

7192
N° 9 B.

NOVEMBRE

1912

BULLETIN INTERNATIONAL
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

DE CRACOVIE

CLASSE DES SCIENCES MATHÉMATIQUES ET NATURELLES

SÉRIE B: SCIENCES NATURELLES

ANZEIGER

DER

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN

IN KRAKAU

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE KLASSE

REIHE B: BIOLOGISCHE WISSENSCHAFTEN



CRACOVIE

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

1913



L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE CRACOVIE A ÉTÉ FONDÉE EN 1873 PAR
S. M. L'EMPEREUR FRANÇOIS JOSEPH I.

PROTECTEUR DE L'ACADÉMIE :

S. A. I. L'ARCHIDUC FRANÇOIS FERDINAND D'AUTRICHE-ESTE.

VICE-PROTECTEUR : *Vacat.*

PRÉSIDENT : S. E. M. LE COMTE STANISLAS TARNOWSKI.

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL : M. BOLESLAS ULANOWSKI.

EXTRAIT DES STATUTS DE L'ACADÉMIE :

(§ 2). L'Académie est placée sous l'auguste patronage de Sa Majesté Impériale Royale Apostolique. Le Protecteur et le Vice-Protecteur sont nommés par S. M. l'Empereur.

(§ 4). L'Académie est divisée en trois classes :

a) Classe de Philologie,

b) Classe d'Histoire et de Philosophie,

c) Classe des Sciences Mathématiques et Naturelles.

(§ 12). La langue officielle de l'Académie est la langue polonaise.

Depuis 1885, l'Académie publie le « Bulletin International » qui paraît tous les mois, sauf en août et septembre. Le Bulletin publié par les Classes de Philologie, d'Histoire et de Philosophie réunies, est consacré aux travaux de ces Classes. Le Bulletin publié par la Classe des Sciences Mathématiques et Naturelles paraît en deux séries. La première est consacrée aux travaux sur les Mathématiques, l'Astronomie, la Physique, la Chimie, la Minéralogie, la Géologie etc. La seconde série contient les travaux qui se rapportent aux Sciences Biologiques.

Publié par l'Académie
sous la direction de M. **Ladislas Kulczyński**,
Membre délégué de la Classe des Sciences Mathématiques et Naturelles.

12 stycznia 1913.

Nakładem Akademii Umiejętności.

Kraków, 1913. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Józefa Filipowskiego.

Materyały do histologii ściany przewodu pokarmowego ryb kostnoszkieletowych, ze szczególnem uwzględnieniem elementów elastycznych. — Materialien zur Histologie des Darmtrakts der Knochenfische, mit besonderer Berücksichtigung der elastischen Elemente.

Mémoire

de M^{lle} **IRÈNE POGONOWSKA,**

présenté par M. J. Nusbaum m. c. dans la séance du 4 Novembre 1912.

(Planche LX).

Die Verteilung der elastischen Elemente in verschiedenen Organen der Fische war bis nun sehr wenig bekannt. Im Jahre 1911 publizierte ich einen „Beitrag zur Kenntnis des histologischen Baues des Herzens, Conus und Bulbus arteriosus bei den Fischen, mit besonderer Berücksichtigung der elastischen Elemente“¹⁾, wo ich die Verteilung und den Bau der elastischen Elemente in diesen Teilen der Zirkulationsorgane näher darzustellen versuchte. Ich beabsichtigte anfangs, diesbezügliche Untersuchungen an den Wandschichten des Darmtrakts bei den Fischen fortzusetzen, da auf diesem Gebiete, insofern es mir bekannt ist, bisher wenig gearbeitet wurde und keine von den mir zugänglich gewordenen Arbeiten über den Bau des Darmtrakts der Fische diese Frage berührt.

Im Zusammenhange mit der Darstellung dieser Verhältnisse mußte ich aber auch eingehender den histologischen Bau der ganzen Darmtraktuswand, insbesondere die Verteilung ihrer einzelnen Schichten behandeln. Ich gebe zuerst die Beschreibung der Histologie der Darmtraktuswand überhaupt und gehe erst dann zu der Struktur und Verteilung der elastischen Elemente in derselben über.

Als Untersuchungsmaterial dienten mir drei Arten aus der Gruppe der Knochenfische und zwar: *Perca fluviatilis*, *Tinca vulgaris* und

¹⁾ In der Festschrift für Prof. Dr. J. Nusbaum 1911 (polnisch).

Cobitis fossilis, und ich wählte diese drei Fischarten deshalb, weil sie infolge der scharf ausgeprägten Unterschiede in dem anatomischen wie auch histologischen Bau drei ganz abweichende Typen darstellen.

Was nämlich den Bau des Darmtrakts von *Perca fluviatilis* anbelangt, so steht derselbe auf einer bedeutend höheren Entwicklungsstufe als der der beiden anderen Fische. Bei dieser Art lassen sich folgende Darmabschnitte unterscheiden: Der kurze Ösophagus geht in einen dickwandigen Magen über, in welchem man eine Cardia- und eine Pylorus-Abteilung wie auch einen Blindsack unterscheiden kann; den letzten Darmabschnitt bildet der eigentliche Darm¹⁾. An der Übergangsstelle zwischen Magen und Darm sehen wir drei fingerartige blinde Anhänge (*Appendices pyloricae*). Hinter der Einmündung dieser Pylorusanhänge bildet der Darm eine lange Schleife und verläuft dann ganz gerade ohne Windungen bis zum After. Der Anfangsteil des Darmes zwischen dem Pylorus und der Schleife ist etwas breiter als der ganze übrige Darm, welcher schon bis zum After eine gleiche Dicke hat. Auf der inneren Oberfläche des ganzen Darmtrakts bildet die Mucosa im Darmlumen eine Reihe von hohen, longitudinalen Falten von verschiedener Zahl und Größe in den einzelnen Abschnitten des Darmkanals. Im Ösophagus sehen wir einige dicke Falten, mit mehreren größeren und kleineren Vertiefungen auf ihrer Oberfläche, so daß sie am Längsschnitte papillös erscheinen. Diese Falten verlaufen ganz parallel und gerade in longitudinaler Richtung durch den ganzen Ösophagus und den Magen. Erst an der Stelle, wo die *Appendices pyloricae* in den Darm einmünden, teilt sich jede von den dicken Falten in mehrere bedeutend dünnere, welche in die *Appendices* und in den eigentlichen Darm übergehen. Hier aber verlaufen die Falten, deren Richtung bis nun ganz geradlinig war, in stark eckigen, aber sehr regelmäßigen Wendungen. Da sie dicht nebeneinander, ganz parallel liegen, so greifen die Windungen derselben eine in die andere ein, so daß auf Längsschnitten die Falten als Zotten erscheinen. Doch in Wirklichkeit kann, wie dies bereits

¹⁾ Da man mit dem Worte „Darm“ entweder den ganzen Darmkanal oder nur dessen Teil hinter dem Magen, bzw. hinter dem Ösophagus (wie bei Cyprinoiden, bei welchen der Magen fehlt), bis zum After, bezeichnet, muß ich, um Zweideutigkeit zu vermeiden, bemerken, daß ich dieses Wort im letzteren Sinne gebrauchen werde.

Oppel¹⁾ und andere Autoren nachgewiesen haben, von Zotten bei den Fischen keine Rede sein. Alle diese Falten, welche in den Pylorusanhängen und in dem Anfangsteile des eigentlichen Darmes sehr tief in das Lumen hineinragen, werden, je mehr sie sich dem After nähern, immer kleiner, bis sie am Ende des Darmes ganz verschwinden.

Bei *Tinca* ist eine solche Differenzierung wie bei *Perca* nicht vorhanden. Der Darmkanal dieses Fisches bildet ein langes, schlauchförmiges Rohr, welches bei seinem Ausgang aus dem Schlunde am weitesten ist und sich dann allmählich verengt. Der eigentliche Darm bildet in seinem Verlaufe einige Windungen. Bei *Tinca* wie auch bei *Perca* zeigt der Darm bis zu seiner Mündung in den After keine Differenzierung in Dünn-, Dick- und Enddarm. Auf der inneren Oberfläche des Darmkanals ist bei *Tinca* der Verlauf der Falten ein ähnlicher wie bei *Perca*, nur lassen sich beim ersteren Fisch, wie dies bereits A. Pictet²⁾ nachgewiesen hat, im Ösophagus, neben den zwölf dicken, geraden, longitudinalen, schon mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Falten bei Anwendung einer starken Lupe noch andere wahrnehmen, welche sehr fein sind und zwischen den größeren in derselben Richtung verlaufen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man aber zwischen den letzteren noch viele andere, noch feinere Fältchen. Weil bei *Tinca*, wie überhaupt bei den Cyprinoiden, der Magen vollständig fehlt, gehen die Falten direkt in den eigentlichen Darm über. Dort treten auf jeder derselben auf beiden Seiten dicht nebeneinander zahlreiche kurze laterale Fältchen auf. Die Stelle, wo diese lateralen Fältchen erscheinen, betrachtet Pictet als die Grenze zwischen Ösophagus und dem eigentlichen Darm.

Der Darmkanal von *Cobitis fossilis* ist kurz und verläuft ganz gerade vom Schlunde bis zum After ohne Bildung von Windungen oder Schleifen. Es lassen sich in demselben zwei Abteilungen unterscheiden, und zwar eine kürzere vordere, von etwas weiterem Durchschnitt, die dem Ösophagus und dem Magen entspricht, und eine bedeutend längere hintere, welche etwas enger ist und eine sehr dünne Wand besitzt. Die zweite Abteilung dient dem Fische

¹⁾ Lehrbuch der vergl. mikr. Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 1 u. 2. Jena, 1897.

²⁾ Contribution à l'étude histologique du tube digestif des poissons cyprinoïdes. Extrait de la Revue suisse de Zoologie. T. 17, 1909.

zur Einatmung der atmosphärischen Luft. Bei *Cobitis fossilis* scheint die innere Oberfläche des Darmkanals fast ganz glatt zu sein. Erst unter dem Mikroskop betrachtet, zeigt sie niedrige Erhebungen und Fältchen, aber nur im Bereiche des Vorderdarmes. Die hintere, dünnwandige Abteilung hat eine ganz glatte Oberfläche.

Noch größere Unterschiede zwischen diesen drei Fischarten treten uns bei histologischer Untersuchung der Darmtraktuswand entgegen.

Die Darmtraktuswand der Fische besteht, wie überhaupt bei allen Wirbeltieren, aus drei folgenden Häuten, und zwar 1) aus der Schleimhaut, 2) der Muskelhaut und 3) der Serosa. Die *Tunica propria* und die *Muscularis mucosae* lassen sich nicht bei allen Fischen als individualisierte Gebilde nachweisen. Von den drei von mir untersuchten Fischen fand ich nur bei *Perca* am Ende der Pylorusabteilung und in dem eigentlichen Darm unter dem Epithel eine dünne Lage von Bindegewebe, die *Tunica propria*, und dicht unter derselben eine kleine Schicht glatter Muskelfasern, die *Muscularis mucosae*.

Das Epithel ist ein- oder mehrschichtig, an gewissen Stellen zweireihig. Es besitzt viele Becherzellen. Bei *Perca*, bei welcher sich nur im Magen unter dem Epithel große Drüsenanhäufungen befinden, fand ich in den übrigen Teilen des Darmkanals wie auch in dem ganzen Darmtraktus der zwei anderen Fische keine Drüsen mehr. Das Grundgewebe der Schleimhaut, die sogenannte *Submucosa* besteht aus faserigem Bindegewebe, welches bei *Perca* und *Tinca* fester ist und nur hie und da Lücken enthält. Bei *Cobitis fossilis* besitzt das Bindegewebe infolge seines großen Gefäßreichtums lymphoidalen Charakter.

Die Muskelhaut besteht gewöhnlich aus zwei Schichten, einer längs- und einer ringsverlaufenden, die entweder ausschließlich aus glatten, oder ausschließlich aus quergestreiften Muskelfasern gebildet sind. Eine außerordentlich interessante Ausnahme in dieser Hinsicht finden wir bei *Tinca vulgaris*: außer dem Ösophagus, in welchem nur zwei Schichten von quergestreiften Muskelfasern vorhanden sind, besitzt der ganze übrige Darmkanal, wie es schon Molin bemerkt, vier Muskelschichten, von denen zwei aus glatten und zwei aus quergestreiften Fasern bestehen.

Was die Serosa anbetrifft, so bildet sie bei allen drei Fischarten eine dünne Lage von Bindegewebe.

Die Submucosa entsendet in die Muskelhaut mehrere bindegewebige Fortsätze, welche sich in der Muskelhaut verästeln, die einzelnen Muskelbündel umflechten und sich mit ebensolchen Fortsätzen der Serosa verbinden. Das Bindegewebe der Submucosa bildet zusammen mit den elastischen Elementen, dem intramuskulösen Bindegewebe und der Serosa ein ununterbrochenes Gerüst in der ganzen Darmtraktuswand.

Um die Unterschiede in dem Bau des Darmtrakts dieser drei Fische deutlicher hervorzuheben, will ich alle diese obgenannten Wandschichten in den einzelnen Darmtraktusteilen bei jedem Fische besonders darstellen und mich bei der Beschreibung an dieselbe Ordnung wie in der Einleitung halten.

Bei *Perca* ist der Ösophagus (Fig. 1), wie schon angedeutet wurde, gut differenziert. Auf der inneren Oberfläche der sehr dicken Wand sehen wir mehrere Längsfalten mit einer Reihe von kleineren und größeren papillösen Querfältchen (Fig. 1 *P*). Das Papillenepithel (Fig. 1 *ep*) besteht aus mehreren Schichten, von denen die äußeren vorwiegend aus Becherzellen, dagegen die tiefer gelegenen aus gewöhnlichen, kleineren Zellen gebaut sind. Unter dem Epithel liegt die dicke, aus Bindegewebsfasern gebildete Submucosa (Fig. 1 *sb*). Diese dringt zuweilen sogar in dicken Strängen tief in die Papillen ein. In dem der Ringmuskelschicht näher gelegenen Teil der Submucosa verlaufen zwischen den Bindegewebsbündeln, von denselben allseitig umhüllt, etliche größere Muskelfasernbündel (Fig. 1 *lqm*). Diese Fasern sind quergestreift, von bedeutender Länge und verlaufen ausschließlich in der Längsrichtung.

Weiter nach außen von der Submucosa liegt die etwas breitere Ringmuskelschicht (Fig. 1 *rqm*), welche aus quergestreiften, in größeren und kleineren, dichtgedrängten Bündeln verlaufenden Muskelfasern besteht. Die ihr von außen anliegende Serosa (Fig. 1 *s*) besteht aus einer dünnen Bindegewebslage. Die ganze Ringmuskelschicht ist von einigen von der Submucosa bis zur Serosa verlaufenden Bindegewebsbündeln durchzogen und zerfällt so in größere und kleinere Komplexe. Diese bindegewebigen Septen (Fig. 1 *bs*), welche die Submucosa in gewissen, mehr oder weniger regelmäßigen Abständen in die Ringmuskelschicht entsendet, dringen durch die ganze Schicht bis in die Serosa. Neben diesen größten Septen gibt es noch viele andere, welche nicht bis zur Serosa vordringen, sondern in verschiedener Tiefe frei enden. Ähnliche grö-

ßere und kleinere Septen entsendet auch die Serosa in die Muskelschicht. Alle diese Septen, die großen wie die kleinen, verzweigen sich nach allen Richtungen in immer feinere Bündel, endlich in dünne, erst bei Ölimmersion sichtbare Fäserchen, die immer kleinere Muskelbündel umflechten und auf diese Weise zwischen den großen Septen ein dichtes, bindegewebiges Netzwerk bilden.

An der Übergangsstelle zwischen dem Ösophagus und dem Magen zeigen alle diese Wandschichten gewisse Veränderungen und Modifikationen. Vor allem bildet die Mucosa hier eine bedeutende Verdickung und das mehrschichtige Epithel geht schon auf den letzten, vor dieser Verdickung liegenden Papillen des Ösophagus in ein zweireihiges, auch hier vorwiegend aus Becherzellen bestehendes über. Auch die Submucosa und die mit ihr in Verbindung stehenden quergestreiften Längsmuskelfasern gehen allmählich in die Schichten der Magenwand über. Alle diese im Ösophagus voneinander durch reichliches Bindegewebe gesonderten Muskelbündel vereinigen sich hier und bilden eine Schicht, welche anfangs noch von der Ringschicht der quergestreiften Muskeln durch eine immer dünnere Bindegewebslage getrennt ist, weiter aber ebenfalls immer dünner wird, sich allmählich derselben nähert, schon im Bereiche des Magens mit ihr vollständig vereinigt und nach und nach verschwindet. Auch die Ringmuskelschicht erscheint hier verändert, sie ist hier fast um die Hälfte dünner und an die Stelle der quergestreiften Muskelfasern treten allmählich glatte. Dieser allmähliche Übergang erstreckt sich noch auf den Anfangsteil des Magens.

Schon im Bereich des Ösophagus tritt zwischen der Ringschicht der quergestreiften Muskelfasern und der Serosa eine neue Muskelschicht zum Vorschein. Sie ist bedeutend dünner als die Ringmuskelschicht und besteht aus langen, glatten, längsverlaufenden Muskelfasern. Auf diese Weise setzt sich die Muskelhaut in der Endpartie des Ösophagus, an der Übergangsstelle zum Magen wie auch im Anfangsteil des Magens, aus drei Schichten zusammen, aus einer mittleren dicken Ringschicht und aus zwei bedeutend dünneren Längsschichten. Eine von diesen letzteren, und zwar die zwischen der Ringmuskelschicht und der Submucosa liegende besteht aus quergestreiften Muskelfasern, dagegen die äußere Längsschicht ausschließlich aus glatten Muskelfasern.

Im Magen verschwindet alsbald die quergestreifte Muskulatur und es bleiben in der Wand des übrigen Darmkanals nur zwei

aus glatten Muskeln bestehende Schichten, eine innere, zirkuläre und eine äußere, longitudinale. Dieser Verlauf der Muskelschichten ist, im Gegensatz zum Ösophagus (wo die innere Muskelschicht eine longitudinale, die äußere dagegen eine zirkuläre ist) charakteristisch für den ganzen übrigen Darmkanal.

Die bindegewebigen Septen der Muskelhaut nehmen am Übergang des Ösophagus in den Magen eine mehr longitudinale Richtung an.

Die Serosa bleibt in dem Ösophagus wie auch an der Übergangsstelle in den Magen unverändert.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der Wandschichten des Magens über. Die Falten der Schleimhaut weisen auf ihrer dem Lumen zugekehrten Oberfläche, in kleinen, ziemlich regelmäßigen Entfernungen, kleine, seichte, mit großen, blasigen Zellen ausgekleidete Vertiefungen, „Krypten“ auf. Das Oberflächenepithel der Magenschleimhaut ist ein einfaches Zylinderepithel. In seinen Zellen können wir zwei Abschnitte unterscheiden, einen oberen schleimigen und einen unteren plasmatischen, welcher einen Kern enthält. Unter dem Oberflächenepithel finden wir bei diesem Fische zahlreiche, schlauchförmige Magendrüsen, welche sich am Grunde der oben beschriebenen, das Halsstück dieser Drüsen bildenden Krypten öffnen. Diese Drüsen füllen an der Cardia fast das ganze Innere der Falten aus, im Pylorusabschnitte dagegen, dessen Falten höher und schmaler als die der Cardia sind, nur den dem Epithel anliegenden Teil der Mucosa und lassen den zentralen Teil der Falten frei. Dieser letztere enthält ein stark entwickeltes Bindegewebe. Die einzelnen Bindegewebsbündel dringen tief zwischen die Drüsenschläuche ein und bilden dort ein dichtes Netz, welches unter dem Oberflächenepithel endet.

Die Submucosa, die an der Cardia eine beträchtliche Dicke besitzt, wird immer schwächer, je mehr sie sich dem eigentlichen Darm nähert.

Die Muskelhaut im Magen ist dicker als an der Übergangsstelle zwischen dem Ösophagus und dem Magen, erreicht aber nicht die gleiche Dicke wie im Ösophagus. Sie setzt sich aus einer inneren, dicken Ring- und einer äußeren, bedeutend dünneren, aus glatten Muskelfasern bestehenden Längsschicht zusammen. Die bindegewebigen Septen verlaufen in der Muskelhaut des Magens in ähnlicher Weise wie im Ösophagus, sind jedoch dünner und treten auch spär-

licher auf. Dagegen sind die zwischen je zwei solchen Septen netzartig verlaufenden Verbindungsleistchen im Magen stärker entwickelt. Zwischen der Ring- und Längsmuskelschicht findet sich eine dünne Lage des Bindegewebes, welches in die Längsmuskelschicht eindringt und dort kleine Septen und Netzchen bildet.

Was den Bau des eigentlichen Darmes dieses Fisches anbelangt, so finden wir hier folgende Verhältnisse.

Das Darmepithel ist ein gewöhnliches Zylinderepithel mit zahlreichen, zwischengelagerten Becherzellen.

Das Bindegewebe bildet in den Falten nur eine dünne Lage dicht unter dem Epithel (die *Tunica propria*), der von innen eine dünne Schicht von glatten Muskelzellen (die *Muscularis mucosae*) anliegt. Die Submucosa, die schon am Ende des Magens viel von ihrer Dicke verliert, reduziert sich in dem eigentlichen Darm noch stärker bis zu einer dünnen Lage über der Muskelhaut. Die Zahl der bindegewebigen Septen, welche aus der Submucosa in die unter ihr liegende Ringmuskelschicht dringen, nimmt mit der Entfernung von dem Magen ab und ihr Abstand voneinander wird immer größer. Der Dicke der Muskelhaut entsprechend, sind diese Septen in dem Darne beträchtlich kürzer und dünner als im Magen und verästeln sich bedeutend schwächer. Auch im Bereiche der Längsmuskelschicht ist das Bindegewebe in geringerer Menge vorhanden. Die beiden Muskelschichten werden in der Wand des eigentlichen Darmes fast halb so dünn wie im Magen. In dem kleinen Darmabschnitte kurz vor dem After finden wir die Submucosa und das intramuskuläre Bindegewebe stärker entwickelt.

Der histologische Bau des Magenblindsackes und der Pylorusanhänge stimmt mit dem Baue dieser Teile des Darmtraktes, in welche sie einmünden, überein, und zwar der Magenblindsack mit dem des Magens in seiner Pylorusabteilung und die Pylorusanhänge mit dem Bau des Anfangsteiles des eigentlichen Darmes. Die Wand der letzteren ist sehr dünn und bildet an ihrer inneren Oberfläche dünne, hohe Falten, welche so tief in das Lumen hineinragen, daß sie sich in der Mitte fast berühren.

Der Darmtraktus bei *Tinca vulgaris* zeigt, besonders in bezug auf das Verhalten der quergestreiften Muskulatur, Verhältnisse, welche sich von jenen bei *Perca* unterscheiden. Wie schon oben gesagt wurde, zerfällt der ganze Darmtraktus dieses Fisches in ei-

nen kurzen Ösophagus und einen langen, einige Windungen bildenden, eigentlichen Darm.

Der Bau der Wand des Ösophagus entspricht ungefähr dem des Ösophagus der *Perca*.

Das Epithel besteht aus einigen Schichten, von denen die oberen vorwiegend aus Becherzellen aufgebaut sind. In der Submucosa, die bei *Tinca* bedeutend dünner als bei *Perca* ist, finden wir über der Ringmuskelschicht eine dünne Lage quergestreifter Muskelfasern. Die Submucosa, welche wie bei *Perca* aus faserigem Bindegewebe besteht, dringt einerseits in die Falten ein und entsendet anderseits größere und kleinere Septen in die unter ihr gelegene Ringmuskelschicht. Diese besteht aus langen, quergestreiften Muskelfasern, deren Bündel nicht so dicht nebeneinander gedrängt liegen, wie es im Ösophagus von *Perca* der Fall ist. Die bindegewebigen Septen verlaufen in der Ringmuskelschicht schräg, bogenartig zur Serosa, welche sich von der Serosa im Ösophagus von *Perca* in nichts unterscheidet.

An der Übergangsstelle zwischen dem Ösophagus und dem eigentlichen Darm bildet die Schleimhaut eine größere Verdickung mit noch einigen ungleichmäßig dicken Fältchen. Das sie auskleidende Epithel ist von der Seite des Ösophagus noch mehrschichtig, stellenweise zweireihig, an der Darmseite dagegen besteht es schon aus einer Schicht zylindrischer Zellen, zwischen denen sich spärliche Becherzellen befinden. Die Submucosa erreicht hier ihre maximale Dicke.

Der Bau aller bis jetzt beschriebenen Wandschichten ist im großen und ganzen bei den beiden Fischen ganz ähnlich. Erst in der Muskulatur bemerkt man bedeutende Unterschiede: Während bei *Perca* die quergestreifte Längsmuskellage erst im Bereiche des Magens in die Ringschicht übergeht, verliert sich dieselbe bei *Tinca* schon im Ösophagus. Am Übergang zwischen dem Ösophagus und dem eigentlichen Darm sehen wir nur eine Schicht, und zwar die bloß aus quergestreiften Muskelfasern bestehende Ringmuskelschicht.

Der Ösophagus geht direkt hinter der oben beschriebenen Verdickung der Mucosa in den eigentlichen Darm über.

Das die Falten des Darmes auskleidende Epithel ist ein typisches Darmepithel mit anfangs spärlichen Becherzellen, die aber, je mehr sich der Darm dem After nähert, in immer größerer Menge auftreten.

Die Submucosa, welche in der Richtung der Falten nur kleine bindegewebige Fortsätze bildet, ist sehr stark reduziert und bildet in dem ganzen Darm nur eine dünne Lage. Zwischen der Submucosa und der aus quergestreiften Muskelfasern bestehenden Ringschicht erscheinen gleich im Anfangsteil des Darmes, dicht hinter dem Ösophagus, zwei neue Schichten, und zwar eine innere, dickere Ring- und eine äußere, sehr dünne Längsschicht. Beide bestehen aus glatten Muskelfasern. Von der aus quergestreiften Muskelfasern zusammengesetzten Ringschicht sind sie durch eine dünne Lage von Bindegewebe getrennt. Die quergestreifte Ringmuskelschicht besitzt am Anfang des Darmes die gleiche Dicke wie im Ösophagus. In gewisser Entfernung von dem Ösophagus tritt zwischen den quergestreiften Ringmuskelfasern und der Serosa eine neue, nicht aus glatten, wie bei *Perca*, sondern aus quergestreiften Muskelfasern bestehende Längsmuskelschicht zum Vorschein.

Auf diese Weise besteht die Muskelhaut des Darmes bei *Tinca* aus zwei Schichten mit glatter und aus zwei anderen mit quergestreifter Muskulatur. In dieser Hinsicht bildet *Tinca* eine sonderbare Ausnahme nicht nur unter den Fischen, sondern auch unter allen Wirbeltieren, welche in ihrem Darmkanale, den Ösophagus ausgenommen, nur glatte Muskulatur besitzen.

Der erste, der das Vorhandensein dieser vier Muskelschichten bei *Tinca* histologisch untersuchte, war Molin. Im ersten Teile seiner Abhandlung u. d. T. „Sulle tonache muscolari del tubo intestinale del pesce denominato Tinca chrisitis“¹⁾ stellt der Autor die Ergebnisse der Untersuchungen seiner Vorgänger auf diesem Gebiete, Reichert und Du Bois-Reymond, zusammen. Diese zwei Forscher betonen zum ersten Mal, daß die Darmmuskulatur bei *Tinca* eine andere als bei anderen Fischen und auch bei allen Wirbeltieren sein muß; sie fanden nämlich, daß der Darm dieses Fisches sich bei Einwirkung des elektrischen Stromes in ganz ähnlicher Weise verhält wie Organe mit quergestreifter Muskulatur. Auf Grund dieser und noch anderer Untersuchungen gelangten sie zu dem Resultat, daß in dem Darm von *Tinca* außer glatten auch quergestreifte Muskelfasern auftreten.

In dem zweiten Teile dieser Arbeit teilt Molin die Ergebnisse

¹⁾ In den Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, Math.-natur. Kl. Bd. 5, J. 1850.

seiner histologischen Untersuchungen über den Darmtraktus von *Tinca chrysitis* mit. Der ganze Darmtraktus, mit Ausnahme des nur quergestreifte Muskelfasern besitzenden Ösophagus, enthält zwei Schichten glatter und zwei Schichten quergestreifter Muskelfasern. Die Anordnung dieser vier Schichten ist folgende: unter der Submucosa verlaufen die glatten Muskelfasern in einer inneren Ring- und einer äußeren Längsschicht. Darunter liegen zwei Schichten von quergestreiften Muskelfasern: eine innere zirkuläre und eine äußere longitudinale.

Da Molin sich lediglich darauf beschränkte festzustellen, daß im Darne von *Tinca* neben glatten auch zwei Schichten quergestreifter Muskelfasern auftreten, werde ich an dieser Stelle meine eigenen Beobachtungen über das gegenseitige Verhältnis dieser vier Muskelschichten im Bereich des ganzen Darmes von *Tinca vulgaris* darstellen. Ich habe schon das Verhalten der quergestreiften und der glatten Muskulatur in dem Darmkanale bis zur Stelle, wo alle vier Muskelschichten zusammen auftreten, dargestellt. Wir haben hier folgendes Bild (Fig. 2):

Unter der Submucosa (Fig. 2 *sb*) liegt eine Ringschicht (Fig. 2 *rgm*) und außerhalb dieser eine sehr dünne Längslage (Fig. 2 *lgm*) von glatten Muskelfasern. Nur durch eine dünne Bindegewebslage von ihnen getrennt, verlaufen die quergestreiften Muskelfasern in einer inneren Ring- (Fig. 2 *rqm*) und einer äußeren Längsschicht (Fig. 2 *lqm*). Die letzteren zwei Muskelschichten sind auch voneinander durch eine dünne Bindegewebslage abgegrenzt. In jede dieser Muskelschichten dringt eine größere oder kleinere Anzahl von Bindegewebsbündeln in Form von Septen ein, welche sich in den Schichten mehr oder weniger verästeln.

In engem Zusammenhange mit diesen bindegewebigen Septen stehen die Veränderungen, welche in dem gegenseitigen Verhältnis der vier Muskelschichten hervortreten; je mehr sich nämlich der Darm dem After nähert, desto zahlreicher und dicker werden die Septen, besonders in der aus quergestreiften Muskelfasern bestehenden Ringschicht. Außer den Bindegewebsfibrillen besitzt jedes Septum in dieser Ringmuskelschicht auch glatte Muskelfasern. Je dicker die Septen sind, desto zahlreicher treten innerhalb derselben auch glatte Muskelfasern auf, so daß sie kurz vor dem After die Anzahl der Bindegewebsfibrillen stark überwiegen. Allmählich senkt sich die Lage von glatten Muskelfasern immer tiefer, so daß sie schließlich

zwischen die Ring- und Längsschicht der quergestreiften Muskelfasern zu liegen kommt und dort eine neue Längslage von glatten Muskeln bildet. Auf diese Weise umschließen die glatten Muskeln (obere Ringschicht, Muskelfasern der Septen und die neue untere Längslage) allseitig die immer spärlicher werdenden Komplexe der quergestreiften Muskulatur. Die neue Längsmuskelschicht nimmt stets an Dicke zu, indem sie die über und unter ihr gelegenen, gleichzeitig an Stärke abnehmenden Muskelfasernlagen nach und nach verdrängt.

Dicht vor dem After bietet die Darmwand folgendes Bild. Unter der Submucosa sehen wir eine dicke Muskelhaut, welche aus einer inneren, stark ausgebildeten Ringschicht und einer äußeren, engeren Längsschicht zusammengesetzt ist. Die beiden Schichten bestehen aus glatten Muskelfasern, nur hie und da verlaufen zwischen ihnen kleine Bündel von quergestreiften Muskelfasern, welche endlich auch ganz verschwinden.

Die Submucosa, welche, je mehr sich der Darm dem After nähert, immer stärker wird, bildet in der unter ihr gelegenen Ringschicht von glatten Muskeln zahlreiche sich sehr stark verästelnde Septen.

Betrachten wir jetzt den Bau der Darmtraktuswand des dritten hier berücksichtigten Fisches, *Cobitis fossilis*. Die seltsame Lebensweise dieses Fisches, besonders sein Vermögen, an wasserlosen Stellen zu verweilen und atmosphärische Luft einzuatmen, erregten großes Interesse. Da nun dieser Fisch die atmosphärische Luft mittels des Darmtraktus und besonders mittels der hinteren dünnwandigen Abteilung desselben einatmet, wurde eben sein Darmkanal schon oft zum Objekt von Untersuchungen gewählt.

Zuerst untersuchte Budge¹⁾ im Jahre 1847 die Muskulatur des Darmtraktus von *Cobitis fossilis*. Nach ihm besitzt der vordere Teil des Darmtraktus, d. h. der sehr kurze Ösophagus und der längere Magen eine quergestreifte Muskulatur, welche aus einer inneren Ring- und einer äußeren Längsschicht besteht. In dem ganzen übrigen Teil des Darmtraktus findet dieser Forscher schon ausschließlich glatte Muskelfasern, und diese sind in zwei Schichten, von denen die innere rings, die äußere längs verläuft, angeordnet.

¹⁾ Die Arbeit Budge's u. d. T. „Quergestreifte Muskelfasern im Magen von *Cobitis fossilis*“ ist mir nur aus Leydig's Abhandlung [S. 1149: 1)] bekannt.

Die von Budge gewonnenen Ergebnisse wurden von Leydig Edinger und Lorent bestätigt.

Leydig¹⁾ entdeckte in dem Magen von *Cobitis* außer den von Budge beschriebenen zwei Schichten von quergestreiften Muskeln noch eine zwischen der Submucosa und der Ringschicht liegende Schicht. Diese setzt sich aus glatten, in zirkulärer Richtung verlaufenden Muskelfasern zusammen. Außerdem stellt uns Leydig auch seine Untersuchungen über die Mucosa des Darmtraktes von *Cobitis* dar. Er beschreibt, daß die Mucosa im Bereich des Magens dicht nebeneinander stehende Fältchen bildet, welche immer niedriger werden und sich gegen das Ende des Magens ganz verlieren. Das diese Fältchen auskleidende Epithel besteht aus mehreren Zellenformen: in der Tiefe finden sich schmale Zellen mit länglichen Kernen, die oberen Schichten bestehen aus rundlichen Zellen, zwischen denen sich einzelne größere Körper, sogenannte Schleimzellen befinden. Noch zahlreicher findet er die letzteren in dem dünnwandigen Darm, mit welchem der Fisch die atmosphärische Luft atmet. In diesem Abschnitte dringen auch die Kapillaren bis an die Oberfläche des Darmlumens. In dem dünnwandigen Darm fand Leydig kein Epithel.

Auch Edinger²⁾ stellt das Vorhandensein des Epithels in dem dünnwandigen Darm von *Cobitis fossilis* in Abrede. In dem Anhang zu seiner Arbeit „Über die Schleimhaut des Fischdarmes nebst Bemerkungen zur Phylogense der Drüsen des Darmrohres“ finden wir folgende Beschreibung: „Gegen Ende des Vorderdarmes werden die Wälle der Mucosa niedriger, das Epithel findet sich nur noch in einigen wenigen Krypten und schwindet endlich ganz“. Mit bezug auf diese Ergebnisse nimmt Edinger an, daß die Resorption unter hohem Luftdruck innerhalb des Darmes direkt in das Blut der Kapillaren stattfindet, und stellt hiemit das Vorhandensein von Chylusgefäßkrypten bei *Cobitis* in Abrede.

Diesen Ansichten tritt Lorent³⁾ in seiner Arbeit „Über den Mitteldarm von *Cobitis fossilis*“ entgegen. Er untersuchte den Darmtraktus von *Cobitis fossilis* besonders in bezug auf den Bau des

¹⁾ Einige histologische Beobachtungen über den Schlammpeitzger (*Cobitis fossilis*) in Joh. Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1853.

²⁾ In Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 13, 1876.

³⁾ In: Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 15, 1878.

Epithels. Bei Anwendung von spezifischen Methoden, wie Silberinjektion und andere, stellte er auch im ganzen Darm das Vorhandensein des Epithels fest, welches aber wegen der dasselbe umflechtenden Kapillarnetzchen sehr schwer wahrzunehmen ist. Diesem Umstande schreibt Lorent die Tatsache zu, daß seine Vorgänger das Epithel in der dasselbe umfassenden Kapillarmasse nicht wahrnehmen konnten und der Meinung waren, daß der Darm dieses Fisches des Epithels vollständig entbehrt. Außer diesen speziellen Untersuchungen beschreibt Lorent ganz kurz auch den Bau des Darmtraktes und seine Lage bezüglich der anderen Organe. Er teilt den ganzen Darmtraktus in vier folgende Abschnitte: 1) einen kurzen, relativ engen Ösophagus, 2) den zylindrischen, dickwandigen Magen, 3) den dünnwandigen Mitteldarm und 4) das kurze Rectum.

Die Mucosa zeigt an ihrer inneren Oberfläche nur Längsfalten, die ein System von Fältchen und Erhebungen bilden. Am Anfang des Mitteldarmes finden sich noch ähnliche Fältchen, dann aber wird die Oberfläche mehr glatt. Was den mikroskopischen Bau anbelangt, so bestätigt Lorent die Untersuchungen von Budge und Leydig bezüglich der Muskulatur der Darmwand und des Bindegewebes, welches letzteres wegen der zahlreichen in ihr eingeschlossenen lymphoiden Körper einen adenoiden Charakter besitzt.

Zur Vervollständigung dieser Angaben von Lorent über den Bau des Darmkanals bei *Cobitis fossilis*, die ich vollständig bestätigen kann, seien mir noch einige Bemerkungen über die Beschaffenheit der Submucosa gestattet.

Im Vorderdarm (Ösophagus und Magen) bildet sie eine ziemlich dicke, aus etwas lockerem Bindegewebe bestehende Schicht mit größeren und kleineren Blutgefäßen zwischen den Bindegewebsbündeln. Die Anzahl der Blutgefäße wird immer größer, je mehr sich der Magen dem Darm nähert. Die Submucosa entsendet einerseits breite, tief in die Falten eindringende, bindegewebige Fortsätze, andererseits geht sie in die unter ihr liegende Muskelhaut in Form von schmalen Septen über. Diese Septen reichen zuweilen bis zur Serosa.

Der darauf folgende Darm (Fig. 3) ist bis zum After sehr arm an Bindegewebe. Nur in einem der Muskelhaut anliegenden Teil finden sich mehrere regelmäßig in Längs- und Ringrichtung verlaufende Bindegewebsbündel. Die übrige Submucosa (Fig. 3 *sb.*) ist

bis zu dem Oberflächenepithel mit Blutkapillaren und Blutkörperchen gefüllt, welche in das Epithel hineindringen und einzelne Zellen oder ganze Komplexe derselben umflechten. Im Bereiche der Submucosa verlaufen zwischen den Gefäßen hie und da einzelne lokkere Bindegewebsfasern in verschiedenen Richtungen. Auch in der Muskelhaut ist das Bindegewebe spärlich entwickelt.

In dem von Lorent als Rectum bezeichneten Darmabschnitte tritt das Bindegewebe in etwas größerer Menge auf. Die Mucosa bildet hier kleine Wellen.

Wir gehen zu der Struktur und der Lokalisation der elastischen Elemente in den Wandschichten der einzelnen Abschnitte des Darmtraktes der betreffenden drei Fische über. Die elastischen Elemente treten bei allen behandelten Arten in Form von isolierten Fasern von verschiedener Länge und Dicke auf. Wir haben nämlich in der Darmtrakteswand dieser Fische alle möglichen Übergangsformen von dicken, langen, schon unter schwacher Vergrößerung deutlich auftretenden Fasern bis zu unmeßbar dünnen, kurzen, erst unter Ölimmersion sichtbaren Fäserchen.

Schon an dieser Stelle muß ich bemerken, daß alle diese Arten von elastischen Fasern nur im Darmtraktes von *Perca* und *Tinca* auftreten, dagegen bei *Cobitis fossilis*, deren Darmkanal überhaupt eine minimale Anzahl von elastischen Elementen besitzt, nur erst unter Ölimmersion sichtbare Fäserchen vorhanden sind. Alle diese Fasernarten können nebeneinander auftreten, doch ist das Vorhandensein gewisser Arten an genau bestimmte Darmtraktesabschnitte gebunden: die langen, dicken elastischen Fasern treten nur im Ösophagus von *Perca* und *Tinca* auf, dagegen fehlt diese Fasernart in dem übrigen Darmtraktes dieser Fische wie auch im ganzen Darmkanal von *Cobitis*. Das Auftreten der elastischen Elemente steht, wie übrigens überall, auch im Bereiche des Darmtraktes in engem Zusammenhange mit dem Auftreten des Bindegewebes, so daß wir sie in allen Schichten der Darmtrakteswand mit Ausnahme des Epithels finden.

Was den Verlauf der elastischen Fasern anbelangt, so können wir hier folgende drei Hauptrichtungen unterscheiden: 1) eine longitudinale, 2) eine zirkuläre und 3) eine radiale Richtung.

Um die gegenseitigen Verhältnisse zwischen den elastischen Ele-

menten und den übrigen, die Darmtraktuswand aufbauenden Geweben klarer hervortreten zu lassen, will ich genau die Art und Weise der Verteilung der elastischen Fasern in den einzelnen Wandschichten des Darmtraktus schildern.

Ich fange mit der Beschreibung dieser Verhältnisse bei *Perca* an.

Am stärksten sind hier die elastischen Elemente in dem Ösophagus entwickelt. Es treten da alle Fasernarten nebeneinander auf. Das Epithel des Ösophagus wie überhaupt des ganzen Darmtraktus entbehrt vollständig der elastischen Elemente. Dagegen treten diese in großer Menge in allen übrigen Wandschichten auf.

In der Submucosa (Fig. 1. *ef.*) finden wir viele elastische Fasern von verschiedener Größe und Dicke, die in allen, aber hauptsächlich in der longitudinalen und der zirkulären Richtung verlaufen. Neben den langen, dicken, längsverlaufenden elastischen Fasern, welche sich gewöhnlich in den der Ringmuskelschicht anliegenden Bindegewebspartien anhäufen, verlaufen in der ganzen Submucosa zahlreiche Fasern, von denen die einen dick, aber kurz, andere zuweilen sehr lang, aber dünn und noch andere, — und die Zahl derselben ist am größten, — von mittlerer Länge und Dicke sind. Auch treten in dieser Schicht die erst unter Ölimmersion sichtbaren, feinen, elastischen Fäserchen auf.

Bezüglich der Richtung ist zu bemerken, daß die Anzahl der längsverlaufenden Fasern die der ringsverlaufenden weitaus überwiegt. Nur in dem Bindegewebe der Papillen fehlen die ersteren vollständig, sondern es sind hier zirkuläre und zentripetale Fäserchen vertreten. Meist findet man in dem Bindegewebe der Papillen nur spärliche, vorwiegend dünne und kurze elastische Fäserchen und nur stellenweise in den größeren Papillen unzählige, zwar dünne, jedoch ziemlich lange, leicht gebogene Fasern. Über der Ringmuskelschicht verlaufen in der Submucosa zahlreiche lange und dicke elastische, meist längsverlaufende Fasern. Die zirkulären Fasern sind hier nur spärlich vorhanden; nur an Stellen, an welchen das Bindegewebe der Submucosa in die Ringmuskelschicht eindringt, treten sie in größerer Zahl auf. Dem Bindegewebe folgend, dringen auch die elastischen Fasern in die Ringmuskelschicht ein. Besonders die Septen sind reichlich damit versehen. In den größeren Septen verlaufen die langen, dicken elastischen Fasern in einer äußeren Lage (Fig. 4), das Innere der Septen ist dagegen von dünneren und kürzeren Fasern erfüllt. Die kleineren Septen, welche nicht bis

zur Serosa reichen, sondern sich in der Ringmuskelschicht verlieren, besitzen auch zahlreiche größere und kleinere, unregelmäßig verteilte elastische Fasern, die sich aber untereinander vermischen. Im Bereich der Septen verlaufen fast alle elastischen Fasern in radialer Richtung von der Submucosa zu der Serosa. Nur hie und da finden sich auch zirkuläre Fasern. In die Verästelungen der Septen dringen nur dünne und kleine elastische Fäserchen hinein. Die Serosa endlich besitzt eine große Menge dicker, verschieden langer, elastischer Fasern, die fast ausschließlich in zirkulärer Richtung verlaufen. Längsverlaufende Fasern sind hier nur sehr spärlich vorhanden.

An der Übergangsstelle zwischen dem Ösophagus und dem Magen verhalten sich die elastischen Elemente etwas anders. Im Bereich der Submucosa reduziert sich die Anzahl derselben bedeutend. Auch werden die einzelnen elastischen Fasern hier dünner als im Ösophagus und verlaufen fast ausschließlich in zirkulärer Richtung, nur hie und da lassen sich auch longitudinale Fasern wahrnehmen. Nur in der Bindegewebslage, welche die Bündel der längsverlaufenden quergestreiften Muskelfasern von der Ringmuskelschicht abgrenzt, finden wir eine größere Anzahl längerer und dickerer, zum größten Teil längsverlaufender elastischer Fasern. In der Ringmuskelschicht der Übergangsstelle verhalten sich die elastischen Elemente ähnlich wie im Ösophagus. In der Serosa ist die Beschaffenheit der elastischen Fasern ganz gleich wie im Ösophagus.

Im Magen sind die elastischen Elemente schwächer als im Ösophagus entwickelt. Die ganze Submucosa, mit Ausnahme einer dünnen Lage über der Ringmuskelschicht, besitzt kleine, unter stärkerer Vergrößerung jedoch deutlich sichtbare elastische Fasern. Nur in der oben erwähnten schmalen Bindegewebslage sehen wir eine größere Anzahl längerer und dickerer elastischer Fasern, welche dicht an der Ringmuskelschicht in einem schmalen Streifen angeordnet sind. An den Stellen, an welchen die Submucosa die bindegewebigen Septen in die Ringmuskelschicht entsendet, verliert sich dieser Streifen, weil die ihn aufbauenden Fasern von beiden Seiten in diese Septen übergehen, wo sie in radialer Richtung verlaufen. In der zwischen der Ring- und der Längsmuskelschicht gelegenen Bindegewebslage und zwischen den Bündeln der Längsmuskelfasern sind die elastischen Elemente spärlich entwickelt. In den

Magenfalten treten infolge stärkerer Bindegewebsentwicklung die elastischen Fasern in größerer Anzahl als in den Papillen des Ösophagus auf. Obwohl die Serosa des Magens bedeutend dünner als die des Ösophagus ist, besitzt sie ebenfalls zahlreiche starke elastische, hauptsächlich in zirkulärer Richtung verlaufende Fasern. Die longitudinalen Fasern sind hier in geringer Menge und nur an gewissen Stellen, besonders da wo die bindegewebigen Septen in das Bindegewebe der Serosa übergehen, vorhanden.

In dem eigentlichen Darm sind die elastischen Elemente schon nur sehr spärlich entwickelt. So besitzt die Submucosa, welche hier durch eine dünne bindegewebige Schicht vertreten ist, nur dünne und kurze, in verschiedenen Richtungen verlaufende elastische Fäserchen, von denen ein Teil erst unter Ölimmersion sichtbar wird. Solche zarte, elastische Fäserchen verlaufen in radialer Richtung in den Falten. Zahlreicher finden sich die elastischen Fasern in den bindegewebigen Septen der Ringmuskelschicht, wo sie zuweilen von beträchtlicher Länge sind. Sie verlaufen hauptsächlich in radialer Richtung, es finden sich jedoch inmitten der Septen auch spärliche Ringfäserchen. Auch in der Längsmuskelschicht verlaufen, vorwiegend in der Richtung der Muskelfasern, zarte elastische Fäserchen. In dem hinteren Abschnitte des Darmes, kurz vor dem After, nehmen die elastischen Elemente an Zahl zu. Sie treten zwar auch hier in Form von dünnen und kurzen Fäserchen auf, doch ist ihre Anzahl in den einzelnen Wandschichten dieses Abschnittes und besonders in der Submucosa im Verhältnis zu dem ganzen eigentlichen Darm eine bedeutend größere. Diese Vermehrung der elastischen Elemente steht in engem Zusammenhange mit der stärkeren Entwicklung des Bindegewebes in diesem Darmabschnitte. Am reichlichsten treten die elastischen Fäserchen in der Submucosa, und zwar in ihrem der Muskelschicht anliegenden Teile auf. Sie verlaufen ordnungslos, jedoch vorwiegend in longitudinaler und zirkulärer Richtung. In den Falten finden sich neben radialen auch zirkuläre elastische Fäserchen.

Der Magenblindsack und die Appendices pyloricae stimmen wie in allen den Bau ihrer Wand betreffenden Punkten, auch in bezug auf die elastischen Elemente mit den Darmtraktusabschnitten überein, in welche sie einmünden.

Alle Formen der elastischen Fasern, welche wir in dem Darmtraktus von *Perca* unterschieden haben, treten auch in der Darm-

traktuswand von *Tinca* auf und verlaufen in drei uns schon bekannten Richtungen. Am zahlreichsten finden sich die elastischen Elemente im Bereich des Ösophagus. In der Submucosa sind sie in gleicher Weise wie bei *Perca* verteilt, und zwar sehen wir in dem der Ringmuskelschicht anliegenden Teile der Submucosa die langen, dicken elastischen Fasern, die vorwiegend in der Längsrichtung verlaufen; in dem Bindegewebe der Papillen treten zarte, radiale und spärliche zirkuläre elastische Fäserchen auf. Die übrige Submucosa besitzt zahlreiche, mittelmäßig dicke und lange elastische Fasern, zwischen denen jedoch auch viel dickere und längere Fasern spärlich verlaufen.

Im Bindegewebe der Ringmuskelschicht finden sich zahlreiche dicke und lange, gerade oder leicht gebogene elastische Fasern, welche teils schräg, teils longitudinal zwischen den Muskelbündeln verlaufen. In den Verästelungen des Bindegewebes treten schon sehr zarte elastische Fäserchen auf.

An der Übergangsstelle zwischen dem Ösophagus und dem Darm finden sich in der Submucosa fast ausschließlich die zirkulär verlaufenden elastischen Fasern. Die längsverlaufenden treten hier in verschwindend kleiner Anzahl auf. Ähnlich verhalten sich die elastischen Elemente noch in dem Anfangsteile des Darmes, bald aber treten die longitudinalen elastischen Fasern wieder in überwiegender Anzahl auf. Betrachten wir einen Längsschnitt durch den Darm in der Gegend, wo schon alle vier Muskelschichten vorhanden sind (Fig. 2), so finden wir in der Submucosa nur kurze, dünne, längs- und ringsverlaufende elastische Fäserchen. Etwas dickere aber vorwiegend längsverlaufende elastische Fäserchen finden sich in der zwischen den Schichten der glatten und der quergestreiften Muskelfasern gelegenen Bindegewebslage. Das Bindegewebe, das sich in den Schichten der glatten Muskeln befindet, besitzt spärliche und dünne elastische Fäserchen. Eine größere Anhäufung derselben treffen wir dann wieder in den Bindegewebssepten im Bereiche der quergestreiften Ringmuskelschicht. Die zwischen der Längs- und der Ringschicht von quergestreiften Muskelfasern sich befindende dünne Bindegewebslage besitzt nur eine kleine Anzahl dünner und kurzer, längsverlaufender, elastischer Fäserchen, welche samt den Bindegewebsbündeln in die darunter gelegene Längsschicht quergestreifter Muskelfasern eindringen. In der Serosa treten die elastischen Elemente in Form zahlreicher, dicht nebeneinander gelegener

dünnere und kürzere Fäserchen auf. In dem hinteren Darmabschnitte, wo die Submucosa sehr stark entwickelt ist, sehen wir eine große Anhäufung von elastischen Elementen, welche hier so zahlreich auftreten, daß sie unter schwacher Vergrößerung als ein dichtes Netzwerk erscheinen.

Am spärlichsten sind die elastischen Elemente in dem Darmtraktus von *Cobitis fossilis* entwickelt. Wir finden bei diesem Fische ausschließlich die feinsten, erst unter Ölimmersion sichtbaren Fäserchen. In dem vorderen Abschnitte des Darmtraktus, wo die Submucosa aus etwas festerem Bindegewebe besteht, besonders im Bereiche der Blutgefäße, treten sie zahlreicher hervor. In dem übrigen Darmtraktus, wo die Submucosa lymphoidalen Charakter aufweist, sind sie kaum wahrnehmbar. Auch im Bereiche der Muskulatur treffen wir nur hier und da vereinzelte elastische Fäserchen.

Über das technische Verfahren, dessen ich mich bediente, will ich bloß bemerken, daß mir unter allen von mir gebrauchten Konservierungsmitteln, und zwar Carnoy'sche, Zenker'sche Flüssigkeit, Sublimat mit 5%-igem Eisessig und reines Sublimat, das letztgenannte die besten Erfolge gab. Von den zur Färbung der elastischen Elemente angewendeten Methoden erwies sich die Modifikation der Weigert'schen Resorzin-fuchsin-Methode nach Pranter als die zweckmäßigste. Zum Studium der Struktur der Muskel- und Bindegewebelemente bediente ich mich der gewöhnlichen Farbstoffe, wie Hämalan nach Rawitz, Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, Eosin und Van Gieson's Säurefuchsin-Pikrinsäure.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Prof. Dr. Josef Nusbaum, wie auch seinem Assistenten Herrn Dr. Rudolf Weigl, für die Anregung, Leitung und mannigfache Unterstützung, die sie mir während dieser Arbeit zuteil werden ließen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

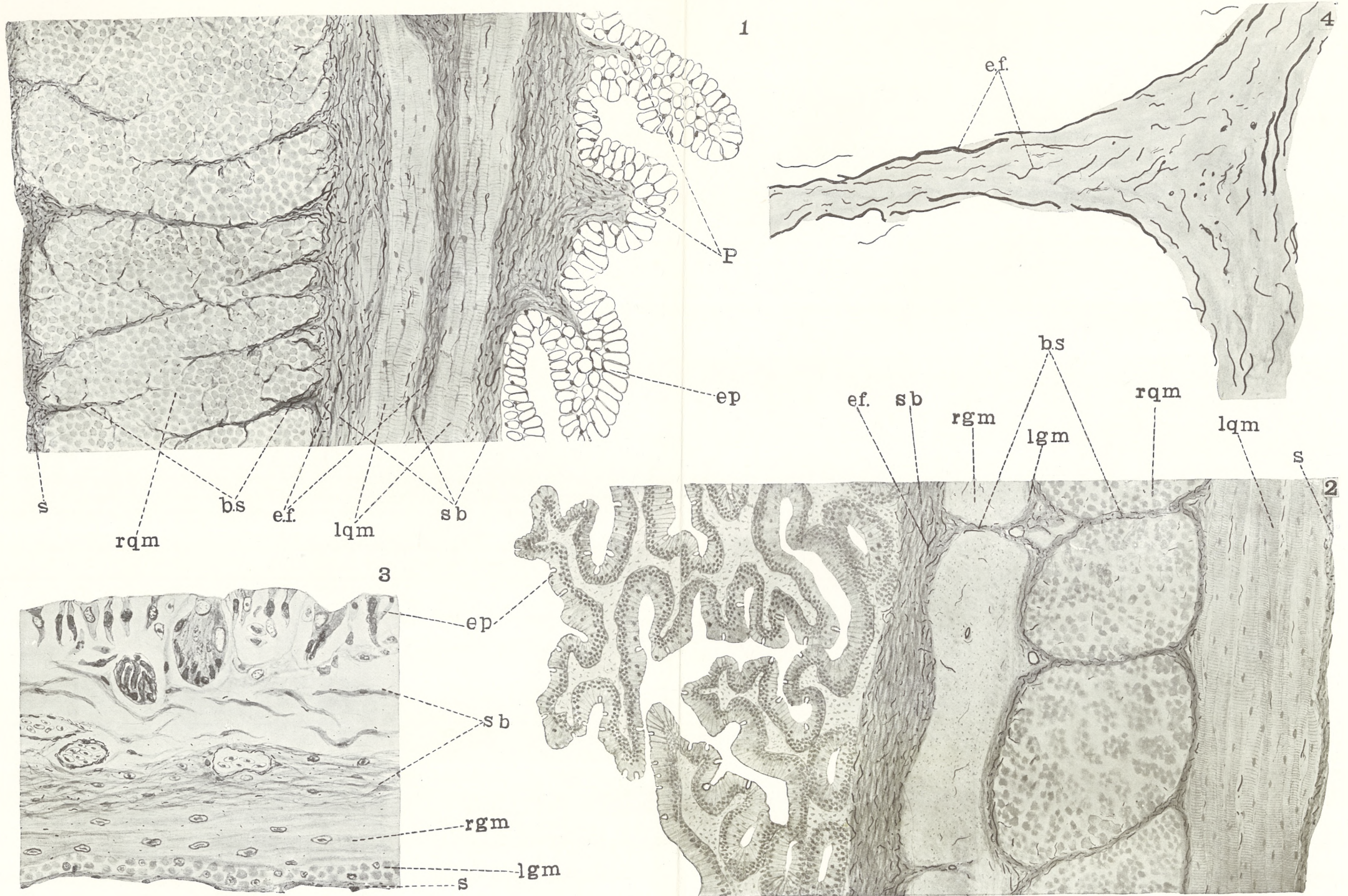
(Aus dem Zoolog. Institut. d. Univ. Lemberg).

Erklärung der Abbildungen. Tafel LX.

Zeichenerklärung.

P. — Papille.

sb. — Submucosa.



I. Pogonowska.

ep. — Epithel.

lqm. — Längsverlaufende quergestreifte Muskelfasern.

rqm. — Ringsverlaufende quergestreifte Muskelfasern.

bs. — Bindegewebiges Septum.

s. — Serosa.

lgm. — Längsverlaufende glatte Muskelfasern.

rgm. — Ringsverlaufende glatte Muskelfasern.

e. f. — Elastische Fasern.

Fig. 1. Längsschnitt durch den Ösophagus von *Perca fluviatilis* (Reichert's Ok. 4, Syst. 3, Zeichenapparat Abbe, Objekttschhöhe).

Fig. 2. Längsschnitt durch den eigentlichen Darm von *Tinca vulgaris*. (Reichert's Ok. 4, Syst. 3, Zeichenapparat Abbe, Objekttschhöhe).

Fig. 3. Querschnitt durch den eigentlichen Darm von *Cobitis fossilis*, unmittelbar vor dem After. (Reichert's Ok. 4, Syst. 5, Zeichenapparat Abbe, Objekttschhöhe).

Fig. 4. Ein stark vergrößerter Teil eines bindegewebigen Septums aus dem Ösophagus von *Perca fluviatilis*. (Reichert's Ok. 4, System $\frac{1}{12}$ hom. Immers., Zeichenapparat Abbe, Objekttschhöhe).

Die Präparate wurden in reinem Sublimat konserviert und mit Resorzin-fuchsin nach Pranter und mit Van Gieson's Säurefuchsin-Pikrinsäure gefärbt.

Krytyczny przegląd roślinności Galicyi. Część XXVI. —
Revue critique de la flore de Galicie. XXVI^e partie.

Note

de M. HUGO ZAPAŁOWICZ m. c.

présentée dans la séance du 4 Novembre 1912.

L'auteur décrit les espèces des genres *Erophila*, *Petrocallis* et *Hesperis*. Nous reproduisons la description de la nouvelle espèce:

Hesperis pontica m. Exempla duo florentia 60—70 cm alta, caulis erectus simplex cum foliis aequae ac pedicellis pilis albis omnibus etiam in margine foliorum simplicibus nec furcatis brevibus longisque rigidulis et praeterea pilis longissimis tenuissimis laniformibus subdensis hirsuto lanatus; folia tenuia mollia oblonga suprema lanceolata denticulata nonnulla per partes integra acuminata; sepala obtusiuscula sub apice callosa et pilis longis barbata 8.5 mm longa 3 mm lata inaequalia anteriora obovato cuneata lateralia basi saccata oblonga; petala lilacina 15.5—17 mm longa 4—5 (5.5) mm lata, lamina ovalis apice rotundata vel vix apiculata in unguem calycem paulo excedentem contracta, antherae 4 mm longae, ovarium glabrum. Siliquae?

Cetera ut in *H. matronali*, a qua indumento sublanato, pilis omnibus simplicibus, foliis angustioribus, sepalis manifeste maioribus, laminis petalorum angustioribus ovalibusque et statione australi distinguitur.

In „silvis inundatis“ ad Tyram prope Tyraspolim a J. Pączoski 22. V 1904 cum annotatione „rara“ lecta et *H. matronali* subiuncta.

*O wiązaniu dwuchwytników przez czerwone ciała krwi.—
Über Bindung der hämolytischen Ambozeptoren durch rote
Blutkörperchen.*

Mémoire

de M. J. *DUNIN-BORKOWSKI* et M. *GIESZCZYKIEWICZ*,

présenté par M. N. Cybulski m. t. dans la séance du 4 Novembre 1912.

Die Theorien der Bindung der hämolytischen Ambozeptoren durch rote Blutkörperchen spielen eine hervorragende Rolle in der Gesamtheit der Immunitätslehre. Die Ambozeptorbindung ist dabei auch eine der wichtigsten Methoden der Analyse und Entfernung der Hämolsine. Vom Mechanismus dieser Reaktion wissen wir aber noch wenig Bestimmtes. Wir besitzen über diesen Gegenstand bis jetzt äußerst wenig exakte quantitative Untersuchungen. Eigentlich gibt es hierüber nur eine einzige Arbeit von Arrhenius und Morgenroth¹⁾, in welcher die Menge des gebundenen Ambozeptors als Funktion der Konzentration geprüft wird. Auf Grund eines verhältnismäßig spärlichen Materials kommen die Verfasser zu dem Ergebnis, daß die Bindung des Ambozeptors nach dem Gesetz der Absorption erfolgt. Da sich aber die Absorptionstheorie von Arrhenius mit den experimentellen, die hämolytische Wirkung der anorganischen Substanzen betreffenden Daten²⁾ nicht in Einklang bringen ließ, hielten wir es für umso mehr angezeigt, die Bindung der hämolytischen Ambozeptoren durch rote Blutkörperchen einer exakten und gründlichen Prüfung zu unterziehen.

Zu den Versuchen verwendeten wir als Antigen die roten Blutkörperchen des Rindes nach dreimal wiederholter Auswaschung mit physiologischer Kochsalzlösung. Nach genauer Zentrifugierung wurde

¹⁾ Arbeiten d. K. Gesundh. Bd. 20, S. 10. Arrhenius, Immunochemie, S. 97.

²⁾ J. Dunin-Borkowski: Bull. Internat. de l'Academie des Sc. de Cracovie, 1910, S. 609.

die überstehende Flüssigkeit abpipettiert und eine 5%-ige Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung bereitet. Als Ambozeptoren dienten uns Sera von Kaninchen, welche mit Rindererythrozyten immunisiert waren; zwecks Aufbewahrung wurde die Mehrzahl der Sera im Vakuum über Schwefelsäure bei 37° getrocknet und im festen Zustande aufgehoben; erst unmittelbar vor dem Experimente wurde davon ein bestimmtes Quantum abgewogen und in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst. Gegen Ende der Versuche wurde auch mit Seren experimentiert, welche fest gefroren in „Frigo“ aufgehoben waren.

Die Absorptionsversuche wurden bei konstantem Volum von zunächst 3, später von 5 und 10 cm³ angestellt. Die verschiedenen Serumengen wurden mit gleicher Menge Blutkörperchen gemischt und auf das konstante Volum aufgefüllt. Die Röhrchen blieben eine Stunde in Zimmertemperatur stehen, dann wurden die Blutkörperchen mit der Zentrifuge von der Flüssigkeit getrennt, und hierauf der Gehalt der letzteren an Ambozeptor bestimmt. Als Komplement diente uns frisches Meerschweinchenserum. Besonderes Gewicht wurde auf eine genaue Bestimmung der Ambozeptoreinheit gelegt, als welche uns die Menge diente, welche 1 cm³ einer 5%-igen Blutkörperchenaufschwemmung unter Mitwirkung von 0·1 Komplement in 2 Stunden bei 37° in der konstanten Menge von 3 cm³ löste.

Es möchte auf den ersten Blick scheinen, daß solche Bestimmungen leicht auszuführen sind, indessen begegnen wir dabei mannigfachen Schwierigkeiten. Nehmen wir an, daß wir eine Reihe von Versuchen anstellen und hiezu 0·1, 0·2, 0·3, 0·4 des zehnfach verdünnten Ambozeptors wählen. Wenn wir eine komplette Lösung im zweiten Röhrchen finden, dann sagen wir, daß 1 cm³ unseres unverdünnten Serums 50 Ambozeptoreinheiten enthält. Es ist aber möglich, daß die komplette Lösung im ersten Röhrchen fehlen kann, aber schon bei Anwendung von 0·15 Ambozeptor eintritt; dann wird 1 cm³ 66 Einheiten enthalten. Es folgt daraus, daß der Fehler unserer Bestimmung 32% beträgt. Der Fehler ließe sich durch Einschaltung einer Reihe von Röhrchen zwischen 0·1 und 0·2 bedeutend reduzieren. Um die Schwierigkeiten der Abmessung von so geringen Mengen wie 0·01 zu vermeiden, verwendeten wir in solchen Fällen stärkere Verdünnungen und brachten es in der Genauigkeit der Bestimmung so weit, daß unsere Versuchsfehler nur

ausnahmsweise 10% überschritten (mit Ausnahme der Tab. I). Die zweite Fehlerquelle, beziehungsweise die zweite technische Schwierigkeit bei derartigen Experimenten bildet die Inkonzanz der an der Reaktion beteiligten Körper, vor allem der roten Blutkörperchen und des Komplements. Um von dieser Seite Komplikationen zu vermeiden, wurden alle Versuche einer Reihe an einem Tag mit denselben Blutkörperchen und mit demselben Komplement angestellt. Die nebenstehende Tabelle I enthält in der ersten Kolonne die Serumengen in cm^3 , in der zweiten die Ambozeptormenge, in hämolytischen Einheiten ausgedrückt (c), in der dritten die absorbierte Menge derselben (x), in der vierten die in der Flüssigkeit zurückgebliebene Menge (p); die fünfte Kolonne enthält den Absorptionsquotienten, d. h. die Beziehung der gebundenen Menge zu der in Lösung gebliebenen (x/p).

Tabelle I.

Ambozeptor Nr. 1; Gesamtvolum 3 cm^3 ; 1 cm^3 5-ige Blutkörperchen; 1 cm^3 Serum = 100 A. E.

Ser. cm^3	c	x	p	x/p
2.5	250	103	147	0.7
1.2	120	21.5	98.5	0.21
1.0	100	26	74	0.35
0.5	50	8	42	0.19
0.2	20	11.2	9.8	1.13
0.1	10	5.2	4.8	1.2

Die gebundene Menge wurde auf folgende Weise berechnet: Im ersten Versuch sehen wir z. B., daß zur Erzeugung der kompletten Hämolyse 0.02 der abpipettierten Flüssigkeit genügen. Man ermittelt also die Zahl der in der Lösung zurückgebliebenen freien Ambozeptoreinheiten, wenn man die Gesamtmenge der Flüssigkeit, d. h. 3 cm^3 oder, genauer gerechnet, nach Abzug von 0.05 Blutkörperchen 2.95 durch 0.02 dividiert, was 147 ergibt. Die absorbierte Menge berechnen wir durch Subtraktion dieser Zahl von der Gesamtmenge, d. h. in diesem Fall von 250.

Wir sehen aus der Tabelle I, daß die Beziehung x/p bei schwächeren Konzentrationen größer ist, oder, anders gesagt, es vermögen die roten Blutkörperchen aus einer verdünnten Ambozeptorlösung verhältnismäßig mehr zu binden. Wir sehen aber, daß diese Bestimmungen sehr wenig genau sind, was seinen Grund darin hat,

daß in diesen am Anfang der Untersuchung angestellten Experimenten noch nicht alle bei der Beschreibung der Technik bereits erwähnten Vorsichtsmaßregeln angewendet wurden. Um die erforderliche Exaktheit zu erreichen, gingen wir in den weiteren Versuchsreihen mit größerer Vorsicht vor.

Tabelle II.

Ambozeptor Nr. 1; Gesamtvolum 3 cm³; 1 cm³ 5⁰/₁₀-ige Blutkörperchen; 1 cm³ Serum = 100 A. E.

Ser. cm ³	<i>c</i>	<i>x</i>	<i>p</i>	<i>x/p</i>
2.5	250	103	147	0.7
1.0	100	42	58	0.72
0.5	50	20.5	29.5	0.7
0.2	20	12	8	1.5

Wir ersehen aus dieser Tabelle, daß der Quotient aus der adsorbierten und der in Lösung gebliebenen Menge verhältnismäßig wenig schwankt. Erst in der schwächsten Konzentration wird er mehrmals größer (dasselbe sehen wir auch in der Tabelle I) als in den stärkeren Konzentrationen. Da diese relative Zunahme der Bindung bei schwächeren Konzentrationen typisch ist für die Adsorption, so stellten wir mit demselben Ambozeptor eine Reihe von Versuchen an, in denen aber jetzt das Gesamtvolum 10 cm³ betrug, die Konzentrationen des Ambozeptors schwächer und die Zwischenräume zwischen den Probeentnahmen kleiner waren. Durch diese Modifikationen suchten wir eine größere Genauigkeit zu erreichen, und zwar waren die Ergebnisse folgend.

Tabelle III.

Ambozeptor Nr. 1; Gesamtvolum 10 cm³; 1 cm³ 5⁰/₁₀-ige Blutkörperchen; 1 cm³ Serum = 12.5 A. E.

Ser. cm ³	<i>c</i>	<i>x</i>	<i>p</i>	<i>x/p</i>
9	112.5	79.5	33	2.4
7	87.5	62.5	25	2.5
5	62.5	46.5	16.5	2.89
3	37.5	28.7	8.8	3.28
1	12.5	10	2.5	4

Diese Tabelle zeigt deutlich die Eigenschaften der Adsorption: mit der Zunahme der Konzentration nehmen die Koeffizienten ab. Noch deutlicher ergibt sich dieses Merkmal aus folgender Tabelle IV.

Tabelle IV.

Ambozeptor Nr. 1; Gesamtvolum 10 cm³; 1 cm³ 10⁰/₀-ige Blutkörperchen.

Ser. cm ³	c	x	p	x/p
9	225	154	71	2·17
7	175	109	66	1·65
5	125	100	25	4
3	75	59	16	4·65
1	25	21	4	5·25

Die Annahme, daß im Prozeß der Ambozeptorbindung ein Adsorptionsvorgang stattfindet, bewog uns zur Berechnung der Tabelle IV mit Hilfe der Adsorptionsgleichung:

$$1) \dots \quad \frac{x}{m} = \alpha c^{\frac{1}{p}}$$

wo *x* die aus der Lösung adsorbierte Menge, *m* die Menge des adsorbierenden Körpers (Blutkörperchen), *c* die Konzentration des adsorbierten Körpers (in unserem Falle des Ambozeptors), α und $1/p$ Konstanten sind. Die Konstanten wurden graphisch berechnet.

Tabelle V.

Ambozeptor Nr. 1; 1 cm³ = 25 A. E.

Ser. cm ³	c	x gef.	x ber.	log x/m ber.
9	225	154	126	3·100
7	175	109	103	3·015
5	125	100	78	2·89
3	75	59	52	1·716
1	25	20	17	2·228

$$1/p = 0·809; \log \alpha = 1·2$$

Die Tabelle V zeigt uns, daß zwischen den experimentell gefundenen und den nach der Adsorptionsgleichung berechneten Werten für *x* eine genügende Übereinstimmung besteht. Wir müssen aber betonen, daß die Adsorptionskonstante $1/p$ außergewöhnlich hoch ist und viel mehr als in den typischen Adsorptionsprozessen beträgt, wo sie gewöhnlich zwischen 0·2 und 0·5 schwankt.

Zu den Eigenschaften der Adsorption gehört auch die Geschwindigkeit, mit welcher die Bindung des Ambozeptors den Gleichge-

wichtszustand erreicht. Einen Begriff davon gibt uns die folgende Tabelle.

Tabelle VI.

Ambozeptor Nr. 1.

Bindungszeit	c	x	p	x/p
5 Min.	26	7	19	0·36
1 St.	26	7	19	0·36
24 St.	22	6	16	0·36

Ambozeptor Nr. 3.

6 Min.	1	1	0	—
3 Min.	1	1	0	—
1 Min.	10	10	0	—

Wir sehen, daß die Bindung von der Zeit völlig unabhängig ist, indem die Blutkörperchen in 5 Min. ebenso viel Ambozeptor binden als in 24 Stunden.

Selbstverständlich beansprucht die Methode selbst eine gewisse Zeit zum Abzentrifugieren; streng genommen, bleiben die Blutkörperchen während dieser Zeit mit dem Ambozeptor in Berührung, so daß die Angabe von nur einer Minute als Berührungszeit ungenau ist.

In den angeführten Tabellen überstieg die maximale Ambozeptorkonzentration 250 Einheiten nicht. Die Tabelle VII enthält eine längere Versuchsreihe, wo die maximale Konzentration über 1000 Einheiten beträgt.

Tabelle VII.

Ambozeptor Nr. 2; $1 \text{ cm}^3 = 143 \text{ A. E.}$; 1 cm^3 5%-ige Blutkörperchen; Gesamtvolum 10 cm^3 .

Ser. cm^3	c	x gef.	x ber.	$\log x/m$ ber.
9	1387	557	438	3·933
4	572	176	209	3·622
2	286	120	119	3·375
1·0	143	77	68	3·132
0·5	71	38	38	2·884
0·2	28	17	17	2·554
0·1	14	10	10	2·309

$$1/p = 0·814, \log \alpha = 2·19.$$

Die Übereinstimmung zwischen den berechneten und den gefundenen Werten geht in diesem Fall sehr weit, besonders in schwächeren Konzentrationen.

Alle bis jetzt angeführten Versuchsreihen sind derart angestellt worden, daß das Flüssigkeitsvolum und die Konzentration der Blutkörperchen konstant blieben und die Ambozeptormengen variierten. Es war notwendig zu prüfen, wie sich die Bindung gestalten wird, wenn die Ambozeptormenge konstant bleibt und die Konzentration der Blutkörperchen variiert. Die Resultate solcher Versuche sind in Tabelle VIII zusammengestellt.

Tabelle VIII.

Ambozeptor Nr 3; 1 cm³ = 825 A. E.; Gesamtvolum 5 cm³.

Ser. cm ³	5% Blutkp.	c	x
1	1	82.5	82.5
1	0.5	82.5	79.5
1	0.3	82.5	78.5

Wie wir sehen, ist die gebundene Ambozeptormenge wenig abhängig von der Konzentration der Blutkörperchen. Im Zusammenhang mit dieser Tabelle müssen wir eine andere für die Adsorptionsprozesse charakteristische Gleichung anführen, und zwar¹⁾

$$2) \dots \lambda = \frac{v}{m} \log \frac{c}{c-x}$$

c bezeichnet hier die gesamte Ambozeptormenge, v das Gesamtvolum der Flüssigkeit, in welchem die Reaktion stattfindet, m die Masse der Blutkörperchen (in cm³), x die durch die Blutkörperchen adsorbierte Ambozeptormenge.

Wenn c/v (d. h. die Ambozeptormenge pro Volumeinheit) unverändert bleibt, muß λ konstant bleiben. Die Berechnung der Versuche der Tabelle VIII finden wir in der Tab. IX.

Tabelle IX.

v	m	c	c-x	λ
5	0.05	82.5	0	109
5	0.025	82.5	3	288
5	0.017	82.5	4	438

¹⁾ Freundlich: Ztschr. für physik. Chem., Bd. 57, S. 386.

Wir ersehen daraus, daß λ nicht konstant ist.

Die Tabelle X unterscheidet sich insofern von der Tab. VIII, daß, trotzdem die Beziehung c/v gleichfalls konstant bleibt, in jedem Versuch nicht die Blutkörperchenmenge (m), sondern die Ambozeptormenge (c) und das Gesamtvolum variiert.

Tabelle X.
Ambozeptor Nr. 3.

v	m	c	$c-x$	λ
2.5	0.05	20	1	63
5	0.05	40	6.2	81
7.5	0.05	60	15	240
15	0.05	120	48	416
20	0.05	160	77	526

Wir sehen, daß λ , der Tab. IX entsprechend, eine veränderliche Größe darstellt, was im Widerspruch mit der Adsorptionstheorie steht.

Dasselbe zeigen auch die mit einem anderen Ambozeptor angestellten Versuche (Tab. XI).

Tabelle XI.
Ambozeptor Nr. 4.

v	m	c	$c-x$	λ
2.5	0.05	34	12.2	22
5	0.05	68	33	26
7.5	0.05	102	44.5	54

Wenn die Beziehung c/v veränderlich ist, dann muß die Größe λ durch die folgende Gleichung ausgedrückt werden ¹⁾:

$$3) \dots \lambda = \beta \left(\frac{c}{v} \right)^{-\frac{1}{n}},$$

wo β und $1/n$ Konstanten sind, welche nur von der Temperatur und der Beschaffenheit des gelösten Körpers abhängen.

Die Tabelle XII enthält Versuche, in welchen die Beziehung c/v variiert, d. h. wo sowohl die Konzentration des Ambozeptors

¹⁾ Freundlich, a. a. O., S. 355.

wie die Konzentration der Blutkörperchen in den einzelnen Versuchen verändert wurde.

Tabelle XII.

Ambozeptor Nr. 3.

v	m	c/v	$c-x$	λ gef.	λ ber.
5	0.05	33	4	1	1.05
7.5	0.05	22	4	1.5	1.56
10	0.05	16.5	5	2.4	2.05
15	0.05	11	4	3	3.06

$$c = 165 \text{ A. E.}; 1/n = 0.982; \log \beta = 1.51.$$

Die Werte λ gef. wurden nach folgender Gleichung berechnet:

$$\lambda = \frac{v}{m} \log \frac{c}{c-x}.$$

Die Werte λ ber. wurden aus der Gleichung

$$\lambda = \beta \left(\frac{c}{v} \right)^{-\frac{1}{n}}$$

erhalten, die Konstanten β und $1/n$ graphisch berechnet.

Die Vergleichung der gefundenen Werte für λ mit den berechneten zeigt wiederum eine vorzügliche Übereinstimmung.

Eine ähnliche Übereinstimmung gibt auch eine Versuchsreihe mit einem anderen Ambozeptor (Tab. XIII).

Tabelle XIII.

Ambozeptor Nr. 4.

v	m	c/v	$c-x$	λ gef.	λ ber.
2.5	0.05	13.6	12.5	9.9	10.1
5	0.05	6.8	14	21.9	18.5
10	0.05	3.4	12	37.8	34.9
15	0.05	2.26	11	48.9	48.7

$$c = 34 \text{ A. E.}; 1/n = 0.88; \log \beta = 2.$$

Mit diesen Ambozeptoren wurde noch eine Reihe von Versuchen angestellt, in denen es sich ebenso wie in den Experimenten der ersten Tabellen um den Nachweis der Abhängigkeit der Bindung lediglich von der Konzentration des Ambozeptors handelte (Tab. XIV, XV).

Tabelle XIV.

Ambozeptor Nr. 3. 1 cm ³ = 60 A. E.				
Ser. cm ³	c	x gef.	x ber.	log x/m ber.
3·5	210	160	140	3·450
2·5	150	125	100	3·304
1·5	90	90	79	3·199
0·8	48	48	40	2·909
0·5	30	30	28	2·749

1 cm³ 5⁰/₀-ige Blutkpl.; Gesamtvolum 5 cm³; 1/p = 0·839; log α = 1·5.

Wir sehen, daß der Ambozeptor Nr. 3 außerordentlich stark adsorbiert wird.

Die Tabelle XV zeigt uns die Adsorption desselben Ambozeptors in dreimal stärkeren Konzentrationen. Wir sehen auch, daß die Menge des gebundenen Ambozeptors durch die individuelle Beschaffenheit der Blutkörperchen bedingt ist; so ist z. B. ein cm³ 5⁰/₀ Blutkörperchen nicht imstande, 20 A. E. vom Ambozeptor Nr. 3 zu adsorbieren (Tab. X, Versuch 1), während andere Blutkörperchen bis 90 A. E. vollkommen adsorbieren (Tab. XIV, Versuch 3).

Tabelle XV.

Ambozeptor Nr. 3. 1 cm ³ = 200 A. E.				
Ser. cm ³	c	x gef.	x ber.	log x/m ber.
3	600	247	247	3·693
2	400	235	186	3·571
1	200	194·5	145	3·462
0·5	100	99	99	3·293
0·3	62·5	62·5	76	3·192

Gesamtvolum 5 cm³; 1/p = 0·53; log α = 1·28.

In den angeführten 15 Tabellen haben wir uns auf die Wiedergabe der Tatsachen beschränkt, ohne näher auf die Deutung der Erscheinungen einzugehen.

Schon auf den ersten Blick sehen wir, daß wir hier nicht mit einer chemischen Reaktion, sondern mit gewissen Eigenschaften der Adsorption zu tun haben. Trotzdem unterscheidet sich in mancher Hinsicht die Bindung des Ambozeptors von den typischen Adsorptionsprozessen. Vor allen Dingen ist diese ein irreversibler Prozeß, d. h. daß die gebundene Menge nicht wieder von den Blutkörperchen abgespalten werden kann. Diese Tatsache ist längst

bekannt und wurde jüngst gründlich von Philosophow¹⁾ untersucht, welcher den Nachweis erbrachte, daß das Auswaschen des Ambozeptors erst nach gewisser Zeit bei höherer Temperatur und nur in ganz geringen Mengen gelingt.

Andererseits sehen wir, daß die Werte der Konstante $1/p$ weit über die für die Adsorption typischen Grenzen hinausgehen. Wir haben gesehen, daß in der Mehrzahl der Fälle $1/p$ zwischen 0·8 und 0·9 schwankt. Wir erhalten zwar in der letzten Tabelle den Wert $1/p = 0·53$, wenn wir aber die Berechnung nur auf Grund der letzten drei Versuche ausführen, dann beträgt dieser Wert 1·0, während die zwei ersten Versuche 0·19 ergeben. Ein solches Verhalten der Konstante finden wir niemals in Adsorptionsprozessen, selbst wenn es sich um teilweise irreversible Prozesse handelt, wie z. B. bei der Agglutination der roten Blutkörperchen durch Salze der Schwermetalle²⁾. Zu den Adsorptionsprozessen wird eine ganze Reihe von sehr verschiedenen Vorgängen gerechnet, und zwar von so einfachen Prozessen wie z. B. die Adsorption der Essigsäure durch Tierkohle, ein durchaus physikalischer Vorgang (kapillare Verdichtung), bis zu den von Biltz und Steiner³⁾ jüngst beschriebenen Färbungsprozessen, wo die Kohle, beziehungsweise die Baumwollfasern, nachdem die Adsorption einen gewissen Grad erreicht hat, mit weiterer Zunahme der Konzentration immer weniger Farbstoff aufnehmen. Diese Art von Adsorption wird von Biltz und Steiner als anomale bezeichnet. Es gehört hierher auch der Fall, wo die Adsorptionskurve parallel zur Achse verläuft. Die Autoren ziehen keine allgemeinen und weitgehenden Schlußfolgerungen aus ihren hochinteressanten Versuchen. Wenn wir aber beachten, daß dem parallelen Verlauf der Kurve $1/p = 0$ entsprechen muß, dann können wir uns leicht überzeugen, daß die für die Adsorption am meisten typische Gleichung

$$\frac{x}{m} = \alpha c^{\frac{1}{p}},$$

wenn $1/p = 0$, folgende Gestalt annehmen muß:

$$4) \quad \frac{x}{m} = \alpha.$$

1) Biochem. Zeitschr., Bd. 20, S. 292.

2) J. D. Borkowski, a. a. O.

3) Zeitschr. für Chem. und Ind. der Koll. 1910, S. 113.

Mit anderen Worten: Die adsorbierte Menge ist dann der Masse direkt proportional (Gesetz der konstanten und multiplen Proportionen).

Wenn aber $1/p = 1$, dann

$$5) \dots \dots \dots \frac{x}{m} = \alpha c.$$

Bei konstanter Masse nimmt die Gleichung 5 folgende Gestalt an:

$$\frac{x}{c} = \alpha_1.$$

Diese Gleichung ist nichts Anderes als die typische Formel der Absorption (Gesetz von Henry).

Aus diesen Betrachtungen scheint zu folgen, daß die Absorption in die Adsorption und weiter in das Gesetz der konstanten und multiplen Proportionen, d. h. in eine chemische Umsetzung übergehen kann.

Die Bindung der Farbstoffe mit pflanzlichen und tierischen Geweben wird gewöhnlich nicht als ein chemischer Prozeß betrachtet. Trotzdem findet Pellet-Jolivet¹⁾ darin gewisse die Adsorption begleitende Erscheinungen (die Wirkung des Wassers auf gewisse Pikrate). Noch stärker tritt uns der chemische Charakter in der Adsorption des Ambozeptors durch Blutkörperchen entgegen. Wenn wir nämlich Blutkörperchen, welche bereits 313 A. E. gebunden hatten, mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung auswaschen, in destilliertem Wasser auflösen und dann Kochsalz bis zur physiologischen Konzentration zusetzen, dann werden wir in dieser Flüssigkeit nur 7 A. E. finden. Daß das Wasser hier den Ambozeptor als solchen nicht zerstören konnte, beweist der folgende Versuch. Wir verdünnen die gleiche Ambozeptormenge, einmal mit physiologischer Kochsalzlösung, das andere Mal mit destilliertem Wasser im Verhältnis von 1:40. Nach einer Stunde wird die Lösung im zweiten Röhrchen isotonisch gemacht und in beiden Röhrchen der hämolytische Titer bestimmt. Es zeigt sich, daß er in beiden Fällen gleich ist. Es folgt daraus, daß der Ambozeptor sich so innig mit den Blutkörperchen verbindet, daß er selbst durch Zerstörung derselben nicht frei wird.

¹⁾ Zeitschr. für Chem. und Ind. der Koll. Bd. 5, S. 85.

Die Frage nach dem chemischen Charakter der Adsorption bedarf noch vielseitiger Untersuchungen; bezüglich der Ambozeptorbindung ist zu bemerken, daß es sich im besten Fall um anomale Adsorption handelt, wofür sehr deutlich die Tabelle XVI spricht.

Tabelle XVI.

Ambozeptor Nr. 4. Gesamtvolum 5 cm³; 1 cm³ = 25 A. E.

Ser. cm ³	c	x	p	x/p
4	100	37.5	62.5	0.6
3.2	80	28	52	0.54
2.4	60	35	24.8	1.42
1.6	40	20.2	19.8	1.02
0.8	20	13	7	1.8
0.2	5	4	1	4.0

Wir sehen, daß die Menge des gebundenen Ambozeptors bei größeren Konzentrationen einen konstanten Wert anstrebt.

Die Ansicht, daß die Bindung des Ambozeptors auf einem Adsorptionsvorgang beruht, ist schon von vielen Autoren ausgesprochen worden; besonders Landsteiner gehört zu den eifrigen Anhängern dieser Theorie, jedoch diesbezügliche quantitative Bestimmungen fehlen vollständig. Vollkommen recht hat Robertson¹⁾, wenn er bei der Besprechung der Wirkung gewisser Enzyme auf Eiweißkörper, welche Bayliss gleichfalls mit der Adsorptionstheorie zu erklären suchte, sagt: „Hier stoßen wir auf eine leider ziemlich häufige Erscheinung; ich meine die Neigung, den Ausdruck Adsorption zur Bezeichnung eines ausgedehnten Gebietes von Erscheinungen zu verwenden, ohne zu versuchen, sich von der Bedeutung des Ausdruckes eine klare physikalische Vorstellung zu machen“.

Was die anderen Ansichten anbetrifft, und zwar besonders diejenige von Ehrlich, welcher in dem Vorgang eine rein chemische Erscheinung erblickt, so läßt sie sich nicht aufrecht erhalten, da sie uns nicht zu erklären vermag, warum eine konstante Menge von Blutkörperchen je nach der Konzentration verschiedene Ambozeptormengen bindet. Die Erklärung von Arrhenius, welcher für eine Absorptionerscheinung eintritt, scheint uns aus diesem Grunde

1) Zeitschr. f. Chem. u. Ind. der Koll. Bd. 3, S. 74.

nicht richtig zu sein, weil wir keinen einzigen physikalischen Vorgang kennen, wo die Absorption nicht vollkommen reversibel wäre.

Die Erscheinungen der Ambozeptorbindungen werden zum großen Teil durch gleichzeitige Hämagglutination kompliziert. In allen bereits angeführten Versuchen, sobald die Konzentration des Ambozeptors ungefähr 20 A. E. erreichte, trat eine Agglutination der Blutkörperchen auf, welche mit der Zunahme der Konzentration immer deutlicher wurde. Nicht alle Ambozeptoren verhalten sich in dieser Beziehung gleich. Die stärkste Agglutination gaben uns diejenigen Ambozeptoren, welche eine sehr starke Bindung zeigten, z. B. Nr. 3.

Die Agglutination spielt eine nicht geringe Rolle, wie wir unten sehen werden, bei der Ambozeptorbindung im Verhältnis zur Temperatur, und die meisten Autoren geben an, daß höhere Temperatur die Bindung begünstigt. Landsteiner fand aber bei der Untersuchung der Adsorption gewisser Autoambozeptoren, daß sie bei niedriger Temperatur viel stärker adsorbiert wurden, als bei höherer. Zu ähnlichen Resultaten gelangten Landsteiner und Reich bei der Untersuchung der Bindung der bakteriellen und der Hämagglutinine¹⁾. Schapiro²⁾ hat unlängst umfangreiche Studien über den Einfluß der Temperatur auf die Bindung der hämolytischen Ambozeptoren angestellt. Mit Ausnahme eines einzigen Versuches mit 40 A. E. ging er aber über 20 A. E. nicht hinaus und bestimmte die gebundene Menge nicht, sondern begnügte sich mit dem qualitativen Nachweis des Ambozeptors in der überstehenden Flüssigkeit. Er gelangte zu dem Schluß, daß bei höherer Temperatur vom Ambozeptor mehr gebunden wird.

Nach unseren Versuchen übt die Temperatur auf die Adsorption des Ambozeptors einen beschränkten Einfluß aus. Bei schwächeren Konzentrationen (Tab. XVII) steigt die Adsorption bei der Erhöhung der Temperatur auf 37° um 3 A. E. (auf 10), während bei stärkeren Konzentrationen die Adsorption unter dem Einfluß der Temperatur abnimmt, und zwar von 93 A. E. bei 0° auf 64 bei 37 sinkt.

¹⁾ Zblatt für Bakt. Orig. Bd. 39, S. 83.

²⁾ Zblatt für Bakt. Orig. Bd. 58, S. 469.

Tabelle XVII.

Ambozeptor Nr. 5. Gesamtvolum cm^3 ; 1 cm^3 Blutkörperchen; $1 \text{ cm}^3 = 125 \text{ A. E.}$

t	cm^3	c	x	p
0°	3	375	93	282
0°	0.2	25	10.8	14.2
37°	3	375	64	311
37°	0.2	25	14	11

Dieser merkwürdige Einfluß der Temperatur auf die Bindung bei verschiedenen Konzentrationen erklären wir uns durch die sekundäre Einwirkung der Agglutination auf die Adsorption. Tatsächlich zeigen uns die parallel bei 0° und bei 37° angestellten Versuche einen ausgesprochenen Unterschied. Bei 37° sind die Blutkörperchen am Boden der Röhren so stark verklumpt, daß selbst 5 Minuten dauerndes Schütteln sie nicht aufzuschwemmen vermag. Statt dessen finden wir bei 0° eine kaum merkliche Agglutination. Man könnte somit annehmen, daß diese starke Agglutination auf die Adsorption des Ambozeptors hemmend wirkt. Um uns davon zu überzeugen, stellten wir einen Versuch mit durch Tannin agglutinierten Blutkörperchen an. Zu diesem Zwecke wurden vier Röhren mit je 1 cm^3 5%-ige Blutkörperchen beschickt und in zwei von ihnen die Blutkörperchen mit Tannin zur Agglutination gebracht, und zwar mit der geringsten dazu erforderlichen Menge (0.15 cm^3 , 0.1% Lösung). Die agglutinierten Blutkörperchen wurden wiederholt mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und dann in allen vier Röhren der Bindungsversuch angestellt, und zwar mit folgendem Ergebnis.

Tabelle XVIII.

Ambozeptor Nr. 5. Gesamtvolum 5 cm^3 ; $1 \text{ cm}^3 = 125 \text{ A. E.}$

	cm^3	c	x	p
normale Blutk.	0.5	62.5	37	25.5
	0.2	25	17	8
agglutinierte Blutk.	0.5	62.5	12.5	50
	0.2	25	13	12

Wir sehen, daß die agglutinierten Blutkörperchen bedeutend weniger Ambozeptor adsorbieren, als die normalen.

Da die Versuche der Tab. XVII ergeben, daß die Zunahme der Temperatur die Adsorption bei schwachen Konzentrationen des Ambozeptors steigert, bei größeren aber herabsetzt, so folgt daraus,

daß bei einer bestimmten Konzentration des Ambozeptors die Temperatur auf die Adsorption ohne Einfluß bleibt. Diese Annahme wird vollkommen durch die Tab. XIX bestätigt.

Tabelle XIX.

Ambozeptor Nr. 6. Gesamtvolum 5 cm³; 1 cm³ 5⁰/₀-ige Blutkörperchen; 1 cm³ = 143 A. E.

<i>t</i>	cm ³	<i>c</i>	<i>x</i>	<i>p</i>
0°	3	429	210	219
0°	0.5	71	49	22
37°	3	429	195	234
37°	0.5	71	49	22

Wir sehen, daß bei einer Konzentration von 71 A. E. die Blutkörperchen sowohl bei 0° wie bei 37° 49 A. E. adsorbieren. Bei höheren Konzentrationen hemmt die Zunahme der Temperatur die Adsorption gemäß den Resultaten der früheren Versuche.

Wenn die Agglutination, wie das aus den angeführten Versuchen folgt, die Adsorption herabsetzt und wenn andererseits die Adsorption sehr rasch vor sich geht, so ist daraus zu schließen, daß die Veränderung der Oberfläche bei der Agglutination viel früher zustande kommt, ehe wir das Agglutinationsphänomen zu Gesicht bekommen.

Zum Schluß sei noch eine Adsorptionstabelle angeführt, und zwar mit einem Ambozeptor, welcher sich von den übrigen dadurch auszeichnete, daß selbst bei sehr hohen Konzentrationen keine Agglutination eintrat.

Tabelle XX.

Ambozeptor Nr. 7. Gesamtvolum 15 cm³; 1 cm³ = 400 A. E.

cm ³	<i>c</i>	<i>x</i> gef.	<i>x</i> ber.	log <i>x</i> / <i>m</i> ber.
10	4000	440	452	3.9565
4	1600	240	248	3.6951
1.5	600	226	130	3.4152
0.75	300	86	82	3.2150
0.2	80	30	34.7	2.8420
0.1	40	19	25	2.7020

Wir ersehen aus dieser Tabelle, daß sich dieser Ambozeptor im Vergleich mit anderen stark agglutinierenden (z. B. Nr. 3) äußerst schwach adsorbierte. Andererseits sehen wir, daß hier die

Übereinstimmung zwischen der gefundenen und der berechneten Adsorption viel weiter ging als bei den agglutinierenden Sera. Mit demselben nicht agglutinierenden Ambozeptor stellten wir weiter eine Reihe von Versuchen an, wo die Ambozeptormenge konstant war und die Konzentration der Blutkörperchen variierte. Die nach dieser Tabelle nach der Gleichung

$$\lambda = \frac{v}{m} \cdot \log \frac{\lambda}{c-x}$$

berechnete Größe γ zeigt ebenfalls eine viel größere Konstanz als das mit den agglutinierenden Ambozeptoren Nr. 2 und 3 der Fall war; namentlich die vier letzten Versuche, wo die Konzentration der Blutkörperchen stärker war, zeigen die Werte eine so gut wie absolute Konstanz.

Tabelle XXI.

Ambozeptor Nr. 7. Gesamtvolum 10 cm³; 1 cm³ = 400 A. E.

<i>v</i>	<i>m</i>	<i>c</i>	<i>c-x</i>	λ
10	0·0125	200	181	34·7
10	0·025	200	166	32·3
10	0·050	200	144	28·5
10	0·1	200	117	23·3
10	0·15	200	105	18·6
10	0·2	200	81	19
10	0·25	200	65	19·5

Wir wollen nun die Ergebnisse unserer Arbeit zusammenfassen:

1. Die Bindung des Ambozeptors mit den Blutkörperchen ist kein rein chemischer Prozeß.

2. Durch die Absorptionstheorie läßt sich diese Erscheinung nicht erklären, weil sich die Koeffizienten mit der Konzentration des Serums ändern und weil die Bindung ein irreversibler Prozeß ist.

3. Der Verlauf der Bindung des Ambozeptors mit den Blutkörperchen läßt sich durch die Adsorptionsgleichungen ausdrücken.

4. Die Adsorption des Ambozeptors ist nicht typisch; die gebundene Menge strebt besonders in den Grenzen der stärkeren Konzentrationen einem konstanten Werte zu.

5. Die Agglutination spielt in der Gesamtheit der Wirkung der hämolytischen Ambozeptoren eine hervorragende Rolle; je stärker

agglutinierend das Serum auf die Blutkörperchen wirkt, desto größere Mengen werden gebunden.

6. Der Einfluß der Temperatur auf die Bindung des Ambozeptors ist von der Konzentration desselben abhängig: bei schwächeren Konzentrationen wird die Adsorption durch eine Erhöhung der Temperatur gesteigert, bei höheren Konzentrationen wird sie herabgesetzt; diese Erscheinung läßt sich erklären durch den Einfluß der Hämagglutination auf die Adsorption.

7. Der Mechanismus der Ambozeptorbindung läßt sich mit Hilfe der anomalen Adsorption erklären, als welche wir mit Biltz diejenigen Adsorptionsprozesse bezeichnen, in welchen die Adsorptionskurve in gewissen Punkten parallel zur Achse verläuft.

Die mathematische Entwicklung des Begriffes der anomalen Adsorption führt uns zu dem Schluß, daß diese Erscheinungen deutliche Eigenschaften eines chemischen Prozesses zeigen müssen. Die Analyse der mit Wasser gesprengten Verbindung des Ambozeptors mit den Blutkörperchen bestätigt einigermaßen die Richtigkeit dieser Annahme.

Zum Schluß möchten wir Herrn Prof. Dr. J. Nowak und Herrn Prof. Dr. N. Cybulski für das lebhafte Interesse und ihr stetiges Entgegenkommen, welches sie uns bei der Ausführung dieser Untersuchungen bewiesen, auch an dieser Stelle unseren wärmsten Dank aussprechen.

Niekrzepliwość krwi i wazodylatyna. — Die Ungerinnbarkeit des Blutes und Vasodilatin (Pepton Witte).

Mémoire

de M. L. POPIELSKI,

présenté par M. L. Marchlewski m. t. dans la séance du 14 Octobre 1912.

Intravenös eingeführtes Vasodilatin¹⁾ ruft ein sehr kompliziertes Bild von Erscheinungen hervor. Die physiologische Analyse zeigt, daß diese Erscheinungen als Folge zweier prinzipieller Ursachen anzusehen sind: Blutdruckerniedrigung und Ungerinnbarkeit des Blutes. Beide Erscheinungen treten immer parallel auf, und trotz verschiedener chemischer Manipulationen, denen Vasodilatin unterworfen wird, ist deren Scheidung unmöglich. Es müßte also gefolgert werden, daß ein und derselbe Körper diese Erscheinungen hervorruft, woraus sich weiter die chemische Einheitlichkeit des Vasodilatin ergeben dürfte, ein Schluß, welcher in Anbetracht des Verschwindens beider Erscheinungen bei der Immunisation als sicher erscheint. Das Immunisieren besteht darin, daß nach Einführung einer gewissen ersten, ziemlich großen Dosis von Vasodilatin eine zweite ebenso große, kurz darauf eingeführte Dosis keine von den zahlreichen, für die Wirkung des Vasodilatin charakteristischen Erscheinungen hervorruft: wir sehen keine Blutdruckerniedrigung und keine Ungerinnbarkeit des Blutes auftreten. Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb der M. oblongata bewirkt eine Blutdruckerniedrigung; es funktioniert also der vasomotorische Apparat normal, woraus zu schließen ist, daß das Immunisieren von einer Veränderung der Eigenschaften des Blutes abhängig ist, infolge deren das eingeführte Vasodilatin keine Wirkung ausübt. Auf Grund dieser Tatsache folgerte ich, daß das Vasodilatin im

¹⁾ L. Popielski: Über die physiologischen und chemischen Eigenschaften des Peptons Witte. Pflüger's Archiv, Bd. 126, S. 405—436.

Blute selbst oder in gewissen Organen Veränderungen unterliegt, welche höchstwahrscheinlich schon beim ersten Einführen Blutdruckerniedrigung und Ungerinnbarkeit des Blutes hervorrufen. Ich konnte daher annehmen, daß beide Grunderrscheinungen nicht als direkte Folge der Vasodilatinwirkung zu betrachten sind, sondern vielmehr durch einen neuen oder durch neue Stoffe hervorgerufen werden. Da durch Reizung der Chorda tympani und des N. sympathicus¹⁾ eine geringere Gerinnbarkeit des Blutes bewirkt wird, durfte man vermuten, daß unter dem Einflusse des Vasodilatin, wenn nicht ein identischer, so doch ein ähnlicher Prozeß zum Vorschein kommt, der die Ungerinnbarkeit des Blutes bewirkt. Es mußte des weiteren gefolgert werden, daß die Ungerinnbarkeit des Blutes nicht vom Vasodilatin selbst, sondern von einem im Blute selbst entstandenen Stoffe abhängig ist. Dafür spricht auch der Umstand, daß das Vasodilatin selbst in vitro keine Ungerinnbarkeit des Blutes hervorruft, wovon ich mich in folgender Weise überzeugte: Mittelt Kolloideisen, Phosphorwolframsäure sowie auch bei Verwendung von absolutem Alkohol und Äther erhielt ich durch Fällung aus Pepton Witte ein von Eiweiß und anderen demselben am nächsten stehenden Produkten (Albumose, Pepton) freies Vasodilatin, wovon 2 cm³, einem 10 kg wiegenden Hunde eingeführt, den Blutdruck von 140 mm Hg bis 20 mm herabsetzten; auf dieser Höhe verharrete der Blutdruck ungefähr eine Stunde, während das Blut durch zwei Tage nicht gerann. 5 cm³ Blut, mit 2 cm³ von diesem Vasodilatin versetzt, zeigte eine der Norm sehr nahe Gerinnbarkeit. Dieser Versuch belehrte uns, daß die Ungerinnbarkeit des Blutes in vitro die Folge der Einwirkung eines vom Vasodilatin verschiedenen Körpers ist. Es entstand also die Frage, ob es möglich sei, die Erscheinung der Ungerinnbarkeit von der der Blutdruckerniedrigung zu trennen, mit anderen Worten, ob die die beiden Erscheinungen hervorrufenden Stoffe verschieden oder identisch sind. Schon in den ersten Versuchen gelang die Lösung. Nach Unterbindung der Aorta in der Brusthöhle bewirkt das in Form von Pepton Witte ins Blut eingeführte Vasodilatin eine deutliche Blutdrucksenkung ohne merkbare Verände-

¹⁾ L. Popielski: Blutdruck und Ungerinnbarkeit des Blutes. Bulletin Intern. de l'Académie des Sciences de Cracovie, Série B, Novembre et Décembre 1911, S. 207 u. 219.

rungen der Gerinnbarkeit. Nun erhob sich die weitere Frage, in welchen Organen das Blut die Eigenschaft der Ungerinnbarkeit gewinnt. Vor allem mußten die Organe der Bauchhöhle in Betracht gezogen werden, und zwar in erster Reihe die Leber, wo nach Angaben von Delezenne, Doyen, Nolf ein spezieller Stoff entstehen soll, welcher die Ungerinnbarkeit des Blutes hintanhält: das sg. Antithrombin.

Besonders Nolf vertritt auf Grund der Untersuchungen über isolierte Leber die Ansicht, daß die Leber die einzige Stelle sei, wo sich Antithrombin (nach Nolf Antithrombosin) unter dem Einfluß von Pepton Witte bilde. In meinen Untersuchungen sorgte ich für möglichst genauen natürlichen Blutkreislauf in den Verzweigungen der V. portae in der Leber. Zu diesem Zwecke verband ich zuerst V. portae mit der Aorta abdominalis und erst nach Einleitung des Blutes aus der Aorta in die V. portae unterband ich die Art. coeliaca, Art. mesenterica superior und Art. mesenterica inferior. Auf diese Weise passierte das Blut die Leber, ohne vorher irgend welche Veränderung zu erleiden, wie in den Versuchen von Nolf¹⁾, der das Blut entweder defibrierte oder abkühlte oder demselben behufs Hemmung der Blutgerinnung Salze hinzufügte. Zwei in dieser Richtung unternommene Versuche führe ich ganz an.

Versuch I.

24. September 1912. Hund von 10 kg Gewicht. Es wurden 8 cm³ 1% Morphini muriatici unter die Haut injiziert. In Chloroformnarkose wurde eine Verbindung hergestellt zwischen Aorta abdominalis und V. portae mittels einer breiten Glasröhre, durch deren Inneres V. jugularis desselben Hundes durchgezogen war. Nach dem Übergange des Blutes aus der Aorten abdominalis in die V. portae gerinnt das Blut nach Ablauf von 8 Minuten. Sogleich wurde Arteria coeliaca und Arteria mesenterica superior unterbunden; Arteria mesenterica inferior war schon unterbunden. Um 2^h 16' wurden 40 cm³ 5%-iges Pepton Witte in die V. jugularis eingeführt. Der Blutdruck (92 mm Hg) begann nach 20'' zu sinken und erreichte nach 60'' sein Minimum von 16 mm Quecksilber.

¹⁾ P. Nolf: La fonction antithrombosique du foie. Archives internation. de Physiologie. Bd. IX, 1910; S. 410.

Das $\frac{1}{2}'$ vom Beginne der Blutdrucksenkung, also 50 Sekunden nach der Einführung entnommene Blut (Blut Nr. 2) gerann im Verlaufe von 60 Stunden nicht; das rot gefärbte Plasma war von den Blutkörperchen abgetrennt.

Um 2^h 19' 30'' (also 3' 30'' nach Peptoneinführung) entnommenes Blut (Nr. 3) gerann während 60 Stunden nicht.

Um 2^h 22' 10'' (also 6' 10'' nach Einführung) entnommenes Blut (Nr. 4) gerann während 60 Stunden nicht.

Um 2^h 24' entnommenes Blut (Nr. 5) gerann ebenfalls im Verlaufe von 60 Stunden nicht.

In allen Portionen: Nr. 2, 3, 4, 5 war das rot gefärbte Blutplasma von den Blutkörperchen abgetrennt. Noch nach Ablauf von 12 Stunden wurden alle Blutportionen ungeronnen gefunden.

Um 2^h 28', also 12 Minuten nach der Einführung, betrug der Blutdruck 52 mm Hg.

Im nachfolgenden Versuche II führte ich Pepton Witte in die Arteria subclavia ein, wobei es sich herausstellte, daß das Pepton Witte bei solcher Einführung sowohl den Blutdruck wie auch die Blutgerinnung in geringerem Grade beeinflusst.

Versuch II.

Hund von $14\frac{1}{2}$ kg Gewicht. Subkutane Injektion von 12 cm³ 1₀-%igem Morphin. In Chloroformnarkose wurde Aorta abdominalis mit der V. portae verbunden. Vor dem Überfließen des Blutes aus der Aorta in die V. portae gerann das Blut nach $5\frac{1}{2}'$. Nach der Einführung gerann das Blut nach $4\frac{1}{2}'$. Sogleich wurden Arteria coeliaca, Arteria mesenterica superior et inferior unterbunden. Der Blutdruck stieg von 86 mm auf 166 mm Hg an, und das Blut gerann nach $5\frac{1}{2}'$. Um 6^h 45' 30'' wurden 40 cm³ 5₀-%iges Pepton Witte in das zentrale Ende der Arteria subclavia eingeführt. Der Blutdruck geht allmählich herunter und erreicht das Minimum von 70 mm Hg nach Ablauf von 4 Minuten. Die Blutgerinnungsfähigkeit zeigt folgendes Bild.

Um 6 ^h 46'	entnommenes Blut Nr. 4	gerann nach	5' 30''
6 ^h 46' 30''	" "	Nr. 5	" " 5' 30''
6 ^h 47'	" "	Nr. 6	" " 8' 00''
6 ^h 47' 30''	" "	Nr. 7	" " 12' 30''
6 ^h 48'	" "	Nr. 8	" " 15' 00''

Um 6 ^h 48' 30''	entnommenes Blut Nr. 9	gerann nach 29' 30''
6 ^h 49'	" " Nr. 10	" " 52' 00''
6 ^h 50'	" " Nr. 11	" " 2 ^h 30'
6 ^h 50' 30''	" " Nr. 12	" " 12 ¹ / ₂ Stunden
6 ^h 51'	" " Nr. 13	" " 12 ¹ / ₂ "
6 ^h 51' 30''	" " Nr. 14	" " 15—16 Stund.

Um 6^h 57' wurden 60 cm³ 5 $\frac{1}{10}$ -iges Pepton Witte in das zentrale Ende der Arteria subclavia eingeführt. Der Blutdruck sank allmählich von 70 auf 50 mm Hg.

Um 6 ^h 58' 30''	entnommenes Blut Nr. 16	gerann nach 15 Stunden
6 ^h 59' 30''	" " Nr. 17	" " 12 "
7 ^h 00' 30''	" " Nr. 18	" " 12 "
7 ^h 03' 30''	" " Nr. 19	" " 12 "
7 ^h 06' 30''	" " Nr. 20	" " 12 "

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß Antithrombin sich in der Leber nur bei ungestörtem Blutzufuß zu diesem Organ bilden kann. Wird dagegen der Ernährungsstand herabgesetzt, so unterbleibt die Bildung von Antithrombin in der Leber unter dem Einfluß von Pepton Witte, wie das schon Nolf gezeigt hat, ja es erfolgt vielmehr in einer solchen Leber sogar die Zersetzung des Vasodilantins. In den zur Feststellung dieser Tatsache unternommenen Versuchen wurden zuerst Arteria coeliaca, Arteria mesenterica superior et inferior unterbunden, und erst nach Ablauf von mehr als 45 Minuten wurde Pepton Witte in die Leber eingeführt. Nach Ablauf dieser Zeit hört die Bildung von Antithrombin in der Leber auf, und das in die Leber eingeführte Pepton Witte verliert nach Durchgang durch die Leber die Eigenschaft, die Blutdruckerniedrigung hervorzurufen. Diesen Schluß ziehe ich aus folgenden Versuchen: III, IV, V, VI.

Versuch III.

8. November 1911. Hund von 5 $\frac{1}{2}$ kg Gewicht. Es wurden 6 cm³ 1 $\frac{1}{10}$ -iges Morphinum muriaticum unter die Haut eingeführt. Hierauf wurden in Chloroformnarkose Arteria coeliaca, Arteria mesenterica superior et Art. mesent. inferior in der Bauchhöhle unterbunden. In das zentrale Ende einer der Mesenterialvenen wurde eine Kanüle eingeführt, um entsprechende Körper durch die Leber zu führen. Arteria cruralis stand mit dem Kymographion

in Verbindung. Der anderen Arteria cruralis wurde das Blut entnommen. In die V. cruralis wurde ebenfalls eine Glaskanüle eingeführt. Nach vollzogener Unterbindung der Arterien gerann das der Arteria cruralis entnommene Blut nach $13\frac{1}{2}'$. In diesem Augenblick (d. h. um $6^h 29' 30''$) wurden 3 cm^3 5% -iges Pepton Witte in die V. cruralis eingeführt. Der Blutdruck begann nach $15''$ zu sinken. Nach Ablauf von $75''$ (um $6^h 30' 45''$) erreichte der Blutdruck sein Minimum, er war von 150 mm Hg auf 100 mm gesunken. Das während des Blutdruckminimums entnommene Blut gerann nach 5 Minuten. Nach Einführung derselben Menge von Pepton Witte ohne Unterbindung der Arterien gerinnt das Blut nach Ablauf von wenigstens 2 Stunden nicht. Um $7^h 4' 50''$ (also fast 35 Minuten nach Einführung des Peptons Witte in die V. cruralis) gerann das dem Tiere entnommene Blut nach 9 Minuten. Der Blutdruck stieg auf 150 mm Hg . Damals wurden 30 cm^3 5% -iges Pepton Witte in die V. mesenterica, also direkt in die Leber eingespritzt. Der Blutdruck blieb unverändert und das Blut gerann, wie vorher, nach 9 Minuten. Um mich zu überzeugen, daß Pepton Witte sich nicht in der Leber aufhielt, sondern in den allgemeinen Blutkreislauf gelangte, führte ich in derselben Weise 3 cm^3 1% -iges Atropinum sulfuricum in die V. portae ein: der Blutdruck sank von 130 mm auf 80 mm Hg ; ebenfalls nach Einführung von 1 cm^3 Adrenalin $1:10.000$ in die V. portae stieg der Blutdruck von 100 mm auf 150 mm Hg an. Das in die Leber eingeführte Pepton Witte gelangte also zweifellos in den allgemeinen Blutkreislauf; trotzdem trat weder im Blutdruck noch in der Blutgerinnbarkeit eine Veränderung auf.

Dasselbe Resultat, wie die vorigen, ergab Versuch IV, den ich am 10. November 1911 an einem Hunde von 8 kg Gewicht vornahm. Da sich die Vermutung aufdrängt, daß sich unter den Umständen, unter denen der Versuch III angestellt wurde, in der Leber infolge des durch Unterbindung auch der Arteria hepatica herabgesetzten Ernährungsstandes kein „Antithrombin“ bildet, unterband ich im nächstfolgenden Versuche V die Arteria hepatica nicht.

Versuch V.

11. November 1911. Hund von $6\frac{1}{2}\text{ kg}$ Gewicht. Subkutane Injektion von 6 cm^3 1% -igem Morphinum muriaticum. Arteria me-

senterica superior et inferior, Arteria lienalis, Art. pancreatico-duodenalis und die in den Magen abgehende Arteria wurden in Chloroformnarkose unterbunden. Nur die Arteria hepatica wurde nicht unterbunden.

Vor der Gefäßunterbindung gerann das Blut nach 11 Minuten, nach der Unterbindung nach 8'. Nach Einführung in die V. cruralis von 12 cm³ 5%-igem Pepton Witte gerann 50'' nach der Injektion entnommenes Blut nach 8 Minuten, das 150'' später entnommene nach 6' und der Blutdruck sank von 90 mm Hg auf 50 mm Hg. Nach Einführung einer gleichen Peptonmenge einem ganz normalen Hunde gerinnt das Blut wenigstens im Laufe von 24 Stunden nicht.

Da jedoch im vorigen Experiment die V. portae unterbunden war und das venöse Blut in die Leber nicht gelangte, so wäre es möglich, daß sich infolge unzureichender Ernährung der Leber durch Blut in derselben kein Antithrombin bilden konnte. Um also eine genügende Blutmenge der Leber zuzuführen, verband ich die Aorta abdominalis mit der V. portae. Zur Verbindung bediente ich mich einer Glaskanüle, durch die ich die V. jugularis desselben Hundes durchzog, um das Gerinnen während des Überganges des Blutes zu vermeiden. Hierauf unterband ich die von der Aorta in den Darmkanal abgehenden Arterien und leitete das Blut aus der Aorta in die Leber über, etwa 45' nach Unterbindung der Arterien.

Versuch VI.

17. Juni 1912. Hund von 12 kg Gewicht. Es wurden 6 cm³ 1%-iges Morphinum muriaticum unter die Haut eingeführt. In Chloroformnarkose wurde die Aorta abdominalis mit Hilfe einer Glaskanüle, in deren Inneren sich die V. jugularis befand, mit der V. portae in Verbindung gebracht. Nach der Unterbindung der Arteria coeliaca, Art. mesenterica superior et inferior hob sich der Blutdruck von 90 mm Hg auf 140 mm Hg. Das Blut gerann nach 6 Minuten. Ungefähr 45' nachher wurde aus der Aorta das Blut in die V. portae eingeführt. Das 2 Minuten nach der Einführung entnommene Blut gerann nach 1'. Der Blutdruck ging allmählich herunter; er sank nach 4 Minuten von 130 mm auf 100 mm Hg und erreichte nach Ablauf von noch einer Minute die Höhe von

80 mm Hg. Damals führte ich durch das zentrale Ende der V. mesenterica 30 cm³ 5⁰/₀-iges Pepton Witte in die Leber ein. Der Blutdruck hob sich zunächst von 80 mm auf 110 mm Hg; erst nach einer Minute erreichte er 84 mm Hg und nach Ablauf von noch einer Minute 80 mm Hg. Das zu dieser Zeit entnommene Blut gerann nach 4 Minuten. Als der Blutdruck 100 mm Hg betrug, wurden 60 cm³ 5⁰/₀-iges Pepton Witte in die V. mesenterica eingeführt: der Blutdruck sank allmählich auf 60 mm Hg und dann auf 50 mm Hg. Hierauf wurden 6 cm³ 0.1⁰/₀-iges β -Imidazotyläthylamin in die V. mesenterica injiziert: der Blutdruck sank von 80 mm auf 20 mm Hg. Das ebenfalls in die Leber eingeführte Adrenalin in einer Menge von 1 cm³ 1:10.000 steigerte den Blutdruck von 40 mm auf 70 mm Hg. Die Einführung von 20 cm³ 5⁰/₀-igem Pepton Witte in die V. cruralis erniedrigte den Blutdruck von 70 mm auf 40 mm Hg. Aus diesem Versuche ist ersichtlich, daß die Blutgerinnung nach Unterbindung der Arterien des Darmkanals beschleunigt wird. Diese Tatsache weist darauf hin, daß das Blut, nachdem es das Kapillarnetz des Verdauungstraktus passiert hat, die Eigenschaft gewinnt, die Gerinnungsfähigkeit herabzusetzen, mit anderen Worten das Blut führt gerinnbarkeithemmende Körper mit, auch wenn kein Vasodilatin eingeführt worden ist, also unter ganz normalen Bedingungen. Die Einführung von Vasodilatin in die Leber nach länger dauernder Unterbrechung der Blutzirkulation selbst in größeren Gaben, je 2¹/₂ cm³ 5⁰/₀-iges Pepton Witte pro Kilogramm Körpergewicht des Hundes, ruft keine Blutdrucksenkung hervor und die Gerinnbarkeit vermindert sich nur ganz unbedeutend (4'), ist jedoch größer als in der Norm (6'). Erst bei Einführung von 5 cm³ 5⁰/₀-igem Pepton Witte pro Kilogramm Gewicht fällt der Blutdruck ab. Dagegen genügt die Einführung von 1¹/₄ cm³ 5⁰/₀-igem Pepton Witte in die V. cruralis, um eine deutliche Blutdrucksenkung zu bewirken. Es stellt sich also heraus, daß Vasodilatin nach vorheriger Unterbrechung der Blutzirkulation in der Leber zerfällt und deshalb bei unmittelbarer Einführung in die Leber die Blutdruckerniedrigung nicht beeinflußt. Es unterliegt keinem Zweifel, wie ich es noch im Jahre 1908 ¹⁾ nachgewiesen habe, daß die Einführung von Pepton Witte in das zentrale Ende der V. me-

¹⁾ L. Popielski: Über die physiologischen und chemischen Eigenschaften des Peptons Witte. Pflüger's Archiv, Bd. 126, S. 405.

BULLETIN INTERNATIONAL
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE CRACOVIE
CLASSE DES SCIENCES MATHÉMATIQUES ET NATURELLES.

SÉRIE B: SCIENCES NATURELLES.

DERNIERS MÉMOIRES PARUS.

(Les titres des Mémoires sont donnés en abrégé).

M. Krahelska. Reduktionserschein. in d. Eiweißdrüse d. Schnecken	Juin 1912
Z. Ziemiński. Experim. Beiträge zur Frage der Gedächtnisübung	Juin 1912
M. Lipiec. Veränderungen in den Kopfdimensionen bei Warschauer Jüdinnen	Juin 1912
J. Wołoszyńska. Das Phytoplankton einiger javanischer Seen . .	Juin 1912
H. Zapalowicz. Revue critique de la flore de Galicie. XXV ^e partie	Juill. 1912
J. Dunin-Borkowski. Über die Polarisierung der Nerven	Juill. 1912
J. Dunin-Borkowski und H. Wachtel. Über Zuckerresorption im Dünndarm	Juill. 1912
Z. Szymanowski. Anaphylaktische Studien	Juill. 1912
L. Popielski. Die Ungerinnbarkeit des Blutes bei der reflektorischen Tätigkeit der Speicheldrüsen und der Bauchspeicheldrüse . .	Juill. 1912
B. Fułński. Beitrag zur Keimblätterbildung der Araneinen . . .	Juill. 1912
J. Bury. Einfluß der Temperatur 0° C. auf Entwicklung der Echini- deneier	Juill. 1912
S. Małaczyńska. Beitrag zur Kenntnis des Bindegewebes bei Kru- staceen. I	Juill. 1912
S. Minkiewicz. Winterfauna dreier Tatra-Seen	Juill. 1912
A. Prażmowski. Azotobacter-Studien. II: Physiologie und Biologie	Juill. 1912
A. Beck et L. Zbyszewski. Sur les courants d'action dans les glandes sudoripares et salivaires	Juill. 1912
E. L. Niezabitowski. Morphologie des Rostrum von Hippolyte pri- deauxiana	Juill. 1912
E. Kiernik. Materialien zur Paläozoologie der diluvialen Säugetiere Polens. III	Juill. 1912
R. Sterner. Hautdrüsen bei den Cephalaspidea	Juill. 1912
P. Wiśniowski. Keimung der Winterknospen der Wasserpflanzen .	Juill. 1912
H. Żurawska. Keimung der Palmen	Juill. 1912
S. Kopeć. Regenerationsversuche an Fühlern u. s. w. der Schmetter- lingsraupen	Oct. 1912
W. Szafer. Eine Dryas-Flora bei Krystynopol in Galizien	Oct. 1912
J. Bańkowski und Z. Szymanowski. Anaphylaktische Studien. IV	Oct. 1912
J. Cytowicz. Einfluß des venösen Blutes verschiedener Drüsen auf den Blutdruck	Oct. 1912

TABLE DES MATIÈRES.

Novembre 1912.

	Page
I. POGONOWSKA. Materialien zur Histologie des Darmtrakts der Knochenfische, mit besonderer Berücksichtigung der elastischen Elemente	1137
H. ZAPĄŁOWICZ. Revue critique de la flore de Galicie, XXVI partie	1158
J. DUNIN-BORKOWSKI und M. GIESZCZYKIEWICZ. Über Bindung der hämolytischen Ambozeptoren durch rote Blutkörperchen	1159
L. POPIELSKI. Die Ungerinnbarkeit des Blutes und Vasodilatin (Pepton Witte)	1177

Le «*Bulletin International*» de l'Académie des Sciences de Cracovie (Classe des Sciences Mathématiques et Naturelles) paraît en deux séries: la première (A) est consacrée aux travaux sur les Mathématiques, l'Astronomie, la Physique, la Chimie, la Minéralogie, la Géologie etc. La seconde série (B) contient les travaux qui se rapportent aux Sciences Biologiques. Les abonnements sont annuels et partent de janvier. Prix pour un an (dix numéros): Série A... 8 K; Série B... 10 K.

Les livraisons du «*Bulletin International*» se vendent aussi séparément.

Adresser les demandes à la Librairie «*Spółka Wydawnicza Polska*»
Rynek Gł., Cracovie (Autriche).

Prix 1 K 40 h.
