafür sprechen die mannigfachen Übergangsbilder, welche schon auf den beigegeführten Figuren vorkommen, sowie die Bilder, welche man in Fällen findet, in welchen Blutgifte experimentell auf die Erythrocyten einwirken, so wie die Bilder, welche in verschiedenen pathologischen mit einer Blutalteration verlaufenden Zuständen beim Menschen zum Vorschein kommen (hyaline Thromben).

Nach subcutaner Einverleibung von Toluilendiamin, welches einen Theil der Erythrocyten löst, geht Hämoglobin in Lösung was die körnigen braunschwarzen Pigmentablagerungen im Lumen der Blutgefäße, eben solche sowie nadelförmig krystallinische Ablagerungen innerhalb der Wandzellen der Blutcapillaren sowie in den Leberzellen beweisen, welche an mikroskopischen Präparaten von in Formalin gehärtetem Lebergewebe anzutreffen sind. Einen weiteren Beweis des Gelöstwerdens von Hämoglobin bieten die im Lumen der Blutgefäße vorfindbaren Hämoglobinkrystalle. Ein anderer Theil der Erythrocyten erleidet unter Einwirkung des Toluilendiamins Veränderungen: dieselben werden viscös, schmelzen zu verschieden grossen Kugeln und unregelmässig gestalteten Klumpen zusammen (Browicz: Pathogenese des Icterus. Przegląd Lekarski, Wiener Klinische Wochenschrift. 1900).

Derlei homogene Conglomerate in den intraacinösen Blutcapillaren der Leber, sowie homogene aus Erythrocyten entstehende Kugeln im Cytoplasma der Leberzellen beobachtete ich nach Einführung von einer Lösung Merk'schen Hämoglobins in die Halsvene des Hundes, nach Einführung einer von einer anderen Thiergattung stammenden Substanz, welche auf das Blut respective die Erythrocyten augenscheinlich alterierend einwirkte. (Das mikroskopische Bild der Leberzelle nach intravenöser Hämoglobininjection. Anzeiger der Akad. d. Wissenschaft in Krakau. November. 1898. Über die Einwirkung des Formalins auf das in den Geweben vorfindbare Hämoglobin. Virchows Arch. 1900)<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Im IX. Bande der Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte hat O p p e l über meine die Leber betreffenden Arbeiten Bericht erstattet, worin er sich veranlasst findet, mir gegenüber Mahnungen auszusprechen behufs Zurücknahme meiner unhaltbaren (ohne die geringsten Motive anzuführen) Ansichten, andere vor meinen Unheil stiftenden Publicationen zu warnen, welche er schöne Seifenblasen, amüsante Phantasien nennt, die durch den Glanz der Diction bestechen könnten. Eine sehr galante und die Wissenschaft gewiss fördernde Berichterstattung, worüber ich jedoch getrost zur Tagesordnung übergehen kann. O p p e l sollte zu denjenigen Untersuchungsobjecten und derselben Untersuchungsmethode greifen, welche ich angegeben habe, da würde er dies alles gefunden haben, auch die so sehr von ihm perhorrescierten intracellulären Gallenkanälchen und die Wandungen intercellulärer Gallengänge, natürlich an entsprechend gewähltem Materiale.

Als eine Probe aus meinen Arbeiten erwähnt O p p e l die Publication über Intussusception der Erythrocyten durch die Leberzelle und die daraus möglichen Bilder und fügt hinzu, dass es sich seiner Überzeugung nach nicht um normale Ver-

Ähnliche Bilder findet man in der Leber des Hundes nach der Transfusion fremdartigen defibrinierten Blutes, worüber ich nächstens ausführlicher berichten werde. Es kommen polymorphe, polychromatophile Erythrocyten in den Blutcapillaren massenhaft vor, Schollen, hyaline Thromben, welche aus zusammengeschmolzenen Erythrocyten entstehen. Haufen von Erythrocyten in Vacuolen im Cytoplasma der Leberzellen, woraus sich hyaline sich auch mit Fuchsin färbende Kugeln bilden können. Infiltrationen der Wände interacinöser Blutgefässe mit Erythrocyten und perivascularäre Extravasate derselben, welche zu Schollen und Kugeln zusammenschmelzen.

Diese Ablagerungen homogener Massen zwischen den abgelösten Capillarwandungen und den Leberzellenbalken entsprechen, obwohl an dem in Formalin längere Zeit aufbewahrten Material keine mikrochemische Reaction erlangt werden konnte, dem Bilde der Amyloidosis. Wir kennen überhaupt im Lebergewebe keinen anderen pathologischen Vorgang, der derlei Bilder, Anhäufung hyaliner Massen zwischen den Capillarwänden und den Leberzellenbalken hervorrufen würde.

Diese Bilder veranlassten mich zu weiteren Untersuchungen. Ich wählte von dem mir zu Gebote stehenden reichlichen Leichenmaterial des Krakauer pathologisch-anatomischen Institutes Fälle von

hältnissen handeln kann. Die Conglomerate von Erythrocyten und die Bildung hyaliner Kugeln im Cytoplasma der Leberzellen fanden sich in mikroskopisch normales Aussehen darbietenden Leberzellen und bei einem vor der Injection der Lösung von Merck'schem Hämoglobin normalen Hunde, welcher 5 Stunden danach getödtet worden ist. Ich habe mich ja in dieser Publication nirgends dahin geäußert, dass diese hyalinen Kugeln im Cytoplasma der Leberzelle normale Gebilde darstellen, das findet man ja gewöhnlich nicht, was ich ja ebenso gut weiss wie Opper. Unter gewissen Umständen jedoch, und hier war es der Einfluss fremdartigen Hämoglobins (denn das Merck'sche Hämoglobin ist ja kein Hundehämoglobin), welches alterierend auf das Hundeblood respective die Erythrocyten einwirkte, kann die Leberzelle Haufen von Erythrocyten aufnehmen, welche zu hyalinen Kugeln zusammenfliessen können.

Wir kennen die Aenderungen, Zerfallsarten und Schicksale der Erythrocyten heute noch zu wenig und beachten diese eben zu wenig, worüber ich in der eben behandelten Publication eine Bemerkung eingeschaltet habe. Übrigens wies ich ja ganz deutlich auf die Analogie mit hyalinen Kugeln hin, welche man in Sarcom- und Carcinomzellen vorfindet. Die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem ist ja übrigens äusserst precär und nicht immer scharf zu ziehen.

chronischer ulceröser Lungentuberculose mit ausgedehnten Cavernen, die man chronischen Abscessen gleichstellen kann, Fälle, in welchen die Leber makroskopisch keine Amyloidosis aufwies, ja selbst bei mikroskopischer Untersuchung nur vereinzelte, im Lebergewebe zerstreute kleine Herde amyloider Substanz aufgedeckt werden konnten, also Anfangsstadien der Amyloidosis, wozu sich das Lebergewebe seiner grösseren Übersichtlichkeit wegen besonders eignet. Es wurden mikroskopische Präparate von jedem Falle sowohl aus frischem als auch durch paar Tage in 2% Formalin gehärtetem Materiale mit dem Gefriermikotom angefertigt und sowohl Jod-, die Jodschwefelsäure- als auch Methylviolettreaction (unter Anwendung von Essigsäure) vorgenommen. Die aus in Formalin gehärtetem Materiale angefertigten und mit Methylviolett behandelten Schnitte wurden in einer Lösung von Kali aceticum untersucht. Die Farbennüancen erhalten sich sehr gut selbst nach einem halben Jahre. In dem untersuchten Material kamen sowohl Fälle vor, in welchen amyloide Substanz nur intraacinös vorkam, als auch Fälle, wo nur die interlobulären Venen oder Arterien amyloide Reaction zeigten.

Bei der Untersuchung der mit Jodlösung behandelten Schnitte fiel mir an den in den intraacinösen Capillaren und interlobulären Venen vorfindlichen Erythrocyten auf, dass unter und neben normale gelbliche Färbung darbietenden Erythrocyten auch solche vereinzelte ja selbst zahlreichere, vorkamen, welche tiefbraun gefärbt erschienen, welche Färbung jedoch bei Einwirkung von verdünnter Schwefelsäure meistentheils wieder verschwand. Bei der Methylviolett färbung erschienen vereinzelte oder auch zahlreichere Erythrocyten auffallend roth gefärbt mitten unter normale Färbung darbietenden oder auch gräulich blau, ja vereinzelt tiefblau gefärbten, welche verschiedenenfarbigen Erythrocyten in einem und demselben Blutgefässe neben einander gelagert waren. Folgende Bilder von nur mit Methylviolett (Differenzierung mit Essigsäure) gefärbten Präparaten entnommen, illustrieren den mikroskopischen Befund dieser Untersuchungsreihe.

Fig. 9. Innerhalb der Capillare Erythrocyten, die einen gräulich blauen Farbenton darbieten, innerhalb des Erythrocytenhaufens eine amyloide Kugel.

Fig. 10. Ausser drei gräulichblau gefärbten Erythrocyten einige rothgefärbte, ausserdem eine fast ungefärbte homogene Scholle.

Fig. 11. Ein Abschnitt einer interlobulären Vene. Hart an der

Innenfläche der Venenwand zwei graubläuliche Erythrocyten. Eben-  
solche infiltrieren den Raum zwischen der Venenwand und den an-  
grenzenden Leberzellen.

Fig. 12. Ein Abschnitt einer interlobulären Vene. An der In-  
nenfläche ein Haufen normalfarbiger Erythrocyten. Zwischen der  
Endothelauskleidung und der fibrillären Venenwand roth gefärbte  
Schollen und Kugeln verschiedener Grösse, ein Infiltrat der Venen-  
wand bildend.

Fig. 13. Ein Abschnitt einer interlobulären Vene. An der In-  
nenfläche der Vene ein Haufen gräulichblau aussehender Erythro-  
cyten. Innerhalb der inneren Wandschichten ein Infiltrat rothge-  
färbter Kugeln.

Fig. 14. Ein Abschnitt einer interlobulären Vene. Im Lumen  
derselben normalfarbige Erythrocyten. Innerhalb des Erythrocyten-  
haufens zwei verschieden grosse Conglomerate von roth gefärbten  
Kugeln, welche der Venenwand anliegen. Ein Zellenkern wahrschein-  
lich von einer Endothelzelle herrührend zwischen dem grösseren  
Conglomerate rothgefärbter Kugeln und den normalfarbigen Ery-  
throcyten.

Fig. 15. Ähnliches Bild. Die Erythrocyten an der Innenfläche  
der Venenwand gräulichblau. An der Wand ein Haufen polymorpher,  
roth gefärbter Schollen, zwischen welchen Erythrocyten eingeschoben  
liegen.

Fig. 16. Im Lumen einer interlobulären Vene oben roth ge-  
färbte Erythrocyten, in der Mitte eine Gruppe tiefblau gefärbter  
verschieden grosser Kugeln, links ein Haufen röthlichblau gefärbter  
verschieden grosser Kugeln. Ausserdem Schatten von Erythrocyten.  
An zwei Stellen innerhalb der inneren Lagen der Venenwand eben-  
solche infiltrierte roth gefärbte Kugeln wie rechts im Lumen der  
Vene.

Fig. 18. Zwischen der an einer begrenzten Stelle abgelösten  
Capillarwand und dem Rande des Leberzellenbalkens eine Ablage-  
rung von roth gefärbten Kugeln verschiedener Grösse und roth ge-  
färbte Fibrinmasse.

Fig. 19. Zwischen der an einer umschriebenen Stelle abge-  
lösten Capillarwand, in welcher der Kern der Wandzelle sichtbar  
ist, und dem Rande des Leberzellenbalkens eine hyaline Ablage-  
rung, von welcher der grösste Theil hochroth gefärbt, der kleinere  
Theil fast ungefärbt erscheint.

Fig. 20. Ablagerung roth gefärbter homogener Masse zwischen der Capillarwand, deren eine Wandzelle deutlich hervortritt, und dem Leberzellenbalken. Die eine amyloide Ablagerung bietet an äusseren, den Leberzellen zugekehrten Rande ein kammartiges Aussehen dar.

Fig. 21. Innerhalb des Lumens der Capillare eine Ablagerung amyloider Substanz in Gestalt einer nicht in allen Theilen gleich intensiv gefärbten Scholle, zwischen welcher und dem Leberzellenrande an einer Seite drei blau und zwei roth gefärbte Kugeln liegen.

Fig. 22. Die im Lumen einer Capillare gelegene Scholle amyloider Substanz, innerhalb welcher ein Zellkern eingelagert ist, bietet nur in den centralen Partien tiefroth gefärbte Stellen, während der Rest nur röthlich gefärbt erscheint.

Fig. 23. Innerhalb der Capillare eine unregelmässig gestaltete hochroth gefärbte Scholle amyloider Substanz, auf deren einer Seite unregelmässig gestaltete Balken von amyloider Substanz liegen. Nebstdem zwei Leucocyten.

Fig. 24. Capillaren mit verschiedenen grossen Kugeln, vielgestaltigen Massen amyloider Substanz vollgefüllt, an zwei Stellen mit kammartig aussehenden, den Leberzellenbalken zugewendeten Rändern.

Fig. 25. Im Lumen der Capillare ein unregelmässig gestalteter Klumpen amyloider Substanz auf einer Seite mit gefranstem Rande.

Fig. 26. Im Lumen der Capillare eine hyaline, fast ungefärbte, das Lumen der Capillare nahezu ausfüllende Masse, innerhalb welcher tiefroth gefärbte und verzweigte mit gefransten Rändern versehene Partien sich vorfinden.

Fig. 27. Frei im Lumen einer Capillare liegende amyloide Substanz in Gestalt zweier kleiner Schollen, welche an einer Seite gefranste Ränder besitzen.

Fig. 28. Bild eines Theiles eines hochgradig veränderten Leberacinus, in welchem hie und da nur noch Spuren von Zellen in Gestalt von Zellkernen zu sehen sind und der Haupttheil aus verschieden grossen Schollen und Kugeln amyloider Substanz besteht.

Die Bilder Fig. 9, 10, 14, 15, 16 und 21 zeigen im Lumen der Blutgefässe neben normalfarbigen oder polychromatischen Erythrocyten Kugeln, welche, meiner Ansicht nach, als metamorphosirte, die Amyloidreaction gebende Erythrocyten anzusehen sind. Ähnliche Bilder von der Leber und Milz enthält die erwähnte Arbeit von Obrzut (1900).

„Um die pathologischen Verhältnisse richtig zu würdigen, muss man sich stets erinnern, dass schon im normalen Blute die einzelnen rothen Blutkörperchen einander durchaus nicht gleichwertig sind. Fort und fort wird physiologisch ein Theil der Zellen verbraucht und durch neue ersetzt. Jeder Blutstropfen enthält mithin die verschiedensten Alterstufen fertiger Erythrocyten nebeneinander. Es ist leicht einzusehen, dass demnach auch Schädigungen, die das Blut treffen, — wenn ihre Intensität ein gewisses Mass nicht übersteigt — nicht auf alle rothen Blutkörperchen gleichmässig wirken können. Diejenigen Elemente, die am wenigsten widerstandsfähig sind d. h. die ältesten, werden unter dem Einflusse von Schädlichkeiten zu Grunde gehen, auf welche andere lebenskräftigere zweckmässig reagieren“, sagt ganz richtig Ehrlich-Lazarus (Nothnagels specielle Pathologie. III. Band. I. Theil. S. 32). Diese, sagen wir, Necrobiose der Erythrocyten muss mit einer chemischen Änderung derselben einhergehen. Est ist also unter entsprechenden Verhältnissen, auf die ich weiter unten zurückkommen werde, eine amyloide Metamorphose der Erythrocyten wohl denkbar und möglich.

Die Entstehung von grösseren Kugeln und Schollen, ja die Bildung homogener Membranen, die man bei der Amyloidosis vorfindet, lässt sich wohl dadurch erklären, dass, wie ich schon erwähnt habe, unter dem Einflusse chemischer Agentien, welche Alterationen des Blutes respective der Erythrocyten herbeiführen, infolge der Viscosität veränderter Erythrocyten dieselben zu grösseren Conglomeraten zusammenschmelzen, und Kugeln, Balken, membranöse Gebilde, je nach dem Raume, in welchem sie lagern, entstehen. In der Leber, in welcher so oft, aber nicht ausschliesslich, amyloide Ablagerungen zwischen der Capillarwand und den Leberzellenbalken sich vorfinden, müssen die metamorphosierten zusammenschmelzenden Erythrocyten entsprechend dem Raume diese verschiedenen Gestaltungen annehmen.

Dass Blutextravasate infolge der Ablösung der Capillarwand von der vasalen Fläche der Leberzellenbalken in den Raum zwischen der Capillarwand und den Leberzellenbalken statthaben können, das beweisen die Bilder Fig. 1—8 unzweideutig.

Dass die Amyloidosis der schichtwandigen Blutgefässe von einer Infiltration mit Amyloid metamorphosierter Erythrocyten herühren kann, dies beweist das Bild Fig. 17.

Fig. 17 zeigt einen Abschnitt einer mit Erythrocyten stark



infiltrierten interlobulären Venenwand aus der Leber eines Neugeborenen. Färbung mittelst van Gieson's Methode.

Im Laufe meiner Untersuchungen der Leber fand ich oft Erythrocyten theils vereinzelt theils in Gruppen innerhalb der Wandschichtwandiger Gefässe. Derlei Bilder beweisen, dass eine passive Emigration durch schichtwandige Gefässe stattfinden kann.

Auf Grund dieser Beobachtung lassen sich die Bilder 12, 13 und 16 leicht erklären, an welchen man roth gefärbte Kugeln von der Grösse der Erythrocyten als auch grössere durch Zusammenschmelzen veränderter Erythrocyten entstandene Kugeln und Schollen vorfindet.

Die Bilder Fig. 26 und 27, welche den in der erwähnten Arbeit von Obrzut ähnlich sehen, erinnern unwillkürlich an die Bilder bei der Gerinnung des Blutes, besonders an die Bilder, welche man so häufig bei den Gerinnungsvorgängen in Blutgefässen in pathologischen Processen vorfindet, ebenso das Bild Fig. 33 und 34, theilweise die Bilder Fig. 18, 20, 25, welchen ähnliche Bilder auch der polnische Autor Nowak (Przegląd lekarski 1897, Przyczynek do nauki o zmianie skrobiowatej) beschreibt.

Diese Bilder hauptsächlich Fig. 26, 27 und 33 würden dafür sprechen, dass die amyloid metamorphosierten Erythrocyten an der Fibrinbildung oder einer Art von Fibrinbildung betheiligt sein können.

Die Untersuchungen von Klebs, Mosso, Welti, Ziegler, Wlassow, Arnold u. A. haben die grosse Bedeutung der Desorganisation der Erythrocyten für die Gerinnung nachgewiesen, woran vielleicht die ältesten als der Desorganisation am leichtesten anheimfallenden theilnehmen. Bei der Bildung rother Thromben und der extravasculären Blutgerinnung spielt der Zerfall von Erythrocyten darnach eine grosse Rolle und liefert das Material zur Bildung des Fibrins.

Ohne anderen Blutbestandtheilen einen Antheil an der Bildung des Fibrins abzusprechen, muss man, worauf viele der diese Frage behandelnden Autoren hingewiesen haben, und was ich selbst beobachtet habe, darauf Nachdruck legen, dass bei dem Eintritt extravasculärer oder intravasculärer Gerinnungen die Leukocyten keinerlei Veränderungen erkennen lassen, auch die grosse Masse der Erythrocyten zeigt keine Veränderungen, und innerhalb des Blutgerinnsels weist das Mikroskop normale Erythrocyten auf. An

der Bildung des Fibrins nimmt nur ein Procentheil der Erythrocyten Antheil. Dem würde auch der Umstand entsprechen, dass Fibrin bei der Gerinnung keineswegs in so bedeutender Menge entsteht, als es zunächst den Anschein hat, da seine Quantität nur 0.1—0.4% von dem Gewicht des betreffenden Blutes ausmacht. Trotzdem ist das frische Fibrin so voluminös, dass es in seinen Maschenräumen alle Formelemente einzuschliessen vermag, und so die gesammte Blutmenge in eine gallertige Masse verwandelt.

Ältere Autoren behaupteten, dass die amyloide Substanz sich innerhalb der Zellen als Degenerationsproduct bildet, was durch E. Wagner widerlegt worden ist und was wohl heute fast niemand mehr annimmt.

Ich traf jedoch bei meinen Untersuchungen Bilder, welche dafür zu sprechen schienen.

Fig. 29. Innerhalb der Leberzelle nahe am Capillarrande eine runde amyloide Einlagerung.

Fig. 30. Innerhalb der Capillaren Ablagerungen amyloider Substanz, welche wie oben die Capillare ausfüllen, oder wie unten dem Leberzellenrand anliegen. Innerhalb der Leberzelle eine kugelförmige Einlagerung amyloider Substanz.

Fig. 31. Ähnliches Bild.

Fig. 32. Eine abgelöste Capillarwandzelle mit einer Einlagerung amyloider Substanz.

Fig. 33. Innerhalb der deformierten abgelösten Capillarwandzelle eine kugelförmige Einlagerung amyloider Substanz, von welcher ringsumher nach allen Seiten strahlenförmig fädige Ausläufer zu sehen sind, ein Gerinnungscentrum erinnernd, gleichsam ein KrySTALLISATIONSPHÄNOMEN.

Fig. 34. Ebenfalls eine Capillarwandzelle mit einer unregelmässig gestalteten amyloiden Einlagerung, von welcher nach einer Seite hin fadenförmige Ausläufer ausstrahlen, der Rand wie gefranst erscheint.

Fig. 35. Abgelöste deformierte Capillarwandzelle, innerhalb welcher eine amyloide Kugel steckt.

Im Vergleich mit der Menge der zwischen den Capillarwänden und den Leberzellenrändern als auch im Lumen der Capillaren angehäuften amyloiden Substanz kamen mir derlei Bilder verhältnismässig selten vor, so dass schon aus diesem Grunde diese Zellen nicht als Producenten des Amyloids angesehen werden kön-

nen. Mann kann jedoch heute diese Bilder ganz leicht erklären. Kupffer und ich (l. c.) haben gleichzeitig nachgewiesen, dass die Capillarwandzellen in der Leber Erythrocyten aufnehmen. Ich habe die Beobachtung gemacht (Wie und in welcher Form wird den Leberzellen Hämoglobin zugeführt. Anzeiger d. Akad. d. W. zu Krakau, Juni 1897), dass Erythrocyten von den Leberzellen aufgenommen werden, ja selbst Haufen derselben, welche in Vacuolen im Cytoplasma gelagert erscheinen. Diese innerhalb der Zellen vorfindbaren amyloiden Einlagerungen sind nicht an Ort und Stelle als durch einen Degenerationsvorgang entstanden zu denken, sondern als von aussen aufgenommene metamorphosierte Erythrocyten.

Noch über einen Befund muss ich hier berichten. Das Material, welches mir zu dieser Untersuchungsreihe diente, stammte von tuberculösen Individuen. In der Leber fanden sich solitäre mikroskopische Tubercel, welche unter anderen hart an grösseren Blutcapillaren lagen. In diesen Tuberceln befanden sich zerstreute amyloide Einlagerungen. Ein Befund, der zwar mit der Genese der amyloiden Substanz nichts zu thun hat, der aber an sich und für den Erklärungsversuch, den ich mir construiert habe, nicht ohne Belang ist.

Es ist eine allgemein anerkannte und feststehende Thatsache, dass das Amyloid bei seiner Entstehung in enger Beziehung zum Blutgefässsystem steht, besonders zu den Capillaren. In der Leber gewahrt man als die Ablagerungsstätten den Raum zwischen der Blutcapillarwand und den Leberzellenbalken, die Wände der interlobulären Venen und Arterien, das Lumen der intraacinösen Blutcapillaren.

Die Bilder Fig. 1–8 beweisen aber, dass Blut unter geeigneten Umständen, infolge Ablösung der mit den Leberzellen normal in innigem Verbande stehenden Capillarwände in den dadurch entstehenden Raum zwischen die Capillarwand und die Leberzellen gelangen kann, dass förmliche Blutextravasate in diesen Raum zustande kommen können.

In eben diesen Räumen lagert sich so oft fast in jedem Falle der Amyloidosis der Leber, die amyloide Substanz ab.

Weiter ist, wie ich schon oben angeführt habe, leicht zu constatieren, dass unter den Blutveränderungen, welche unter dem

Einfluss mancher Blutgifte und im Verlaufe infectiöser Processe entstehen und welche in Form von Plasmoschisis, Plasmorhexis, Plasmolysis auftreten, auch solche vorkommen, bei welchen die Erythrocyten viscös werden und zu Kugeln, Klumpen, homogenen Massen zusammenfliessen, so dass, worin ich Obrzut beipflichte, wenigstens ein Theil des sogenannten Hyalins von derlei veränderten Erythrocyten sich herleiten lässt. Die Morphologie der amyloiden Ablagerungen entspricht wieder ganz derlei aus einem Zusammenfliessen veränderter Erythrocyten entstehenden Formen.

Die Möglichkeit, wie dies das Bild Fig. 17 beweist, einer Infiltration der Wandschichten der Blutgefässe mit Erythrocyten spricht auch weiter dafür, dass metamorphosirte Erythrocyten das Material für die amyloide Substanz abgeben können. Eben in den Wandschichten der Blutgefässe lagert sich ja die amyloide Substanz ab. An Bildern Fig. 12, 13 und 16 sehen wir ja Kugeln aus amyloider Substanz von der Grösse der Erythrocyten als auch Schollen verschiedener Grösse, welche, wie ich oben erwähnt habe, aus zusammengeschmolzenen Erythrocyten hervorgehen können.

Die Bilder Fig. 18, 26, 27, 33 und 34, welche roth gefärbte, also die Amyloidreaction aufweisende, fädige, balkige, den Gerinnungscentren des Blutes ähnliche Ablagerungen darstellen, würden auch für die Erythrocyten als das Material, aus dem die amyloide Substanz entstehen könnte, sprechen.

Nicht nur in den Räumen zwischen den abgelösten Blutcapillarwänden und den Leberzellen, nicht nur innerhalb der Wandschichten der interlobulären Blutgefässe lagert sich amyloide Substanz ab, aber auch im Lumen der intraacinösen Blutcapillaren, wie dies an den Bildern Fig. 21, 22, 23, 25, 26 namentlich Fig. 24 zu sehen ist. Die Gefässe sind manchmal mit amyloiden Kugeln von der Grösse der Erythrocyten, Schollen, Massen vollgepropft, ohne dass die die Blutcapillaren begrenzenden Leberzellen verändert erscheinen.

Wenn wir alle die angeführten reellen, wirklich existierenden und in den Anfangsstadien der Amyloidosis leicht am entsprechenden Materiale zu constatierenden Einzelheiten, sowie den Befund von unter normalen oder mehr weniger polychromatophilen Erythrocyten innerhalb der Blutgefässe auch die amyloide Reaction aufwei-

senden, auch der Form und Grösse nach typischen Erythrocyten berücksichtigen, so erscheint es, für mich wenigstens, in Einklang mit Obrzut, als sicher, dass Erythrocyten das Material für die amyloide Substanz abgeben. Auch die Gestalt, Grösse der amyloiden Massen, das Vorhandensein von verschieden grossen Körnern, ebensolchen wie bei der Plasmoschisis und Plasmothexis der Erythrocyten, welche man bei der Amyloidosis findet und welche amyloide Reaction aufweisen, stützt die Ansicht von der Erythrocytenherkunft der amyloiden Substanz.

Ebenso wie durch verschiedene chemische Substanzen Erythrocyten metamorphosiert werden können und die Erythrocyten geänderte physikalische (Polymorphie, Viscosität) und chemische (Polychromatophilie) Eigenschaften annehmen, so können auch die Erythrocyten unter dem Einflusse gewisser chemischer Substanzen hauptsächlich durch Mikrobenproducte (Auftreten der Amyloidosis im Verlaufe chronischer Infectionsprocesse, auch der experimentellen Amyloidosis nach Einführung von gewissen Mikrobenculturen oder ihrer chemischen Producte) eine chemische Verbindung eingehen, und in amyloide Substanz sich umwandeln.

Im circulierenden Blut hat noch niemals amyloide Substanz nachgewiesen werden können, auch unter der grossen Masse von Erythrocyten wird man schwerlich im kreisenden Blute bei Entnahme von Blutproben auf amyloid metamorphosierte stossen, denn die überwiegende Hauptmenge der Erythrocyten bleibt von dieser Metamorphose unberührt. Nur ein gewisser Percenttheil der Erythrocyten wird sich gegenüber gewissen chemischen Einflüssen widerstandloser verhalten und der amyloiden Metamorphose unterliegen können.

In den Blutgefässen der Leber, namentlich in den intraacinösen Capillaren, wo sich leicht morphotische Beimengungen des Blutes anhäufen, und als solche gleichsam fremdartige Beimengungen könnten die in ihren physikalischen Eigenschaften veränderten Erythrocyten angesehen werden, lassen sich derlei metamorphosierte Erythrocyten leichter entdecken.

Ist es dabei nöthig und überhaupt annehmbar, an einen Antheil der Gewebszellen zu denken?

Man müsste dann annehmen, dass die verschiedenartigsten Gewebszellen und Wandzellen<sup>1)</sup> der Blutcapillaren auf die extra-

<sup>1)</sup> Neueste Untersuchungen weisen darauf hin, dass entsprechend den ver-

vasierten Erythrocyten auf dieselbe Weise Einfluss haben müssten, dass diese verschiedenen Gewebszellen gleiche Substanz ausscheiden müssten, durch welche die Erythrocyten beeinflusst, in amyloide Substanz verwandelt werden könnten. Man findet in den Anfangsstadien der Amyloidosis keine mikroskopischen Andeutungen von Production irgend einer homogenen, quellbaren Substanz, welche ein Substrat für die Bildung amyloider Substanz liefern könnte.

Amyloide Substanz findet man ja in fast allen Geweben, und dieselbe, glaube ich, tritt häufiger auf, als wir es vermuthen, ohne dass die Gewebe dadurch in wahrnehmbarer Weise bei geringem Grade der Amyloidosis verändert erscheinen. Bilder, in welchen neben normales Aussehen darbietenden Leberzellen und Capillarwandzellen in den Blutcapillaren geringere oder grössere, ja selbst die Capillaren vollständig ausfüllende Massen amyloider Substanz vorhanden sind, beobachtet man gar nicht selten, sowie Fälle, in welchen nur vereinzelte Stellen im Lebergewebe oder nur die interlobulären Blutgefässwände allein von Amyloidosis befallen sind, während die Leberacini ganz frei davon sind, welche Localisation sich gut mit der Annahme einer Extravasation der Erythrocyten vereinbaren lässt. Bei einem gewissen Grade der Amyloidosis atrophieren die Leberzellen, was nicht so sehr meiner Meinung nach Folge von Druck der amyloiden Ablagerungen als Folge der schwierigen Ernährungsverhältnisse ist, unter welchen nach Ablösung der Capillarwand oder durch Anhäufung von Amyloid im Lumen der Capillaren die Leberzellen sich befinden, deren normale Ernährung und Function durch den innigen Verband der Leberzellen mit den Blutcapillarwandzellen bedingt ist. In Fällen, in welchen die Bedingungen der Bildung amyloider Substanz fort dauern, häufen sich in den Capillaren immer grössere Mengen amyloider Substanz an, obwohl das Lebergewebe immer mehr atrophisch wird, die Leberzellen und die Capillarwandzellen in ihren wie immer gearbeteten Leistungen tief untergraben sind, so dass Bilder zum Vorschein kommen wie auf der Fig. 28, wo nur Spuren von Zellen in Gestalt von Zellkernen hie und da noch zu sehen sind, und die ganze Masse des Leberacinus aus Schollen und Kugeln amyloider Substanz besteht. Die Leber nimmt infolge wachsender Ablagerung

schiedenen physiologischen Functionen in verschiedenen Organen Verschiedenheiten im Bau der Blutcapillaren, der dieselben bildenden Zellen vorhanden sind.

amyloider Substanz an Grösse zu, während die Gewebszellen schon längs atrophisch sind. Die Gewebszellen verhalten sich passiv, sie atrophieren, gehen schliesslich zu Grunde, dahingegen die Amyloidosis wächst, was gegen irgend einen thätigen Antheil der Gewebszellen an der Bildung amyloider Substanz spricht.

Kurz gefasst, erscheint mir die Amyloidosis als ein Infiltrationszustand der Gewebe mit extravasirten, schon amyloid metamorphosierten Erythrocyten oder als Anhäufung derselben infolge Stromverlangsamung innerhalb der Blutcapillaren, welche Anschauung die Localisation, Morphologie amyloider Ablagerungen und die engen Beziehungen der Amyloidosis zum Blutgefässsystem am leichtesten, glaube ich, erklärt.

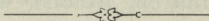
Es drängt sich noch eine Frage von selbst auf, nämlich das Verhältnis der amyloiden Substanz zur hyalinen die Amyloidreaction nicht gebender Substanz. Hyaline Substanz, welche man in verschiedenen pathologischen Processen in verschiedenen Geweben findet und welche die Amyloidreaction nicht gibt, findet sich sowohl als alleiniger pathologischer Zustand, als auch neben mikrochemisch charakteristisch reagierender amyloider Substanz, ja selbst in morphologisch einheitlichen Ablagerungen hauptsächlich im Lumen der Blutgefässe, Capillaren, welche, wie Fig. 10, 19, 26 zeigt, sich nicht mit Methylviolett charakteristisch färben, die amyloide Substanz umgeben oder auch derselben anliegen. Wenn man den oben angeführten Umstand, dass Erythrocyten unter den Einflusse hemischer Substanzen, Blutgifte, zu homogenen Massen, Kugeln, Balken, hyalin aussehenden Strängen zusammenfliessen können, berücksichtigt, ferner das längst bekannte Factum, dass unter dem Einflusse z. B. des Alkohols nach einer gewissen Zeit, was auch oben hervorgehoben ist, die amyloide Substanz die charakteristische Reaction nicht mehr gibt und hyaline Masse zurückbleibt, was auf eine Extraction irgend eines Bestandtheils der amyloiden Substanz hindeutet, so liesse sich daraus schliessen, dass hyaline Substanz ebenfalls erythrocytischer Herkunft sein kann, aber nicht als Vorstufe des Amyloids betrachtet werden könnte. Die amyloide Substanz würde darnach als eine besondere, specifisch chemische Verbindung der Substanz gewisser Erythrocyten mit einer gewissen chemischen, hauptsächlich durch Mikroben producierten Substanz angesehen werden müssen.

---

## 34. PUBLICATIONS DE LA CLASSE.

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

- „Sprawozdania Komisji fizyograficznej“. (*Comptes rendus de la Commission de physiographie, vol. XXXV. p. XXXIX. et 398.*). (*Berichte der physiographischen Commission, Bd. XXV. S. XXXIX. und 398.*)
- J. Grzybowski. „Otwornice warstw inoceramowych okolicy Gorlic“. (*Le foraminifères des couches à Inoceramus des environs de Gorlice. — Avec 3 planches.*). (*Die Foraminiferen der Inoceramenschichten von Gorlice. — Mit 3. Tafeln.*)
- L. Marchlewski et M. Nencki. „Przemiana filocyaniny w hemopyrrol i urobilinę“. (*Transformation de la phyllocyanine en hemopyrrol et urobiline.*). (*Ueber die Umwandlung des Phyllocyanins in Haemopyrrol und Urobilin.*)
- M. Nencki et J. Zaleski. „Produkty odtlenienia heminy. budowa jej i pochodnych“. (*Sur les produits de la réduction de Phaemine sur sa constitution et sur celles de ses dérivés.*). (*Ueber die Reductionsproducte des Haemins, die Constitution desselben und seiner Abkömmlinge.*)



Nakładem Akademii Umiejętności

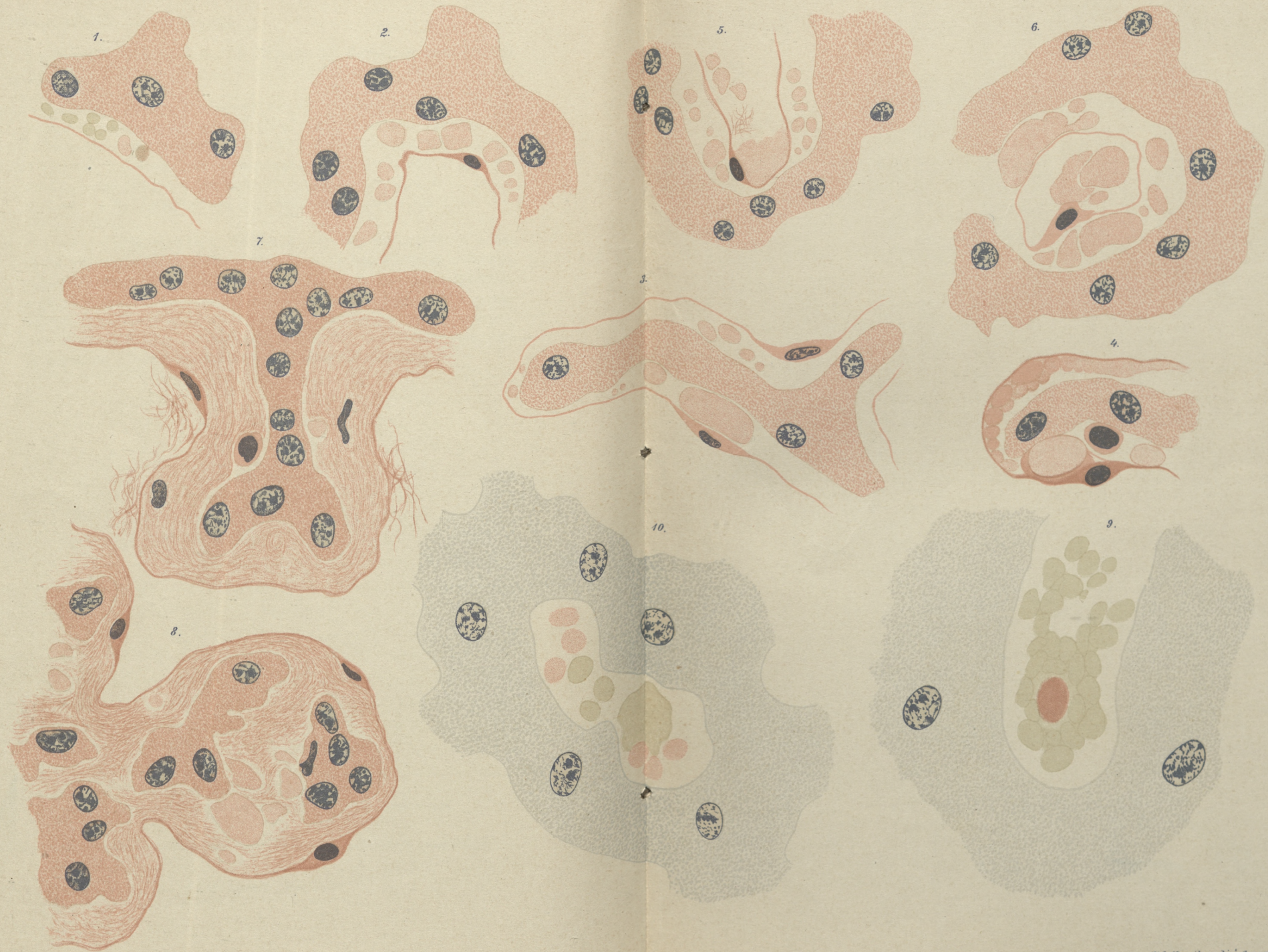
pod redakcją Sekretarza Wydziału matem.-przyr. Dra Józefa Rostafińskiego.

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

3 Września 1901.

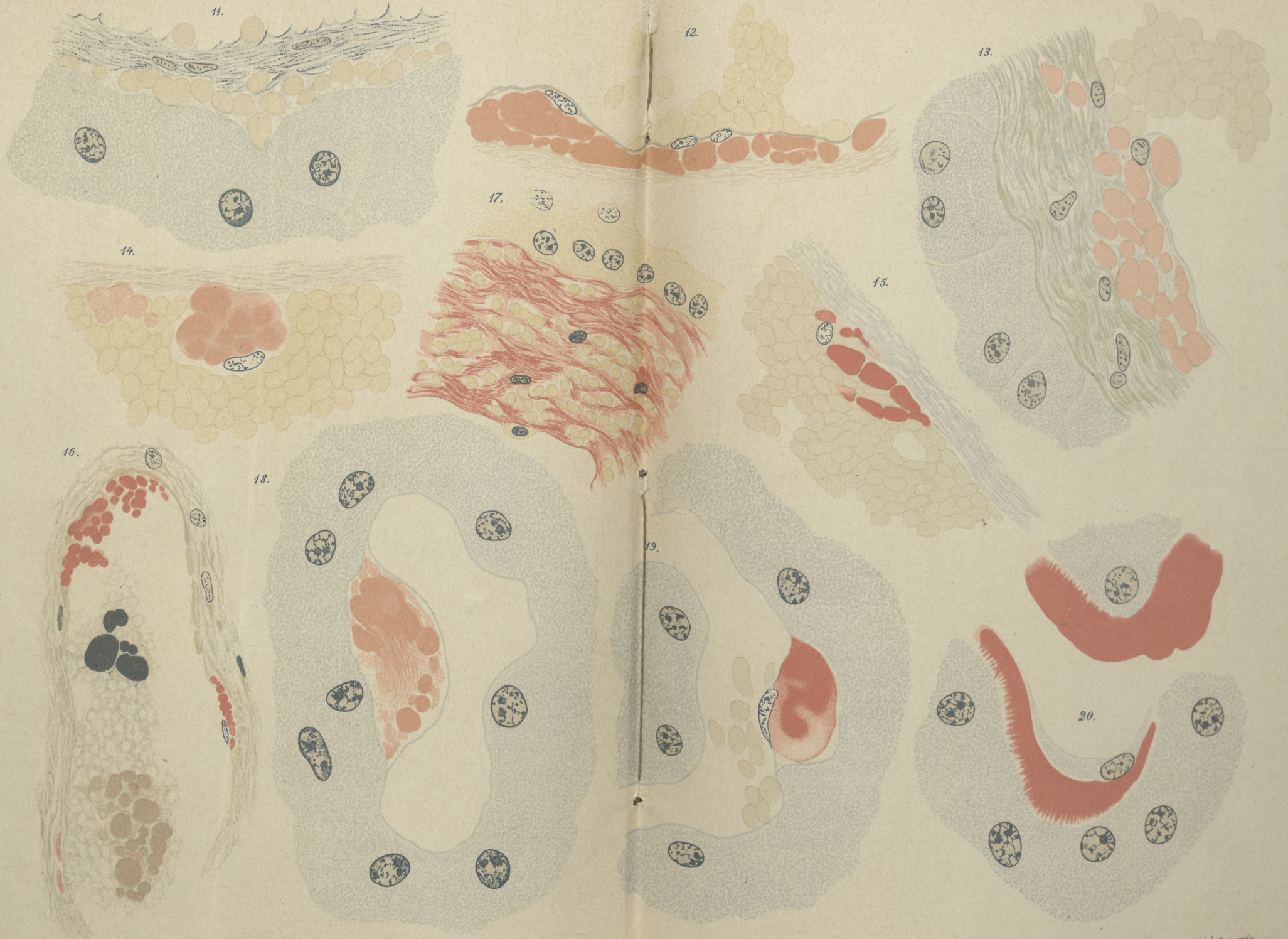












T. Browicz.

Lith. Kramkowski à Cracovie.





