

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

N° 6.

Juin

1906.

- Sommaire:** 31. M. CHARLES KLECKI. Etude de la résistance artificielle et passagère de la cavité abdominale à l'infection fécale.
32. M. R. NITSCH. Expériences sur la rage de laboratoire (virus fixe). IV. partie.
33. M. V. ARNOLD. Sur une réaction nouvelle de l'urine.
34. M. J. KOZAK. Sur certaines combinaisons chimiques dérivées des tertiaires ortho- et parabutyltoluols.
35. M. VL. KULCZYŃSKI. Fragmenta arachnologica, IV.
36. MM. N. CYBULSKI et W. WEISSGLAS. Détermination de la capacité des nerfs.

Séance du lundi 11 Juin 1906.

PRÉSIDENCE DE M. K. OLSZEWSKI.

31. M. CHARLES KLECKI. *Badania nad sztuczną przejściową odpornością jamy brzusznej na zakażenie mikrobami jelitowymi. (Etude de la résistance artificielle et passagère de la cavité abdominale à l'infection fécale).* Mémoire présenté par M. T. Browicz m t.

Par les recherches d'Issaëff, Bordet, Garnier, Pfeiffer et Kolle, Funck, Besredka, Sante Solieri, Wassermann, Wolff, Petit, Miyake il a été établi, qu'à la suite d'une injection intrapéritonéale d'une petite quantité d'un liquide plus ou moins indifférent, exécutée 24 heures avant l'infection de la cavité péritonéale avec différents microbes, il se produit une résistance locale, passagère et non spécifique de cette cavité, qui permet aux animaux de résister même à des doses mortelles de microbes virulents.

Ces recherches, dont quelques-unes poursuivaient le mécanisme intime de la résistance locale, ont été exécutées toujours avec une seule espèce de microbes, tels que le vibrion cholérique, le bacille typhique, le streptocoque, le coli-bacille etc., qu'on injectait dans la cavité abdominale en culture pure. Il est évident que, vu les réactions compliquées qui entrent en jeu dans des expériences de cet ordre, pour établir les faits généraux d'une façon précise, il fallait d'abord étudier la résistance locale à des infections simples. Mais,



cela fait, il faut tenir compte de ce qu'en introduisant dans la cavité abdominale une seule espèce microbienne, on crée un état de choses qui n'arrive dans la nature que fort rarement, l'infection de cette cavité étant dans la plupart des cas une infection mixte; et cela a lieu surtout quand on injecte dans la cavité péritonéale des espèces microbiennes, dont le terrain habituel est tout à fait différent, comme le vibrion cholérique, le bacille typhique etc.

Dans la grande majorité des cas l'infection péritonéale est une infection mixte occasionnée par des microbes intestinaux banaux. En certaines conditions pathologiques ces microbes peuvent acquérir une virulence considérable dans l'intestin même, encore avant leur pénétration dans la cavité abdominale, comme l'auteur l'avait démontré dans une de ses études antérieures; dans d'autres cas, il se produit une infection fécale par des microbes intestinaux dont la virulence n'a pas été préalablement exaltée. Il se pose donc la question, est-il possible de conférer à la cavité abdominale une résistance locale et passagère à cette infection mixte et naturelle, par des procédés qui lui confèrent une résistance à une infection simple, et, si les expériences le prouvent, quel est le mécanisme de cette résistance.

On sait que dans les infections mixtes les influences réciproques des microbes font changer leurs propriétés vitales, surtout leur virulence; d'autre part, les réactions de l'organisme infecté, en premier lieu la phagocytose des agents nocifs, peuvent différer dans les infections mixtes de celles que provoquent les mêmes microbes quand ils agissent seuls. C'est pourquoi l'auteur ne croyant pas admissible de préjuger la question ci-dessus posée d'après une analogie avec les résultats obtenus pour des infections simples, s'est proposé de contribuer à la solution de ce problème par des expériences spéciales, dans lesquelles il tâchait d'imiter l'infection naturelle de la cavité péritonéale par des microbes intestinaux, et notamment, pour des raisons de technique expérimentale, par des microbes à virulence habituelle, non exaltée.

Dans ce but l'auteur injectait dans la cavité péritonéale de cobayes et de lapins une émulsion des fèces des animaux en expérience dans le sérum artificiel. Dans chaque expérience l'injection de la même émulsion a été faite simultanément à deux animaux bien assortis, dont l'un avait reçu préalablement une injection de bouillon stérile dans la cavité abdominale (les lapins 5 cc., les co-

bayes 3 cc.), et l'autre servait de témoin. Les injections de bouillon ont été faites dans quelques expériences quelques heures avant l'infection de la cavité abdominale; dans la plupart des expériences l'injection de bouillon précédait l'infection de l'animal de $10\frac{1}{2}$ —24 heures.

L'inconvénient de ce procédé expérimental est que, l'émulsion fécale variant d'une expérience à l'autre, il est impossible de fixer d'avance la dose mortelle minima de cette émulsion; par conséquent, dans un certain nombre d'expériences la dose injectée est trop forte ou trop faible et ce n'est que dans une partie d'expériences exécutées qu'on réussit à injecter la dose nécessaire pour que le résultat de l'expérience soit tout à fait net. Donc on est obligé d'exécuter une série d'expériences assez longue pour arriver à quelques résultats tout à fait démonstratifs. L'avantage de ce procédé est que, tout en n'étant pas moins précis que celui des injections des cultures pures, il permet d'expérimenter en conditions analogues aux conditions pathologiques naturelles.

L'auteur a exécuté 28 expériences qui forment d'après leur résultat final 5 groupes.

Dans le 1-er groupe, comprenant 10 expériences, tous les animaux, préparés et neufs, ont survécu. Dans 8 de ces expériences des cobayes préparés avaient reçu l'injection de bouillon 4, $4\frac{1}{2}$, $5\frac{1}{4}$, $5\frac{1}{2}$, 6, $11\frac{1}{2}$, 14 et 23 heures avant l'infection de la cavité abdominale, et dans 2 expériences l'injection de bouillon précédait de 18 heures l'infection chez des lapins.

Il est évident que l'infection du péritoine était dans ce groupe d'expériences trop faible, puisque les animaux témoins l'avaient bien supporté. La marche clinique de l'infection chez les animaux préparés ne différait pas beaucoup de celle chez les animaux neufs; il n'y avait que des petites différences dans l'élévation de la température, laquelle dans 6 expériences était en général plus élevée chez les animaux préparés, dans 4 expériences chez les animaux témoins.

Dans le 2-e groupe, comprenant 3 expériences, les animaux préparés et les animaux témoins ont péri simultanément de l'infection au bout de $10\frac{1}{2}$, 15 $16\frac{1}{2}$ heures. Dans 2 de ces expériences, des cobayes ont été préparés 8 et $11\frac{1}{2}$ heures avant l'infection, et dans la troisième un lapin fut préparé 24 heures avant l'infection. Dans une de ces expériences la température s'était un peu élevée chez

l'animal neuf; dans une autre expérience l'hypothermie, qu'on observait après l'infection du péritoine chez les deux animaux, était plus prononcée chez l'animal témoin. La survie des animaux après l'infection étant dans ce groupe d'expériences très courte, les altérations anatomiques de la cavité abdominale ont été à l'autopsie peu manifestes. En général, le liquide trouvé dans la cavité abdominale était chez les animaux préparés plus abondant que chez les animaux neufs. Dans une expérience l'auteur a constaté une congestion de l'intestin et des poumons, et dans une autre expérience des ecchymoses sous-péritonéales seulement chez les animaux témoins. Du reste, les altérations macroscopiques du péritoine, notamment les adhérences péritonéales, étaient à peu près les mêmes chez les animaux préparés et les neufs.

Dans le 3-me groupe, comprenant 3 expériences, le résultat final de l'infection a été plus favorable pour les animaux neufs que pour les animaux préparés. Dans une de ces expériences, le lapin préparé 24 heures avant l'infection a succombé au bout de 7 $\frac{1}{2}$ heures, tandis que l'animal témoin lui a survécu de 11 heures; les deux animaux étaient morts en hypothermie; à l'autopsie l'auteur avait constaté outre les altérations du péritoine, les mêmes chez les deux animaux, une congestion des lobes inférieurs des deux poumons chez le lapin témoin. Dans la seconde de ces expériences, le lapin préparé 18 heures avant l'infection a succombé 115 $\frac{1}{2}$ heures après l'infection, tandis que le lapin témoin l'avait bien supporté; la température de l'animal préparé s'était élevée de 39 $^{\circ}$.5 à 42 $^{\circ}$.2; la température de l'animal témoin oscillait entre 39 $^{\circ}$ et 39 $^{\circ}$.5. A l'autopsie l'auteur avait trouvé dans la cavité abdominale du lapin préparé une péritonite septique, un grand abcès entouré d'anses intestinales bien agglutinées, qui communiquait avec un autre abcès du foie, presque aussi grand que celui-là; le foie contenait quelques petits abcès en plus. Dans la 3-e de ces expériences le lapin préparé 18 $\frac{1}{2}$ heures avant l'infection a succombé après 75 heures et l'animal neuf a survécu. A l'autopsie de l'animal préparé l'auteur avait constaté dans la cavité abdominale un liquide trouble en grande quantité, des adhérences fraîches et des agglutinations péritonéales, une infiltration hémorragique de l'épiploon et plusieurs abcès du foie.

Dans le 4-me groupe, comprenant 6 expériences, dont 5 étaient exécutées sur des cobayes et une sur des lapins, et dans lesquelles les animaux ont été préparés 24 heures avant l'infection, les ani-

maux préparés avaient une survie plus longue que les animaux témoins. Dans une de ces expériences le lapin témoin a succombé 15 heures et le lapin préparé 20 heures après l'infection, dans la seconde expérience le cobaye témoin a succombé après 17 heures, l'animal préparé lui a survécu de 6 heures $\frac{3}{4}$; dans les autres expériences les cobayes témoins ont succombé 20, 20, 17 et 21 heures après l'infection et les animaux préparés correspondants leur ont survécu de 17, 17, 23 et 28 heures. Dans ce groupe d'expériences, surtout dans les 4 expériences citées ci-dessus, la durée de la survie des animaux préparés surpassait tellement celle des animaux témoins, qu'une explication de ce fait par des différences individuelles seules des animaux en expérience ne paraît pas admissible. La température des animaux s'élevait un peu après l'infection de la cavité abdominale, pour tomber ensuite, quelquefois jusqu'à $31^{\circ}.3$ avant la mort de l'animal. A l'autopsie l'auteur constatait chez tous les animaux les symptômes d'une péritonite septique; chez les animaux préparés le liquide péritonéal était plus abondant et les adhérences étaient plus développées que chez les animaux témoins; dans une expérience l'auteur a trouvé chez l'animal préparé, qui avait succombé 20 heures après l'infection, un foyer caséux dans le poumon droit.

Dans le 5-e groupe, comprenant 6 autres expériences, les animaux témoins ont succombé, tandis que les animaux préparés ont résisté à l'infection. Dans 2 de ces expériences l'injection préventive de bouillon a été faite à des cobayes $11\frac{1}{2}$ et 24 heures avant l'infection et dans 4 expériences cette injection a été faite à des lapins $10\frac{1}{2}$, 11, 24 et 24 heures avant l'infection. Les cobayes témoins ont succombé après 83 et 31 heures, les lapins témoins $10\frac{1}{2}$, 15, $19\frac{1}{2}$ heures et 10 jours après l'infection. La température des animaux préparés oscillait après l'infection, généralement elle s'élevait un peu; la température des animaux témoins, dont la survie était de courte durée, s'abaissait, celle des animaux qui mouraient après un laps de temps plus prolongé oscillait entre 39° et 40° . A l'autopsie des animaux témoins l'auteur constatait une péritonite septique très nette; chez le lapin, qui a succombé 10 jours après l'infection, il avait trouvé des nodules caséux à la surface péritonéale et des foyers caséux dans le foie, dans les ganglions mésentériques et dans les ganglions péribronchiques.

En somme, sur 28 expériences en tout, dans 10 expériences

tous les animaux préparés et neufs ont survécu; dans 3 expériences les animaux préparés et neufs ont succombé simultanément; dans 3 autres expériences le résultat final de l'infection a été pour les animaux préparés moins favorable que pour les animaux témoins; dans 6 expériences les animaux préparés avaient une survie plus longue que les animaux témoins et dans 6 autres expériences les animaux préparés ont résisté à l'infection, tandis que les animaux témoins ont succombé.

On voit donc des résultats, obtenus dans le dernier groupe d'expériences, qu'une injection préventive de bouillon dans la cavité abdominale exécutée même 10 $\frac{1}{2}$ heures avant une infection mortelle du péritoine avec une émulsion fécale est capable de sauver la vie d'un animal.

Pour bien apprécier dans ces expériences le rôle de l'injection de bouillon comme agent déterminant la résistance locale de la cavité abdominale, il faut d'abord éliminer du total des 28 expériences les deux premiers groupes — le premier, parce que l'infection du péritoine était trop faible, le second, parce qu'elle était trop forte. Il reste alors 15 expériences, dans lesquelles on avait constaté une différence du résultat final de l'infection entre les animaux préparés et les animaux neufs. Dans 3 de ces expériences il a été moins favorable pour les animaux préparés que pour les animaux neufs. Si l'on envisage le résultat des 12 expériences qui restent, le résultat de ces 3 expériences n'est pas tout à fait clair: dans une de ces expériences, où le lapin préparé a succombé après 7 heures $\frac{1}{2}$ et le lapin témoin après 11 heures, l'infection du péritoine a été évidemment trop forte; dans les deux autres expériences le résultat de l'autopsie plaide en faveur d'une faute de technique, commise pendant l'expérimentation.

Mais, même si l'on n'accepte pas cette explication, il résulte que, dans 12 expériences sur 15, donc dans 80% des cas, l'injection préventive de bouillon dans la cavité abdominale avait exercé sur l'infection fécale de cette cavité une action favorable: dans 6 expériences, qui font 40% des cas, elle avait prolongé la survie des animaux, dans 6 autres expériences, ou dans les autres 40% des cas, elle avait sauvé la vie aux animaux infectés.

Si l'on soumet les résultats de ces expériences à une critique plus sévère, on peut éliminer du 5-e groupe d'expériences une expérience, dans laquelle le lapin préparé a survécu et le lapin témoin

a succombé, mais où ce n'est arrivé que 10 jours après l'infection; cette élimination est d'autant plus indiquée qu'à l'autopsie de cet animal l'auteur a constaté des foyers caséux. De même on peut admettre que dans les expériences, dans lesquelles ont succombé les animaux préparés et neufs et dans lesquelles la différence dans le temps de la mort n'était pas très grande chez les animaux des deux catégories, cette différence pouvait dépendre de l'individualité des animaux en expérience. Et encore, si l'on n'accepte pas l'explication donnée pour le résultat des expériences du 3-me groupe et n'élimine du calcul que les expériences des 2 premiers groupes, il résulte que, sur 17 expériences en tout, le résultat final de l'infection a été meilleur chez les animaux témoins que chez les animaux préparés dans 2 expériences (11.1% des cas), qu'il a été à peu près le même chez les animaux des deux catégories dans 6 expériences (35.3% des cas) et plus favorable pour les animaux préparés que pour les animaux neufs dans 9 expériences (52.9% des cas): dans 4 de ces expériences (23.5% des cas) l'injection préventive de bouillon avait prolongé la vie de l'animal infecté d'une façon considérable, et dans 5 expériences (29.4% des cas) elle avait sauvé la vie de l'animal.

Il résulte donc de ces expériences, qu'une injection préventive de bouillon dans la cavité abdominale est souvent capable de déterminer une résistance locale de cette cavité à une infection mixte par des microbes intestinaux en association naturelle. Il suffit que cette injection soit faite 10 heures $\frac{1}{2}$ avant l'infection.

* * *

Les nombreuses recherches de différents auteurs sur le mécanisme intime de la résistance passagère non spécifique de la cavité abdominale n'ont pas abouti à un résultat concordant. Au contraire, les opinions des auteurs sur cette question diffèrent beaucoup entre elles, et on retrouve dans ces opinions le même désaccord qui règne jusqu'à présent dans les opinions des partisans des deux principales théories de l'immunité.

Vu les conditions très compliquées, que l'auteur a créées dans les recherches présentes, en provoquant chez les animaux une infection mixte, il serait fort risqué de vouloir trancher par ces expériences les questions de premier ordre, très difficiles à résoudre même dans des conditions beaucoup plus favorables, comme celles, qui se

présentent dans une infection simple. Néanmoins, les conditions créées dans ces expériences imitant très bien l'état de choses, qu'on trouve dans des cas pathologiques naturels, l'auteur a étudié d'une façon systématique la réaction cellulaire dans la cavité abdominale des animaux préparés et neufs, les variations quantitatives des microbes libres contenus dans le liquide péritonéal, la phagocytose de ces microbes, la phagolyse et la bactériolyse dans le même liquide à divers stades de l'infection, pour arriver à une opinion sur les réactions principales qui se produisent dans la cavité abdominale, dont la résistance locale à une infection mixte causée par des microbes intestinaux, a été renforcée par une injection préventive de bouillon.

Ces recherches ont été faites de la façon suivante. Dans chaque expérience l'auteur aspirait avec une pipette effilée, au cours de la maladie de l'animal, de la cavité abdominale des animaux préparés et neufs un peu de liquide, qu'il examinait au microscope. La ponction de la paroi abdominale d'un animal, dont la cavité péritonéale a été infectée, n'étant pas une opération tout à fait indifférente, surtout si l'on la répète souvent, l'auteur ponctionnait les animaux en expérience à intervalles assez espacés, de 1 heure et demie au moins, souvent de plus de 10 heures; c'est pourquoi le nombre des ponctions de l'abdomen et celui des échantillons du liquide péritonéal à examiner ne pouvait être dans ces expériences très considérable, surtout dans celles, où les animaux succombaient peu de temps après l'infection. Généralement l'auteur examinait dans chaque expérience plusieurs échantillons du liquide péritonéal, obtenus par aspiration de la cavité abdominale en différents stades de l'infection; ils étaient au nombre de six tout au plus. Ces aspirations ont été faites le plus tôt une heure et demie et le plus tard 86¹/₂ heures après l'infection. Dans chaque expérience l'aspiration du liquide péritonéal a été faite toujours simultanément chez les animaux préparés et les animaux témoins, infectés simultanément et d'une façon identique.

Les préparations microscopiques du liquide péritonéal ont été fixées sur la lame par le mélange d'alcool et d'éther à parties égales et colorées au bleu de méthylène et à l'éosine dans toutes les expériences d'après deux méthodes, celle de Romanowski et celle de Plehn, la première colorant mieux les cellules, la seconde les microbes. Considérant la numération des différents éléments cellu-

lares contenus dans le liquide péritonéal comme peu précise, l'auteur s'est borné à constater dans chaque échantillon du liquide examiné la présence ou l'absence de différentes cellules et à se rendre compte d'une façon approximative de leur nombre, surtout il tâchait de déterminer, si le nombre de l'élément examiné a augmenté ou diminué depuis le stade précédent de l'infection qu'il avait étudié, et quel était le nombre de l'élément donné chez l'animal préparé en comparaison avec celui du même élément dans le liquide péritonéal correspondant de l'animal témoin. Ayant examiné dans toutes les expériences chaque échantillon de liquide péritonéal sur plusieurs préparations, l'auteur croit que ce procédé lui a fourni des résultats bien rapprochés de la vérité.

Dans les préparations du liquide péritonéal l'auteur examinait d'abord les éléments cellulaires: lymphocytes, microphages (pseudo-éosinophiles et éosinophiles), macrophages et les hématies. C'étaient surtout les phagocytes qui attiraient son attention. L'auteur ne partage pas l'opinion de Wolff, qui identifie les macrophages trouvés dans le liquide abdominal avec les cellules qui tapissent les surfaces péritonéales; il envisage les macrophages et les reconnaît dans le liquide aspiré de la cavité abdominale en s'appuyant principalement sur les faits, fournis par les recherches de Dominici.

Chez les animaux témoins l'auteur trouvait constamment dans le liquide, aspiré de la cavité abdominale une demi-heure après l'infection de l'animal, des lymphocytes en petite quantité; 3—4^{3/4} heures après l'infection il les trouvait encore en très petite quantité; dans une expérience, dans laquelle l'animal en question avait résisté à l'infection, il a constaté des lymphocytes encore dans un échantillon du liquide péritonéal, aspiré de la cavité abdominale 27 heures ^{3/4} après l'infection.

Les microphages (pseudo-éosinophiles) se comportaient de la façon suivante: sur 4 expériences exécutées sur des lapins, dans lesquelles l'auteur avait examiné des échantillons du liquide retiré de la cavité abdominale une demi-heure après l'infection, dans 3 expériences les microphages faisaient défaut dans le liquide, et dans une expérience ils étaient peu nombreux; sur 4 expériences exécutées sur des cobayes, dans une expérience ils faisaient défaut dans le liquide péritonéal à cette époque, dans 2 expériences ils étaient très peu nombreux et dans une expérience ils étaient assez nombreux. Dans le liquide, retiré de la cavité abdominale d'un cobaye une heure et

demie après l'infection, les microphages étaient peu nombreux. Dans les échantillons du liquide, retiré de la cavité abdominale de lapins et de cobayes 3 heures après l'infection, les microphages étaient généralement encore peu nombreux, dans une expérience ils faisaient même tout à fait défaut. A partir de ce moment le nombre des microphages contenus dans le liquide péritonéal augmentait, de sorte que l'auteur trouvait parfois des nombreux microphages dans des échantillons du liquide, retiré de l'abdomen $4\frac{1}{2}$ — $5\frac{3}{4}$ heures après l'infection, et dans toute une série d'expériences l'augmentation du nombre de microphages 6— $6\frac{1}{2}$ heures après l'infection a été déjà considérable. Les microphages, contenus dans le liquide, retiré de la cavité abdominale pendant les premières heures après l'infection, étaient quelquefois accumulés en amas assez grands. Quelquefois, même au bout de plus de 10 heures après l'infection, les microphages étaient toujours peu nombreux; mais dans la grande majorité des cas, dans cette période de l'infection et encore plus tard, le nombre de microphages augmentait continuellement ou du moins il restait le même. L'auteur a constaté un abaissement du nombre de microphages dans le liquide péritonéal dans une expérience le plus tôt 40 heures $\frac{1}{4}$ après l'infection, dans les autres expériences dans une période de l'infection encore plus avancée; dans toutes ces expériences tous les animaux ont résisté à l'infection.

L'auteur n'avait constaté qu'une seule fois la présence des leucocytes éosinophiles en très grande quantité dans un liquide, retiré de la cavité abdominale d'un cobaye 6 heures $\frac{1}{2}$ après l'infection.

Dans plusieurs expériences l'auteur a constaté la présence des macrophages dans le liquide péritonéal 10—12 heures après l'infection, dans 2 expériences même déjà après 6 heures; mais généralement les macrophages apparaissaient plus tard, et encore ils étaient alors peu nombreux; une fois l'auteur les a trouvés agglomérés en amas. Dans 6 expériences, dans lesquelles les animaux ont succombé à l'infection $10\frac{1}{2}$ —21 heures après l'infection, les macrophages ne sont pas apparus du tout dans le liquide péritonéal. Dans les expériences, dans lesquelles les macrophages apparaissaient dans le liquide péritonéal, leur nombre augmentait le plus souvent après plus de 20 heures après l'infection; dans les stades avancés de l'infection les macrophages étaient dans le liquide péritonéal généralement nombreux; dans une expérience l'auteur avait trouvé en-

core des macrophages dans un liquide, retiré 74 $\frac{1}{2}$ heures après l'infection.

La phagocytose des microphages par les macrophages n'a été constatée par l'auteur chez les animaux témoins que dans un petit nombre d'expériences; l'auteur explique ce fait par la rapidité, avec laquelle la mort survenait chez les animaux de cette catégorie; contrairement à Wolff il n'a pu jamais constater la phagocytose des microphages par les macrophages dans les stades initiaux de l'infection; il constatait ce phénomène toujours plus tard, le plus tôt 16 heures $\frac{3}{4}$ après l'infection.

Dans les cas où le phénomène avait lieu, l'auteur a pu observer dans le liquide péritonéal pendant des dizaines d'heures après l'infection des giganto-phagocytes bourrés de microphages et de débris de leurs corps.

A côté des éléments cellulaires, dont il a été question, l'auteur rencontrait dans le liquide péritonéal des animaux infectés des hématies, éléments, qui peu abondants dans le liquide abdominal normal, apparaissent en nombre considérable dans l'épanchement produit par une péritonite septique. Dans des stades avancés de l'infection l'auteur trouvait dans le liquide péritonéal à côté des hématies libres d'autres englobées et digérées par des phagocytes; c'étaient surtout les macrophages qui dévoraient les hématies, mais quelquefois, dans les cas où la phagocytose des hématies était très forte, l'auteur a pu constater des hématies englobées aussi par des microphages.

Chez les animaux préparés les éléments cellulaires se comportaient dans le liquide péritonéal d'une façon un peu différente de celle des mêmes éléments chez les animaux témoins. Chez les animaux préparés l'auteur ne trouvait que rarement dans le liquide péritonéal des lymphocytes, généralement peu nombreux, et ceci chez les animaux qui ont succombé à l'infection de même que chez ceux qui lui ont résisté, le plus souvent dans les stades initiaux de l'infection, et seulement quelquefois aussi dans des stades un peu plus avancés.

Sur 9 expériences, exécutées sur des cobayes, dans lesquelles l'injection de bouillon a été faite 24 heures avant l'infection, dans le liquide retiré de la cavité abdominale une demi-heure après l'infection les microphages ne faisaient défaut que dans 2 expériences, dans les 7 autres expériences les microphages y étaient déjà, mais

généralement encore en petite quantité. 3 heures après l'infection ces éléments se trouvaient toujours dans le liquide péritonéal, quelquefois même leur nombre y était déjà considérable. Pendant les heures suivantes le nombre des microphages grandissait encore. Comme les aspirations du liquide péritonéal étaient exécutées dans ces expériences dans des intervalles espacés l'auteur n'a pu déterminer d'une façon tout à fait précise la durée de l'accroissement du nombre de microphages. Quelquefois l'auteur constatait une augmentation du nombre de ces éléments dans des échantillons du liquide péritonéal retiré 20 à 21 heures après l'infection, mais dans ces expériences le nombre des éléments examinés ne pouvait être comparé qu'avec celui, qui avait été constaté dans un échantillon du liquide retiré de la cavité abdominale 6—6½ heures après l'infection. Les microphages étaient quelquefois agglomérés en amas dans le liquide examiné. Dans les stades plus avancés de l'infection le nombre de microphages diminuait; le plus tôt l'auteur a pu constater ce phénomène 23 heures après l'infection chez un animal préparé 18 heures avant l'infection, à laquelle il avait bien résisté. L'auteur a vu disparaître complètement les microphages du liquide péritonéal le plus tôt 45 heures après l'infection, chez un animal préparé 23 heures avant l'infection, à laquelle il avait résisté. Dans le liquide retiré 20 heures après l'infection de la cavité abdominale de cet animal le nombre de microphages était encore considérable. Dans quelques expériences le liquide péritonéal des cobayes et des lapins était très riche en éléments éosinophiles, surtout celui qui fut retiré de la cavité abdominale 3 heures ou 6 heures après l'infection; dans une expérience ces éléments étaient encore abondants dans les échantillons de liquide, aspirés 22½ et même 46½ heures après l'infection. Dans la grande majorité des expériences, chez les animaux préparés, qui ont résisté ou non résisté à l'infection, le nombre des microphages trouvés dans le liquide péritonéal à partir des premiers stades de l'infection était pendant toute la durée de l'accroissement du nombre de microphages dans ce liquide tout au moins aussi grand que dans le liquide correspondant des animaux témoins ou bien il le dépassait; le dernier cas a eu lieu dans 13 expériences sur 28 et ce n'était que dans 3 expériences que l'auteur avait constaté le contraire, notamment dans des échantillons de liquide, retirés de la cavité abdominale une demi-heure, 3 et 11½ heures après l'infection. Dans les échantillons du liquide péritonéal, retirés une demi-

heure après l'infection, excepté dans une seule expérience, les macrophages faisaient toujours défaut; mais dans plusieurs expériences l'auteur a pu constater ces éléments en petite quantité déjà 3 heures après l'infection. Dans la plupart des expériences les macrophages apparaissaient dans le liquide péritonéal des animaux préparés dans un stade plus précoce de l'infection que chez les animaux témoins, ou bien ils étaient chez les animaux préparés plus abondants que dans le liquide correspondant des animaux témoins. L'abaissement du nombre de macrophages dans les stades plus avancés de l'infection a été constaté dans 2 expériences plus tôt chez les animaux préparés que chez les animaux témoins, notamment 45 heures après l'infection. Dans une seule expérience l'auteur a constaté l'englobement des microphages par les macrophages 3 heures après l'infection; ce phénomène apparaissait généralement plus tard, tout au moins 20 heures après l'infection. Le liquide péritonéal des animaux préparés renfermait, de même que celui des animaux témoins, des hématies, en partie libres, en partie, et ceci surtout dans les stades plus avancés de l'infection, englobées par des macrophages.

Sur 28 expériences, dans 2 expériences seulement le liquide péritonéal examiné ne renfermait pas de microbes libres; c'étaient des expériences, où la première aspiration du liquide péritonéal a été faite 17 et 11 heures après l'infection, à laquelle tous les animaux ont bien résisté; dans une expérience les microbes libres sont apparus d'une façon passagère dans le liquide péritonéal de l'animal préparé 60 heures après l'infection à la suite d'une petite blessure de l'intestin, complication fâcheuse, arrivée pendant l'aspiration du liquide péritonéal; l'animal en cause a bien résisté à cette seconde infection, tandis que l'animal témoin, dont le liquide péritonéal avait été retiré 11 heures $\frac{1}{3}$ après l'infection, a succombé au bout de 19 heures $\frac{1}{2}$. Dans 2 expériences les microbes libres sont apparus d'une façon passagère dans le liquide péritonéal des animaux préparés, retiré 36 et 23 heures après l'infection; dans les stades précédents de l'infection les microbes libres n'ont pu être constatés dans le liquide péritonéal, peut-être parce qu'ils étaient alors encore trop peu nombreux; dans ces deux expériences tous les animaux ont résisté à l'infection. Dans les 23 expériences qui restent le liquide péritonéal de tous les animaux, préparés et neufs, renfermait des microbes libres, tout au moins dans les stades initiaux de l'in-

fection. Dans 4 de ces expériences le nombre des microbes libres renfermés dans le liquide péritonéal décroissait avec le temps jusqu'à ce que les microbes ne disparussent totalement de ce liquide, ce qui n'a pas empêché à un animal préparé de succomber à l'infection après 115 heures; un animal témoin mort 10 jours après l'infection, a succombé probablement à une autre maladie; tous les autres animaux ont résisté à l'infection. Dans une expérience les microbes libres ont complètement disparu du liquide péritonéal de l'animal préparé déjà 11 heures après l'infection. Dans 2 expériences les microbes libres ont complètement disparu du liquide péritonéal des animaux préparés, tandis que chez les animaux témoins on n'a pu constater qu'un abaissement de leur nombre au cours de l'infection; malgré cela un animal préparé a succombé à l'infection au bout de 75 heures. Quelquefois les microbes libres disparaissaient au cours de l'infection du liquide péritonéal pour y apparaître de nouveau après un certain temps; ce qui est arrivé dans une expérience même deux fois de suite. Dans beaucoup d'expériences, dans lesquelles les animaux, préparés ou neufs, ont succombé à l'infection, l'auteur a pu constater après une période de décroissement du nombre des microbes libres renfermés dans le liquide péritonéal une période de pullulation de ces microbes; avec cela il a pu constater, que souvent certaines espèces de microbes, surtout celle du type du coli-bacille, pullulaient en même temps que d'autres espèces disparaissaient, surtout des longs bacilles se colorant mal avec le bleu de méthylène; quelquefois les microbes du type du coli-bacille apparaissaient subitement dans le liquide péritonéal: il s'y produisait, dirait-on, une crise microbienne. Dans toute une série d'expériences, dans lesquelles les animaux préparés et neufs ont résisté à l'infection, ou bien lui ont succombé simultanément, de même dans des expériences, où la mort des animaux témoins était plus rapide que celle des animaux préparés et en d'autres où les animaux témoins ont succombé à l'infection tandis que les animaux préparés lui ont résisté, les microbes libres étaient dans les stades initiaux de l'infection moins nombreux dans le liquide péritonéal des animaux préparés, que dans celui des animaux témoins; dans quelques expériences, dans lesquelles la marche de l'infection se prolongeait, l'auteur a pu constater le même fait dans des stades plus avancés de l'infection. Dans les cas, où les microbes libres disparaissaient complètement au cours de l'infection du liquide péritonéal

des animaux préparés et neufs, l'auteur le constatait plus tôt chez les animaux préparés que chez les animaux témoins. On peut donc tirer de ces expériences la conclusion, que dans une infection fécale artificielle de la cavité abdominale, provoquée par une association naturelle des microbes intestinaux, une injection préventive de bouillon crée dans la dite cavité un état de choses qui est en général défavorable au développement et à la multiplication des microbes.

Dans toutes les expériences, où le liquide péritonéal renfermait des microbes libres, l'auteur a constaté la phagocytose des microbes surtout par les éléments pseudo-éosinophiles, assez souvent par les macrophages et quelquefois par les éosinophiles. La phagocytose des microbes n'apparaissait qu'un certain temps après l'infection. Sur 9 expériences, dans lesquelles a été examiné le liquide péritonéal, retiré de la cavité abdominale une demi-heure après l'infection, l'auteur n'a pu constater la phagocytose des microbes à cette période que dans 3 expériences chez les animaux préparés, et encore le phénomène était alors peu prononcé; chez les mêmes animaux la phagocytose des microbes dans le liquide retiré de la cavité abdominale 3 heures après l'infection était un phénomène presque constant, quoique son intensité fût encore faible; en même temps le nombre des microbes libres renfermés dans le liquide péritonéal apparaissait diminué. Ce n'était que dans les périodes plus avancées de l'infection, que dans une partie des expériences l'auteur a pu constater une phagocytose de microbes plus intense. Ni chez les animaux préparés ni chez les animaux témoins il n'y avait de rapport constant entre le nombre des microbes libres contenus dans le liquide péritonéal et l'intensité de la phagocytose des microbes. Dans une partie des expériences, dans lesquelles les animaux ont résisté ou non résisté à l'infection, avec l'abaissement du nombre des microbes libres dans le liquide péritonéal, la phagocytose des microbes devenait de plus en plus forte; dans d'autres expériences, au contraire, elle devenait de plus en plus faible, de sorte qu'avec la disparition des microbes libres du liquide péritonéal, les microbes englobés par des phagocytes y disparaissaient aussi; ce n'était que dans quelques expériences que l'auteur a pu constater un certain rapport entre les variations quantitatives des microbes libres et l'intensité de la phagocytose. Dans les expériences où les microbes libres se multipliaient dans le liquide péritonéal au cours de l'in-

fection, l'intensité de la phagocytose des microbes était à différentes époques très différente, de sorte que dans ce groupe d'expériences on ne pouvait non plus établir un rapport constant entre l'intensité de la phagocytose et les variations quantitatives des microbes libres contenus dans le liquide péritonéal. Dans toute une série d'expériences, chez les animaux préparés et neufs, qui ont résisté à l'infection ou bien qui lui ont succombé, dans tous les stades de l'infection que l'auteur avait examiné, la phagocytose des microbes dans le liquide péritonéal était en général faible, de même dans les cas où les microbes libres étaient nombreux dans les stades initiaux de l'infection, que dans ceux, où ils étaient peu abondants dans le liquide péritonéal; seulement dans une de ces expériences la phagocytose des microbes a été intense dans les stades plus avancés de l'infection. Dans quelques-unes de ces expériences malgré la faible intensité de la phagocytose, les microbes libres devenaient dans le liquide péritonéal de plus en plus rares et disparaissaient même tout à fait de ce milieu. Chez deux animaux témoins, dont un a succombé à l'infection 10 jours et l'autre 18 heures après l'infection, dans le liquide, retiré de la cavité abdominale chez l'un 36 heures et chez l'autre 16 heures $\frac{1}{4}$ après l'infection, les microbes libres n'étaient pas englobés par des phagocytes, bien qu'ils les entourassent de très près. Dans une série d'expériences, où les microbes libres étaient nombreux dans le liquide péritonéal dès le début de l'infection, ou bien où ils s'étaient multipliés pendant la maladie de l'animal, la phagocytose des microbes était aussi faible. Dans les autres expériences, dans lesquelles les animaux ont succombé à l'infection, l'auteur a pu constater dans le liquide péritonéal, surtout dans les échantillons retirés de la cavité abdominale dans les heures qui précédaient la mort des animaux, à côté des microbes libres, généralement abondants, une phagocytose intense des microbes — une observation qui confirme l'opinion de l'auteur sur la théorie des phagocytes, notamment que même une phagocytose intense ne suffit pas toujours pour sauver la vie d'un animal infecté. En comparant l'intensité de la phagocytose des microbes (le nombre des microbes libres a été toujours pris en considération) dans les échantillons du liquide péritonéal correspondant des animaux préparés et des animaux neufs, l'auteur a trouvé, que dans 6 expériences sur 28 la phagocytose des microbes faisait défaut dans tous les échantillons examinés du liquide péritonéal des ani-

maux des deux catégories; dans 2 de ces expériences, dans lesquelles tous les animaux ont résisté à l'infection et dans une troisième, dans laquelle l'animal préparé a succombé 115 heures après l'infection, tandis que l'animal témoin lui a résisté, dans tous les échantillons examinés du liquide péritonéal les microbes libres faisaient aussi défaut; dans la quatrième expérience les microbes libres ont été constatés seulement 5 heures $\frac{3}{4}$ après l'infection; dans les 2 expériences qui restent les animaux préparés ont résisté à l'infection et les animaux témoins ont succombé; dans une de ces expériences les microbes ont apparu dans le liquide péritonéal de l'animal préparé 60 heures après l'infection, à la suite d'une blessure accidentelle de l'intestin, dans l'autre expérience le liquide péritonéal des deux animaux, surtout celui de l'animal témoin, renfermait des microbes libres, même assez nombreux dans les stades initiaux de l'infection, mais les phagocytes ne les englobaient pas. Dans 8 autres expériences (sur 28 expériences en tout) l'intensité de la phagocytose des microbes dans le liquide péritonéal était dans les stades initiaux de l'infection à peu près la même chez les animaux préparés et les animaux neufs; ce n'était que dans les stades plus avancés de l'infection que la phagocytose devenait plus intense dans le liquide péritonéal des animaux, où les microbes libres s'étaient multipliés d'une façon considérable. Dans les 14 expériences qui restent l'intensité de la phagocytose des microbes dans le liquide péritonéal des animaux préparés différait de celle qu'on pouvait observer dans le liquide péritonéal correspondant des animaux témoins, et cela au profit des animaux préparés: dans 6 expériences le phénomène en question était dans les mêmes stades de l'infection plus intense chez les animaux préparés que chez les animaux témoins, dans 6 autres expériences la phagocytose des microbes était apparue dans le liquide péritonéal des animaux préparés dans des stades plus précoces de l'infection que chez les animaux neufs, et dans 2 expériences la phagocytose des microbes était chez les animaux préparés plus intense, et en même temps elle était plus précoce. Mais l'intensité, resp. la précocité, de la phagocytose des microbes n'a pu exercer une influence favorable et décisive sur le résultat final de l'infection que dans une partie de ces expériences; dans 4 de ces expériences les animaux témoins ont survécu à l'infection, de même que les animaux préparés, dans 3 expériences les animaux des deux catégories sont morts à peu

près simultanément, dans une expérience même la mort de l'animal préparé avait précédé celle de l'animal neuf; ce n'est que dans 4 expériences que la survie de l'animal préparé avait surpassé celle de l'animal témoin, et dans 2 expériences l'animal préparé avait survécu, tandis que l'animal de contrôle avait succombé à l'infection. Il est vrai, que ce n'était pas dans toutes les expériences, où le résultat final de l'infection était meilleur pour les animaux préparés que pour les animaux de contrôle, que la phagocytose des microbes était plus intense, resp. plus précoce, dans le liquide péritonéal des animaux préparés; mais tout de même l'analyse de toutes les expériences de l'auteur démontre, qu'excepté une seule expérience, dans laquelle les deux animaux ont succombé à l'infection (l'animal préparé un peu plus tôt que l'animal neuf), une intensité de la phagocytose supérieure chez les animaux préparés à celle, qu'on trouvait dans le liquide péritonéal des animaux témoins, resp. la précocité de la phagocytose chez les animaux préparés, n'a été constatée par l'auteur que dans ces expériences, dans lesquelles le résultat final de l'infection a été en somme plus favorable pour les animaux préparés que pour les animaux neufs.

Vu la leucopénie passagère, que beaucoup d'auteurs ont observée dans le liquide péritonéal dans les premiers temps qui suivent l'introduction dans la cavité abdominale des corps ou des liquides étrangers, même indifférents — un phénomène constant, mais sur le mécanisme duquel les opinions des auteurs sont encore partagées — et vu la possibilité que dans un liquide péritonéal, renfermant des phagocytes, des substances bactéricides diffusent du corps des éléments altérés dans le liquide ambiant, l'auteur a examiné dans tous les échantillons du liquide péritonéal l'état, dans lequel se trouvaient les phagocytes. Il constatait le phénomène de la phagolyse, quand le corps des phagocytes était tuméfié, quand les granulations du protoplasme se coloraient d'une façon anormale, quand ces granulations confluaient pour former des amas irréguliers ou des corps sphériques, bien colorés, quand le corps du phagocyte était désagrégé par un grand nombre de vacuoles qui s'étaient produites dans son intérieur, quand il trouvait des granulations cellulaires libres ou leurs produits pathologiques à côté de débris cellulaires, quand les noyaux des phagocytes présentaient des anomalies morphologiques, se coloraient d'une façon anormale, quand ils présentaient une vacuolisation prononcée ou une désagrégation et quand il les trouvait

libres dans le voisinage de débris cellulaires. Dans chaque expérience l'auteur tâchait à comparer l'intensité de la phagolyse dans les échantillons correspondants du liquide péritonéal des animaux préparés et des animaux neufs. Cet examen a donné les résultats suivants: chez les animaux témoins, dans toutes les 9 expériences, dans lesquelles l'auteur avait examiné un liquide péritonéal retiré une demi-heure après l'infection, la phagolyse faisait défaut; dans une expérience le phénomène en question n'était pas net une heure et demie après l'infection; dans 4 expériences l'auteur n'a pu le constater encore 3 heures après l'infection, et dans 8 autres expériences la phagolyse était encore faible à cette période. Il résulte donc de ces expériences que dans les 3 premières heures qui suivaient l'infection de la cavité abdominale d'un animal neuf avec des matières fécales, il n'y avait pas de phagolyse notable dans le liquide péritonéal, et que le phénomène ne commence qu'à la fin de cette période. Comme il fallait conserver les animaux en expérience pour pouvoir répondre aux questions principales, que l'auteur s'était posé, il n'a pu étudier sur ces animaux la question de l'émigration des leucocytes de la cavité abdominale à la surface et à l'intérieur de différents organes ni celle des altérations de ces éléments émigrés de la cavité abdominale dans la période de la leucopénie passagère du liquide péritonéal dans le stade initial de l'infection. Ces expériences ne peuvent donc résoudre la question du mécanisme de la dite leucopénie passagère; mais leur résultat ne parle pas en faveur d'une phagolyse intense dans la cavité abdominale dans les premiers temps après l'envahissement de cette cavité par des microbes, car même si les phagocytes altérés s'étaient plantés sur la surface des organes abdominaux ou avaient émigré en dehors de la cavité péritonéale on aurait dû trouver du moins quelques-uns de ces éléments dans le liquide péritonéal, ce qui n'est pas arrivé. Chez les animaux préparés, dans 7 expériences sur 9, dans lesquelles le liquide péritonéal a été aspiré une demi-heure après l'infection, l'auteur a constaté à cette époque une phagolyse des microphages, généralement très faible encore; au bout de 3—3½ heures après l'infection, l'auteur n'a pu constater ce phénomène que dans la moitié des expériences; au bout de 4½—5¾ heures après l'infection il l'a constaté dans 3 expériences sur 4, au bout de 6—6½ heures après l'infection dans 7 expériences sur 8; à cette époque la phagolyse était quelquefois déjà très prononcée. Au bout de 11 à 12 heures après l'infection la

phagolyse des microphages dans le liquide péritonéal était un phénomène constant et souvent très prononcé. Dans les stades plus avancés de l'infection l'auteur a pu constater une phagolyse des microphages plus ou moins prononcée dans le liquide péritonéal de tous les animaux examinés qui ont succombé à l'infection et de ceux qui lui ont résisté; le phénomène, très prononcé, a été constaté dans une expérience encore 86 heures $\frac{1}{2}$ après l'infection. En comparant l'intensité de la phagolyse des microphages dans les échantillons correspondants du liquide péritonéal des animaux préparés et neufs, l'auteur est arrivé au résultat suivant. Dans 28 sur 68 cas examinés il n'y avait pas de différence prononcée à cet égard entre les animaux des deux catégories; dans 11 cas la phagolyse était plus prononcée dans le liquide péritonéal des animaux témoins, que dans celui des animaux préparés, et dans 29 cas le phénomène était beaucoup plus prononcé chez les animaux préparés que chez les animaux témoins; une différence prononcée sur ce point au profit des animaux préparés a été constatée surtout dans les échantillons du liquide péritonéal retiré de la cavité abdominale dans les stades initiaux de l'infection, donc à une époque où chez les animaux témoins la phagolyse des microphages était très faible ou bien n'était pas encore du tout apparue; dans les stades plus avancés de l'infection, au fur et à mesure que le phénomène devenait plus prononcé, la différence à cet égard entre les animaux préparés et les animaux témoins diminuait. Dans beaucoup d'échantillons du liquide péritonéal des animaux préparés et neufs l'auteur a constaté, surtout dans les stades plus avancés de l'infection, à côté d'une phagolyse des microphages la phagolyse des macrophages; ce phénomène a été constaté par l'auteur le plus tôt 11 heures et le plus tard 86 heures $\frac{1}{2}$ après l'infection; il a été dans les stades plus avancés de l'infection presque constant; l'auteur n'a pu constater une différence prononcée dans l'intensité de la phagolyse des macrophages dans les échantillons du liquide péritonéal correspondant entre les animaux préparés et les animaux témoins.

En examinant les échantillons du liquide péritonéal au microscope l'auteur tâchait de se rendre compte de l'état des microbes libres, pour déterminer, si dans le liquide examiné avait lieu une bactériolyse extra-cellulaire. C'était une tâche assez difficile, vu qu'il s'agissait dans ces expériences d'une infection mixte et surtout qu'un certain nombre de microbes renfermés dans l'émulsion fécale, dont

l'auteur se servait pour infecter les animaux, étaient dégénérés encore avant leur introduction dans la cavité abdominale. Il fallait donc examiner minutieusement les émulsions fécales à cet égard avant l'infection des animaux; mais malgré cet examen les difficultés étaient si grandes que l'auteur n'a pu déterminer que dans une partie de ses expériences, qu'il avait affaire dans le liquide péritonéal examiné à une bactériolyse extra-cellulaire, qui semblait bien être produite dans l'organisme infecté même et sous l'influence des agents qui entraient en jeu au cours de l'infection; sur 23 expériences, dans lesquelles on pouvait constater des microbes libres dans le liquide péritonéal, ce n'était que dans 14 expériences que l'auteur a pu constater avec une grande vraisemblance une bactériolyse extra-cellulaire. L'auteur envisageait comme signes de bactériolyse différentes anomalies morphologiques des microbes libres, qui généralement étaient la suite d'un gonflement ou d'une contraction du corps du microbe, la transformation des bacilles en granules et des anomalies dans la coloration des microbes (coloration trop faible ou trop intense par le bleu de méthylène, coloration par l'éosine); quelquefois l'auteur a pu observer tous les stades d'une vraie dissolution d'une certaine espèce microbienne dans le liquide ambiant. Dans plusieurs expériences l'auteur a pu constater au cours de l'infection qu'une certaine espèce microbienne, le plus souvent des bacilles longs, assez minces, ou bien des grands microbes sphériques ou oviformes, subissaient une bactériolyse extra-cellulaire dans le liquide péritonéal en même temps qu'une autre espèce microbienne, le plus souvent des microbes présentant l'aspect du colibacille, pullulaient; par contre, l'auteur n'a pu jamais constater que certains individus de la même espèce microbienne dégénèrent en dehors des phagocytes dans un liquide péritonéal en même temps que d'autres individus de la même espèce se multiplient. Une bactériolyse extra-cellulaire, due très probablement à des agents de l'organisme infecté, n'a pu être constatée avant 3 heures après l'infection; dans 7 expériences le phénomène a été à cette époque déjà très net, dans 2 autres le résultat de l'examen n'était pas tout à fait certain. Ce n'est que dans 5 expériences que l'auteur a constaté un renforcement successif de la bactériolyse extra-cellulaire dans le liquide péritonéal au cours de l'infection. L'auteur a observé le phénomène en question chez les animaux préparés et les animaux de contrôle. La différence à cet égard entre les animaux des deux ca-

tégories n'était pas grande; dans 6 expériences le phénomène a été constaté chez les animaux préparés et neufs à la même époque et son intensité était chez les animaux des deux catégories à peu près la même; dans une expérience la bactériolyse extra-cellulaire n'a été constatée que dans le liquide péritonéal de l'animal préparé, retiré de la cavité abdominale 23 heures après l'infection, mais c'était dans cette expérience la seule époque, où des microbes libres ont apparu dans le liquide abdominal; dans une autre expérience la bactériolyse extra-cellulaire a été constatée seulement chez l'animal témoin, qui avait résisté à l'infection; chez l'animal préparé, qui avait succombé à l'infection au bout de 115 heures, le phénomène faisait défaut dans le liquide péritonéal. Dans 5 expériences la bactériolyse extra-cellulaire a apparu seulement dans le liquide péritonéal des animaux préparés; dans une de ces expériences l'animal préparé a succombé à l'infection 3 heures $\frac{1}{2}$ avant l'animal de contrôle; dans une autre expérience les deux animaux sont morts à la même heure, dans la troisième de ces expériences l'animal préparé est mort 23 heures après l'animal témoin et dans les 2 expériences qui restent les animaux préparés ont résisté à l'infection tandis que les animaux de contrôle lui ont succombé. Enfin dans une expérience la bactériolyse extra-cellulaire a apparu chez l'animal préparé dans un stade plus précoce de l'infection que chez l'animal témoin; dans cette expérience l'animal préparé a aussi résisté à l'infection et l'animal de contrôle lui a succombé. Il ne résulte donc pas de ces expériences qu'il existe un rapport entre la bactériolyse extra-cellulaire dans le liquide péritonéal des animaux infectés et l'injection intrapéritonéale de bouillon qui précédait l'infection, et non plus il n'en résulte pas un rapport entre le résultat final de l'infection et la bactériolyse extra-cellulaire. Tout de même il faut noter le fait, que sur les 7 expériences, dans lesquelles l'auteur avait constaté une différence concernant la bactériolyse extra-cellulaire entre les animaux préparés et les neufs, dans 5 expériences le phénomène a apparu exclusivement, ou bien dans un stade plus précoce de l'infection, chez les animaux, pour lesquels le résultat final de l'infection a été plus favorable; dans une expérience seulement la bactériolyse extra-cellulaire a apparu seulement chez l'animal, dont la mort avait été plus rapide que celle de l'autre animal, et dans une autre expérience le phénomène a apparu de même seulement chez l'animal préparé

qui a succombé à l'infection assez vite et à peu près en même temps que l'animal neuf.

L'auteur a tâché aussi de se rendre compte, s'il existait une relation entre la bactériolyse extra-cellulaire dans le liquide péritonéal et la phagolyse. Il a constaté que dans 4 expériences (dans 3 expériences chez les animaux préparés et dans une expérience chez l'animal de contrôle) la bactériolyse extra-cellulaire avait lieu dans le liquide péritonéal peu de temps après l'infection, dans une période, où la phagolyse y faisait encore défaut; dans 5 expériences (dans une expérience chez l'animal préparé et dans 4 expériences chez les animaux témoins) l'auteur a constaté une bactériolyse extra-cellulaire à différentes époques et en même temps une phagolyse bien faible. Par contre, dans 9 expériences (dans 6 expériences chez les animaux préparés, dans une expérience chez l'animal de contrôle et dans 2 expériences chez les animaux préparés et neufs) l'auteur a constaté qu'au fur et à mesure que la phagolyse dans le liquide péritonéal se renforçait au cours de l'infection, la bactériolyse extra-cellulaire y devenait de plus en plus prononcée. Ce n'était que dans 5 de ces 9 expériences que ce parallélisme des deux phénomènes a été constaté chez des animaux préparés, dont la survie était de plus longue durée que celle des animaux de contrôle, ou bien chez des animaux préparés qui ont résisté à l'infection, tandis que les animaux témoins lui ont succombé.

* * *

L'examen bactériologique du liquide péritonéal des animaux infectés en différentes périodes de l'infection et l'analyse détaillée des principales réactions et des actes de défense qui ont été constatés dans ce liquide ont permis à l'auteur de se rendre compte de l'ensemble et de la marche de ces processus au cours de la maladie et de se former une opinion sur le rôle, qu'ils avaient joué dans ses expériences. Dans les différents groupes de ces expériences les processus en cause se présentaient de la façon suivante.

Dans le 1-r groupe d'expériences, dans lesquelles tous les animaux, préparés et neufs ont résisté à l'infection, trop faible dans ces expériences, dans tous les cas où le liquide péritonéal renfermait, surtout dans les stades initiaux de l'infection, des microbes libres, les phagocytes les englobaient; quoique la phagocytose fût quelquefois assez faible, surtout quand les microbes libres étaient

peu nombreux. Dans les cas, où les microbes libres disparaissaient du liquide péritonéal, les phagocytes, qui renfermaient des microbes englobés, en disparaissaient aussi. Dans 2 expériences de ce groupe à une certaine période de l'infection les microbes libres s'étaient multipliés dans le liquide péritonéal; en même temps on a pu constater que les phagocytes les englobaient et cette phagocytose a disparu dans une de ces expériences en même temps que les microbes libres. La bactériolyse extra-cellulaire n'a apparu que dans 2 expériences de ce groupe, et notamment dans une de ces expériences chez l'animal témoin, à une époque, où la phagocytose des microbes n'a pas encore apparu dans le liquide péritonéal; plus tard, la bactériolyse extra-cellulaire a été chez cet animal assez prononcée, tandis que la phagocytose des microbes était généralement très faible. Dans toutes les expériences de ce groupe apparaissait dans le liquide péritonéal une phagolyse des microphages, et quelquefois aussi une phagolyse des macrophages; ce phénomène apparaissait donc quelquefois dans un liquide péritonéal, qui ne renfermait point, même dans les stades initiaux de l'infection, de microbes soit libres, soit englobés par des phagocytes. Il n'y avait dans ces expériences nulle relation entre la phagolyse et la bactériolyse extra-cellulaire.

Dans le 2-me groupe d'expériences, dans lesquelles les animaux préparés et neufs ont succombé à l'infection simultanément et dans lesquelles les microbes libres soit étaient nombreux dans le liquide péritonéal dès le début de l'infection soit s'y sont multipliés dans un stade plus avancé de l'infection, le moyen principal de la défense de l'organisme était la phagocytose des microbes, dans 2 de ces expériences en général faible, dans une expérience chez l'animal préparé très prononcée, mais en somme insuffisante pour sauver la vie des animaux. Dans une de ces expériences, à côté d'une phagocytose faible des microbes il s'est établi surtout dans le liquide péritonéal de l'animal préparé, presque dès le début de l'infection, une bactériolyse extra-cellulaire; la phagolyse était faible dans cette expérience, même dans les stades plus avancés de l'infection; dans les 2 autres expériences la bactériolyse extra-cellulaire n'a pas apparu dans le liquide péritonéal, tandis que la phagolyse des microphages y avait lieu.

Dans le 3-me groupe d'expériences, dans lesquelles le résultat final de l'infection a été moins favorable pour les animaux préparés que pour les animaux témoins, les microbes libres soit ont été nom-

breux dans le liquide péritonéal des animaux qui ont succombé dès le début de l'infection, soit s'y sont multipliés; la phagocytose des microbes dans le liquide péritonéal était chez ces animaux généralement faible, quelquefois même, surtout dans les stades initiaux de l'infection, douteuse ou nulle. Par contre, chez 2 animaux témoins qui ont résisté à l'infection et chez un troisième animal de la même catégorie, dont la survie a été un peu plus longue que celle de l'animal préparé correspondant, la bactériolyse extra-cellulaire dans le liquide péritonéal a été très prononcée. Quoique une phagolyse de plus en plus prononcée au cours de l'infection se fût établie dans le liquide péritonéal de tous les animaux qui ont servi aux expériences de ce groupe, la bactériolyse extra-cellulaire n'y a apparu que dans les expériences citées plus haut, donc dans quelques-unes seulement.

Dans le 4-me groupe d'expériences, dans lesquelles la survie des animaux préparés a été de plus longue durée que celle des animaux témoins, le liquide péritonéal de tous les animaux, excepté un seul, renfermait des microbes libres, généralement assez nombreux dans les stades initiaux de l'infection. Chez tous les animaux le nombre de microbes libres diminuait d'abord au cours de l'infection dans le liquide péritonéal, pour augmenter ensuite et entraîner la mort des animaux. Dans 4 de ces expériences les microbes libres étaient déjà dans les stades initiaux de l'infection, une demi-heure ou une heure et demie après l'infection, moins nombreux dans le liquide péritonéal des animaux préparés que dans celui des animaux témoins, et dans 2 expériences le décroissement du nombre de microbes libres avait au cours de l'infection une marche plus rapide ou bien était plus prononcé chez les animaux préparés que chez les animaux neufs. La phagocytose des microbes a été dans ce groupe d'expériences dans les stades initiaux de l'infection généralement faible, même parfois nulle; elle ne devenait plus prononcée que dans les stades plus avancés de l'infection et simultanément le nombre des microbes libres renfermés dans le liquide péritonéal décroissait; quelquefois seulement elle était très forte vers la fin de l'infection, à une époque quand les microbes libres avaient déjà pullulé dans le liquide péritonéal, de sorte que ce liquide renfermait alors à côté d'une quantité considérable de microbes englobés beaucoup de microbes libres. La phagocytose des microbes a été dans ce groupe d'expériences généra-

lement plus prononcée chez les animaux préparés que chez les animaux neufs. Dans 4 expériences de ce groupe a eu lieu dans le liquide péritonéal des animaux préparés et neufs une bactériolyse extra-cellulaire; dans une expérience ce phénomène n'a apparu que chez l'animal témoin. Dans toutes les expériences de ce groupe dans le liquide péritonéal des animaux préparés et neufs apparaissait la phagolyse, généralement assez faible, et plus prononcée seulement dans quelques-unes de ces expériences dans les stades avancés de l'infection; généralement le phénomène a été plus prononcé chez les animaux préparés que chez les animaux neufs. La bactériolyse extra-cellulaire ne pouvait dépendre, tout au moins elle ne pouvait dépendre uniquement dans ce groupe d'expériences, de la phagolyse qui avait lieu dans le liquide péritonéal, la bactériolyse étant dans un certain nombre d'expériences un phénomène beaucoup plus précoce que la phagolyse.

Dans le 5-me groupe d'expériences, dans lesquelles les animaux préparés ont résisté à l'infection et les animaux témoins ont succombé, les microbes libres étaient en général moins nombreux dans le liquide péritonéal des animaux préparés et neufs que dans les expériences du groupe précédent. Le plus souvent ils étaient moins nombreux chez les animaux préparés que chez les animaux témoins déjà dans les stades initiaux de l'infection. Chez les animaux préparés les microbes libres disparaissaient peu à peu du liquide péritonéal, parfois après une multiplication passagère; chez les animaux témoins les microbes libres le plus souvent ne disparaissaient pas complètement du liquide péritonéal; excepté un seul cas, où l'animal n'a succombé à l'infection que 10 jours après l'injection, il n'y avait chez ces animaux au cours de l'infection qu'un abaissement du nombre des microbes libres dans le liquide péritonéal, insuffisant pour que les animaux en cause pussent résister à l'infection, ou bien les microbes libres commençaient à pulluler à une certaine période de l'infection, ce qui tuait les animaux. La phagocytose des microbes a été généralement assez faible dans ce groupe d'expériences, surtout dans les stades initiaux de l'infection; mais le plus souvent le phénomène était plus prononcé dans le liquide péritonéal des animaux préparés que dans celui des animaux neufs. Dans 2 expériences, où à une certaine époque il y avait une multiplication passagère des microbes libres dans le liquide péritonéal des animaux préparés, en même temps la phagocytose des microbes

est devenue plus forte. Dans 3 expériences de ce groupe il y avait une multiplication des microbes libres dans le liquide péritonéal des animaux témoins; ce n'est que dans une de ces expériences, que la phagocytose des microbes s'est renforcée en même temps, ce qui n'a pas empêché la mort de l'animal, dans les 2 autres expériences à l'époque où les microbes libres pullulaient dans le liquide péritonéal, la phagocytose faisait défaut ou bien restait faible, comme elle l'était avant la multiplication des microbes. La bactériolyse extra-cellulaire a apparu d'une façon prononcée dans 2 expériences de ce groupe chez les animaux des deux catégories, dans une 3-me expérience le phénomène n'était pas tout à fait net dans le liquide péritonéal de l'animal préparé. Dans ce groupe d'expériences, comme dans les groupes précédents, il n'y avait non plus de relation évidente entre la bactériolyse extra-cellulaire et la phagolyse; la bactériolyse extra-cellulaire apparaissait dans le liquide péritonéal à un moment où la phagolyse y faisait encore défaut, ou bien la bactériolyse extra-cellulaire était déjà très prononcée à une période, où la phagolyse était encore très faible; enfin, dans plusieurs cas la phagolyse dans le liquide péritonéal était très prononcée et la bactériolyse extra-cellulaire n'y apparaissait pas du tout.

En résumé, la réaction cellulaire dans le liquide péritonéal des animaux infectés a été la suivante. Chez les animaux neufs peu de temps après l'infection apparaissent dans le liquide péritonéal en assez petite quantité des lymphocytes, qui ne disparaissent pas de ce liquide pendant plus de 10 heures, et qu'on peut quelquefois y rencontrer encore 28 heures après l'infection. A peu près en même temps que les lymphocytes, apparaissent dans le liquide péritonéal des microphages, pour la plupart des cellules pseudo-éosinophiles, qu'on rencontre souvent, surtout chez des cobayes, en petite quantité, déjà une demi-heure après l'infection; leur nombre s'accroît pendant plus de 10 heures, quelquefois pendant des dizaines d'heures; parfois ils sont très nombreux déjà au bout de $4\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ heures après l'infection. Dans la période, où les cellules pseudo-éosinophiles deviennent de plus en plus nombreuses, apparaissent quelquefois, en conditions indéterminées, des très nombreuses cellules éosinophiles. L'abaissement du nombre de microbes dans le liquide péritonéal ne commence que dans les stades plus avancés de l'infection, ce qui n'arrivait dans ces expériences pas avant 40 heures après l'infection. De 10 à 20 heures après l'infection, quelquefois un peu plus tôt.

apparaissent dans le liquide péritonéal des macrophages, d'abord en petite quantité, ensuite ils deviennent plus nombreux; on les rencontre dans le liquide péritonéal en grande quantité pendant des dizaines d'heures après l'infection. Généralement dans les stades plus avancés de l'infection, les macrophages commencent à englober et à digérer les microphages; ils englobent aussi des hématies, qui rarement sont aussi dévorées par les microphages.

Chez les animaux préparés on ne rencontre que rarement des lymphocytes dans le liquide péritonéal, ce qui arrive le plus souvent encore dans les stades initiaux de l'infection; les lymphocytes sont alors peu nombreux. Les microphages se trouvent dans le liquide péritonéal des animaux préparés d'ordinaire déjà une demi-heure après l'infection; à cette époque il y sont encore peu nombreux, mais leur nombre dans ce liquide s'accroît rapidement, de sorte que parfois ils y sont nombreux déjà 3 heures après l'infection. Le nombre des microphages renfermés dans le liquide péritonéal s'accroît pendant plus de 10 heures, quelquefois pendant 20 heures, pour s'abaisser ensuite, ce qui peut amener la disparition complète de ces éléments du liquide péritonéal; cela n'arrive pas avant 45 heures après l'infection. Quelquefois à l'époque de la leucocytose locale dans la cavité abdominale apparaissent dans le liquide péritonéal à côté des éléments pseudo-éosinophiles des cellules éosinophiles en grande quantité. Les macrophages apparaissent dans le liquide péritonéal parfois déjà au bout de 3 heures, une fois même ils sont apparus une demi-heure après l'infection. Les microphages, une fois apparus dans le liquide péritonéal, y deviennent de plus en plus abondants; 10 à 20 heures après l'infection ils commencent à être moins nombreux. La phagocytose des microphages par les macrophages apparaît dans le liquide péritonéal dans les stades plus avancés, pas avant 20 heures après l'infection.

On voit donc que la réaction cellulaire dans le liquide péritonéal des animaux préparés diffère de celle qui se produit chez les animaux neufs. Chez les animaux neufs apparaissent dans le liquide péritonéal peu de temps après l'infection des lymphocytes, qui y séjournent pendant un temps assez long; chez les animaux préparés ces éléments sont rares dans le liquide péritonéal, et encore on ne les rencontre que dans les stades initiaux de l'infection. Les microphages apparaissent dans le liquide péritonéal des animaux des deux catégories à peu près à la même époque, peu de temps après

l'infection, mais dans les stades plus avancés de l'infection l'accroissement de leur nombre est souvent supérieur et se fait d'une façon plus rapide chez les animaux préparés que chez les animaux neufs. de même le nombre des microphages renfermés dans le liquide péritonéal des animaux préparés commence à diminuer plus rapidement que dans celui des animaux neufs. Les macrophages apparaissent dans le liquide péritonéal des animaux préparés dans une période plus précoce que chez les animaux neufs.

Le résultat final de ces expériences démontre que les microbes introduits dans la cavité abdominale des lapins et des cobayes, y trouvent pour leur développement et pour leur multiplication un terrain moins favorable chez les animaux préparés que chez les animaux neufs. Il est facile à comprendre que dans des expériences comme celles-ci où l'on provoquait une infection mixte de la cavité péritonéale et où le mélange naturel des microbes qui avait servi à l'infection a été en beaucoup d'expériences très différent, les conditions nécessaires pour la phagocytose des microbes ont dû être en général très compliquées et dans la plupart des expériences bien différentes. Par conséquent, il n'était pas à attendre que ces expériences apportent des arguments tout à fait décisifs sur le rôle de la phagocytose des microbes comme moyen de défense de l'organisme dans les conditions compliquées, qu'on avait créées; tout de même, une analyse détaillée des faits, que ces expériences ont apportés, conduit à la conclusion, que, quoique la phagocytose des microbes fût dans ces expériences généralement assez faible, le fait, que les microbes trouvaient des conditions moins favorables pour leur développement dans la cavité abdominale des animaux préparés que dans celle des animaux neufs, était dû tout au moins entre autres à ce que la phagocytose des microbes était plus prononcée chez les premiers que chez les seconds, en autres termes que la phagocytose des microbes est un agent incontestable de la résistance locale et passagère de la cavité abdominale des lapins et des cobayes à l'infection mixte avec un mélange naturel des microbes intestinaux.

A côté de la phagocytose et de la bactériolyse intracellulaire des microbes il apparaît au cours de la dite infection dans le liquide péritonéal une bactériolyse extra-cellulaire, bien entendu une bactériolyse d'individus microbiens qui avant leur introduction dans l'organisme n'avaient point présenté de signes quelconques de dé-

générescence. Généralement la bactériolyse extra-cellulaire n'était pas plus prononcée chez les animaux préparés que chez les animaux neufs et rien ne démontre dans les expériences de l'auteur que le résultat final de l'infection ait dépendu d'une façon considérable de l'apparition et surtout de l'intensité de la bactériolyse extra-cellulaire dans le liquide péritonéal; tout de même il faut noter le fait que dans une grande partie de ces expériences, où le résultat final de l'infection a été différent chez les animaux des deux catégories, la bactériolyse extra-cellulaire apparaissait soit exclusivement, soit dans un stade plus précoce de l'infection dans le liquide péritonéal de ces animaux, pour lesquels le résultat final de l'infection a été plus favorable que pour les animaux correspondants de l'autre catégorie. D'après l'auteur il est donc probable que dans l'infection mixte de la cavité abdominale par des microbes intestinaux la défense de l'organisme ne se fait pas seulement par la réaction cellulaire dans le sens strict, mais qu'elle se fait aussi partiellement par les substances bactéricides, renfermées dans le milieu liquide des microbes.

L'analyse des faits, constatés dans plusieurs expériences, plaide en faveur de l'opinion, que la bactériolyse extra-cellulaire a pu dépendre dans ces expériences de la phagolyse des microphages dans le liquide péritonéal; par contre, d'autres expériences ont fait ressortir le fait, que la bactériolyse extra-cellulaire peut avoir lieu dans le liquide péritonéal des animaux infectés à une époque quand la phagolyse des microphages y est encore très faible ou même n'y est pas encore du tout apparue. Il résulte donc de ces expériences que les substances bactéricides qui avaient exercé une action sur les microbes dans le liquide péritonéal ont pu avoir outre les phagocytes altérés et désagrégés encore une autre origine. Vu les conditions très compliquées, qu'il avait créées dans ses expériences, l'auteur n'a pas fait de recherches spéciales sur ce point-là; mais il fait remarquer, que dans ces expériences où l'on avait affaire à une infection mixte, les produits de différentes espèces microbiennes ont pu exercer une influence nocive réciproque sur les microbes vivants, qui aboutissait, peut-être, à la bactériolyse; l'auteur indique aussi la possibilité que les substances bactéricides, dont il s'agit, aient pour origine les cellules péritonéales, surtout celles de l'épiploon, altérées par le processus septique, mais restées encore sur place; en faveur de cette supposition il lui semble plaider le fait, que

quelques espèces microbiennes qui participaient dans l'infection mixte des animaux dans ces expériences, étaient englobées et digérées surtout par les macrophages, qui étaient d'origine épiploïque très probablement, tout au moins en partie.

En somme, l'analyse détaillée des faits constatés dans les recherches présentes démontre, que dans l'infection mixte de la cavité abdominale des animaux avec un mélange naturel des microbes intestinaux la bactériolyse extra-cellulaire peut être un moyen de défense de l'organisme; mais il ne ressort pas de ces recherches que ce moyen de défense se renforce dans le liquide péritonéal des animaux préparés, comme c'était le cas pour la phagocytose des microbes, surtout dans les expériences où la résistance de la cavité abdominale des animaux traités est apparue d'une façon très nette, en autres termes, il ne résulte pas de ces expériences que chez les lapins et les cobayes la bactériolyse extra-cellulaire soit un agent de la résistance artificielle et passagère de la cavité abdominale à l'infection fécale.

Karlsbad, le 25 mai 1906.

32. M. R. NITSCH. Doświadczenia z jadem laboratoryjnym wścieklizny. Część IV. (*Expériences sur la rage de laboratoire (virus fixe), IV-ème partie*). Mémoire présenté par M. M. Siedlecki m. c.

XVIII.

La virulence du virus fixe est renforcée vis-à-vis du système nerveux de tous les mammifères en général et non vis-à-vis de l'organisme des lapins.

Depuis longtemps déjà mon attention était attirée par le fait que le virus fixe, inoculé à un mammifère quelconque dans le système nerveux, surtout dans le cerveau ou la moelle, amène sa mort après 7 à 9 jours déjà, tandis que, si l'on l'inocule sous la peau ou dans les muscles, souvent il n'entraîne pas la mort. En revanche, le virus de rues, inoculé dans le cerveau ou la moelle d'un mammifère détermine toujours sa mort, à la vérité, mais ce n'est d'habitude qu'après 15 à 20 jours seulement, tandis que le même virus inoculé sous la peau ou dans les muscles, amène la mort de l'animal au milieu des symptômes typiques de la rage beaucoup plus

souvent que le virus fixe. Ce fait était décrit déjà plusieurs fois. Pour le prouver, qu'il me soit permis de citer de la littérature spéciale, qui m'est connue, les opinions des divers auteurs ou de rappeler leurs expériences.

Pasteur, dans sa lettre à Duclaux¹⁾, décrit toute une série d'expériences sur les chiens auxquels il avait inoculé sous la peau des quantités variables de virus rabique pris dans le bulbe. Il employait pour ses expériences le virus de rues, de même que le virus qu'il avait fait passer à travers un nombre plus ou moins considérable de générations des lapins, en l'inoculant sous la dure-mère — le virus donc qui se rapprochait plus ou moins du virus fixe. Vers la fin de sa lettre il dit: „plus on s'éloigne du virus du début et du virus des premiers passages, moins l'inoculation hypodermique est susceptible de déterminer la rage, principalement par des grandes quantités de virus, tout en donnant cependant lieu à un état refractaire...“ Nous voyons donc que Pasteur a exprimé déjà d'une façon tout à fait claire cette opinion que le virus fixe, inoculé sous la peau, possède une virulence moindre que le virus de rues. En même temps aussi il a bien remarqué ce détail que l'on peut observer ce fait surtout en inoculant des grandes quantités de virus.

Dans les expériences de Helman²⁾ ce phénomène n'apparaît pas d'une manière aussi évidente. L'auteur ne dit rien souvent quel virus il a employé: le virus fixe ou celui de rues; apparemment, il n'attribuait pas grande importance à cette distinction. Il a inoculé le virus fixe à 8 singes sous la peau avec un résultat négatif. De même, il a inoculé le même virus à 30 lapins sous la peau entre les yeux: 3 de ceux-ci ont péri de la rage; des 10 autres lapins inoculés de la même façon avec le même virus pas un n'a succombé. Il inoculait 2 à 4 c. c. d'émulsion. Dans le péritoine il a injecté à 5 lapins le virus fixe et à 3 lapins le virus de rues, chaque fois 0.8 c. c. d'émulsion: aucun animal n'a péri. Enfin, de ses expériences on peut conclure que les jeunes chiens peuvent être infectés facilement par l'inoculation sous-cutanée du virus fixe (3 à 6 c. c.): 2 chiens, inoculés de cette manière, ont

¹⁾ „Lettre de M. Pasteur sur la rage“. Ann. Past. I (1887), p. 11—16.

²⁾ „Action du virus rabique introduit soit dans le tissu cellulaire sous-cutané soit dans les autres tissus“. Ann. Past. III (1889), p. 15.

péri respectivement le 8-e et le 9-e jour. Il est évident que la désignation de la quantité de virus par 0.8, 2, 6 c. c. d'émulsion manque complètement de précision, car 6 c. c. d'une émulsion donnée peuvent contenir moins de substance nerveuse que 2 c. c. d'une autre émulsion. Cependant il semble qu'une quantité de 0.8 c. c. d'émulsion fût trop petite et que ce fût à cause de cela qu'elle n'avait pas amené la mort des 3 lapins, inoculés dans le péritoine avec le virus de rues.

Très importantes pour nous sont les expériences de Kraïouchkine ¹⁾ que l'on peut résumer brièvement: 1) La moelle des lapins, morts après l'inoculation du virus fixe, est un peu moins virulente que le bulbe. 2) La quantité de virus fixe dans l'inoculation sous-cutanée n'est en aucun rapport avec son action sur les chiens ou sur les lapins, contrairement à ce qui s'observe avec le virus de rues. 3) Le virus fixe inoculé sous la peau se montre moins virulent pour les chiens et pour les lapins que le virus de rues, c'est pourquoi il détermine moins souvent l'infection mortelle. 4) En inoculant le virus fixe dans le tissu sous-cutané des cobayes, des lapins ou des chiens avec précaution de manière que les tissus environnants ne soient pas lésés, on voit sa virulence tomber au minimum. 5) Les lésions du tissu musculaire favorisent l'infection; si donc on introduit le virus fixe dans les muscles, on occasionne le plus souvent l'infection mortelle; les lésions causées par des injections sous-cutanées favorisent aussi l'infection. 6) L'inoculation du virus fixe dans des blessures de la peau détermine chez les lapins le plus souvent une infection mortelle, tandis que chez les chiens celle-ci n'arrive presque jamais.

J'ai cité le point 1), car il prouve que Kraïouchkine a démontré la virulence inégale de la moelle quelques années avant les expériences décrites dans les deux premières parties de mon travail. Je n'ai pas cité alors le travail de Kraïouchkine, car il m'était inconnu. Je suis donc obligé à lui rendre justice à présent. Du point 2) nous reparlerons encore dans ce chapitre. Les points 3) et 4) s'accordent parfaitement avec l'opinion exprimée en tête et au

¹⁾ Kraïouchkine W. Sur l'effet des injections sous-cutanées du virus fixe de la rage. (Archives des Sc. biologiques, t. 5, p. 261). Ce travail ne m'est connu que par l'analyse dans „Jahresberichte“ de Baumgarten XIII (1897) p. 828 (v. Rátz).

début de ce chapitre. Les points 5) et 6), à vrai dire, s'opposent à cette opinion; nous en reparlerons cependant encore ici.

L'expérience de Marx¹⁾ est universellement connue. Il a inoculé une grande quantité de virus fixe frais à deux singes dans les muscles avec un résultat négatif. Deux autres singes, inoculés de la même manière, mais avec le virus de rues, périrent de la rage tous les deux. Le même auteur a inoculé aussi des doses très fortes de virus fixe à des lapins, à des chiens et à des chèvres dans le péritoine et pas une fois il n'a constaté leur mort de la rage; au contraire, il obtenait ainsi l'immunisation de ces animaux²⁾.

On n'ignore pas que c'est John³⁾ qui a introduit les inoculations diagnostiques dans la chambre antérieure de l'oeil du lapin et a démontré que ces inoculations donnent les mêmes résultats sûrs que les inoculations sous-dure-mériennes, si l'on emploie le virus de rues. La durée de l'incubation est aussi plus ou moins la même que dans les inoculations sous-dure-mériennes. Plus tard, Marx, de même que Kraus et ses compagnons ont démontré que si l'on introduit le virus fixe dans la chambre antérieure de l'oeil du lapin, les résultats ne sont pas si sûrs qu'avec le virus de rues: c'est-à-dire que tous les animaux inoculés ainsi avec le virus fixe ne périssent pas de la rage.

Enfin je me permets d'attirer l'attention sur le travail de B. Galli-Valerio qui inoculait le virus fixe et celui de rues à des souris et à des rats dans l'oeil, dans les muscles, dans les nerfs et dans le cerveau⁴⁾. Or, il a inoculé le virus fixe à 16 animaux dans l'oeil, les muscles ou les nerfs: 8 seulement de ceux-ci ont péri de la rage et 8 ont survécu. D'un autre côté il a inoculé la rage de rues à 20 animaux dans l'oeil ou dans les muscles: 12 de ceux-ci ont succombé à la rage et 8 seulement ont survécu. Il faut remarquer ici que cet auteur pas une fois n'a inoculé la rage de

¹⁾ „Zur Theorie der Pasteurschen Schutzimpfung gegen Tollwut“. D. Med. Woch. 1900, p. 461.

²⁾ V. „Lyssaimunität“ (in „Handbuch“ de Kolle et Wassermann, p. 1288), de même que les autres travaux de cet auteur.

³⁾ „Ueber Tollwut-Impfungen zu diagnostischen Zwecken“. Je ne connais de ce travail que son analyse dans „Jahresberichte“ de Baumgarten, XIV (1898), p. 745.

⁴⁾ „Recherches expérimentales sur la rage des rats, avec observations sur la rage du surmulot, de la souris et du mulot“. C. f. B. O., XL (1906), pp. 197 et 318.

rués pure à ses animaux, mais toujours celle qui une fois au moins avait passé par l'inoculation sous-dure-mérienne chez le lapin; parfois même il employait, comme la rage de rués, le virus qui avait été passé déjà quelques fois à travers le système nerveux central. En outre, 5 de ces animaux qui étaient demeurés saufs après l'inoculation du virus de rués, ont été inoculés non avec le cerveau ou la moelle, mais avec une émulsion préparée avec de la glande sous-maxillaire; outre cela, quelques-uns d'entre eux ont été inoculés déjà auparavant avec le virus fixe et ont survécu: ils pouvaient donc avoir été immunisés à un degré assez élevé. Or, nonobstant toutes ces conditions contraires, proportionnellement plus d'animaux ont péri de la rage de rués que de celle de laboratoire, après l'inoculation du virus dans l'oeil ou dans les muscles.

Ici, une fois encore, je dois signaler qu'en général dans les travaux publiés jusqu'à ce dernier temps les auteurs prenaient garde rarement à la provenance du virus dont ils se servaient (était-il celui de rués ou celui de laboratoire?), ou à la pureté du virus de rués. Et cependant, à mon avis, c'est une chose d'importance capitale. Dans mes expériences je ne considérais comme la rage de rués que celle qui pas une fois n'avait été passée à travers le système nerveux central d'un mammifère quelconque. A mon avis, il n'est pas possible de conserver dans les laboratoires la rage de rués de la manière dont on fait usage souvent, c'est-à-dire en l'inoculant dans le système nerveux central des mammifères. Car, dans ce cas, cet animal ne nous donne plus la rage de rués pure, mais quelque-chose d'intermédiaire entre la rage de rués et celle de laboratoire (virus fixe). Et nous savons que même après des réinoculations très peu nombreuses de la rage de rués sous la dure-mère des jeunes lapins (Högyes), des chats, des loups (di Mattei), des rats et des souris (Galli-Valerio) on obtient un virus qui tue ces animaux après 7 à 9 jours déjà, un virus donc qui ne diffère en rien du virus fixe quant à la virulence. Ainsi donc, si l'on veut être exact et précis, on ne doit considérer comme la rage de rués que la rage qui pas une fois n'a passé à travers le système nerveux central d'un mammifère quelconque. Quant à moi, je conservais toujours la rage de rués de cette manière que j'inoculais des parcelles du cerveau ou de la moelle sous la peau, dans les muscles, dans le péritoine, dans les veines, etc. des lapins, par tout en un mot, excepté le système nerveux central.

En reprenant notre thèse, nous voyons que depuis l'ère de Pasteur jusqu'à nos jours beaucoup d'auteurs ont constaté que le virus fixe est moins virulent que celui de rues, si l'on l'inocule dans les muscles, la peau, le péritoine, l'oeil, etc. des mammifères. Par contre, le virus fixe est beaucoup plus virulent que celui de rues, si on l'inocule dans le système nerveux central des mammifères.

Il est évident que dans cet espace de temps beaucoup d'expériences et de faits se sont accumulés dont on pourrait conclure qu'il n'y aurait aucune différence, quant à la virulence, entre ces deux virus, si on les inocule dans la peau, dans les muscles etc., ou du moins que cette différence, si elle existe, serait très inconstante et insignifiante. Il me semble cependant que ces expériences n'étaient pas exécutées avec une précision suffisante et que leurs auteurs ne s'occupaient presque jamais de la question, s'il existe une différence quelconque, quant à la virulence, entre les deux virus, lorsqu'on les inocule dans la peau, les muscles etc.

Je vais passer maintenant à la description de mes propres expériences à ce sujet. Au début je ne faisais pas attention à la quantité de virus inoculé; ensuite cependant j'ai constaté que les résultats dépendaient dans une grande mesure de la quantité d'émulsion. C'est pourquoi j'ai groupé ces expériences, pour faciliter leur étude, dans deux tables: dans l'une on a mis les expériences faites avec une petite quantité de virus (maximum = 10 mg.), dans l'autre — celles exécutées avec une grande quantité (minimum = 50 mg.). Les deux tables sont établies d'après les modèles précédents. La provenance et l'âge du virus de rues sont toujours soigneusement notés; l'évolution de la maladie des lapins et les résultats de leur autopsie y sont décrits de même. Je tâchais toujours d'examiner les urines des lapins morts au point de vue de la glycosurie, de même que leur cerveau et leur sang au point de vue bactériologique. Souvent j'employais leur cerveau pour des inoculations ultérieures aux animaux dans le but de diagnostic¹⁾.

Voir Table XLI, p. 366—379.

¹⁾ Pendant ma maladie je ne pouvais faire ni l'autopsie des lapins morts, ni des études ultérieures avec les matériaux provenant de ceux-ci. Alors, plus d'une fois, M. le Dr Ph. Eisenberg a bien voulu me remplacer, ce qui est signalé chaque fois dans les tables sous la rubrique „Remarques“.

Dans la table XLI on a consigné 40 expériences: 19 ont été exécutées avec le virus de rues et 21 avec le virus fixe. Pour contrôler, si le virus employé était virulent, on a inoculé le virus de rues dans le cerveau à un lapin qui succomba après 23 jours $\frac{1}{2}$ (exp. 1) et le virus fixe à quatre lapins qui périrent après $7\frac{1}{2}$ — $9\frac{1}{2}$ jours (exp. 3, 9, 14, 23). Nous voyons donc qu'introduit dans le cerveau le virus fixe est beaucoup plus virulent que le virus de rues. Dans les autres expériences exécutées avec le virus de rues on n'a pas fait des inoculations sous-dure-mériennes de contrôle, car il n'y avait pas de doute qu'il s'agissait d'un virus de rues virulent (exp. 24 à 40).

Après avoir donc éliminé ces 5 expériences de contrôle, dans la Table XLI restent 35 expériences qui ont été exécutées par inoculation ailleurs que dans le système nerveux central. De ce nombre, 17 expériences ont été faites avec le virus fixe inoculé sous la peau, dans la veine, dans le péritoine, dans les muscles et 18 expériences ont été exécutées avec le virus de rues qui a été inoculé dans la veine, dans le péritoine, dans les muscles, dans la peau ou sous la peau.

Sur 17 expériences faites avec le virus fixe 8 animaux n'ont point succombé (exp. 4, 5, 15, 16, 17, 19, 20 et 21).

Sur 18 expériences exécutées avec le virus de rues 8 animaux aussi n'ont point péri, — presque la même proportion donc (exp. 2, 24, 25, 28, 29, 30, 34 et 36). La durée d'observation était chez deux chats (exp. 2 et 4) de 174 jours seulement (on les a tués malgré moi). Par contre, chez les autres animaux, c'est-à-dire chez tous les lapins, cette durée était de 299 à 406 jours.

Des 9 lapins qui ont été inoculés avec le virus fixe et qui ont péri, quatre ont présenté avant la mort des symptômes plus ou moins manifestes de la rage (exp. 7, 11, 12 et 13); 5 autres ont succombé sans présenter des symptômes de la rage. et de l'autre côté, l'évolution de leur maladie, l'autopsie, les inoculations diagnostiques aux autres lapins ou aux cobayes, enfin l'ensemencement de leur cerveau et de leur sang sur les milieux de culture bactériologiques ont démontré chaque fois que la cause de mort n'était pas la rage (exp. 6, 8, 10, 18 et 22).

Ainsi donc, sur 17 expériences avec le virus fixe quatre fois seulement les lapins périrent au milieu des symptômes plus ou moins manifestes de la rage. Trois d'entre eux étaient inoculés sous

TABLE XLI.

Comparaison de l'influence sur l'organisme animal
Influence des doses

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (On inoculait toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
1.	21/IX 1904	lapin	vir. de rues, du lapin; dilué 10 fois; filtré 0.1 cc.	sous la dure-mère	1	8/X	17
2.	"	chat	ditto 1 cc.	sous la peau	10		
3.	"	lapin	vir. fixe, du lapin; dilué 10 fois; filtré 0.1 cc.	sous la dure-mère	1	26/IX	5
4.	"	chat	ditto 1 cc.	sous la peau	10		
5.	1/XI 1904	lapin 2210	vir. fixe, du lapin; dilué 500 fois; filtré 1 cc.	dans la veine de l'oreille	2		
6.	"	" 1870	ditto	ditto	2		
7.	"	2070	ditto	ditto	2	20/IV 1905	170

TABLE XLI.

du virus fixe avec celle du virus de rues.
faibles (maxim. 10 mg.).

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
26. 3450 30. 3050 3/X. 2950 6. 2850	nuit du 14 au 15/X	23 $\frac{1}{2}$ ra ge	Nr. Nr. 1 et 2 ont été inoculés avec le cer- veau gardé dans la glycérine pendant 9 jours. La lapine Nr. 1 mit bas 7 petits le 26/IX. Les chats Nr. Nr. 2 et 4 étaient complète- ment sains pendant 174 jours: alors, ils ont été tués, à mon insu, par le garçon de labo- ratoire.
27. 2850 30. 2330	nuit du 30/IX au 1/X	9 $\frac{1}{2}$ ra ge	Les lapins Nr. Nr. 1 et 3 ont été inoculés comme témoins.
6. 2095 3/XII. 2310 1/I. 2370 4/II. 2420 4/III. 2560	1/IV. 2540 8/V. 2580 10/VI. 2550 28/VIII. 2310	14/III 1905	Toujours bien portant. Le 1/IX 1905, c'est- à-dire après 304 jours, employé pour un autre but.
11. 1885 19. 1770 26. 1710	30. 1690 1/XII. 1600	1/XII 30	Depuis une quinzaine de jours très malade; dyspnée intense. Autopsie: à la place du poumon gauche — un abcès énorme, dans le poumon droit aussi des lésions très éten- dues; coeur dévié considérablement à droite; cirrhose du foie.
11. 1985 3/XII. 2120 1/I. 2320 4/II. 2250 4/III. 2230 1/IV. 2200	20/IV. 2380 26. 2220 27. 1820 30. 1870 2/V. 1690 3. 1640	nuit du 2 au 3/V 1905	La maladie a débuté par une inclinaison de la tête vers la droite; ensuite il s'y joignit un affaiblissement notable des extrémités de la sorte que la lapine ne pou- vait se tenir debout. Dans la nuit du 26 au 27/IV elle a avorté 6 fœtus; de là provient cet abaissement no- table du poids. Ensuite, pendant 2 jours, son état s'amé- liore de nouveau: elle mange et marche de nouveau. A partir du 30/IV son état s'empire définitivement. — Autopsie avec résultat négatif. Sucre manifeste dans les urines. Le sang du coeur stérile. Le cerveau en- semencé a donné des colonies de la septicémie hémor- rhagique. On a inoculé avec ce cerveau deux cobayes sous la dure-mère, le 3/V: tous les deux périrent 1 et 2 jours après, et de leur cerveau on a cultivé de nou- veau une pasteurillose; leur sang était stérile. En pré- sence de ces faits, on a inoculé, sur la deuxième fois, avec le cerveau du lapin Nr. 7 un cobaye et un lapin sous la dure-mère, le 5/V: le lapin succomba 2 jours après, le cobaye, malade à partir du 2 ^e jour après l'inoculation, périt après 7 jours. De nouveau, chez celui-ci le sang du coeur était stérile, tandis que du cerveau on a obtenu une culture de la septicémie. Alors, pour la troisième fois, le 13/V on a inoculé le cerv au du lapin Nr. 7 à un cobaye et à un lapin sous la dure- mère; le cobaye succomba le 14. et le lapin le 15/V. Autopsie du lapin a démontré: des très nombreux échinocoques et la vessie distendue par l'urine; dans l'urine beaucoup de sucre! Le sang du coeur stérile; du cerveau ensemencé on a obtenu les bacilles de pasteurillose.

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (On inoculait toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
8.	1/XI 1904	lapin 1880	dtto	dtto	2		
9.	"	" 2800	dtto 1/4 cc.	sous la dure-mère	0.5	6/XI	5
10.	2/XI 1904	" 2650	v. fixe du lapin, dilué 100 fois non filtré 1 cc.	sous la peau du ventre	10		
11.	"	" 2195	dtto	dtto	10	11/I	70

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
6. 1750 1/IV. 2340 3/XII. 1840 22. 2350 1/I. 2050 8/V. 2110 4/II. 1950 19. 1320(!) 4/III. 2220 23. 1220	23/V 1905	203	<p>Dès le commencement du mois de mai 1905 ce lapin était atteint d'une éruption à la peau de la tête et des extrémités. Ensuite, il a maigri considérablement, mais il mangeait toujours un peu. A partir du 20/V il a perdu l'usage des yeux, car l'éruption a occupé les paupières. Il n'a pas présenté des symptômes de la rage. Autopsie: très nombreux échinocoques, avec cirrhose consécutive du foie; pus dans les cavités nasales. Du sang et du cerveau on a cultivé la septicémie. Très peu d'urine; on n'a pu trouver de sucre. Avec son cerveau on a inoculé le 24/V, un lapin et un cobaye sous la dure-mère: tous les deux périrent le 25/V; leur sang était stérile, leur cerveau a donné une culture de la septicémie! Dans l'urine du dernier lapin on a constaté des traces manifestes de sucre!</p>
7. 2680	nuit du 8 au 9/XI	7 ¹ / ₂ rage	Inoculé pour servir de témoin.
11. 2670 20. 2630	21/XI	19	<p>Succomba sans présenter des symptômes de la rage. Autopsie: dans les poumons des lésions très étendues, dans le péricarde dépôts fibrineux, de même que dans les plèvres; dans la cavité abdominale nombreux échinocoques avec des lésions consécutives dans le foie. Le sang était stérile. Les urines ne renfermaient pas de sucre. Avec son cerveau on a inoculé le 22/XI un lapin sous la dure-mère. Vers le milieu du mois de janvier il a commencé à maigrir beaucoup et succomba le 30/I (après 69 jours). Autopsie a découvert dans son cerveau un abcès énorme.</p>
20. 1970 14. 1770 26. 1840 18. 1870 3/XII. 1720 24. 2040 7. 1620 8/I. 2250	nuit du 12 au 13/I 1905	71 ¹ / ₂ était-ce la rage?	<p>La maladie a débuté par une dyspnée intense et l'inclinaison notable de la tête vers la gauche. Le 12/I son état s'empire: il respire avec un grand effort, incline la tête fortement à gauche et lorsqu'on le touche, se jette de tous les côtés, en se débattant contre les parois de la cage. Autopsie a démontré des échinocoques assez nombreux dans l'épiploon et une sécrétion purulente dans les cavités nasales. Les cultures du cerveau ont démontré la septicémie. Avec ce cerveau on a inoculé le 13/I deux lapins: tous les deux périrent le lendemain. Alors, le 14/I, on a inoculé de nouveau le cerveau du lapin Nr. 1 à un lapin et à un cobaye sous la dure-mère: tous les deux périrent le lendemain, et les cultures de leur cerveau ont démontré la septicémie.</p>

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (On inoculait toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
12	2/XI 1904	lapin 2330	dtto	dtto	10	18/XII	46
13.	"	" 2345	dtto	dtto	10	19/XI	17
14.	2/XI	" 3550	dtto 0-2 cc.	sous la dure-mère	2	6/XI	4
15.	"	" 2270	dtto 1 cc.	dans le péritoine.	10		
16.	"	" 2500	dtto	dtto	10		
17.	"	" 2800	dtto	dtto	10		

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat	Remarques
20. 2140 21/II. 1960 26. 2080 18/III. 2000 3/XII. 2020 8/IV. 2210 18. 2160 7/V. 2330 1/I. 2100 1/VI. 2450 28/I. 2090 28/VIII. 2260	vers le 15/IX 1905	317 était- ce la rage?	La maladie a débuté par une inclinaison de la tête vers la droite et elle durait longtemps, tout en demeurant dans ce stade. — Ensuite une démarche incertaine a apparue, et le lapin tombait facilement; il est à noter qu'il tombait presque toujours du côté droit. Dans le courant du mois de janvier se montra l'écoulement purulent des narines. Cet état se prolongeait des mois entiers. Le lapin succomba à la fin au milieu de ces symptômes vers le 15/IX 1905, quand j'étais absent. Autopsie donc n'a pas été faite, ni le cerveau ensemené.
7. 2120 21. 2220 19. 1750 21/II. 2145 20. 1710 4/III. 2165 27. 1800 25. 2030 2/XII. 1880 22/IV. 2050 14. 2100 7/V. 1810 21. 2170 10. 1630 1/I. 2280 15. 1310	15/V 1905	194 était- ce la rage?	Cette lapine a avorté le soir du jour de l'inoculation 6 foetus (tous ont péri). Vers le milieu du mois de novembre s'est montré un écoulement purulent des narines; le 19/XI on a constaté l'affaiblissement des extrémités (démarche incertaine) et en même temps l'inclinaison très prononcée de la tête à gauche. Cette lapine, poussée par derrière, tombait sur le côté et, en s'efforçant à se relever, elle retombait; alors elle tournoyait sur le plancher plusieurs fois (jusqu'à quelques dizaines de fois) jusqu'à ce qu'elle, ayant trouvé un point d'appui, pût se relever. Néanmoins elle mangeait toujours. Tous ces symptômes ont commencé à disparaître au mois de décembre de sorte que la lapine tenait la tête droite et ne tombait plus en marchant. Ensuite cependant a réapparu l'inclinaison de la tête à gauche, et au mois de mars elle a commencé de nouveau à tomber plusieurs fois en marchant. Au mois de mai, l'écoulement purulent des narines s'est augmenté considérablement; les narines alors se sont couvertes de croûtes, et la respiration est devenue très difficile. Son état s'emprunt de plus en plus la mort arriva. Autopsie a démontré un contenu purulent abondant dans les cavités nasales s'étendant jusqu'à la lame criblée; dans l'épiploon — échinococques peu nombreux; du reste pas de lésions. Dans les urines traces douteuses de sucre. Culture du sang stérile! L'ensemencement du cerveau a donné les bactéries typiques de la septicémie hémorrhagique. On a inoculé son cerveau à deux lapins sous la dure-mère; tous les deux ont succombé le lendemain; leur sang de nouveau était stérile, tandis que de leurs cerveaux on a obtenu des cultures d'une pasteurellose!
7. 3110	10/XI	8 rage	Inoculé pour servir de témoin.
19. 2200 25/III. 2510 3/XII. 2340 22/IV. 2830 1/I. 2650 21/V. 2790 4/II. 2860 10/VI. 2780 4/III. 2830 28/VIII. 2780 19. 2590 1/IV. 3080 3/XII. 2680 22/IV. 3090 1/I. 2980 21/V. 2890 4/II. 2930 10/VI. 2920 4/III. 2940 28/VIII. 2560 19. 2840 1/IV. 3100 3/XII. 2530 22/IV. 3190 1/I. 2840 21/V. 3080 4/II. 2910 10/VI. 2920 4/III. 3020 28/VIII. 3100			Les lapins Nr. Nr. 15, 16 et 17 n'ont présenté jamais des symptômes de la rage. Souvent leur poids s'abaissait, car ils étaient tenus dans des conditions fort défavorables. La lapine Nr. 17 mit bas quelques petits le 1/XII; en mai, elle a été atteinte d'écoulement purulent des narines. Le 1/IX 1905, c'est-à-dire après 303 jours, tous ces lapins ont été employés pour d'autres expériences.

Número d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (On inoculait toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
18.	2/XI	lapin 2720	dtto	dtto	10	?	?
19.	6/XI	" 2520	v. fixe subst. grise de cerveau, non filtrée diluée 500 fois 1 cc.	dans les muscles de la jambe (patte post.)	2		
20.	"	" 2650	dtto	dtto	2		
21.	"	" 2260	dtto	dtto	2		
22.	"	" 2670	dtto	dtto	2		
23.	"	" 3420	dtto 0.1 cc.	sous la dure-mère	0.2	10/XI	4
24.	19/XII 1904	" 2480	vir. de rues; cerveau humain dilué 100 fois non filtré (v. T. XLII, 10—12) 1 cc.	sous la peau du ventre	10		

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
19. 2500 11/III. 2510(!) 3/XII. 2690 18. 2410 1/I. 2790 25. 2620 4/II. 2840 22/IV. 2840 4/III. 2930 3/V. 2365(!)	nuit du 2 au 3/V 1905	181 ¹ / ₂	Le lapin Nr. 18, déjà au mois de novembre, a été atteint d'un fort écoulement purulent des narines. Au mois de mars, son état était très mauvais, mais on n'a pas constaté des symptômes de la rage. Ensuite, son état s'est amélioré notablement de nouveau, et cette amélioration persistait jusqu'à fin avril, quand encore de nouveau son état s'est empiré. Je n'ai pas observé ce lapin dans les derniers jours avant sa mort. Autopsie a démontré des lésions inflammatoires assez étendues dans les poumons. Traces de sucre dans les urines! Le sang du coeur et le cerveau ont donné des cultures très abondantes de la septicémie hémorragique. On a inoculé son cerveau à deux cobayes sous la dure-mère: le lendemain tous les deux ont péri de la septicémie.
26. 2600 1/IV. 2700 11/XII. 2670 10/V. 2670 1/I. 2660 18. 2180(!) 15. 2850 10/IV. 2490 4/II. 2880 28/VIII. 2710 4/III. 2650			Les lapins Nr. Nr. 19, 20 et 21 se portaient bien, en général, pendant toute la durée de l'expérience. Ils étaient atteints seulement de coryza (écoulement purulent des narines). Quelques-unes ont mis bas 1 ou 2 fois, mais n'ont pas élevé leurs petits. Au mois de juin chez tous ces lapins a apparu une éruption à la peau de la tête, qui sous la forme de croûtes s'étendit sur la tête presque entière.
26. 2470 1/IV. 2480 18/XII. 2480 10/V. 2520 8/I. 2510 22. 2400 4/II. 2740 10/VI. 2410 4/III. 2500 28/VIII. 2180			Le 1/IX 1905, c'est-à-dire après 299 jours, on les a employés pour d'autres expériences. On n'a constaté jamais chez eux des symptômes de la rage.
26. 2150 1/IV. 2550 11/XII. 2300 10/V. 2410 25. 2420 20. 2300 15/I. 2540 10/VI. 2350 4/II. 2530 28/VIII. 2830 4/III. 2750			Il était bien portant jusqu'au mois de mai; alors, comme chez les lapins précédents, une éruption a paru à la peau de sa tête. Son état s'empirait de plus en plus. On n'a pas constaté cependant des symptômes de la rage. Autopsie a démontré: épanchement dans le péricarde et dans le péritoine; ecchymoses dans l'épiploon. Traces manifestes de sucre dans l'urine! L'ensemencement du cerveau a donné le staphylocoque blanc. On a inoculé son cerveau à un lapin et à un cobaye sous la dure-mère. Le lapin succomba le lendemain: l'ensemencement de son cerveau a donné aussi une culture des staphylocoques. Le cobaye était très malade d'abord, mais ensuite se rétablit: il était sain, en observation pendant 100 jours.
26. 2300 1/IV. 2670 18/XII. 2510 19/V. 2340 8/I. 2700 18. 1800(!) 4/II. 2720 22. 1610 4/III. 2700	nuit du 23 au 24/V 1905	198 ¹ / ₂	
10. 3090 13. 2820 11. 3020	14/XI	8 rage	Inoculé pour servir de témoin.
1/I. 2480 10/VI. 2890 4/II. 2610 28/VIII. 2890 4/III. 2800 6/X. 2820 4/IV. 2720 6/XI. 2950 10/V. 2960 29/I. 3050			Les lapins 24 et 25 étaient bien portants pendant toute la durée de l'observation, jusqu'au 29 janvier 1906 (= 406 jours). Les expériences 24 à 31 ont été exécutées 4 jours après la mort de la personne, dont le cerveau y a été employé. Ce cerveau était conservé pendant 3 jours dans de la glycérine: il n'était donc pas tout à fait frais.

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (On inoculait toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg. ?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
25.	19/XII 1904	lapin 2760	dtto 0.5 cc.	dtto	5		
26.	" "	" 2650	dtto filtré; dilué 500 fois 1 cc.	dans la veine de l'oreille	2		
27.	" "	" 2500	dtto 0.5 cc.	dtto	1	25/I 1905	37
28.	" "	" 2540	dtto non filtré; dilué 100 fois 1 cc.	dans le péri-toine	10		
29.	" "	" 2660	dtto 1/2 cc.	dtto	5		
30.	" "	" 2680	dtto non filtré dilué 500 fois 1 cc.	dans les muscles de la jambe (patte post.)	2		
31.	" "	" 2380	dtto 0.5 cc.	dtto	1	14/II	57

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inocuit.	Remarques
1/I. 2790 10/IV 3360 4/II. 2990 28/VIII. 3290 4/III. 3290 6/X. 3460 1/IV. 3170 6/XI. 3540 10/V. 3300 29/I. 3370			dtto
1/I. 2670 25. 2510 15. 2750 26. 2440 21. 2720 27. 2300 23. 2560 28. 2350	nuit du 27 au 28/I 1905	39 ¹ / ₂	Dans les 3 derniers jours ce lapin présentait un affaiblissement des extrémités (chancelant!). A part cela, pas des symptômes plus nets de la rage. Autopsie a démontré des lésions étendues dans les deux poumons et les plèvres («influenza des lapins»); dans l'épiploon — échinocoques très nombreux, et lésions consécutives du foie très avancées. Le sang et le cerveau stériles. On a inoculé son cerveau (assez grande quantité) à deux cobayes sous la dure-mère. Tous les deux sont demeurés sains et saufs, et même plusieurs fois ont mis bas au cours d'une série de mois. On les observait jusqu'au 1/IX 1905 (= 216 jours)
1/I. 2500 1/IV. 1990 4/II. 2310 4. 2000 15. 2330 6. 1850 2/III. 2310 8. 1700 18. 2170 10. 1560	10/IV 1905	122 était-ce la rage?	Vers la fin du mois de janvier il a commencé à présenter des symptômes de la rage: démarche chancelante, inclinaison prononcée de la tête à droite, et par moments, il se jetait et se débattait, lorsqu'on le touchait. Ces symptômes: démarche chancelante, grande inquiétude, inclinaison de la tête — persistaient pendant des mois. Son état tantôt s'empirait, tantôt s'améliorait. Parfois la tête s'inclinait si fortement, qu'elle gisait sur le sol. Ou bien, il ne pouvait se tenir debout, tombait et se jetait «comme enragé», lorsqu'on le touchait. Au commencement du mois d'avril ces symptômes se sont empirés, et la mort arriva après une maladie de 2 mois ¹ / ₂ . Autopsie n'a rien démontré sauf des échinocoques avec des lésions consécutives du foie. On n'a pas trouvé de sucre dans l'urine! Le sang et le cerveau stériles! On a inoculé son cerveau à deux lapins sous la dure-mère: l'un d'eux a succombé 2 et l'autre 4 jours après. L'ensemencement de leur sang et de leur cerveau a donné des cultures d'une pasteurellose. Ainsi donc, le lapin Nr. 27 succomba aussi sans doute à la septicémie quoiqu'on n'ait pas obtenu des cultures.
1/I. 2620 10/VI. 3100 4/II 2890 28/VIII. 2970 4/III. 2650 6/XI. 3400 1/IV. 2870 29/I. 3430 10/V. 3030			Ces deux lapins étaient tout à fait sains pendant toute la durée de l'expérience, c'est à dire jusqu' au 29/I 1906 (= 406 jours).
1/I. 2700 10/V. 2690 4/II. 2800 28/VIII. 2720 4/III. 2850 6/X. 2800 1/IV. 2880 29/I. 2720			
1/I. 2710 10/VI. 2960 4/II. 2730 28/VIII. 3260 4/III. 2910 6/X. 3400 31. 2960 6/XI. 3420 22/IV. 3000 29/I. 3350 21/V. 3080			N'a présenté aucun symptôme suspect pendant toute la durée de l'observation, c'est à dire pendant 406 jours (jusqu'au 29/I 1906).
1/I. 2370 12. 2420 4/II. 2480 16. 2090	nuit du 16 au 17/II 1905	59 ¹ / ₂ rage	Succomba au milieu des symptômes typiques de la rage. Autopsie avec résultat négatif. Quantité notable de sucre dans les urines.

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (On inoculait toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg. ?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
32.	30/I 1905	lapin 2950	virus de rues du lapin (v. Tab. XLII, 11) employé quelques heures après sa mort; dilué 100 fois; non filtré.	dans la peau au moyen des incisions (scarifications)	impossible à déterminer mais 20 fois moins environ que dans les expér. 11 et 12 T. XLII.	2/X	245
33.	"	" 2520	dtto	dtto	dtto		
34.	"	" 2080	dtto 1 cc.	sous la peau du ventre	10		
35.	"	" 2160	dtto	dtto	10	10/III	39
36.	"	" 2220	dtto	dans le péritoine	10		

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
25/II. 2870 6/X. 3050 1/IV. 3140 8. 2920 3/V. 3050 12. 2980 3/VI. 3200 6/XI. 3160 27/VIII. 3050	15/XII	319 était-ce la rage?	Il a été infecté un peu plus faiblement que le Nr. 33. Pendant longtemps il était tout à fait sain. Ce n'est qu'après 8 mois que la maladie s'est révélée par une inclinaison de la tête à droite qui persistait jusqu'à la mort. Quelques jours après a apparu l'inquiétude, des sursauts brusques au mouvement: il tombait alors et, en essayant de se relever, il tournait très vite ainsi que cela était décrit déjà plusieurs fois chez les lapins inoculés avec le virus fixe. Il y avait aussi des symptômes dyspnéiques. J'observais chez lui l'état pareil pendant 2 mois environ. En décembre, à cause de ma maladie, je ne l'ai pas vu déjà. On m'a dit qu'il aurait succombé au milieu des mêmes symptômes. Autopsie n'a pas été faite.
25/II. 2650 21/V. 2100 18/III. 2510 2/VI. 2070 24/IV. 2490	2/VI	123	Infection un peu plus forte que chez le Nr. 32. Il n'a pas présenté des symptômes de la rage. Autopsie: dans les poumons lésions de «l'influenza des lapins» d'une intensité moyenne; à la coupe, il s'écoule un liquide purulent des bronches; dans la cavité abdominale — échinocoques et cirrhose consécutive du foie d'un degré moyen, en outre une assez grande quantité d'un liquide sanguinolent. L'ensemencement du sang et du cerveau n'a donné que quelques colonies des bactéries de la putréfaction, paraît-il. On a inoculé son cerveau le 3/VI à un lapin et à un cobaye sous la dure-mère. Les deux animaux sont demeurés sains et saufs pendant toute la durée de l'observation, c'est-à-dire jusqu'au 1/IX 1906 (= 89 jours).
25/II. 2040 27/VIII. 2550 1/IV. 2250 6/X. 2820 3/V. 2400 6/XI. 2580 3/VI. 2270 29/I. 2870			Il était bien portant pendant toute la durée de l'observation, c'est-à-dire jusqu'au 29/I 1906 (= 365 jours).
18/II. 2280 4/III. 2380 11/III. 2120 12/III. 1990	nuit du 11 au 12/III	40½ rage	Il n'a pas présenté des symptômes manifestes de la rage. Autopsie: dans les poumons — lésions inflammatoires assez étendues. On n'a pas trouvé de sucre dans les urines! Le sang et le cerveau stériles. On a inoculé donc le cerveau de ce lapin à 2 cobayes sous la dure-mère: tous les deux succombèrent le lendemain! Le sang de leur cœur stérile aussi! On a préparé alors du cerveau du lapin Nr. 35 une émulsion dans de l'eau phéniquée à 3/10 et on l'a laissée ainsi une heure et demie. Ensuite on a inoculé une quantité assez forte de cette émulsion à un cobaye dans les muscles du dos. Ce cobaye a succombé après 23 jours au milieu des symptômes douteux de la rage. On a inoculé encore son cerveau sous la dure-mère à un lapin, qui a succombé au milieu des symptômes inconnus après 27 jours. Dans l'urine de ce lapin traces douteuses de sucre! On a inoculé encore son cerveau à un cobaye sous la dure-mère; celui-ci succomba à la rage après 12 jours au milieu des symptômes très caractéristiques; très inquiet, il courait autour de la cage, grattait la terre avec les pattes, se jetait sur des lapins qui s'enfuyaient épouvantés, etc. Ensuite, arriva la paralysie et la mort.
4/III. 2530 27/VIII. 2970 1/IV. 2610 6/X. 3120 3/V. 2510 6/XI. 3220 3/VI. 2600 29/I. 3190			Il était bien portant pendant toute la durée de l'observation, c'est-à-dire jusqu'au 29/I 1906 (= 365 jours).

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (On inoculait toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
37.	30/I 1905	lapin 2280	dtto	dtto	10		
38.	"	" 2350	dtto dilué 500 fois non filtré 1 cc.	dans les muscles de la jambe (patte post.)	2	3/V	93
39.	"	" 2390	dtto filtré 1 cc.	dans la veine de l'oreille	2		
40.	"	" 2400	dtto	dtto	2		

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
4/III. 2430 3/VI. 2520 1/IV. 2480 26/VI. 2270 3/V. 2440	23/VIII	205	Vers la fin du mois de juin il a été atteint d'une éruption à la peau de la tête: les croûtes recouvraient ses deux yeux et ses narines, dont s'écoulait une sécrétion purulente. Il a succombé au mois d'août, quand j'étais malade. On ne l'observait donc pas pendant les dernières semaines de sa vie, ni l'on n'a pas fait son autopsie. Diagnostic impossible.
12/II. 2620 4/III. 2770 1/IV. 2780 3/V. 2710 4/V. 2600 5. 2470 6. 2400	nuit du 6 au 7/V	96 $\frac{1}{2}$ rage	Il a succombé au milieu des symptômes typiques de la rage. Autopsie négative. Méninges très congestionnées. Très peu d'urine: dans l'urine étendue de 6 volumes d'eau on n'a pu trouver de sucre! Le sang et le cerveau stériles. Son cerveau a été employé pour les expér. 13—20 Table XLII.
1/III. 2400 3/V. 2550 11. 2080 21. 2410 13. 1840 3/VI. 2140 18. 1760 7. 2000 1/IV. 2050	7/VI	128	Il n'a présenté jamais des symptômes manifestes de la rage. Autopsie (Dr. Eisenberg) a démontré des lésions tuberculeuses étendues dans tout l'organisme (dans les poumons, le foie, la rate, les reins, les intestins). Diagnostic a été confirmé par la constatation des bacilles tuberculeux. Dans les urines on n'a pas trouvé de sucre (Dr. Eisenberg). Le cobaye inoculé avec le cerveau de ce lapin a succombé 13 jours après au milieu des symptômes incertains. Pourtant les inoculations du cerveau de ce cobaye aux autres cobayes et aux lapins ont donné des résultats négatifs.
1/III. 2500 10/VI. 2800 1/IV. 2700 23. 2750 3/V. 2780 26. 2650 3/VI. 2890	20/VII	171	Il n'a présenté jamais des symptômes de la rage. A cause de ma maladie il n'était pas observé pendant 3 dernières semaines de sa vie. Il succomba au milieu des symptômes inconnus. Autopsie n'a pas été faite. Diagnostic impossible.

la peau, et un — dans la veine. Des lapins inoculés avec le virus fixe dans le péritoine ou dans les muscles pas un seul n'a présenté des symptômes de la rage (8 expériences). La marche de la maladie et la mort de ces quatre lapins qui succombèrent avec les symptômes de la rage, par suite de l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse du virus fixe, est très intéressante et instructive. Les premiers symptômes de la rage ont apparu: une fois déjà 17 jours après l'inoculation, une fois après 46 j., une fois après 70 jours et, à la suite de l'inoculation intraveineuse, au bout de 170 jours seulement. La durée de la maladie était une fois seulement de 1 jour $\frac{1}{2}$ (exp. 11), une fois de 12 jours $\frac{1}{2}$ (exp. 7), une fois de 177 jours (exp. 13) et une fois même de 271 jours (exp. 12). La marche de la maladie est décrite dans chaque cas particulier dans les „Remarques“ d'une manière plus détaillée. Ici je ne ferai que de remarquer que les symptômes de la rage étaient accompagnés presque constamment d'un écoulement purulent des narines, qu'après la mort des lapins l'autopsie découvrait des lésions plus ou moins étendues dans les organes internes (à l'exception seulement du lapin No 7), et que les ensemencements sur les milieux de culture ainsi que les inoculations aux animaux du cerveau ou du sang de ces quatre lapins ont démontré chaque fois une septicémie hémorragique (pasteurellose).¹⁾ Ainsi donc, la mort de ces lapins pas une fois n'a été causée par le virus fixe seul. Ce virus était capable 4 fois (sur 17) de provoquer seulement les symptômes de la rage; pourtant il était incapable d'amener la mort: elle arrivait toujours à la suite d'une infection surajoutée. Si cette dernière apparaissait en peu de temps, les symptômes de la rage duraient peu aussi (par ex., 1 jour $\frac{1}{2}$ chez le lapin No 11). Si cependant cette infection surajoutée manquait, les symptômes de la rage duraient des mois entiers sans pouvoir entraîner la mort.

Passons à présent au virus de rues. Comme nous avons déjà dit, sur 18 expériences faites avec ce virus 10 seulement se sont terminées par la mort des animaux. De ces derniers, les lapins No No 26, 33 et 39 ne périrent pas de la rage. Il m'était impossible de faire le diagnostic de la maladie des lapins No No 37 et 40, étant alors moi-même malade. Cinq lapins restent donc qui succombèrent au milieu des symptômes de la rage. Chez deux d'entre

¹⁾ L'autopsie du lapin N-o 12 n'a pas été faite.

eux les symptômes étaient typiques: la maladie durait 2¹/₂ et 3¹/₂ jours (exp. 31 et 38), et l'autopsie ainsi que les cultures bactériologiques étaient négatives. Le virus de rues donc était capable deux fois sur 18 d'amener la mort par lui seul (sans une infection surajoutée). Ces deux cas se rapportent à l'inoculation dans les muscles.

Dans l'expérience 35 le lapin a péri aussi de la rage après une maladie de 1 jour ¹/₂ à la suite d'une inoculation sous-cutanée: mais une infection surajoutée (pasteurellose) s'y joignit, — ce cas donc n'est pas pur. Les expériences 27 et 32 rappellent tout à fait les quatre expériences faites avec le virus fixe que nous venons de décrire ci-dessus. Chez l'un de ces lapins les premiers symptômes de la rage ont apparu après 37 jours, chez l'autre — après 245 jours. Chez le premier la maladie durait 85 jours, chez le second — 74 jours. La marche de la maladie était complètement analogue à celle qui vient d'être décrite à propos de l'inoculation du virus fixe. Après la mort du lapin No 27 on y a constaté une pasteurellose; l'autopsie du lapin No 32 n'a pas été faite.

Nous dirons donc pour conclure: en inoculant des petites doses de virus rabique dans les divers tissus de l'organisme des lapins — à l'exception du système nerveux central — on ne peut démontrer des différences évidentes, quant à la virulence, entre le virus fixe et celui de rues. Après l'inoculation de l'un ou de l'autre, le pour-cent plus ou moins égal des lapins ne réagit point contre l'infection; d'autres succombent au milieu des symptômes de la rage, mais à la suite d'une infection surajoutée. Ce n'est qu'inoculé dans les muscles que le virus de rues se montre d'une façon évidente — même avec des doses faibles — plus virulent que le virus fixe: sur trois inoculations intramusculaires, exécutées avec le virus de rues à la dose de 1 à 2 mg., deux fois la mort arriva au milieu des symptômes classiques de la rage sans aucune infection surajoutée (exp. 31 et 38), tandis que sur quatre inoculations intramusculaires, faites avec le virus fixe à la dose de 2 mg., pas un lapin n'a péri avec des symptômes de la rage (même trois d'entre eux, ont survécu).

Passons maintenant à la description des expériences exécutées avec des doses fortes de virus. Ces expériences sont consignées dans la Table XLII qui a été établie d'après les modèles précédents.

Voir Table XLII, page 382—393.

TABLE XLII.

Influence sur l'organisme animal
Influence des doses

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (Toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
1.	1904 19/VI	apin	cerveau du chien <i>a</i> péri de la rage de rues	muscles de la patte	pas noté d'une façon précise	9/IX	21
2.	1/IX	"	virus de rues dto chien <i>b</i> .	dto près de la colonne vertébrale	dto	14/IX	13
3.	29/X	" 3090	virus de rues dto chien <i>c</i> .	dans la peau scarifiée	dto	28/XI	30
4.	1/XII	"	virus de rues cerveau du lapin Nr. 3.	sous la dure-mère	dto	13/XII	12
5.	18/IX	" 3300	virus de rues cerveau du lapin Nr. 2; dilué 10 fois 0.5 cc.	dto	50	29/IX	11
6.	"	" 2900	dto 0.7 cc. (environ)	sous la peau du ventre	70 environ	19/X	31
7.	"	" 2500	dto 0.8 cc. environ	dans le péritoine	80 environ	8/X	20
8.	"	" 2800	dto environ 0.5 cc.	dans la queue	environ 50	2/X	14
9.	"	" 2250	dto	dans la peau du ventre par scarification	impossible à déterminer d'une façon précise	13/X	25
10.	19/XII	" 2200	virus de rues (comme les Nr. 11 et Nr. 12).	sous la dure-mère	non déterminé	29/XII	10
11.	"	" 2950	virus de rues; cerveau humain; émulsion épaisse frictionnée avec une baguette et laissée sur une surface d'étendue d'une paume de main pendant 10 min. (v. T. XXI, 24-31).	dans la peau du ventre au moyen de nombreuses scarifications	impossible à déterminer	30/I	42

TABLE XLII.

du virus fixe et de celui de rues.
fortes (minim. 50 mg.).

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
	12/IX	24	Périt de la rage.
	16/IX	15	Dtto
3/XI. 3010 26. 2920 16. 3030 29. 2710 22. 2940	30/XI	32	Périt de la rage. — Le cerveau du chien c'était gardé dans la glycérine pendant 23 jours avant l'inoculation au lapin Nr. 3.
	16/XII	15	Périt de la rage.
27. 3230 30. 3100	1/X	13	Périt de la rage. — Autopsie: lésions inflammatoires dans le lobe supérieur du poumon droit.
27. 2750 16. 2750 3/X. 2780 19. 2590 12. 2840 21. 2460	22/X	34	Périt de la rage.
27. 2490 12. 1790 3/X. 2450 13. 1700	14/X	26	Dtto
27. 2830 3/X. 2570	nuit du 3 au 4/X	15½	Périt de la rage. — Autopsie a démontré des cysticerques dans la cavité abdominale.
27. 2250 12. 2160 3/X. 2240 14. 2000 15. 1970	15/X	27	Périt de la rage.
6. 2220 13. 1620 8. 2070 14. 1530 12. 1750 15. 1430	nuit du 1 au 2/I	13½	Dtto Inoculé comme témoin.
1/I. 2690 25. 2680 15. 2930 28. 2530 21. 2770 29. 2410 23. 2580 30. 2270	30/I	42	Jusqu'au dernier jour il ne montrait aucun affaiblissement des extrémités, ni des symptômes de paralysie; ce n'est que le 30 janvier qu'il présente une démarche chancelante et tombe facilement. Autopsie: lésions inflammatoires occupant 2 lobes pulmonaires; cirrhose très nette du foie; dans les urines, le sucre est très manifeste. — Il périt de la rage. Avec son cerveau on a exécuté les expériences 32 à 40, T. XLI.

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (Toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
12.	1904 19/XII	lapin 2850	dtto	dtto	dtto	22/I	34
13.	1905 8/V	" 2790	virus de rues; cerveau du lapin (T. XLI, 38); un hémisphère (sans la pie-mère) dilué 10 fois, non filtré; 2 cc.	dans les muscles de la jambe (patte postér.)	200	21/V	13
14.	"	" 2360	dtto	dtto	200	17/V	9
15.	"	" 2350	dtto	dans le péritoine	200	22/V	14
16.	"	" 2100	dtto	dtto	200	22/V	14
17.	"	" 2290	dtto	sous la peau du ventre	200	25/V	17
18.	"	" 2060	dtto	dtto	200	27/V	19
19.	"	" 2230	dtto de l'autre hémisphère du même cerveau, subst. grise des lobes antéro-supérieurs; diluée 2000 fois; non filtrée; 0.2 cc.	dans le cerveau	0.1	22/V	14

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
1/I. 2790 15. 2990 21. 2710	22. 2660 23. 2490 24. 2480	nuit du 24 au 25/I 1905	36 $\frac{1}{2}$ Succomba au milieu des symptômes manifestes de la rage. Les expériences 10 - 12 ont été exécutées 4 jours après la mort de la personne dont le cerveau y a été employé. Ce cerveau était gardé dans la glycérine pendant 3 jours.
17. 2600 20. 2700 21. 2600	22. 2540 23. 2470 24. 2440	nuit du 25 au 26/V	17 $\frac{1}{2}$ Succomba au milieu des symptômes typiques de la rage. Autopsie avec résultat négatif. Beaucoup d'urine. Sucre très manifeste. Cultures du sang et du cerveau stériles.
17. 2200 18. 2160 19. 2060		19/V	11 Succomba au milieu des symptômes typiques de la rage. Autopsie: quelques-uns des lobes pulmonaires dans un état inflammatoire! rien de plus. Beaucoup d'urine. Sucre très manifeste (quelques %). Sang et cerveau stériles.
18. 2190 20. 2150 22. 2020	23. 1950 24. 1910	24/V	16 Succomba au milieu des symptômes typiques. Autopsie absolument négative. Beaucoup d'urine. Traces manifestes de sucre. Cultures du sang et du cerveau stériles.
17. 2000 29. 2030 21. 1985	22. 1920 23. 1815	23/V	15 Dtto, seulement plus de sucre dans les urines. Son cerveau a été employé pour l'expérience 21. (v. ci-dessous).
17. 2040 19. 2140 21. 2160	23. 1815 25 2110 27. 1950	nuit du 27 au 28/V	19 $\frac{1}{2}$ Succomba au milieu des symptômes typiques. Autopsie n'a pas été faite.
17. 1650 20. 1730 23. 1720 25. 1820	26. 1760 27. 1650 28. 1540	28/V	20 Succomba au milieu des symptômes de la rage. Autopsie a démontré une quantité considérable de cysticerques dans l'épiploon et une cirrhose secondaire du foie, bien prononcée. Beaucoup d'urine, mais on n'y a pas trouvé de sucre! Cultures du sang et du cerveau stériles.
17. 2000 20. 1870 22. 1740	23. 1620 24. 1480	24/V	16 Succomba au milieu des symptômes manifestes de la rage. Autopsie avec résultat négatif: seulement, supuration sous la peau du crâne (au point d'inoculation). Pas de sucre dans les urines!

Les expériences de 13 à 20 inclusivement ont été exécutées avec le cerveau enlevé du crâne 24-36 heures après la mort du lapin (Nr. 38, T. XLII).

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (Toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg. ?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
20.	1905 8/V	lapin 2000	dtto 0.1 cc.	dtto	0.05	22/V	14
21.	24/V	" 2000	cerveau du lapin Nr. 16; dilué 100 fois; filtré; 20 cc. pas entiers (vir. de rues)	dans la veine de l'oreille	environ 180		
22.	31/X 1904	" 2530	v. fixe; cerv. du lapin; dilué 10 fois; non filtré	dans le cerveau	10	5/XII	5
23.	"	" 2130	dtto	dans la peau du ventre au moyen de scarifications	impossible à déterminer strictement		
24.	"	" 1860	dtto	dans le péritoine	100		
25.	"	" 2630	dtto	sous la peau	100		
26.	"	" 1910	v. fixe; émulsion épaisse non filtrée de la subst. grise, frictionnée avec une baguette et laissée pendant 10 min. sur une surface d'étendue d'une paume de main.	dans la peau du ventre au moyen de nombreuses scarifications	impossible à déterminer		

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques	
17. 1830 23. 1700 20. 1790 24. 1550 22. 1770	nuit du 24 au 25	16 $\frac{1}{2}$	Succomba au milieu des symptômes manifestes de la rage. Autopsie avec résultat négatif. Pas d'urines. Cultures du sang et du cerveau stériles.	Les expériences de 13 à 20 inclusive ont été exécutées avec le cerveau enlevé du crâne 24-36 heures après la mort du lapin (Nr. 38, T. XLI).
1/VI. 2200 25. 2360 16/VI. 2360	18/VIII	86	Il succomba, quand j'étais malade, au milieu des symptômes inconnus. Autopsie n'a pas été faite. Diagnostic impossible.	
4/XI. 2525	nuit du 6 au 7/XI	6 $\frac{1}{2}$	Inoculé pour servir de témoin.	
4/XI. 2160 1/IV. 2360 3/XII. 2070 10/V. 2300 1/I. 2380 10/VI. 2350 4/II. 2320 28/VIII. 1670 4/III. 2200			Les lapins Nr. 23 et Nr. 24 étaient élevés en juillet et en août dans des conditions exceptionnellement mauvaises; c'est pourquoi ils ont perdu tant de poids. Cela mis à part, ils se portaient toujours bien, et le 1/IX 1905, c'est-à-dire après 305 jours, on les a employés pour d'autres expériences.	
4/XI. 1845 1/IV. 2150 3/XII. 1940 10/V. 2090 1/I. 2150 10/VI. 2020 4/II. 2210 28/VIII. 1980 4/III. 2100				
4/XI. 2520 4/II. 2510 11. 2420 20/II. 2370 3/XII. 2430 4/III. 2330 1/I. 2640	10/III 1905	130	Ce lapin était atteint pendant quelques semaines d'un écoulement purulent des narines. Il ne montrait pas des symptômes de la rage. Autopsie: à la coupe des poumons il s'écoule du pus des bronches; le lobe inférieur du poumon gauche est recouvert d'un exsudat fibrineux mou. Pas de sucre dans les urines. Le sang du coeur s'est montré stérile.	
19. 2070 4/II. 2200 3/XII. 1940 4/III. 2340 18. 2110 18. 2150 15/I. 2210 30. 1820	nuit du 30 au 31/III 1905	146 $\frac{1}{2}$	Il était bien portant jusqu'à fin mars; ensuite il a cessé de manger, est devenu très faible de la sorte qu'il tombait en marchant, tremblait; le 30 mars il restait couché en agitant les pattes et avait des frissons fréquents. Autopsie n'a démontré aucune lésion, sauf une hyperhémie prononcée des méninges. Pas de sucre dans les urines. Culture du sang stérile. Culture du cerveau a donné les bactéries de pasteurellose! Avec ce cerveau on a inoculé 2 lapins sous la dure-mère: tous les deux ont succombé le lendemain.	

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (Toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
27.	4/XI	lapin 2700	dtto	dtto	dtto	26/XI	22
28.	"	" 2125	dtto	dtto	dtto		
29.	"	" 2050	dtto	dtto	dtto		
30.	"	" 2300	vir. fixe, du même cerveau que dans les exp. 26-29	sous la dure-mère	une très petite quantité	9/XI	5
31.	10/XI	" 3330	vir. fixe subst. grise	dans la queue	100	18/XI	8
32.	"	"	dtto	sous la dure-mère	très petite quantité	15/XI	5

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
11. 2610 5/XII. 2400 19. 2480 7. 2520 26. 2180 8. 2440 28. 2250 9. 2280 30. 2390	9/XII	35	<p>Le 26/XI chancelant, inquiet remuait constamment la tête, en la branlant. Ensuite, son état général s'est amélioré, mais ces mouvements bizarres de la tête persistaient toujours, tantôt plus, tantôt moins accentués. Au commencement de décembre ses mouvements sont devenus de nouveau très chancelants et peu assurés: il tombait en marchant, après quoi il ne se levait qu'avec grande peine, en branlant toujours la tête. Le soir du 8/XII il était encore assis, le matin du 9/XII il restait couché, et à midi il a succombé. Autopsie n'a démontré aucune lésion. Beaucoup d'urine: traces de sucre dans l'urine. — Ensemencement du cerveau a donné une culture abondante des bactéries de la septicémie hémorragique. Inoculation de son cerveau, à deux reprises, aux 4 lapins a causé le lendemain déjà leur mort de la septicémie.</p>
8. 1920 4/II. 2430 11. 2050 4/III. 2480 19. 1950 1/IV. 2320 3/XII. 2070 7/V. 2460 18. 2280 10/VI. 2380 8/I. 2330 4/VIII. 2170	4/VIII 1905	273	<p>Dès le début il était atteint d'un écoulement purulent des narines. Son état tantôt s'améliorait, tantôt s'empirait. En juin ses narines se sont recouvertes de croûtes. La respiration devint très difficile. Il a succombé, quand j'étais malade: il n'était donc pas alors observé; deux jours avant de succomber il aurait cessé de manger, m'a-t-on dit. Autopsie (Dr Eisenberg) avec résultat négatif; pas de sucre dans les urines. Je ne sais pas, s'il a manifesté des symptômes de la rage avant de mourir.</p>
8. 2200 11. 2230 15. 2140	nuit du 14 au 15/XI	10 $\frac{1}{2}$	<p>Il a succombé subitement sans aucun symptôme de la rage. Le soir du 14 il était bien portant, le matin du 15 on l'a trouvé mort. Autopsie: état inflammatoire de quelques lobes pulmonaires; oedème aigu de la rate; cerveau pâle. Du sang on a obtenu des cultures abondantes des bactéries de la septicémie hémorragique.</p>
8. 2170 9. 2100	nuit du 10 au 11/XI	6 $\frac{1}{2}$	Inoculé comme témoin.
15. 3470 17. 3290 16. 3430 20. 3070	20/XI	10	Périt de la rage.
	17/XI	7	Inoculé comme témoin.

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (Toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg. ?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
33.	16/XI	lapin 1840	v. fixe subst. grise du cerveau dans une émulsion épaisse non filtrée, frictionnée avec une baguette et laissée 10 min.	dans la peau du ventre au moyen de nombreuses scarifications	impossible à déterminer		
34.	"	"	vir. fixe comme chez le lapin Nr. 33	sous la dure-mère	très petite quantité	21/XI	5
35.	1905 25/V	" 1600	vir. fixe frais: un hémisphère (sans la pie-mère) dilué 10 fois, non filtré; inj. 2 cc.	sous la peau du ventre	200		
36.	"	" 1830	dtto	"	200		
37.	"	" 1370	dtto	dans le péritoine	200		
38.	"	" 1390	dtto	dtto	200		
39.	"	" 2090	dtto	dans les muscles de la jambe (patte post.)	200		
40.	"	" 2230	dtto	dtto	200	17/VI	23

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
26. 2080 22/IV 2970 18/XII. 2180 26. 2490(!) 8/I. 2300 28. 2720 4/II. 2480 7/V. 2220 4/III. 2670 11. 2050 30/III. 2800 12. 1900(!)	nuit du 12 au 13/V 1905	177 $\frac{1}{2}$	Fin avril ce lapin a tombé malade, mais bientôt il s'est rétabli. Au commencement de mai il est devenu de nouveau malade et ne mangeait rien, maigrissait de plus en plus et a succombé à la fin. Autopsie a démontré des lésions très étendues dans les poumons, dans les plèvres et dans le médiastin antérieur; les cavités nasales étaient remplies partout d'un pus fluide. Pas d'urine. Le cerveau a donné des cultures de pasteurellose! On a inoculé ce cerveau sous la dure-mère à un lapin et à un cobaye. Le lapin a péri le soir du même jour de la septicémie, tandis que le cobaye a resté sain et sauf jusqu'au 1/IX 1905, c'est-à-dire pendant 111 jours. On a cessé de l'observer ensuite. Le lapin Nr. 33 à son vivant n'a manifesté aucun symptôme de la rage.
	24/XI	8	Inoculé pour servir de témoin.
1/VI. 1740 16. 1770	27/VIII	94	Il a succombé, quand j'étais malade, au milieu des symptômes inconnus. Il a beaucoup maigri. Autopsie n'a pas été faite.
1/VI. 1950 16. 2030 28/VIII. 1880			Toujours bien portant. Observé pendant 99 jours, c'est à dire jusqu'au 1/IX 1905.
1/VI. 1510 16. 1750 28/VIII. 2220			dtto
1/VI. 1570 16. 1770 28/VIII. 2120			dtto
1/VI. 2270 16. 2340 29/VIII. 2730			dtto
1/VI. 2390 23. 2200 6. 2360 27. 2220 16. 2110 3/VII. 1930	nuit du 2 au 3/VII	38 $\frac{1}{2}$	A partir du mi-juin il inclinait la tête nettement à gauche. Dans ses derniers jours il n'était pas observé, on ne sait pas donc, au milieu de quels symptômes il a succombé. Autopsie a démontré dans la cavité abdominale beaucoup de cysticerques et la cirrhose secondaire du foie. Peu d'urine. On n'a pas recherché du sucre. L'ensemencement du cerveau a démontré une pasteurellose. Deux cobayes, inoculés sous la dure-mère avec ce cerveau, ont péri de la pasteurellose au bout de 24 heures.

Numéro d'ordre	Date de l'inoculation	Animal inoculé et son poids (en grammes)	Virus de rues ou virus fixe; son origine. (Toujours le cerveau).	Lieu de l'inoculation	Combien de mg.?	Date du début de la maladie	Combien de jours après l'inoculation
41.	1905 25/V	lapin 1940	dtto dilué 100 fois, filtré, 20 cc.	dans la veine de l'oreille	200		
42.	"	" 1450	dtto	dtto	200		
43.	"	" 2260	v. fixe des parties antéro-supérieures de l'autre hémisphère du même cerveau; dilué 2000 fois; non filtré; 0.1 cc.	sous la dure-mère	0.05	30/V	5
44.	16/VI	" 2140	vir. fixe, tout un hémisphère, non filtré, dilué 100 fois; 50 cc.	sous la peau	500		
45.	"	" 2270	dtto	"	500		
46.	"	" 2120	dtto	"	500		
47.	"	" 1850	dtto subst. grise de l'autre hémisphère, diluée 2000 fois, non filtrée; 0.1 cc.	sous la dure-mère	0.05	21/VI	5
48.	17/XII 1904	cobaye 330	vir. fixe subst. blanche du cerveau du lapin diluée 50 fois, non filtrée, 1 cc. 1/2 — le 19/XII encore 1 cc.	sous la peau du ventre	50	6/I	20

Poids de l'animal au cours de l'expérience	Date de la mort	Combien de jours après l'inoculat.	Remarques
3/VI. 2160 16. 2260	28/VII	64	Il n'a manifesté aucun symptôme de la rage. Autopsie (Dr. Eisenberg): lésions très étendues dans les poumons, causées par „influenza des lapins“. On n'a pas trouvé de sucre dans les urines.
3/VI. 1620 6/X. 2850 16. 1730 2/XI. 2980 28/VIII. 2570 19/I. 3230			Toujours bien portant. Observé 249 jours, c'est-à-dire jusqu'au 29/I 1906.
29/V. 2360 30. 2270 31. 2190	1/VI	7	Inoculé pour servir de témoin.
22. 2140 20/I. 2060 29/VIII. 2320 29. 2160 6/X. 2400 19/VI. 1660 2/XI. 2260	19/II 1906	248	En janvier 1906 il a été atteint du coryza. (écoulement purulent des narines). Dans le courant de février il a maigri beaucoup et est devenu faible, mais il n'a jamais présenté des symptômes de la rage. Autopsie a démontré des lésions inflammatoires dans les poumons et la plèvre, du liquide dans le péricarde et le péritoine. Peu d'urine. On n'a pas trouvé de sucre. L'ensemencement du cerveau a donné des cultures du <i>Proteus vulgaris</i> .
22. 2460	9/VIII 1905	54	Il a succombé, quand j'étais malade, subitement, m'a-t-on dit. sans aucun symptôme de la rage. Autopsie n'a pas été faite.
22. 2140 2/XI. 2570 29/VIII. 2450 19/I. 2070 6/X. 2530	19/I 1906	217	Pas observé pendant les dernières semaines de sa vie, a succombé, m'a-t-on dit, sans symptômes de la rage. Autopsie: lésions inflammatoires dans les poumons; à la coupe, le pus s'écoule des bronches; la rate extrêmement augmentée de volume, bleu-violacée. Cela excepté, aucune lésion d'ailleurs. Le sang du coeur stérile.
20. 1910 21. 1850 22. 1760	23/VI	7	Inoculé pour servir de témoin.
23. 360 7/I. 340	7/I 1905	21	Succomba au milieu des symptômes manifestes de la rage. Autopsie n'a démontré aucune lésion. Deux cobayes, inoculés sous la dure-mère avec son cerveau, ont péri de la rage 6 et 7 jours après.

Comme nous voyons, 48 expériences sont consignées dans la Table XLII. Les premières 21 ont été exécutées avec le virus de rues et les 27 suivantes avec le virus fixe. Toutes ces expériences ont été faites sur des lapins, sauf la dernière qui a été exécutée sur un cobaye. Cette expérience est décrite ici, car c'est la seule de toutes mes expériences dans laquelle, à la suite de l'inoculation sous-cutanée du virus fixe, l'animal a péri de la rage au milieu des symptômes classiques sans aucune infection secondaire. Outre ce cobaye, j'ai inoculé en même temps encore trois autres sous la peau avec la même dose de virus fixe. Aucun de ces derniers n'a péri de la rage. Ils n'étaient cependant en observation que pendant un mois.

En examinant les résultats des expériences consignées dans la Table XLII, nous voyons que les lapins inoculés avec le virus de rues ont péri de la rage tous sans exception et pour la plupart même déjà un mois après l'inoculation ou au plus tard dans l'espace de 6 semaines. Nous ne rencontrons qu'une seule exception: c'est le lapin No 21, inoculé dans la veine, dont on ne sait pas, s'il a péri de la rage ou non. Par contre, sur 28 animaux qui avaient été inoculés avec le virus fixe, 7, c'est-à-dire un quart, ont survécu. De ceux qui ont succombé 9 seulement — dont 6 inoculés sous la dure-mère — ont péri dans l'espace d'un mois après l'inoculation. Il n'y a donc que trois animaux qui restent qui, inoculés avec le virus fixe ailleurs que dans le système nerveux central, ont péri dans l'espace d'un mois après l'inoculation. De ces trois cependant le lapin No 29 a péri de la pasteurellose sans présenter aucun symptôme de la rage. Ainsi donc, de 22 animaux, inoculés avec le virus fixe ailleurs que dans le système nerveux central, 2 seulement ont succombé dans l'espace d'un mois après l'inoculation. Par contre, de 16 lapins, inoculés avec le virus de rues ailleurs que dans le système nerveux central, 11 ont péri de la rage dans l'espace d'un mois après l'inoculation. Cette seule énumération, paraît-il, suffirait pleinement pour prouver la moindre virulence du virus fixe, lorsqu'on l'inocule ailleurs que dans le système nerveux central.

Onze expériences avec l'inoculation de la rage sous la dure-mère ou dans le cerveau ont été consignées dans la Table XLII. Cinq de celles-ci ont été exécutées avec le virus de rues: la mort est survenue après 13—16 $\frac{1}{2}$ jours; six expériences ont été faites

avec le virus fixe: la mort est arrivée après $6\frac{1}{2}$ —8 jours. Ainsi donc lorsqu'on fait des inoculations dans le système nerveux central, le virus fixe se montre beaucoup plus virulent que le virus de rues. Dans le cerveau on n'inoculait chaque fois que des très faibles doses de virus (50 mg. une fois seulement), car ces expériences n'étaient faites que pour la contrôle.

Pour rendre plus aisé l'examen des résultats des expériences consignées dans la table XLII, j'ai dressé la Table XLIII.

Voir Table XLIII, pag. 396.

Dans les expériences de la Table XLII on inoculait d'habitude la même dose de virus fixe que de virus de rues (200 mg.). Quelquefois seulement on inoculait le virus de rues (exp. 6, 7 et 8) à une dose plus faible (50 à 80 mg.), ou le virus fixe (exp. 44, 45 et 46) à une dose plus élevée (500 mg.). L'expérience 48 fait une exception. Malgré cela, les lapins inoculés avec la rage de rues périssaient presque toujours (sauf une exception) d'une manière classique et beaucoup plus vite que ceux inoculés avec la rage de laboratoire.

Deux expériences ont été faites, en inoculant le virus de rues et le virus fixe (une quantité deux fois plus grande) dans la queue des lapins (exp. 8 et 31). Dans ces cas, le virus fixe s'est montré plus virulent que le virus de rues. Mais je crois que cette expérience ne peut ébranler les résultats de toutes les autres. On a fait ces deux inoculations trop près du système nerveux central: pour être cependant exact je n'ai pas voulu passer cette expérience sous silence. De même que si l'on inoculait des grandes quantités (100 à 200 mg.) de virus fixe dans les muscles du dos du lapin tout près de la colonne vertébrale, la mort arriverait d'une manière classique et plus tôt qu'après l'inoculation de la même quantité de virus de rues dans le même endroit¹⁾. Mais on ne peut jamais conclure des expériences pareilles que le virus fixe soit plus virulent pour des animaux en dehors du système nerveux, que le virus de rues. Car si l'on injecte au voisinage de la colonne vertébrale des grandes quantités de virus fixe, une certaine quantité de celui-ci peut très facilement pénétrer dans la moelle avec le courant san-

¹⁾ Quatre expériences semblables ont été décrites dans le chapitre V (I-re partie) de ce travail.

TABLE XLIII.
Résultats des expériences consignées dans la table XLII.

On a inoculé le virus :	Virus de rues				Virus fixe			
	Combien d'animaux ont été inoculés	Combien d'entre eux ont succombé au milieu des symptômes de la rage	Combien ont péri de la rage incontestablement	Combien ont survécu	Combien d'animaux ont été inoculés	Combien d'entre eux ont succombé au milieu des symptômes de la rage	Combien ont péri de la rage incontestablement	Combien ont survécu
dans le cerveau ou sous la dure-mère	5	5	5	0	6	6	6	0
dans les muscles	4	4	4	0	2	1	0	1
dans la peau	4	4	4	0	6	3	0	1
sous la peau	3	3	3	0	7	2	1	1
dans le péritoine	3	3	3	0	3	0	0	3
dans la queue	1	1	1	0	1	1	1	0
dans la veine	1	1 (?)	1 (?)	0	2	0	0	1
Total (excepté les animaux inoculés dans le système nerveux central)	16	15	15	0	21	7	2	7

guin ou lymphatique, et alors cette infection sera à proprement parler une infection du système nerveux central.

Pour moi, l'expérience 48 est la seule qui parle en faveur de la virulence parfois très prononcée du virus fixe inoculé ailleurs que dans le système nerveux central. Le cobaye, inoculé sous la peau, y périt après 21 jours. Mais cette virulence ne surpasse pas celle du virus de rues qui dans les expériences 17 et 18 a tué les lapins après 19½ et 20 jours (c'est vrai que la dose y était quatre fois plus élevée). Quant à l'expérience 6, on ne peut la comparer aux autres, car les matériaux y employés n'étaient pas frais.

Les expériences qui sont décrites ici ont été exécutées presque exclusivement sur des lapins, ce qui était fait de propos délibéré. Notamment, dans la littérature concernant notre sujet se rencontrent souvent les opinions (encore même dans ce dernier temps) d'après lesquelles le virus fixe serait un virus renforcé vis-à-vis des lapins; ce virus après les passages successifs à travers des centaines de générations des lapins aurait perdu sa virulence vis-à-vis de l'homme, par ex., c'est pourquoi l'on peut impunément l'inoculer aux hommes sous la peau. Je crois que les expériences consignées dans la Table XLII pourront persuader tout le monde qu'il est impossible de parler du renforcement de la virulence du virus fixe vis-à-vis de l'organisme des lapins. S'il en était ainsi, ce virus tuerait tous les lapins sans exception dans un temps beaucoup plus court que le virus de rues, en quelque endroit qu'il fût inoculé. Cependant nous voyons que les choses se passent tout autrement. Le virus de rues „faible“ et „non renforcé“ tue tous les lapins dans un temps court, tandis que le virus fixe „renforcé vis-à-vis des lapins“ littéralement ne tue pas un seul lapin (à l'exception de celui qui a été inoculé dans la queue). Il est donc impossible, je pense, d'y parler d'un renforcement quelconque du virus fixe vis-à-vis de l'organisme des lapins.

En réalité, quelques auteurs n'admettent pas cette opinion courante sur „le renforcement du virus fixe vis-à-vis de l'organisme des lapins“. Autant que je sais, le plus explicite serait Marx dans sa dernière publication sur la rage¹⁾ Je me permets d'en extraire les deux passages suivants: „Seine Virulenzsteigerung (du virus

¹⁾ „Lyssimmunität“ (1904) in „Handbuch“ de Kolle et Wassermann (chapitre: Strassenvirus und Virus fixe).

fixe) ist also eine ganz allgemeine und nicht nur einseitig auf Kaninchen gerichtete“. Et: „Also auch beim Kaninchen besteht unter Umständen eine grössere Infektiosität der Strassenwut als sie das Virus fixe hat“. Pourtant, il vaut mieux étudier les travaux de cet auteur, concernant ces questions.

A la place de cette explication „du renforcement du virus fixe vis-à-vis des lapins“, une autre se présente nécessairement. Nous n'ignorons pas que le virus fixe inoculé dans le système nerveux central d'un mammifère quelconque entraîne sa mort dans un espace de temps beaucoup plus court que le virus de rues. Tout le monde sans exception est d'accord quant à ce fait. De l'autre côté cependant, les inoculations du virus fixe dans d'autres tissus d'un mammifère quelconque donnent des résultats moins sûrs que les inoculations du virus de rues. Nous avons vu que cet autre fait était admis aussi depuis longtemps par beaucoup d'auteurs. Pourtant, ce fait n'a pas acquis jusqu'à ce jour une approbation aussi unanime que celui-là, ce qui résulte, à mon avis, de ce que l'on ne faisait pas attention dans les expériences à la quantité de virus inoculé. A l'aide des expériences consignées dans les deux tables de cette section j'ai tâché de prouver que, si nous inoculons des petites quantités de virus, la différence dans la virulence entre le virus fixe et celui de rues n'apparaît que d'une façon peu distincte. Pour l'apprécier, il est nécessaire d'opérer avec des doses fortes.

Je suppose cependant que grâce à l'appui des expériences des auteurs cités au début de cette partie, de même que de mes expériences décrites ci-dessus, ce deuxième fait va gagner aussi l'approbation unanime à l'égal du premier. Et si nous admettons ces faits tous les deux, nous ne pouvons en tirer qu'une seule conclusion, quand même cette conclusion devrait paraître téméraire, notamment:

Le virus fixe est un virus renforcé vis-à-vis du système nerveux central de tous les mammifères en général. Et il me semble que c'est justement en cela que consiste la différence principale et fondamentale entre le virus fixe et celui de rues. Pendant toute une série d'années et dans des centaines de générations on transplantait, par des inoculations successives, le virus de rues d'un système nerveux dans l'autre. Ce virus donc a dû s'adapter peu à peu au tissu nerveux et perfectionner au suprême degré sa faculté innée d'agir sur ce tissu. En même temps

cependant, par défaut d'usage, peut-être, il a perdu quelques autres de ses facultés qui le faisaient primitivement capable de vaincre l'influence défavorable des autres tissus et de se diriger peu à peu vers le système nerveux central, en partant d'un point quelconque de l'organisme. En autres termes, le virus de rues s'est transformé peu à peu en virus fixe. Cela nous peut servir d'exemple du renforcement considérable et du perfectionnement de certaines fonctions avec l'affaiblissement simultané, ou peut-être même la disparition, des autres fonctions. Je dirais même que cette manière d'être nous rappelle vivement celle de quelques-uns des parasites animaux qui eux aussi grâce à leur parasitisme, à l'adaptation aux conditions tout à fait spéciales ont perdu au cours des milliers de générations beaucoup de fonctions très importantes et ont perfectionné, en revanche, d'une manière extraordinaire quelques autres fonctions.

J'ai dit ci-dessus que notre conclusion peut paraître téméraire. Nous sommes habitués notamment depuis longtemps à considérer que le renforcement de la virulence des microorganismes se produit exclusivement par rapport à des certaines espèces animales, mais non à des certains tissus sans avoir égard à l'espèce ou à la race de l'animal. Nous parlons, par ex., du renforcement de la virulence du streptocoque vis-à-vis des souris, de celle des bacilles du rouget du porc vis-à-vis des pigeons, etc. De l'autre côté, nous voyons cependant que beaucoup de microbes pathogènes ou de leurs produits ne s'enferment pas pour exercer leur action nocive dans des limites des espèces animales données, mais plutôt dans celles des certains tissus des espèces animales différentes. Ainsi, par ex., la toxine tétanique agit sur le système nerveux de plusieurs espèces animales, et si nous réussissons à exalter la virulence des toxines sécrétées par les bacilles du tétanos, cette virulence ne s'exalte pas vis-à-vis de l'organisme, par ex., de la souris seulement, mais aussi vis-à-vis de l'organisme du cobaye, du cheval, etc. Nous y voyons donc à un certain degré un phénomène analogue au renforcement du virus rabique. On pourrait citer encore beaucoup d'exemples semblables. On peut dire assurément que les microorganismes pathogènes sont des êtres adaptés plutôt à des certains tissus animaux qu'à des certaines espèces animales. Même ces microorganismes qui limitent leur action nocive exclusivement (au moins on l'affirme jusqu'à présent) à une espèce animale ou même à une race donnée, même ceux-ci ont presque toujours une affinité spéciale très mani-

festes avec un seul tissu de l'espèce donnée. Je vais rappeler, par ex., les parasites du paludisme.

Retournons cependant encore aux expériences décrites dans les Tables XLI et XLII. Quelques-unes ont été exécutées par l'inoculation aux lapins du virus fixe et de celui de rues dans la veine marginale de l'oreille. Après avoir injecté des doses faibles, on a observé les symptômes de la rage une fois chez un lapin inoculé avec le virus fixe (XLI, 7) et une fois chez un lapin inoculé avec le virus de rues (XLI, 27); dans les deux cas cependant la mort était causée par une infection surajoutée (pasteurellose). Avec des doses fortes on a inoculé ainsi trois lapins: un avec le virus de rues et deux avec le virus fixe. Le lapin inoculé avec la rage de rues a succombé au milieu des symptômes inconnus (XLII 21), tandis que les lapins inoculés avec le virus fixe n'ont présenté jamais des symptômes de la rage. Tout de même ces expériences sont trop peu nombreuses pour qu'il soit possible de dire que le virus de rues montre, injecté dans la veine, la virulence plus forte que le virus fixe. Il est donc nécessaire de poursuivre des expériences semblables; il est possible qu'en injectant le virus dans les veines on ne puisse démontrer que le virus de rues soit plus virulent que le virus fixe. C'est ce qu'on pourrait supposer d'après les expériences de Galtier sur les ruminants.

Il faut encore faire attention à quelques autres détails qui se trouvent dans nos tables, dans les „Remarques“. Notamment, on a tâché toujours, en cas de mort du lapin inoculé, d'examiner son urine au point de vue de la glycosurie. Des travaux des auteurs qui nous ont précédés nous savons déjà que chez les animaux qui ont péri de la rage l'urine très souvent renferme du sucre. De l'autre côté, d'après les études des auteurs plus récents (Rabieaux et Nicolas)¹⁾ l'urine des animaux herbivores qui ont péri de la rage renfermerait toujours du sucre. Autant que je me rappelle, ces auteurs affirment que l'absence du sucre dans les urines des herbivores doit éliminer la rage. Il est bien naturel donc que, vu ces assertions, j'attachais une grande importance à m'assurer de la présence du sucre dans les urines de mes lapins. Et je dois confirmer l'opinion des savants français, bien que je ne l'exprime pas d'une

¹⁾ „La glycosurie dans la rage“ (Journ. de Physiol. et de Pathol. gén., 1902, p. 95).

façon si absolue. Les résultats, consignés dans les Tables XLI et XLII, relativement à la présence ou à l'absence du sucre dans les urines doivent être divisés en quatre groupes.

Dans le premier, l'animal a succombé au milieu des symptômes de la rage, et en même temps on a démontré la présence du sucre dans son urine (XLI, 7, 31; XLII, 11, 13, 14, 15, 16, 27). Dans ce groupe la quantité de sucre, renfermé dans les urines, était presque toujours considérable. Deux fois seulement on y a constaté le sucre chez les animaux inoculés avec le virus fixe, et alors une fois même on n'a trouvé que des traces de sucre (XLII, 27). A part ces deux cas, tous les autres concernent l'inoculation du virus de rues.

Les animaux du deuxième groupe ont succombé sans présenter les symptômes de la rage, et on n'a pu trouver du sucre dans leurs urines (XLI, 8, 10; XLII, 25, 26, 28, 41, 44). Tous ces cas, sans exception, se rapportent à l'inoculation du virus fixe. Nous voyons donc que ces deux groupes renferment des faits qui corroborent l'opinion de Rabiéaux et Nicolas.

Dans le troisième groupe ont trouvé place les cas, où il y avait du sucre dans les urines des lapins, quoique ceux-ci n'eussent jamais présenté des symptômes de la rage, et qu'on puisse être sûr, de l'autre côté, qu'ils n'ont pas péri de la rage (XLI, 18 (?), 22 et le lapin inoculé avec le cerveau du lapin Nr. 8). Il est évident que ces cas sont aussi d'accord avec l'opinion des auteurs français, car le sucre dans l'urine peut apparaître dans les autres maladies aussi.

Le quatrième groupe cependant renferme les cas où il n'était pas possible de déceler le sucre dans les urines même lorsque la maladie se terminait au milieu des symptômes de la rage. (XLI, 13 (?), 27, 35 (les inoculations diagnostiques ont démontré la rage), 38 (?); XLII, 18, 19). Mais on peut dire de chacun de ces cas qu'il n'était pas pur, car soit l'autopsie démontrait des lésions étendues dans les organes internes (par ex. dans le foie) qui auraient pu expliquer l'absence du sucre dans l'urine, soit lesensemencements bactériologiques prouvaient qu'une infection surajoutée avait été la cause ultime de la mort. Même, dans un de ces cas on n'a pas constaté des symptômes de la rage pendant la vie de l'animal.

Il me semble cependant qu'il faut dire que parfois on peut observer des cas de la rage, où il est impossible de déceler la présence du sucre dans les urines, même chez les herbivores. Je ne procédais à la recherche du sucre dans les urines que dans les

cas, où les inoculations avaient été faites ailleurs que dans le système nerveux central. Car il me semble — à la suite des recherches que je ne décris pas ici — que lorsqu'on inocule sous la dure-mère le virus fixe ou celui de rues, on peut toujours, si l'animal inoculé meurt, constater le sucre dans les urines. Par un hasard bizarre, l'analyse unique de l'urine d'un lapin pareil que nous avons notée ici (XLII, 19) n'a pas décelé la présence du sucre!

La recherche du sucre était faite toujours par le procédé de Bötcher-Nylander. Dans une solution titrée de sucre de raisin nous avons décelé à l'aide de ce procédé 1 p. 1000 de sucre encore d'une façon nette. Ainsi donc toutes les données sus-mentionnées, concernant la présence ou l'absence du sucre dans les urines, doivent être interprétées de cette manière qu' alors il y avait respectivement ou plus que 1 p. 1000 de sucre ou moins. Très bon indice de la présence ou de l'absence du sucre dans l'urine était presque toujours la quantité de celle-ci contenue dans la vessie des lapins morts. S'il y avait beaucoup d'urine, presque toujours il y avait aussi beaucoup de sucre; s'il y en avait peu, il n'y avait alors que des traces ou même pas du tout de sucre. Il est clair qu'il faut prendre garde à ce que l'urine après la mort de l'animal ne s'écoule pas de la vessie.

En poursuivant notre étude nous devons attirer l'attention encore sur un fait. Comme nous avons dit plus haut, chez les lapins morts dans les expériences consignées dans les Tables XLI et XLII on pouvait constater très souvent des infections surajoutées, secondaires, dues le plus souvent aux bactéries ovoïdes appartenant au groupe de la pasteurellose. Il est évident que toutes les fois que l'on soupçonnait une infection pareille, on examinait avant tout le sang du coeur de l'animal mort, en ensemençant sur des milieux de culture bactériologiques. Or, assez souvent rien ne poussait sur ces milieux, et malgré cela les animaux inoculés avec une parcelle du cerveau de l'animal examiné succombaient 1 à 2 jours après, comme il arrive dans les cas des septicémies. J'ai commencé alors à examiner non seulement le sang des animaux morts, mais aussi leur cerveau, en ensemençant celui-ci sur des milieux de culture. Et voici que j'obtenais alors assez souvent ce résultat absolument imprévu, que les milieux ensemençés avec du sang de l'animal examiné restaient stériles, tandis que sur les milieux ensemençés avec du cerveau de l'animal examiné on obtenait une riche culture d'une pasteurellose.

Cet ensemencement du cerveau des animaux morts, soupçonnés de l'infection surajoutée, donnait presque toujours un résultat positif, beaucoup plus souvent que l'ensemencement du sang du coeur, quoiqu'il s'agît de la septicémie. En quoi consiste ce phénomène, — voilà ce qui est bien difficile à élucider. Je me l'expliquais d'abord par ce que le cerveau des animaux examinés qui avait été déjà affaibli beaucoup par l'action du virus rabique (ce qui se manifestait encore pendant la vie de l'animal par les symptômes de la rage) devenait un milieu excellent pour la culture des autres microbes, meilleur même que le sang de cet animal pour les bactéries du groupe de la pasteurellose. Mais j'observais bien souvent ce phénomène chez des lapins ou des cobayes qui à coup sûr n'ont pas péri de la rage et plus tard j'ai appris que Kleine avait constaté la même chose, en inoculant aux jeunes oies la culture pure de choléra des poules¹⁾. Kleine est d'avis que cette localisation du virus septicémique dans le système nerveux central présente une analogie frappante avec la manière d'être du virus rabique. Je ne me suis pas occupé davantage de cette question.

Il faut dire encore quelques mots des expériences de Kraïouchkine que nous avons résumées au début de ce chapitre. Il a démontré, entre autres, (point 2) que plus on inocule sous la peau de virus de rues, plus sûrement l'animal inoculé périt de la rage. Par contre, on ne peut le dire du virus fixe. En inoculant des fortes doses de virus fixe on obtient plus ou moins les mêmes résultats que lorsqu'on inocule des faibles doses. Ce résultat des expériences de Kraïouchkine a été confirmé pleinement par mes expériences consignées dans les Tables XLI et XLII. En s'appuyant sur celles-ci on ne peut que répéter textuellement ce qu'a dit Kraïouchkine, mais il faut y ajouter encore que cette différence entre le virus fixe et celui de rues apparaît non seulement dans les inoculations sous-cutanées, mais aussi dans les inoculations dans tous les tissus en général, sans exception du système nerveux central. Ce n'est qu'en ce qui concerne les inoculations intraveineuses que je ne pourrais encore l'affirmer avec certitude.

Des expériences de Kraïouchkine il résulterait encore (points 5 et 6) que l'introduction du virus fixe dans les muscles et dans

¹⁾ Je le cite d'après Rosenthal: „Ueber Beziehungen zwischen Hühnerpest und Lyssa“. Centr. f. Bakt. I. Abt. O. XL, p. 204. Le travail original de Kleine m'est malheureusement inconnu.

la peau amène chez les lapins le plus souvent une infection mortelle. Je ne connais pas, par malheur, le travail original de Kraïouchkine: son résumé j'ai cité textuellement d'après v. Rátz. Je dois cependant affirmer que dans mes expériences j'ai obtenu tout autres résultats: le virus fixe introduit dans les muscles ou dans la peau agissait plus ou moins de la même façon que s'il eût été introduit sous la peau, c'est-à-dire que pas une fois il n'a amené l'infection mortelle typique chez les lapins. Quelle est la raison de cette différence fondamentale entre les résultats de nos expériences, je ne puis le dire, ne connaissant pas la description exacte des expériences de Kraïouchkine.

Jetons encore un regard sur les expériences consignées dans les deux tables de cette section. Comparons les résultats définitifs de l'inoculation du virus fixe: d'un côté, chez les lapins inoculés sous et dans la peau et de l'autre chez les lapins inoculés dans le péritoine et dans les muscles. Comme nous le savons déjà la quantité de virus inoculé n'y entre pas en considération. Dans ces expériences, 16 lapins ont été inoculés avec le virus fixe dans et sous la peau: 2 d'entre eux seulement ont survécu, tandis que 14 lapins ont succombé en divers temps et au milieu des symptômes variables; 13 lapins ont été inoculés dans le péritoine et dans les muscles: 10 d'entre eux ont survécu, et 3 seulement ont succombé en temps divers et au milieu des symptômes variables. Il est impossible d'attribuer ces résultats au hasard. Il faut dire que, quoi qu'il en soit, l'inoculation du virus fixe sous la peau ou dans la peau exerce sur les lapins une action très nocive, tandis que l'inoculation dans le péritoine et dans les muscles est beaucoup moins dangereuse. Il me sera possible, peut-être, de m'occuper un jour de l'explication de ce phénomène très intéressant à mon avis. Je viens de mentionner ci-dessus que la quantité de virus fixe inoculé n'y joue aucun rôle. Il est évident cependant qu'il faut l'entendre dans des certaines limites seulement. Dans les inoculations sous-cutanées et intracutanées 10 et 500 mg. d'émulsion agissent d'une façon plus ou moins égale; mais l'inoculation sous-cutanée de 1 mg., par ex, est supportée par les lapins sans des suites fâcheuses. J'ai infecté de cette manière trois lapins le 16/VI 1905: tous les trois sont encore aujourd'hui tout à fait sains.

Institut d'Hygiène de l'Université de Cracovie.

33. M. V. ARNOLD. **O nowej reakcyi nitroprusydkowej moczu.** (*Eine neue Harnreaktion mit Nitroprussidnatrium*). (*Sur une réaction nouvelle de urine*). Mémoire présenté par M. L. Marchlewski m. t.

Man beobachtet die in folgendem beschriebene, sehr charakteristische Reaktion nach Genuß von Fleisch oder Fleischbrühe. Am intensivsten habe ich diese Reaktion nach Genuß von kräftigster Bouillon (sog. Beeftea, welches aus einem $\frac{1}{2}$ —1 kg Fleisch zubereitet wurde) auftreten gesehen.

Diese Reaktion wird in folgender Weise vorgenommen: 10—20 ccm des betreffenden Harnes versetzt man mit einem Tropfen 4% Nitroprussidnatriumlösung und darauf mit einigen ccm 5% Natron- oder Kalilauge. Es tritt zuerst ein kräftiges und reines Violett auf, welches alsbald in Purpurrot übergeht, um sodann allmählich über Rot und Braunrot in Gelb überzugehen. (Will man diese Reaktion in ihrer größten Farbenreinheit beobachten, so kann man den Harn vorher durch Tierkohle entfärben, da die Eigenfarbe des Harnes doch die Intensität und Reinheit der violetten Farbe ein wenig beeinträchtigt. Übrigens fällt diese Reaktion auch mit nativem Harn durchaus intensiv und farbenrein aus; die Entfärbung des Harns darf deshalb für gewöhnlich als überflüssig entfallen). Die violette resp. purpurviolette Flüssigkeit besitzt ein deutliches Absorptionsband, welches bei geeigneter Verdünnung von D bis E reicht. Wird Essigsäure der Reaktion im ersten Stadium zugesetzt, so geht die violette Farbe in ein tiefes und reines Blau über, welches noch rascher als das Violett der alkalischen Lösung (d. i. binnen 10—14 Sekunden) verblaßt. Diese Flüchtigkeit der Reaktion erschwert auch die spektroskopische Untersuchung derselben, doch kann man beobachten, daß die tiefblaue Lösung auch ein — jedoch im Vergleich mit der violetten, alkalischen schwächeres — Absorptionsband besitzt, welches auf D liegt (ein wenig vor D beginnend), und sich etwas über D nach rechts hin erstreckt, ohne jedoch E zu erreichen. Das spektrale Rot ist leicht absorbiert.

Diese Reaktion wurde bisher trotz ihres häufigen Auftretens im Harn übersehen, da sie mit der Weyl'schen Kreatininreaktion verwechselt wurde. Es geschah dies besonders deshalb, weil bei Anwendung stärkerer Reagentien das gleichzeitige Auftreten einer intensiven Kreatininreaktion die Beobachtung erschwert. Erst die Entdeckung dieses Umstandes, daß das Optimum beider Reaktionen einer bestimmten Konzentration der Reagentien entspricht, ermöglichte

eine Trennung beider Reaktionen und eine gesonderte Beobachtung derselben.

Die Kreatininreaktion mit Nitroprussidnatrium weicht übrigens ganz wesentlich von der eben beschriebenen Reaktion ab, wie man sich auf den ersten Blick überzeugen kann. Eine intensive Reaktion erhält man erst bei Anwendung konzentrierterer Reagentien (d. i. am besten bei Verwendung einiger Tropfen 10% Nitroprussidnatriumlösung auf ebensoviele ccm einer Kreatininlösung oder des untersuchten Harnes, sowie Zusatz einer 10% Natronlauge): Die Flüssigkeit wird vorübergehend rot resp. rotgelb, dann gelb. Setzt man Essigsäure zu, so entfärbt sich die Probe sofort und die Färbung der Mischung wird grünlich. Ein Absorptionsband wird nicht beobachtet.

Die von mir beschriebene Reaktion tritt nun am reinsten und vollkommensten bei einer viel geringeren Konzentration der Reagentien auf (d. i. bei Anwendung von einem Tropfen 4—5% Nitroprussidnatriumlösung auf 10—20 ccm Harn unter Zusatz von 5% Natronlauge), mithin bei einer Konzentration, bei welcher das Kreatinin des Harnes, besonders bei gleichzeitiger Anwesenheit des die violette Reaktion gebenden Körpers, in kaum sichtbarer Weise reagiert, in keinem Falle aber eine Störung der Reaktion bedingt. Jedenfalls sieht man in Harnen, die diesen Körper nicht enthalten (bei Kranken, die auf Milchdiät beschränkt sind), unter diesen Bedingungen, besonders bei stärkerer Eigenfarbe des Harnes, meist nur eine sehr schwache Reaktion, während man bei Anwendung 10% Lösungen in demselben Harn eine intensive Kreatininreaktion beobachten kann.

Es ist also auf diese Weise tatsächlich möglich, die von mir beschriebene violette Reaktion ohne irgend welche Beeinträchtigung derselben durch das Kreatinin des Harnes gesondert vorzunehmen und zu beobachten.

Alkalisiert man eine Harnprobe vor der Vornahme der Reaktion mit Natron- oder Kalilauge, so erhält man bereits nach sehr kurzer Zeit (nach 15 Sekunden) nur noch die gewöhnliche Kreatininreaktion, da die die violette Reaktion hervorrufende Substanz durch das Alkali zersetzt wird. Ammoniak wirkt schwächer und erst nach längerer Zeit. Man kann auf diese Weise diese Substanz aus dem Harn entfernen, um die Weyl'sche Kreatininreaktion nun gesondert vornehmen zu können. Gegen Fäulnis erweist sich die Substanz ziemlich resistent. In das Destillat geht sie nicht über.

561 Außer dem Kreatinin reagiert mit Nitroprussidnatrium und Alkali im Harn bekanntlich noch die Azetessigsäure und das Azeton. Bei Verwendung einiger Tropfen einer 10% Nitroprussidnatriumlösung auf ebensoviel cc. einer Azetonlösung erhält man auf Zusatz von 10% Natronlauge eine intensive Rotfärbung, die alsbald in Orangerot übergeht und allmählich in gelb verblaßt. Übersättigt man die Probe mit Essigsäure, so wandelt sich die rote Farbe in ein relativ beständiges Purpurrot (Legals Reaktion). Von irgend welcher Ähnlichkeit dieser Reaktion mit der von mir beschriebenen kann daher nicht die Rede sein. Die von mir beobachtete violette Reaktion wird übrigens durch die gleichzeitige Anwesenheit von Azetessigsäure oder Azeton im Harn nicht beeinträchtigt, da dieselben mit einem Tropfen einer 4% Nitroprussidnatriumlösung nur schwach reagieren.

Die schönen Farbenreaktionen, die das Cystein und Indol mit Nitroprussidnatrium und Alkali ergeben, sind von der in dieser Arbeit mitgeteilten Reaktion durchaus verschieden.

Diese Reaktion tritt bereits 20 Minuten nach Aufnahme von Fleischbrühe im Harne auf. Nach Genuß von Fleischbrühe und Fleisch ist die Hauptmenge der mit Nitroprussidnatrium reagierenden Substanz in dem ersten, 2 $\frac{1}{2}$ —3 Stunden darauf entleerten Harn enthalten. Am nächsten Tage ist nur noch eine sehr schwache Reaktion zu erhalten. Wird kein Fleisch aufgenommen, so ist auch diese Reaktion nicht mehr nachweisbar. In der Fleischbrühe selbst ist jedoch diese Substanz nicht präformiert. Nach Genuß von rohem Fleisch wird nur eine schwache Reaktion beobachtet. Übrigens wurde eine intensive Reaktion auch nach Genuß von Leber beobachtet, während nach Gehirn nur eine schwache Reaktion auftrat.

34. M. J. KOZAK. O niektórych pochodnych orto- i parabutyltoluoli trzeciorzędnych. (*Über einige Derivate tertiärer Ortho und- Parabutyltoluole*). (*Sur certaines combinaisons chimiques dérivées des tertiaires ortho- et parabutyltoluols*). Mémoire présenté par M. L. Marchlewski m. t.

Tertiäre Ortho- und Parabutyltoluole hat im II. chemischen Laboratorium der Jagellonischen Universität Herr Wladimir Nowak erhalten, hat ihre Eigenschaften untersucht und erhielt zugleich einige Derivate dieser Kohlenwasserstoffe; die Resultate seiner Arbeit hat er jedoch bisher im Drucke noch nicht veröffentlicht. Er

hat nachgewiesen, daß tertiäres Butylbenzol, mit Brom bei Jod als Überträger versetzt, eine Mischung von Ortho- und Parabrombutylbenzolen gibt. Er konnte jedoch dieses Gemenge wegen des allzugeringsen Unterschiedes zwischen den Siedetemperaturen seiner beiden Bestandteile nicht zerlegen; nur mit Hilfe einer fraktionierten Kristallisation konnte er feststellen, daß dieses Gemenge in der Tat zwei Isomere enthält. Nachdem er jedoch mittels Fittig's Reaktion aus dieser Brombutylbenzoldmischung ein Gemenge tertiärer Ortho- und Parabutyltoluole erhalten hatte, war er imstande, dieses mit Hilfe einer fraktionierten Destillation zu zerlegen, und erhielt zwei Kohlenwasserstoffe; schon der Unterschied zwischen den Siedetemperaturen der beiden tertiären Ortho- und Parabutyltoluole genügte zur Feststellung dieser Tatsache.

Da man jedoch durch weitere Arbeit an der Untersuchung der Derivate dieser Kohlenwasserstoffe interessante Resultate erzielen konnte, beschloß ich auf Anregung des Herrn Professor Marchlewski, die Produkte der Kondensation dieser beiden Kohlenwasserstoffe mit Maleinsäureanhydrid zu untersuchen und die so entstandenen Säuren nach Pechmann's grundlegenden Beobachtungen in Farbstoffe zu verwandeln¹⁾. Mit der Untersuchung der Struktur dieser Farbstoffe befaßt sich gegenwärtig wegen einer gewissen Ähnlichkeit zwischen ihnen und den Lipochromen²⁾ Herr Professor Marchlewski mit seinen Schülern; es ist also das Ansammeln eines allseitigen Experimentalmaterials in dieser Richtung sehr wünschenswert. Da bei der Kondensation der aromatischen Kohlenwasserstoffe mit Maleinsäureanhydrid ein Überschuß an Kohlenwasserstoffen unbedingt erforderlich ist, war ich bestrebt, mir größere Mengen der beiden tertiären Ortho- und Parabutyltoluole zu verschaffen. Zu diesem Zwecke zog ich aus den Experimenten des Herrn Nowak Nutzen, da die von ihm befolgte Methode bei der Gewinnung der beiden Kohlenwasserstoffe sich als die bequemste und am schnellsten zum Ziele führende erwiesen hatte.

I Gewinnung der tertiären Ortho- und Parabutyltoluole.

Das Ausgangsprodukt zur Gewinnung der Butyltoluole war tertiäres Butylbenzol $C_6H_5 \cdot C(CH_3)_3$. Letzteres erhielt ich nach der

¹⁾ Berichte der d. chem. Gesellschaft. 15. Bd. 1882. Seite 881.

²⁾ Marchlewski: Zeitschr. f. physiol. Chemie 38, 196 (1903).

Methode von Friedel und Crafts, die von Radziewanowski modifiziert ist, aus tertiärem Butylchlorid und Benzol durch Einwirkung einer Mischung von Aluminiumfeilspänen und Sublimat.

Das Resultat einer solchen Reaktion ist folgendes: zu 900 gr Benzol, 164 gr Sublimat und 11 gr Aluminiumfeilspäne goß ich unter gleichzeitiger Abkühlung tropfenweise 200 gr tertiäres Butylchlorid, welches in 500 gr Benzol aufgelöst war. Nach beendigter Reaktion, nach Zusetzen von eiskaltem Wasser und nach Destillation des gebrauchten überflüssigen Benzols erhielt ich 153 gr tertiäres Butylbenzol d. i. ungefähr 50% des theoretischen Ergebnisses. Nach fünf derartigen Experimenten erhielt ich 720 gr tertiäres Butylbenzol. Da tertiäres Butylbenzol, wie Herr Prof. Schramm¹⁾ nachgewiesen hat, im Sonnenlichte nicht bromiert, so befreite ich es von Unreinigkeiten durch Versetzen des erhaltenen Butylbenzols mit Brom im Sonnenlichte und nachherige Destillation über metallischem Natrium und erhielt 700 gr ganz reines tertiäres Butylbenzol, das bei 167—168° C siedet.

Aus tertiärem Butylbenzol erhielt ich Ortho- und Parabrombutylbenzole $C_6H_4.Br.C(CH_3)_3$ auf diese Weise, daß ich auf tertiäres Butylbenzol durch Brom, bei Jod als Überträger, einwirkte. So z. B. wirkte ich auf 350 gr Butylbenzol mit einer Menge von 420 gr Brom ein und erhielt eine Mischung von 470 gr Brombutylbenzol. Ich wiederholte diese Reaktion mit gleichen Mengen ein zweitesmal und erhielt zusammen ungefähr 960 gr einer Mischung von Ortho- und Parabrombutylbenzolen, die bei der Temperatur von 230—231° C²⁾ siedeten.

Vermittelst Fittigs Reaktion erhielt ich wieder aus der Mischung von Ortho- und Parabrombutylbenzolen ein Gemenge von tertiären Ortho- und Parabutylyluolen $C_6H_4.CH_3.C(CH_3)_3$, indem ich mit metallischem Natrium auf die Mischung der Brombutylbenzole mit Methylbromid einwirkte. Ich erhielt nämlich aus 110 gr Methylbromid und 230 gr Brombutylbenzol durch Einwirkung von 70 gr Natrium 130 gr von einer Mischung von tertiären Ortho- und Parabutylyluolen, also ungefähr 80% des theoretischen Ergebnisses. Nach fünf ähnlichen Experimenten erhielt ich zusammen 520 gr

¹⁾ Kosmos, Jahrg. XIII., Sitzungsberichte d. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. XCVII. II. b. Seite 730.

²⁾ ibid S. 729.

tertiäre Butyltoluole, also beinahe 78% des theoretischen Ergebnisses. Dieses Gemenge von tertiären Ortho- und Parabutyltoluolen unterzog ich einer fraktionierten Destillation und erhielt folgende Resultate:

164—170° C,	170—170·5° C,	170·5—172° C,	172—177° C,
16 gr	160 gr	19 gr	25 gr
177—185° C.	185—192° C,	192—192·5° C,	192·5—194° C,
11 gr	20 gr	151 gr	13 gr
194—196° C,	196—200° C,	200—210° C,	210—220° C,
8 gr	9 gr	6 gr	3 gr
220—350° C,	350—400° C		
6 gr	9 gr	(feste Körper).	

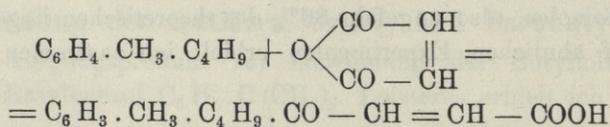
Da alle Fraktionen zusammen 460 gr betragen, verlor ich bei der fraktionierten Destillation 60 gr Kohlenwasserstoffe. Ich erhielt also verhältnismäßig bedeutende Mengen beider Kohlenwasserstoffe und zwar 160 gr Orthobutyltoluol und 151 gr Parabutyltoluol. Der erste von ihnen siedet, wie es sich zeigte, bei einem Drucke von 743·1 mm und einer Temperatur von 170°—170·5° C und hat einen Lichtbrechungskoeffizienten für die gelbe Farbe des Natriums bei einer Temperatur von 17° C $n_D = 1·49423$; der zweite siedet bei einem Drucke von 742 mm und einer Temperatur von 192° C — 192·5° C und hat unter denselben Bedingungen einen Lichtbrechungskoeffizienten $n_D = 1·493565$.

II. Gewinnung von Methylbutylbenzoylakrylsäuren aus tertiären Ortho- und Parabutyltoluolen.

A. Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure.

Diese Säure erhielt ich auf diese Weise, daß ich tertiäres Orthobutyltoluol mit Maleinsäureanhydrid mittelst Aluminiumchlorid kondensierte.

Die Reaktion geschah nach folgender Formel:



und ging in einem Kolben vor sich, der durch ein Chlorkalziumrohr verschlossen war, um den Zutritt der Feuchtigkeit zu hindern.

In 50 gr Orthobutyltoluol löste ich 8 gr Maleinsäureanhydrid und fügte dann in kleinen Portionen 10 gr Aluminiumchlorid hinzu, wobei ich die Lösung fortwährend umrührte und mit Eiswasser kühlte. Die anfangs farblose Flüssigkeit nahm eine gelbe Färbung an, die später immer dunkler wurde. Der weitere Verlauf der Reaktion ging während 24 Stunden bei der Schmelztemperatur des Eises vor sich und während der folgenden zwei Tage in der Zimmertemperatur. Den rotgefärbten Inhalt des Kolbens zerlegte ich mit Hilfe von Eis und destillierte ihn im Dampfströme, um den gebrauchten überschüssigen Kohlenwasserstoff zu entfernen. Nach Entfernung des Kohlenwasserstoffes blieb in dem Kolben Wasser, in dem ein dunkelfärbiges harziges Produkt schwamm, das Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure enthielt. Um diese aus dem Harze zu gewinnen, kochte ich es einigemal in Wasser und filtrierte jedesmal die wässrige Lösung. Nach der Abkühlung sonderte sich aus dieser Wasserlösung Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure in Form von gelben Nadeln ab. Die oben beschriebene Kondensation führte ich siebenmal durch, so daß ich zu diesem Zwecke zusammen 60 gr Maleinsäureanhydrid verbrauchte. Das auf diese Weise erhaltene Harz kochte ich noch einigemal mit Wasser, um die Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure vollständig abzusondern. Die Menge der erhaltenen Säure war sehr gering, ich erhielt nämlich 8.5 gr Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure, d. i. nur 5.7% des theoretischen Ergebnisses.

Die Ursache dieser geringen Ausbeute ist sicherlich in dem Umstand zu suchen, daß Orthobutyltoluol sich bei dieser Reaktion in ein Harz von dunkelbrauner Farbe verwandelt. (Ich erhielt davon 17 gr). Dabei kondensiert sich dieser Kohlenwasserstoff schon unter Einwirkung des Aluminiumchlorids zu einer weißen schönkrystallischen Verbindung und unterliegt außerdem einer Destruktion zu Benzol. Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure krystallisiert in gelben monoklinischen Nadeln, die bei einer Temperatur von 123°—124° C schmelzen. Die Analyse dieses Körpers gab folgende Resultate:

0.1207 gr Säure gab 0.3249 gr CO₂ und 0.0812 gr H₂O

d. i. 73.41% C und 7.47% H

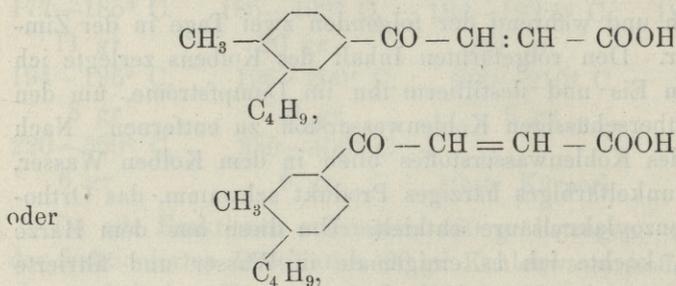
statt 73.17% C und 7.32% H

berechnet für C₁₅H₁₈O₃.

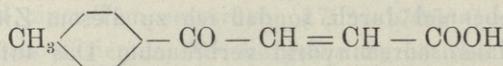
Diese Säure löst sich mit Leichtigkeit in Alkohol, Äther, Benzol,

6*

Toluol, überhaupt in verschiedenen organischen Lösungsmitteln, dagegen sehr schwer sowohl in kaltem wie auch in heißem Wasser. Aus der Formel $C_6H_3 \cdot CH_3 \cdot C_4H_9 \cdot CO - CH = CH - COOH$ folgt, daß von der Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure theoretisch 4 isomere Abarten vorhanden sein können. Ich erhielt jedoch nur eine Art. Wahrscheinlich hat sie die Formel:



weil Pechmann ¹⁾ bei der Kondensation von Toluol mit Maleinsäureanhydrid Toluylakrylsäure von der Formel



erhielt; die ungesättigte Gruppe also ordnete sich in Parastellung zu der Alkylgruppe.

Gewinnung des Farbstoffes aus Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure.

Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure verliert, über 200° C erhitzt oder mit wasserentziehenden Mitteln auch schon bei niedrigerer Temperatur, ein Molekül Wasser und gibt einen entsprechenden roten Farbstoff. Für diesen Zweck eignet sich am besten Essigsäureanhydrid. Wenn man einen Teil der Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure in einem Kolben mit Rückflußkühler mit zwei Teilen Essigsäureanhydrid erwärmt, so sondern sich nach Verlauf von 1—2 Stunden aus der Lösung dunkle Kristalle aus. Diese Kristalle sonderte ich durch Filtrieren von der Flüssigkeit, wusch sie mit Eisessig und nachher mit Alkohol, in dem sie schwer löslich sind, und erhielt schließlich dunkelbronzefarbene Kristalle mit Stahlglanz. Dies war eben der Farbstoff, um den es sich mir handelte. Da ich dabei 5 gr Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure verbrauchte und

¹⁾ Berichte der d. chemischen Gesellschaft. Bd. XV. (1882) S. 888.

1.2 gr Farbstoff gewann, so erhielt ich 25% des theoretischen Ergebnisses. Die Analyse dieses Farbstoffes gab folgende Resultate:

0.1867 gr Farbstoff gaben 0.5397 gr CO₂ und 0.1146 H₂O
 d. i. 78.83% C und 6.82% H
 statt 78.94% C und 7.01% H
 berechnet für (C₁₅H₁₆O₂).

Dieser Farbstoff löst sich in Äther, Benzol, Toluol, Xylol und anderen organischen Lösungsmitteln; die verdünnte Lösung zeigt starke gelbrote Fluoreszenz. In konzentrierter Schwefelsäure dagegen löst sich der Farbstoff ohne vorherige Erwärmung und verleiht nach einer gewissen Zeit der Lösung eine saphirblaue Färbung, die nach Erwärmung der Lösung in eine rote und nachher in eine gelbraune Färbung übergeht. In Alkalien und in verdünnter Schwefelsäure löst sich dieser Farbstoff gar nicht. Die Schmelztemperatur dieses Farbstoffes ließ sich nicht genau bestimmen, weil er schon vor dem Übergehen in den flüssigen Zustand sublimiert. Wahrscheinlich liegt sie zwischen 320°–326° C. Ich untersuchte gleichfalls das Absorptionsspektrum des Farbstoffes in verdünnter Toluollösung und konstatierte, daß es sich durch zwei dunkle Bänder im gelben und im grünen Teil des Spektrums auszeichnet, deren Lage durch die folgenden Wellenlängen charakterisiert ist:

Band I λ 559—541

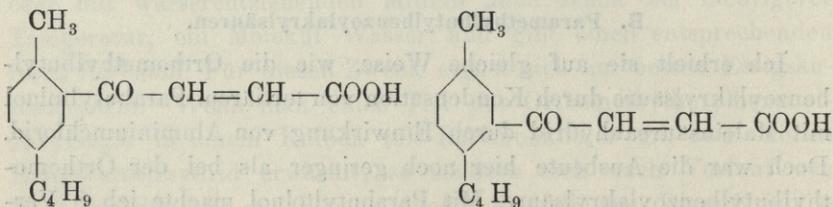
Band II λ 518—502.

B. Paramethylbutylbenzoylakrylsäuren.

Ich erhielt sie auf gleiche Weise, wie die Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure durch Kondensation von tertiärem Parabutylyltoluol mit Maleinsäureanhydrid durch Einwirkung von Aluminiumchlorid. Doch war die Ausbeute hier noch geringer als bei der Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure. Mit Parabutylyltoluol machte ich 8 Versuche, indem ich jedesmal auf 50 gr Parabutylyltoluol 8 gr Maleinsäureanhydrid und 10 gr Aluminiumchlorid nahm. Die Produkte dieses Versuches kühlte ich während eines Tages im Eiswasser und hielt sie die folgenden zwei Tage in der Zimmertemperatur. Nach Zerlegung der Flüssigkeit mit Hilfe des Eises und nach der Destillation des überschüssigen Kohlenwasserstoffs mit Hilfe des Wasserdampfes erhielt ich ein dunkel-braunes Harz. Beim Aus-

kochen dieses Harzes in Wasser, um die Paramethylbutylbenzoylakrylsäuren abzusondern, überzeugte ich mich, daß die Paramethylbutylbenzoylakrylsäure, welche zuerst aus dem Wasser kristallisierte, eine andere Zusammensetzung besitzt als die Säure, die sich später aus dem Wasser sondert. Beide sondern sich in winzigen gelben Prismen oder Nadeln aus, doch weichen die Kristalle der beiden Säuren in ihrer Gestalt voneinander ein wenig ab. Die Säure welche sich zuerst aus dem Wasser ausscheidet, schmilzt bei einer Temperatur von 118° — 125° C, dagegen die später sich aussondernde Säure schon bei einer Temperatur von 116° — 117° C.

Der Umstand, daß die Schmelztemperatur der zuerst aus dem Wasser ausscheidenden Säure innerhalb der Grenzen von 7° C schwankt, zeugt davon, daß sie kein reines Produkt ist. Nach nochmaliger Kristallisierung derselben aus Benzol überzeugte ich mich wirklich, daß ihre Schmelztemperatur 133° — 134° C beträgt. Dasselbe zeigte sich, als ich die Säure aus Toluol kristallisierte. Was die Säure anbelangt, die später aus dem Wasser ausscheidet, so war sie beinahe ganz rein, weil sie stets bei einer Temperatur von 115° — 117° C schmolz ohne Rücksicht darauf, ob man sie aus Benzol oder Toluol kristallisierte. Dieser bedeutende Unterschied in den Schmelztemperaturen, der bis 17° betrug, ferner das etwas verschiedene Aussehen beider Säuren bestätigte meine Vermutung, daß dies zwei isomere Abarten der Paramethylbutylbenzoylakrylsäure sind. Theoretisch sind nämlich zwei solche isomere Abarten möglich u. zwar:



Die zuerst aus dem Wasser ausscheidende Säure bezeichnete ich mit α , die später kristallisierende mit β . Die Analyse der Säure α gab folgendes Resultat:

0.1980 gr Substanz gaben 0.5315 gr CO_2 und 0.1308 gr H_2O
 d. i. 73.03% C und 7.34% H
 statt 73.17% C und 7.32% H

Die Analyse der Säure β ergab dagegen folgendes Resultat:

0.1833 gr Substanz gaben 0.4944 gr CO_2 und 0.1264 gr H_2O
 d. i. 73.51% C und 7.61% H
 statt 73.17% C und 7.32% H
 jedesmal für $\text{C}_{15}\text{H}_{18}\text{O}_3$ berechnet.

Die Eigenschaften beider Säuren sind, soviel ich untersuchen konnte, den Eigenschaften der Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure ähnlich, wobei man bemerken muß, daß die Säure β leichter löslich ist, als die Säure α , ferner daß die gelbe Farbe der Säure β intensiver ist als die der Säure α .

Wie ich oben erwähnt habe, war das Ergebnis bei der Gewinnung der Paramethylbutylbenzoylakrylsäuren noch geringer als bei Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure. Aus 70 gr Maleinsäureanhydrid erhielt ich nur 2.86 gr der Säure α und 2.1 gr der Säure β , zusammen also nicht ganz 4 gr d. i. nur 2.2% des theoretischen Ergebnisses. Die Ursache einer so geringen Ausbeute liegt in diesem Fall darin, daß tertiäres Parabutyltoluol sehr leicht verharzt (ich erhielt nämlich sogar 30 gr Harz), ternär zugleich auch darin, daß Parabutyltoluol auch der Kondensation und Destruktion unterliegt.

Gewinnung von Farbstoffen aus den α und β Paramethylbutylbenzoylakrylsäuren.

Die Art ihrer Gewinnung war die gleiche wie bei dem oben beschriebenen Farbstoff. Aus jeder Säure erhielt ich bei Anwendung von Essigsäureanhydrid als Wasserentziehungsmittel, wie es scheint, einen anderen Farbstoff. Die Kristalle dieser Farbstoffe unterscheiden sich, nachdem sie abfiltriert und mit Essigsäure und Alkohol gewaschen worden sind, durch ihre Färbung voneinander. Die Säure α gibt Nadeln von dunkelbrauner, fast schwarzer Färbung, die Säure β dagegen Nadeln von rotbrauner Farbe. Sie lösen sich in denselben Lösungsmitteln wie der Farbstoff der Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure und fluoreszieren ebenfalls in verdünnten Lösungen. Wenn man sie dagegen, ohne sie zu erwärmen, in konzentrierter Schwefelsäure löst, verleiht jede von ihnen den Lösungen eine verschiedene Färbung, und zwar der aus der Säure α gewonnene Farbstoff färbt die Lösung saphirblau, der Farbstoff der Säure β dagegen violett.

Die Schmelztemperaturen beider Farbstoffe sind, soweit man

sie bestimmen konnte, nicht sehr verschieden und zwar liegt die Schmelztemperatur des Farbstoffes der Säure α zwischen 198° und 208° C und die des Farbstoffes der Säure β zwischen 202° und 206° C. Vor dem Schmelzen sublimieren beide teilweise. Das Ergebnis bei der Gewinnung dieser Farbstoffe war geringer als bei dem Farbstoffe aus Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure und zwar erhielt ich aus 1 gr der Säure α 0.15 gr Farbstoff, d. i. nur 17% des theoretischen Ergebnisses, dagegen aus 1.5 gr der Säure β 0.2 gr Farbstoff d. i. 15% des theoretischen Ergebnisses. Die Analyse des aus der Säure β erhaltenen Farbstoffes gab folgende Resultate:

0.1205 gr des Farbstoffes gaben 0.3491 gr CO_2 und 0.0785 gr H_2O
 d. i. 79% C und 7.23% H
 statt 78.94% C und 7.01% H
 berechnet für $(\text{C}_{15}\text{H}_{16}\text{O}_2)$.

Eine Elementaranalyse des aus der Säure α erhaltenen Farbstoffes konnte ich nicht durchführen, weil mir eine zu geringe Menge desselben zu Gebote stand. Ich untersuchte gleichfalls das Absorbtionsspektrum der beiden isomeren Farbstoffe, aber ich stellte fest, daß ihr Spektrum sich durch nichts von dem Spektrum des aus Orthomethylbutylbenzoylakrylsäure erhaltenen Farbstoffes unterscheidet. Sie geben nämlich dieselben zwei Bänder im gelben und grünen Felde, deren Lage fast durch dieselben Wellenlängen charakterisiert ist:

Der Farbstoff der Säure α :

Band I λ 556—540

Band II λ 517—500.

Der Farbstoff der Säure β :

Band I λ 556—540

Band II λ 519—498.

Ich muß noch hinzufügen, daß ich bei der Gewinnung aller drei Farbstoffe in den nach der Kristallisation zurückgebliebenen Laugen nach deren vollständigem Verdampfen noch andere amorphe Farbstoffe von brauner Färbung gefunden habe, deren Lösungen eine gelbbraune Färbung zeigen, aber durchaus nicht fluoreszieren.

Was die Struktur dieser drei Farbstoffe betrifft, kann man vorderhand nichts Sicheres behaupten. Daß sie nicht Derivate von

Naphtochinon sein können, hat schon Pechmann¹⁾ nachgewiesen, da der von ihm aus Benzoylakrylsäure erhaltene Farbstoff nicht mit Naphtochinon identisch ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach kondensieren zwei Moleküle der Methylbutylbenzoylakrylsäure, indem sie zwei Moleküle Wasser ausscheiden. Diese Frage kann erst aufgeklärt werden, wenn in dem Laboratorium des Herrn Professor Marchlewski die Untersuchung der Konstitution einer Reihe von verwandten Farbstoffen beendet sein wird.

Krakau. II chemisches Laboratorium der Jagellonischen Universität.

35. M. VL. KULCZYŃSKI m. c. **Fragmenta arachnologica, IV.**

(Accedunt tabulae XIV, XV).

**VII. De speciebus Europaeis generis Amaurobius (C. L. Koch)
F. Cambr. (Coelotes auctorum).**

Amaurobiorum species nonnullae adeo similes sunt inter se, ut facile etiam diligentem arachnologum in errorem inducere possint. Synonymia eorum, olim aliquatenus confusa, emendata est recentiore tempore ad maximam partem sed non plane; menda, quae restant, tollere conabor.

Genus hoc praeter species paucas per Europam plus minusve late diffusas formas aliquot continet tractus minores, praecipue montanos, incolentes; harum nonnullae utrum sint species sibi constantes, quamquam notis subtilibus modo distinctae, an varietates aut „species geographicae“ formis intermediis inter se coniunctae, difficile est in praesenti ad decernendum; ad hanc quaestionem solvendam necessariae sunt investigationes posteriores, quae ut faciliores fiant, descriptiones *Amaurobiorum* priores aliquatenus supplendas censeo adnotationibus nonnullis partes genitales spectantibus. Adiungam modos nonnullos oculorum atque internodiorum pedum, ut accuratius definiantur notae a scriptoribus e partibus his ductae atque ad distinguendas *Amaurobiorum* species adhibitae. Modos hos quod attinet, notandum videtur, et oculos variare situ atque magnitudine in singulis speciebus et pedum longitudinem non esse plane

¹⁾ Berichte der d. chem. Gesellschaft. Bd. XV. (1882). S. 887.

constantem¹⁾. Praeterea oculi non faciles sunt ad exacte dimetiendum, cornea enim ab adiacenti cuticulâ non sulco acuto sed impressione paullo obtusâ distinguitur. Quum itaque fines corneae paullo indistincti sint, aptius putavi corpus vitreum dimetiri, per corneam translucens, colore a partibus vicinis distinctum, a corneâ magnitudine parum aut non differens in *Amaurobiis*. — Mensuram pedum ope micrometri sub microscopio composito feci; qui modus melior quidem est quam circini usus sub lenticulâ mediocriter amplificanti, numeros tamen omnino certos etiam non praebet. Internodia tam longa proferam, quam longa in pede extenso desuper adspecto videntur, tarsos itaque, quorum pars basalis quaedam processu apicali metatarsi tegitur, breviores, quam re verâ sunt.

Cel. E. Simonium, Rev. O. P. Cambridgeum, Cel. Drem L. Kochium, qui mihi exempla *Amaurobiorum*, etiam rarissimorum, benigne communicaverunt, rogo, ut gratias meas maximas accipiant.

Nescio, quo nomine appellandum sit genus Blackwallii *Coelotes* secundum nova praecepta nomenclaturae zoologicae. In horum capite 25 legitur: Gültiger Name einer Gattung oder Art kann nur derjenige sein, mit dem sie zuerst bezeichnet worden ist, unter der Bedingung, a) daß dieser Name in Begleitung einer Kennzeichnung veröffentlicht worden ist Qualis haec „Kennzeichnung“ esse debeat, non dicitur; si diagnosis aliqua postulatur, genus *Amaurobius*, ut a C. L. Kochio propositum est anno 1836²⁾ nihil valet; si autem sufficit ad genus novum instituendum, ut censent nonnulli, speciem eius typicam aut exempla aliquot indicare, restituenda est generi *Amaurobio* ea significatio, quam nactum est anno 1836, quum C. L. Koch ut species unicas generis huius, ceterum non definiti, protulit *Amaurobium roscidum* C. L. Koch et *A. tigrinum* C. L. Koch, qui ambo certo *Coelotae* sunt.

Cel. E. Simon permutationem nominum: *Amaurobius* C. L. Koch et *Ciniflo* Blackw., *Coelotes* Blackw. et *Amaurobius* C. L. Koch, a

¹⁾ Conferantur ea, quae infra dicuntur de *Amaurobio pabulatore*, *pastore typico* et *tirolensi*, *A. falcigero* (nota).

²⁾ Deutschlands Insekten, fasc. 141, n. 5, 6.

Fred. O. Cambridgeo commendatam¹⁾, non approbavit²⁾, quoniam genus *Amaurobium* a C. L. Kochio anno 1836 in opere, quod inscribitur *Deutschlands Insekten*, definitum quidem, sed pro speciebus non descriptis propositum esse putavit, quum revera ex contrario loco citato desit diagnosis generis et species duae, supra commemoratae, modo describantur atque generi novo, nondum definito, *Amaurobio*, subiungantur.

In praesens Fred. Cambridgeum sequendum censeo et *Coelotas* auctorum *Amaurobios* (C. L. Koch) appello.

Conspectus specierum.

Feminae.

1. Dentes cornei, quibus epigyne ornatur, eius parti anticae non procul a lineâ mediâ innati, basi inter se itaque approximati et foras directi, retro curvati, longi valde; fovea epigynae tuberibus pallidis tribus, sulcis profundis inter se distinctis, antico medio et duobus lateralibus repleta.

19. *A. longispina.*

 — supra dicti partibus lateralibus epigynae innati, basi itaque inter se late distantes, retro et intus aut retro et paullulo modo foras directi. 2
2. Fovea epigynae (partem eius anteriorem occupans) tubere repleta convexo pallido, in lateribus et pone sulco optime expresso, profundo definito. Dentes parti anticae epigynae innati, longi valde, retro fere directi, leviter incurvati.

20. *A. Munieri.*

 Pars anterior epigynae tubere in lateribus et pone sulco definito caret. Dentes mediocres aut breves. 3
3. Fovea epigynae lamellâ corneâ repleta, quae cum margine antico foveae secundum totam latitudinem aut in parte mediâ saltem omnino confunditur aut ab eo sulco tantum vadoso, neque fissurâ profundâ, distinguitur. 4
- Margo anticus foveae — plerumque plus minusve complanatus, acutus, — supra proximam partem fundi foveae etiam in medio elevatus. 6

¹⁾ A revision of the genera of the Araneae or Spiders with reference to their type species, *Ann. Nat. Hist.*, ser. 7, vol. 11, 1902, pag. 19, 20.

²⁾ *Histoire naturelle des Araignées*, 2. edit., vol. 2, pag. 1060.

4. Sulci aut fissurae, quibus lamella foveam replens aut eius fundum formans in lateribus definitur, ante paullo incurvata, lamella haec itaque cum margine antico foveae in parte mediâ coniuncta, in angulis anticis lateralibus vero ab eo distincta. 5
 Sulci, quibus lamella foveam replens in lateribus definitur, ante non incurvati; lamella in dimidio anteriore leviter constricta, in posteriore paullo latior quam in anteriore.
 7. *A. solitarius.*
5. Lamellae partes anticae laterales non humiliores quam margines foveae. 6. *A. atropos.*
 — partes anticae laterales depressae, evidenter humiliores quam margines foveae 9. *A. Poweri.*
6. Margo anticus foveae arcuatus, insigniter recurvus; fovea profunda, plerumque adeo, ut fundus eius difficiliter conspiciatur, rotundata, transverse elliptica aut semicircularis fere. 7
 — — — subrectus aut in medio in angulum apice retro directum, plus minusve manifestum fractus, raro leviter arcuatus, recurvus. 11
7. Dentes in lateribus foveae epigynae innati. 8
 — pone foveam innati. 9
8. Fovea epigynae rotundata, parum aut non latior quam longior, a margine postico epigynae multo minus quam longitudine suâ remota. 14. *A. Gasperinii.*
 — — transversa, ante rotundata, pone truncata aut paullulo modo rotundata, multo latior quam longior, a margine postico epigynae multo longius quam longitudine suâ remota.
 18. *A. Karliński.*
9. Fovea epigynae ca. 0.30—0.40 mm lata. 10
 — — 0.53—0.57 mm lata, a margine postico epigynae parum aut non longius quam latitudine suâ remota. 16. *A. falciger.*
10. Foveae a parte posticâ inferiore adspectae margo posticus rectus aut leviter modo procurvus. Picturae obscurae, quâ epigyne pone foveam ornatur, e partibus internis translucentibus pendentis, dimidium dextrum et sinistrum contingunt inter se aut proxima sunt saltem. 17. *A. anoplus.*
 — a parte posticâ inferiore adspectae margo posticus saepissime fortiter procurvus (arcuatus aut in angulum rotun-

- datum fractus). Picturae supra dictae partes dextra et sinistra inter se plus minusve late remotae. . . . 15. *A. inermis*.
11. Foveae margo anticus angulatus in medio, in lamellam tenuem complanatus; fovea in parte anteriore profunda; dentes pone marginem anticum foveae lateribus epigynae innati. 12
 — margo anticus non angulatus, aut, si paullulo angulatus, modo crassus est, modo foveae pars anterior vadosa, modo dentes non pone marginem anticum foveae innati. . . . 14
12. Fovea epigynae maxima: ante ca. 0·8—0·85 mm lata (pone marginem anticum, ut in insequentibus, saepe marginibus albidis mollibus mobilibus paullo constricta). . . . 13
 — — mediocris: ante 0·55—0·65 mm lata.
4. *A. atramentarius* et 5. *A. dubius*.
13. Fundus foveae foveolis duabus ornatus, inter se septo circiter 0·2 mm lato distinctis. . . . 3. *A. pyrenaeus*.
 Foveolae, quibus fundus foveae ornatur, septo 0·3—0·37 mm lato inter se distinctae. . . . 1. *A. obesus*.
14. Lamella fundum foveae occupans in parte anteriore insigniter anteriora versus angustata. . . . 10. *A. mediocris*.
 — fundum foveae occupans in parte anteriore non evidenter angustata anteriora versus. . . . 15
15. Dentes epigynae paullo ante marginem anticum foveae innati aut cum eo lineam rectam designantes; lamella media epigynae plerumque manifesto aut insigniter brevior quam latior. . . . 16
 — — paullo pone marginem anticum foveae innati; lamella media epigynae saepissime longior quam latior; margo anticus foveae non angulatus. . . . 8. *A. terrestris*.
16. Margo anticus foveae plerumque leviter angulatus in medio, paries anticus foveae inaequalis, impendens; dentes cum margine antico medio foveae lineam designant rectam aut paullulo recurvatam. . . . 17
 — — — plerumque leviter aequabiliter recurvatus, non angulatus in medio, paries anticus foveae parum inaequalis, plerumque ad perpendicularum directus; dentes ante marginem anticum foveae epigynae adnati. . . . 11. *A. pabulator*.
17. Dentes epigynae breviores, directo a parte inferiore adspecti margines lamellae, quae fundum foveae occupat, non attingere videntur. . . . 12 b. *A. pastor tirolensis*.

— — longiores, directo a parte inferiore adpecti margi-
nes lamellae, quae fundum foveae occupat, attingere saltem
videntur. 12. *A. pastor typicus*.

Mares.

1. Palporum pars patellaris inermis. 2
— — — in latere exteriori processu ornata. 5
2. Pars femoralis palporum supra ad apicem aculeis aliquot
(6—9) crassis, valde brevibus armata. . . 14. *A. Gasperinii*.
— — — armaturâ non insignis. 3
3. Embolus in latere interiore stemmatis non procul a basi
initium capit, a stemmate nusquam evidentius discedit.
1. *A. inermis*.
— in basi stemmatis initium capit; pars eius basalis magna
non contingit cum stemmate. 4
4. Conductor emboli falcem format longam, gracilem, modice
recurvatam, cuius pars magna ultra marginem internam
laminae tarsalis prominet. 16. *A. falciger*.
— — brevis, ultra marginem internam laminae tarsalis
non prominens 17. *A. anoplus*.
5. Conductor emboli brevis aut mediocris, in apice stemmatis
situs. 6
— — longissimus, secundum latum externum stemmatis ver-
sus basim eius curvatus, tum anteriora versus flexus et
s-formis. 15
6. Processus patellaris in dentes duos desinens, quorum supe-
rior saltem acutus est. Conductor emboli foras et insigni-
ter anteriora versus directus, aut basi foras directus, tum
anteriora versus curvatus. 7
— — non in dentes duos desinens. Conductor emboli a
parte inferiore visus saepissime foras et parum aut non an-
teriora versus directus. 8
7. Conductor emboli a parte inferiore visus elongato ovatus fere,
paene rectus, anteriora versus et foras directus. 20. *A. Munieri*.
— — a parte inferiore visus fortiter curvatus, basi foras,
apice plus minusve anteriora versus directus. 19. *A. longispina*.
8. Margo superior processus patellaris ante angulum, in quem
coëunt margo superior et margo anticus (angulus hic in
A. solitario a latere difficilius, a parte inferiore inferiore

- melius conspicitur) in lobum obtusum elevatus; a latere exteriore inferiore visus processus in angulum obtusum evidentiissime infractus. 9
- — — — ante angulum supra dictum lobo nullo ornatus. 10
9. Quum desuper adspicitur processus patellaris, latus eius exterius cum latere exteriore partis patellaris rectam format lineam. 7. *A. solitarius*.
Latus exterius processus patellaris desuper adspecti cum latere exteriore partis patellaris angulum format obtusum. 6. *A. atropos*.
10. Processus patellaris a latere visus apicem versus plus minusve dilatatus, apice oblique truncatus (angulo superiore rotundato, inferiore acuto) et saepe sinuatus. 11
- — a latere visus apicem versus attenuatus. 12
11. Processus patellaris desuper visus latere exteriore recto. 8. *A. terrestris*.
— — desuper visus latere exteriore arcuato. 11. *A. pabulator*.
12. Processus patellaris margine apicali sinuato. 10. *A. mediocris*.
— — margine apicali oblique rotundato. 13
13. Conductor emboli a parte inferiore visus apice truncatus angulis non aut vix rotundatis. 14
— — a parte inferiore visus apice rotundato-truncatus, angulis ambobus rotundatis, anteriore quam posterior melius expresso. 13. *A. Pickardi*.
14. Conductor emboli oblique truncatus, angulo anteriore quam rectus minore, posteriore quam rectus maiore. 12 b. *A. pastor tirolensis*.
— — transverse truncatus, angulis ambobus rectis. 12. *A. pastor typicus*.
15. Processus patellaris in dentes duos parvos desinens. 3. *A. pyrenaicus*.
— — apice non excisus. 16
16. Processus patellaris desuper visus aequabiliter attenuatus, magis quam in specie insequenti sursum directus: a latere exteriore adspectus marginem apicalem superiorem partis patellaris occultat. 1. *A. obesus*.
— — desuper visus paullo inaequabiliter angustatus, ad apicem intus paullulo sinuatus, minus sursum directus: a

latere exteriore visus marginem apicalem superiorem partem patellaris non attingit. 2. A. *Leveillei*.

I. *Amaurobius obesus* (E. Sim.).

1875. *Coelotes obesus* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 44.

Femina. (Fig. 1).

Epigyne foveâ ornatur magnâ et valde profundâ, pone omnino apertâ et marginem posticum epigynae longe non attingenti. Margo anticus foveae corneus, lamelliformis, 0.8—0.9 mm longus, in arcus fractus duos transverse positos, leviter recurvatos, in medio in angulum latum coniunctos; in latere utroque fovea tubere definitur albido, molliore et paullo mutabili, quum ab imo adspicitur: plerumque triangulari, angulo postico interiore recto, ut reliqui apice rotundato, latere interiore, quod in longitudinem fere directum et foras plus minusve curvatum est, et latere postico, transverse posito, aequae circiter longis. Tuber hoc ante aequae altum est atque margo anticus foveae et cum eo coniunctum posteriora versus sensim humiliter fit usque ad tuberis latus posticum, quod spatio circiter duplo aut sescuplo maiore a margine antico foveae quam a margine postico epigynae distat; foras tuber citius humiliter fit quam retro, ita, ut pars sua anterior modice compressa evadat. Tuberibus innati sunt ad eorum marginem exteriorem medium fere dentes, quibus epigyne ut in aliis *Amaurobiis* ornatur, apice cornei, ceterum albi, retro et intus et deorsum directi, basi ca. 0.2 lati, ca. 0.4 longi, triangulares apice acuti aut breviter oblique truncati. Fundus foveae foveolis ornatus duabus paullo longius a margine postico epigynae quam a margine antico foveae remotis, profundis, oblongis, in lateribus et pone, ubi rotundatae sunt, optime definitis, inter se ca. 0.3—0.37 remotis; ceterum fundus una cum parte epigynae posticâ, quae depressa et in transversum leviter modo inaequalis est, secundum medium pallidior quam in lateribus, in parte anteriore albidus et mollis, in posteriore leviter modo induratus; pars haec media septum format crassum obtusum, a foveolis commemoratis anteriora versus optime definitum, modice dilatatum et sensim elevatum, cum latere superiore marginis antici (fundum foveae spectanti) pariete tenui longitudinali coniunctum. In parte posteriore septum parum definitum est, pone foveolas humile, imo nonnunquam evanescens, tum marginem posticum versus leviter elevatum et varium in modum

dilatatum; pars haec posterior septi, utrimque vittâ nigricanti, e maculis parvis conflatâ, in margine postico foveolarum initium capienti limitata, melius definita videtur, quam revera est, ad marginem posticum modo in triangulum fortiter dilatata, modo leviter tantum dilatata lateribus rotundatis. Quum a parte inferiore posticâ adspicitur epigyne. fundus foveae in parte anticâ utrimque foramine ornatur plus minusve rotundato, maiore quam foveolae supra dictae, a foramine opposito septo medio distincto.

Diametri oculorum: med. ant.¹⁾ 0.29 mm, lat. ant. 0.32 et 0.26, med. post. 0.27, lat. post. 0.27 et 0.27, intervalla oculorum: med. ant. 0.18, lat. ant. 0.18, med. post. 0.26, lat. post. 0.48 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.68, pone 0.76 lata, 0.78 longa. Clypeus sub oculis mediis 0.45 altus.

Cephalothorax 7.8 longus, 5.4 latus, pars cephalica 4.0 lata. Mandibulae 4.0 longae, ambae simul sumptae in parte latissimâ 4.3 latae.

Pedum internodia (femur, patella, tibia, metatarsus, tarsus — unguiculis exclusis et cum eis):

I. 5.4, 2.6, 4.4, 4.8, 2.7 (3.0),

II. 5.2, 2.5, 3.9, 4.6, 2.6 (2.9),

III. 4.7, 2.4, 3.4, 4.6, 2.3 (2.6),

IV. 5.7, 2.6, 4.7, 6.2, 2.8 (3.1) mm longa;

metatarsus IV itaque insigniter longior quam femur I, metatarsus I insigniter longior quam mandibulae latae.

Mas (unicus, teste Cel. E. Simonio huius speciei). (Fig. 25, 37, 53, 68).

Processus patellaris palporum desuper visus triplo et dimidio brevior quam pars patellaris, duplo longior quam basi latus, apice acutus, a basi apicem versus aequabiliter angustatus, latere utroque leviter incurvato, exteriore cum latere respondentis partis patellaris prope eius mediam longitudinem in angulum concavum, valde latum, parum expressum coniuncto. A latere exteriore visus processus anteriora versus et non parum sursum directus, rectus, dimidio saltem longior quam basi latus, a basi apicem versus modice, aequabiliter angustatus, apice sat anguste et paullo oblique (subter latius quam supra) rotundatus. Margo apicalis processus et pars magna marginis superioris in carinam compressa acutam, in latus interius processus non descendente. — Pars patellaris supra non retusa, desuper visa

¹⁾ ant. = anticus, post. = posticus, med. = medius, lat. = lateralis.

modice dilatata in latere exteriore, prope apicem (cum processu) circiter $\frac{2}{3}$ latior quam basi et paullo angustior quam longa in lineâ medianâ et aequae circiter lata atque longa in latere exteriore ab angulo basali exteriore usque ad basim interiorem processus.

Carina, quâ pars tibialis subter ornatur, circiter $\frac{2}{5}$ longior quam spatium, quo a basi internodii distat. — Carina laminae tarsalis, prope a margine exteriore sita, circiter dimidiam partem basalem occupat, in parte anteriore leviter descendit, apice a margine laminae spatio sat lato distat. Stemma simillimum stemmati *Amaurobii Leveillei*; conductor emboli paullulo brevior, similem in modum curvatus, ad apicem, qui intus et paullo retro directus est, in latere posteriore paullo dilatatus, apice late et inaequaliter truncatus ita, ut in dentes tres desinat, quorum medius cum antico lineâ rectâ fere coniungitur, a postico autem sinu rectangulo fere distinguitur.

Diametri oculorum: med. ant. 0.195, lat. ant. 0.26 et 0.195, med. post. 0.195, lat. post. 0.18 et 0.27, intervalla oculorum: ant. med. 0.17, lat. ant. 0.16, post. med. 0.26, post. lat. 0.32 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.55, pone 0.63 lata, 0.55 longa. Clypeus 0.31 altus.

Cephalothorax 6.1 longus, 4.2 latus, pars cephalica 2.8 lata. Mandibulae 3.0 longae, 2.7 latae. Palporum pars patellaris in lineâ medianâ 0.82, tibialis a basi mediâ ad angulum apicalem interiorem 0.73 longa, lamina tarsalis 2.4 longa, 0.94 lata, eius rostrum 0.96 longum.

Pedum internodia:

I.	4.2,	2.0,	3.6,	4.15,	2.5 (unguiculis exclusis)
II.	4.1,	1.95,	3.3,	3.95,	2.3,
III.	3.8,	1.8,	2.95,	4.05,	2.1,
IV.	4.5,	2.0,	3.9,	5.3,	2.65 mm longa.

Pyrenaeos montes orientales incolit haec species teste Cel. E. Simonio.

Quinque exempla vidi, a Cel. E. Simonio communicata, masculinum unum et feminina quatuor; horum maximum dimensus sum.

2. *Amaurobius Leveillei* (E. Sim.).

1876. *Coelotes Leveillei* E. Simon, Études arachnologiques, 4-e mém. (Ann. Soc. ent. France, ser. 5, v. 6), p. 92.

M. a. s. (Fig. 38, 54, 67).

Processus patellaris palporum desuper visus paullo plus triplo brevior quam pars patellaris, duplo fere longior quam prope basim

latus, formâ paullulo varians, latere inferiore magnam partem recto, ad apicem leviter sinuato aut paullo obliquo, exteriore leviter aut modice arcuato, cum latere exteriore partis patellaris pone eius medium in angulum concavum, parum expressum aut in lineam rectam coniuncto; a basi apicem versus processus modo fere aequaliter, modo primo parum, tum fortius angustatus est, quum desuper adspicitur, apice acutus. A latere visus processus patellaris formâ eâdem fere atque in *Amaurobio obeso*, sed minus sursum directus: quum directo a latere exteriore adspicitur palpus, apex processus sulcum, quo in dorso distinguuntur inter se partes patellaris et tibialis, non attingit. Carina, in quam compressi sunt margines processus apicem versus, in latus interius eius non producta. — Pars patellaris supra non retusa, desuper visa parum dilatata in latere exteriore, prope apicem circiter dimidio latior quam basi et tertiâ fere parte angustior quam in lineâ medianâ longa, una cum processu, minus divaricanti quam in *Amaurobio obeso*, paullo minus lata quam ab angulo basali exteriore ad basim internodii processus longa.

Carina partis tibialis, subter sita, ca. $\frac{1}{4}$ modo longior quam spatium, quo a basi internodii distat. — Carina laminae tarsalis circiter dimidiam eius longitudinem occupat, margini paene parallela est. Stemma simillimum stemmati *Amaurobii obesi*, differre videtur conductor emboli solus, parum quidem: paullulo longius productus, apice retro et paullo foras directo, similem in modum in latere postico dilatato, margine apicali non tres sed duos solum denticulos formanti, angulus enim conductoris apicalis internus omnino rotundatus est. — Embolus ad angulum basalem internodii stemmatis initium capit; pars eius basalis quaedam non contingit cum stemmate et in palpo desuper adspecto paullulo prominet ultra marginem laminae tarsalis.

Diametri oculorum: ant. med. 0·23, ant. lat. 0·23 et 0·19, post. med. 0·21, post. lat. 0·21 et 0·20, intervalla oculorum: ant. med. 0·14, ant. lat. 0·11, post. med. 0·26, post. lat. 0·32 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·58, pone 0·68 mm lata, 0·60 longa. Clypeus sub oculo medio 0·29 altus.

Cephalothorax 5·5 mm longus, 3·7 latus, pars cephalica 2·7 lata. Mandibulae 2·9 longae, 2·7 latae. Palporum pars patellaris in lineâ medianâ 0·82 longa, pars tibialis a basi mediâ ad angulum apicalem internodii 0·68 longa, lamina tarsalis 2·4 longa, 0·97 lata, eius rostrum 0·97 longum.

Pedum internodia:

I.	3·8,	1·75,	3·1,	3·55,	2·15,
II.	3·6,	1·7,	2·8,	3·35,	2·05,
III.	3·4,	1·6,	2·4,	3·45,	1·85,
IV.	4·1,	1·75,	3·3,	4·4,	2·2 mm longa.

Femina adulta ignota.

In Galliâ septentrionali-occidentali lecta est haec species (Côtes-du-Nord). (E. Simon l. c.).

Marem unicum communicavit mihi benigne Cel. E. Simon.

3. Amaurobius pyrenaeus (E. Sim.).

1870 (?) — 1873. *Coelotes pyrenaeus* E. Simon, Aranéides nouveaux ou peu connus du Midi de l'Europe. (Mém. Soc. Liège, ser. 3, v. 3 et 5), p. 293, t. 1, f. 22.

1875. *Coelotes pyrenaeus* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 40, t. 5, f. 9.

Femina. (Fig. 4).

Epigyne parum differt ab epigynâ *Amaurobii obesi*; margo anticus foveae in medio in angulum magis obtusum fractus, tubercula lateralia minora, a margine postico epigynae plus quam longitudine suâ remota, septum medium angustius, inter foveolas modo ca. 0·2 atum; dentes angustiores et longiores: 0·13 lati. 0·45 longi. Quae differentiae ex parte saltem certo non constantes sunt.

Diametri oculorum: ant. med. 0·26, ant. lat. 0·32 et 0·24, post. med. 0·26, post. lat. 0·27 et 0·24, intervalla oculorum: ant. med. 0·21, ant. lat. 0·21, post. med. 0·29, post. lat. 0·50 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·66, pone 0·76 lata, 0·73 longa. Clypeus 0·40 altus.

Cephalothorax 7·7 mm longus, 5·1 latus, pars cephalica 4·1 lata. Mandibulae 4·0 longae, 4·3 latae.

Pedum internodia:

I.	5·0,	2·5,	4·05,	4·3,	2·3 (2·7),
II.	4·8,	2·4,	3·55,	4·0,	2·2 (2·5),
III.	4·3,	2·3,	3·0,	4·05,	2·05 (2·4),
IV.	5·3,	2·4,	4·2,	5·25,	2·4 (2·7) mm longa,

metatarsus IV. itaque parum longior quam femur I, metatarsus I. aequè longus atque mandibulae in parte latissimâ latae.

M a s. (Fig. 26, 33, 56).

Processus patellaris palporum desuper visus duplo et dimidio

brevior quam pars patellaris, duplo longior quam basi latus, latere interiore recto fere, exteriore leviter et paullo inaequaliter convexo, ad apicem paullulo sinuato, apicem versus itaque inaequaliter angustatus, apice acutus aut levissime incisus. Latus exterius processus cum latere respondenti partis patellaris pone mediam huius longitudinem in angulum concavum obtusum manifestissimum coniungitur. A latere visus processus anteriora versus et paullo sursum directus, rectus fere, basi circiter dimidio, apice vero duplo et dimidio angustior quam latior, a basi primo modice angustatus (in latere superiore fortius), tum in magnâ parte latitudine aequali, apice parum oblique truncatus et in sinum rotundatum excisus, angulo superiore paullulo longius producto quam inferior, ambobus summo apice obtusis. Margo apicalis et pars quaedam marginis superioris in carinam compressa acutam, quae in latus interius processus non descendit. — Pars patellaris supra non retusa, desuper visa parum dilatata in latere exteriore, in parte latissimâ (processu excluso) dimidio fere latior quam basi et insigniter (ca. $\frac{2}{7}$) angustior quam in lineâ medianâ longa. Quamquam pars haec minus dilatata est quam in *Amaurobio obeso*, una cum processu — magis divaricanti — desuper latior videtur quam in latere exteriore longa.

Carina, quâ pars tibialis subter ornatur, ca. $\frac{1}{4}$ longior quam spatium, quo a basi internodii distat. — Carina laminae tarsalis $\frac{2}{3}$ longitudinis occupat; apex eius spatio parvo a margine laminae distat.

Stemmatis fabrica similis atque in aliis *Amaurobiis*, sed conductor emboli magnitudine et formâ valde insignis, ut in praecedentibus duabus speciebus, longissimus enim est et taeniam format maximam partem latitudine fere aequali, basim versus modo leviter incrassatam, ad apicem utrimque paullo inaequaliter angustatam, apice obtusam; in parte anticâ interiore stemmatis initium capit conductor emboli anteriora versus et foras et paullulo sursum directus, hunc in modum curvatus: primo foras, tum retro secundum marginem exteriorem laminae tarsalis, a quo non procul ab apice partis tibialis deorsum et intus descendit, anteriora versus curvatur, deinde foras et sursum, tum interiora versus flexus cum parte suâ basali contingit, unde se flectit retro et denique paullo foras et deorsum. Pars basalis conductoris minor in arcum paullo inaequabilem, pars apicalis longior in *S* magnum curvata dici potest. Longior est conductor quam in prioribus duobus, imprimis

apice longius productus. — In omnibus *Amaurobiis*, quos novi stemma in parte exteriori mediâ aut anteriore lamellâ ornatur corneâ, stemmati margine solum adnatâ, in longitudinem directâ, ante incurvatâ et cum tuberculo corneo coniunctâ¹⁾; lamella haec in *Amaurobiis*: *pyrenaeo*, *obeso*, *Leveillei*, pone in angulum desinit liberum, plus minusve acutum, quum in reliquis *Amaurobiis* posteriora versus sensim humilior fiat et angulum prominentem non formet. — Embolus in angulo basali interiore stemmatis initium capit; pars eius basalis paullo remota est a reliquo stemmate.

Diametri oculorum: ant. med. 0·26, ant. lat. 0·26 et 0·19, post. med. 0·19 et 0·21 (oculi hi paullulo angulati sunt), post. lat. 0·21 et 0·22, intervalla oculorum: ant. med. 0·21, ant. lat. 0·16, post. med. 0·27, post. lat. 0·39 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·63, pone 0·65 mm lata, 0·65 longa. Clypeus 0·32 altus.

Cephalothorax 6·5 mm longus, 4·3 latus, pars cephalica 3·0 lata. Mandibulae 3·4 longae, 2·9 latae. Palporum pars patellaris in lineâ medianâ 1·07 longa, pars tibialis a basi mediâ ad angulum apicalem anteriorem 1·0 longa, lamina tarsalis 3·3 longa, 1·3 lata, eius rostrum ca. 1·1 longum.

Pedum internodia:

I.	4·9,	2·15,	4·2,	4·5,	2·6,
II.	4·7,	2·1,	3·7,	4·3,	2·4,
III.	4·2,	2·0,	3·1,	4·4,	2·15,
IV.	5·3,	2·1,	4·3,	5·7,	2·6 mm longa.

Speciei huius, quae ad hoc tempus in montibus Pyrenaeis orientalibus modo lecta est, exempla duo, marem et feminam, communicavit mihi Cel. E. Simon.

4. *Amaurobius atramentarius* (E. Sim.).

1875. *Coelotes atramentarius* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 46.

Femina. (Fig. 22).

Epigyne foveâ simili atque in *Amaurobio obeso* et *pyrenaeo* ornata, nihilominus optime distincta formâ fundi foveae. Fovea insigniter minor, ad marginem anticum ca. 0·6 mm lata, margine antico in arcus saepe fortius curvatos et in angulum magis prominentem coniunctos diviso; margines laterales foveae tubera formant minus

¹⁾ Brevitati studens lamellam hanc „carinulam stemmatis“ appellabo.

definita, hemielliptica aut semiovata, oblique posita: retro et foras directa; pars posterior epigynae, depressa, brevior quam fovea. Fundus foveae in parte anticâ laterali utrâque foramine ornatus profundo, rotundato, paullo varianti, quod aliquâ ex parte margine antico foveae occultatur, quum epigyne ab imo adspicitur, ceterum una cum parte epigynae posteriore parum modo inaequalis, neque foveolis mediis ornatus, neque in septum medium elevatus (sed cum latere superiore marginis antici, ut in *Amaurobio obeso*, pariete tenui perpendiculari coniunctus, qui paries a parte posticâ tantum conspicitur), in transversum fere planus aut paullulum modo convexus. In utroque latere fundus foveae et pars epigynae pone eum sita vittâ ornantur nigricanti diffusâ, e maculis minutis conflâtâ, ante foramina commemorata, pone vero marginem posticum epigynae plus minusve attingenti, in longitudinem aut retro et paullulo foras directâ, modo rectâ fere, modo leviter sinuatâ: ante foras. pone intus curvatâ; vittis his plerumque impressiones respondent valde vadosae et diffusae, nonnunquam ex parte omnino evanescentes; quae si adsunt, epigyne foveâ ornata dici potest marginem posticum attingenti, in parte anteriore optime, in posteriore verum perparum definitâ. Dentes epigynae ca. in $\frac{1}{3}$ aut $\frac{3}{8}$ inter marginem anticum foveae et marginem posticum epigynae innati, retro et intus et paullo deorsum directi, basi 0.12—0.16 lati, ca. 0.3 longi, apicem versus leviter angustati, apice plus minusve late truncati.

Diametri oculorum duorum exemplorum (ad quorum alterum moduli uncinis inclusi pertinent): ant. med. 0.22 (0.24), ant. lat. 0.26 et 0.22 (0.26 et 0.22), post. med. 0.20 (0.21), post. lat. 0.21 et 0.21 (0.23 et 0.23), intervalla oculorum: ant. med. 0.19 (0.19), ant. lat. 0.21 (0.21), post. med. 0.24 (0.32), post. lat. 0.50 (0.42) mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.61 (0.65), pone 0.64 (0.73) lata, 0.69 (0.71) longa. Clypeus sub oculis mediis 0.48 (0.45) altus.

Exemplorum maximi et minimi, quae vidi, cephalothorax 7.0 et 6.0 longus, 4.7 et 4.0 latus, pars cephalica 3.7 et 3.1 lata, mandibulae 3.6 et 3.0 longae, 3.9 et 3.1 latae, pedum internodia:

I.	4.4,	2.1,	3.25,	3.55,	2.1, ¹⁾
II.	4.1,	2.1,	2.85,	3.45,	1.95,
III.	3.7,	2.0,	2.4,	3.45,	1.75,
IV.	4.5,	2.1,	3.55,	4.7,	2.05 mm longa,

¹⁾ Tarsi unguiculis exclusis.

I.	3.9,	1.85,	2.8,	3.05,	1.8,
II.	3.6,	1.8,	2.45,	2.9,	1.7,
III.	3.3,	1.65,	2.15,	2.95,	1.55,
IV.	4.1,	1.8,	3.2,	3.95,	1.9 mm longa.

Sternum exemplorum, quae examinavi, non aut parum differre mihi videtur sculpturâ a sterno aliorum *Amaurobiorum*.

Mas ignotus.

Habitat haec species in montibus Pyrenaeis¹⁾ (Ariège).

Cel. E. Simon communicavit mihi benigne sex exempla, omnia, quae nunc possidet. Typus descriptionis, cuius sternum fortiter rugosum erat teste Auctore doctissimo, probabiliter deperditus est.

5. *Amaurobius dubius* m.

1868. *Coelotes roscidus* L. Koch, Die Arachnidengattungen *Amaurobius*, *Coelotes* und *Cybaeus*. Abh. Ges. Nürnberg, v. IV, p. 40, f. 19.

1873. *Coelotes segestriiformis* Thorell, Remarks on synonyms of European Spiders, p. 502.

1875. *Coelotes roscidus* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 43.

Femina. (Fig. 19).

Epigyne huius speciei ab epigynâ *Amaurobii atramentarii* nullâ re mihi differre videtur, nisi dentibus paullo minoribus; ca. 0.24 longis, basi 0.095 latis, apice fere acutis.

Diametri oculorum: ant. med. 0.24, ant. lat. 0.27 et 0.21, post. med. 0.22, post. lat. 0.22 et 0.24, intervalla oculorum: ant. med. 0.21, ant. lat. 0.19, post. med. 0.31, post. lat. 0.42 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.66, pone 0.76 lata, 0.68 longa. Clypeus sub oculo medio 0.39 altus.

Cephalothorax 6.5 longus, 4.2 latus, pars cephalica 3.6 lata. Mandibulae 3.5 longae, 3.8 latae. Pedum internodia:

I.	4.3,	2.0,	3.3,	3.65,	2.2,
II.	4.2,	2.0,	2.9,	3.5,	2.0,
III.	4.0,	1.95,	2.7,	3.6,	1.95,
IV.	4.9,	2.1,	3.7,	4.6,	2.3 mm longa.

Mas ignotus.

Incerta est haec species, fortasse priori subiungenda, quod tamen facere non audeo, quoniam mares earum ambarum ignoti sunt, fe-

¹⁾ E. Simon l. c. — Lucante, Catalogue raisonné des Arachnides observés jusqu'à ce jour dans les départements du Sud-ouest de la France. 1879—80, p. 49.

minae vero differunt inter se, quamquam parum et nescio an non constanter. An differentia, quam in formâ et magnitudine dentium epigynae observavi, constans sibi sit, dubito, in *Amaurobiis* enim nonnullis aliis. quorum maiorem numerum exemplorum examinavi, dentes hos non parum variare vidi. Pedes *Amaurobii dubii* paullo longiores mihi videntur quam *A. atramentarii*; pedes IV in illo cephalothoracem fere $2\frac{3}{4}$, in hoc verum modo circiter $2\frac{1}{2}$ longitudine superant; sed etiam haec differentia exilis est et propter subtilitatem paullo lubrica. — Cel. E. Simon *Amaurobium atramentarium* ab *A. roscido* suo sive *A. dubio* n. imprimis sterno fortiter rugoso distinxit; quae nota certo mutabilis est, quum sternum exemplorum, quae nunc in thesauro Cel. E. Simonii conservantur nomine *A. atramentarii* signata, non differat evidenter sculpturâ a sterno *A. dubii*.

Novo nomine hunc *Amaurobium* appello, quoniam *A. roscidus* C. L. Kochii ¹⁾ sine dubio alia est species. Verus *A. roscidus* lectus est trans Alpes „in Germaniâ meridionali“, recte fortasse in Carinthiâ (C. L. Koch, Uebersicht des Arachnidensystems, fasc. 1, p. 15) aut ad Tergeste (id., Die Arachniden, v. 10, p. 113); *A. roscidus* Cel. Dris L. Kochii et E. Simonii vero Pyrenaeos montes inhabitat ²⁾. Parum verisimile videtur eandem speciem *Amaurobii* Alpes orientali-meridionales et Pyrenaeos incolere, in regionibus interiacentibus vero abesse.

T. Thorell *Amaurobium*, de quo agitur, *Drasso segestriiformi* Dufour 1820, speciei Pyrenaeae, subiunxit, quod non approbavit Cel. E. Simon, recte, ni fallor, quamquam speciei nostrae synonymum multo probabilius videtur „*segestriiformis* Duf.“ quam „*roscidus* C. L. Koch.“. — Descriptionem Dufourii non novi; non sufficit ea teste Cel. E. Simonio ad agnoscendam speciem; si tamen Dufour abdomen *Drassi segestriiformis* totum nigrum descripsit, ut ait T. Thorell (l. c. p. 438), *segestriiformis* Duf. synonymum est *Amaurobii atramentarii* E. Sim. potius quam *A. dubii* n.

Duo modo exempla huius speciei vidi, alterum a Cel. E. Simonio, alterum a Cel. Dre L. Kochio communicatum.

¹⁾ Deutschlands Insekten, fasc. 141, n. 6.

²⁾ L. Koch, l. c. — E. Simon, l. c. — Lucante, Catalogue raisonné... départ. du Sud-ouest, p. 49.

6. *Amaurobius atropos* (Walek.).

1830. *Drassus atropos* Walckenaer, Faune Française, Arachn., p. 170 (t. T. Thorell & E. Simon).
1830. *Drassus trucidator* Id., ibid, p. 172 (t. E. Simon).
1834. *Drassus saxatilis* Blackwall, Researches in Zoology, p. 332 (sec. Blackwall 1861).
1861. *Coelotes saxatilis* Id., A History of the Spiders of Gr. Brit. a. Ireland, p. 169, f. 109.
1868. — *solitarius* L. Koch, Abh. Ges. Nürnberg, v. 4, p. 38, f. 18 (ex parte).
1870. — — Id., Beiträge z. Kenntn. d. Arachn.-Fauna Galiziens, p. 7.
1873. — *atropos* Thorell, Remarks on Synonyms, p. 437 (ex parte).
1873. — *saxatilis* O. Cambridge, J. Linn. Soc. v. 11, p. 537, t. 14, f. 5 b.
1875. — *atropos* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 32.
- ? — — *solitarius* Fickert, Myriopoden u. Araneiden v. Kamme d. Riesengebirges, p. 31.
1879. — *atropos* O. Cambridge, The Spiders of Dorset, p. 60.
1879. — — O. Herman, Ungarns Spinnenfauna, v. 3, p. 122, 352 (p. p. ?).
- ? — — *solitarius* Id., ibid. p. 125, 353.
1887. — — Kulczyński, Symbola ad faunam Arachnoidarum Tirolensem. (Rozpr. Akad. Kraków, v. 16), p. 341, 342, f. 58.
1889. — *atropos* O. Cambridge, On new and rare British Spiders (P. Dorset Club, v. 10) p. 7, f. 2 c, d.
1898. — — Chyzer & Kulczyński, Araneae Hungariae, v. 2, p. 158, 160, t. 6, f. 15 a, b.
1898. — — E. Simon, Feuille Natural., n. 333, p. 173, f. A.
1902. — — Bösenberg, Die Spinnen Deutschlands, p. 222, f. 314. (p. p. ?).
1904. — — de Lessert, Observat. s. les Araignées du Bassin du Léman (Rev. Suisse Zool., v. 12) p. 407.

Femina. (Fig. 15).

Epigyne foveâ ornatur usque ad marginem posticum pertinenti, pone apertâ, lamellam continentî ca. 0.45—0.5 mm latam, aequè circiter longam ac latam aut paullo (ad $\frac{1}{6}$) longiorem, corneam, paene rectangulam aut pone leviter angustatam, aequè ac margines foveae elevatam aut non evidentè humiliorem saltem, pone ut reliqua epigyne convexam in longitudinem, ceterum subplanam. Lamella haec in laterum parte anteriore, quam dimidia maiore, sulco finitur profundo, nusquam insignitè dilatato; ante sulci circum angulos lamellae intus curvantur et circiter ad $\frac{1}{4}$ latitudinis lamellae pertinent; pone sulci modo usque ad marginem posticum epigynae producti sunt, quamquam minus profundi, modo omnino evanescent; lamellae tum, glabrae, pars postica a partibus vicinis epigynae pilosis utrimque vittâ modo nigrâ, paullo diffusâ, distinguitur; sulci commemorati etiam ubique nigri. Fovea margine proprio, distincto

et definito, nonnunquam caret, saepius margine tali circumdatur, in dimidio anteriore quidem solum, carinam formanti obtusam semi-circularem aut bis in angulum rotundatum fractam, in mediâ parte laterum foveae foras curvatam et evanescentem. Margo foveae anticus medius modo omnino confusus est cum lamellâ foveam replenti, modo ab eâ sulco vadoso tantum distinctus. Dentes in lateribus epigynae prope mediam foveae longitudinem innati, intus et retro directi, formâ et magnitudine insigniter variantes, plerumque ca. duplo longiores quam latiores (0.15 mm longi, 0.08 lati), nonnunquam insigniter latiores (0.12 mm), raro minuti (0.08 longi, 0.05 lati), apicem versus plerumque modice attenuati, apice late truncato aut rotundato aut denique inaequali dentato. Quum ab imo adspicitur epigyne, dentes apice marginem lamellae non aut vix attingere videntur.

Diametri oculorum: ant. med. 0.18, ant. lat. 0.22 et 0.18, post. med. 0.20, post. lat. 0.21 et 0.195, intervalla oculorum: ant. med. 0.145, ant. lat. 0.13, post. med. 0.22, post. lat. 0.29 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.48, pone 0.61 lata, 0.58 longa. Clypeus sub oculo medio 0.35 altus.

Cephalothorax 5.6 longus, 3.9 latus, pars cephalica 3.0 lata. Mandibulae 2.8 longae, 3.0 latae. Pedum internodia;

I. 3.7, 1.8, 3.0, 3.1, 1.75 (cum unguiculis 2.1)

II. 3.4, 1.7, 2.5, 2.9, 1.65 (1.9)

III. 3.2, 1.6, 2.1, 2.9, 1.55 (1.8)

IV. 3.9, 1.8, 3.2, 4.0, 1.8 (2.1) mm longa.

M a s. (Fig. 28, 48, 66).

Processus patellaris palporum desuper visus latere interiore dimidiam longitudinem partis patellaris — ab angulo basali exteriori ad basim interiorem processus dimensae — fere aequat, circiter sescuplo longior videtur quam paullulum pone basim latus, apicem versus modice angustatus, apice late et paullo oblique truncatus: in latere interiore paullulo longior quam in exteriori; latus exterius processus huius cum latere exteriori partis patellaris angulum valde obtusum aut arcum latum format. A latere visus processus patellaris paene porrectus, latere inferiore magnam partem late leviter excavato, apicem versus paullulo convexo; supra prope medium in lobum obtusum elevatus, inter lobum hunc et apicem, acutum, infra situm, leviter bis sinuatus, sinu superiore quam inferior latiore. Latus externum et latus inferius processus patellaris convexa sunt in trans-

versum, latus interius (quod paullo oblique situm est ita, ut desuper tantum, non vero ab imo conspiciatur) deplanatum, paullo inaequale; margo apicalis compressus in carinam, quae plerumque in angulo processus apicali superiore (inter sinus commemoratos, lobo superiori et angulo apicali inferiore interiectos) in latus interius transgreditur et hic in longitudinem paullo oblique directa denique evanescit. Lobus, qui marginem superiorem processus ornat, compressus, carinam alteram acutam, paullo oblique positam, a priore plerumque distinctam format; raro pars carinae apicalis in latere interiore processus sita omnino evanescit, pars vero, quae restat, cum lobo supra sito in carinam unam confluit.

Pars patellaris insigniter dilatata apicem versus, prope apicem fere duplo latior quam basi et paullulo latior quam supra in lineâ medianâ longa. — Carina partis tibialis inferior circiter triplo longior quam spatium, quo a basi internodii distat. — Carina laminae tarsalis circiter $\frac{2}{5}$ longitudinis occupat, margini exteriori parallela est, apicem versus humilior fit et evanescit cum margine laminae non coniuncta. — Carinula stemmatis pone subito humilior fit, neque in dentem prominentem producta est. Embolus setiformis in latere interiore stemmatis non procul a basi initium capit, a stemmate nusquam evidentius discedit. Paries inferior conductoris emboli a parte inferiore visus triangularis, angulis fere aequalibus anteriora versus et foras directus, basi et latere exteriori aequè fere longis (ca. 0.3 mm), latere antico longiore (ca. 0.35). modice et aequabiliter arcuato, cum latere exteriori in angulum coeunti recto paullo minorem, parum aut non rotundatum; paries hic in longitudinem subplanus est, in transversum insigniter convexus, in parte apicali dense subtiliter plicatus, plicis lateri antico parallelis. Paries superior conductoris emboli ultra latus anticum parietis inferioris insigniter prominet.

Diametri oculorum: ant. med. 0.16, ant. lat. 0.21 et 0.18, post. med. 0.19, post. lat. 0.21 et 0.18, intervalla oculorum: ant. med. 0.12, ant. lat. 0.08, post. med. 0.18, post. lat. 0.22 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.43, pone 0.52 lata, 0.44 longa. Clypeus sub oculo medio 0.31 altus.

Cephalothorax 5.0 longus, 3.55 latus, pars cephalica 2.3 lata. Mandibulae 2.1 longae, 2.0 latae. Pedum internodia:
 I. 3.6, 1.6, 3.15, 3.3, 1.9 (2.1),
 II. 3.4, 1.55, 2.8, 3.05, 1.75 (1.9),

III. 3·0, 1·5, 2·2, 3·0, 1·6 (1·8),

IV. 3·8, 1·6, 3·25, 4·1, 1·9 (2·1) mm longa.

Quas terras Europae incolat *Amaurobius atropos*, difficile est ad extricandum; Scotiam¹⁾, Angliam²⁾, Galliam³⁾, Helvetiam⁴⁾, Silesiam Austriacam, Galiciam, Hungariam incolit certo; manifesto non abest in Imperio Germanico, sed in scriptis de araneis Germanicis tractantibus⁵⁾ nullum fere locum novi, qui sine dubitatione ad *Amaurobium atropum* referri possit. Quid sit *Coelotes atropos* Suecicus⁶⁾, Danicus⁷⁾, Batavus⁸⁾, Belgicus⁹⁾, Tirolensis¹⁰⁾, Bohemicus¹¹⁾, Moravicus¹²⁾, Italicus¹³⁾, ulterius inquirendum videtur.

1) O. Cambrige, Proc Berwickshire Nat. Hist. Club 1875; Id., Entomologist 1877.

2) Blackwall, l. c.; O. Cambridge, The Spiders of Dorset, p. 60.

3) E. Simon, l. c.; Lancelevée, Arachnides recueillis aux environs d'Elbeuf, p. 44; Lucante, Catalogue raison.... Arachn.... départ. du Sud-ouest de la France, p. 49.

4) de Lessert, l. c. — Ab aliis scriptoribus prolatus „*Coelotes atropos*“ Helveticus plus minusve dubius mihi videtur. (Pavesi, Ann. Mus. Genova, v. 4, p. 101; Id., Note araneologiche, 1875, p. 36; Becker, Ann. Soc. ent. Belgique 1878; Lebert, Die Spinnen der Schweiz, 1878, p. 247; Müller & Schenkel, Verh. Ges. Basel, v. 10, p. 749).

5) Becker, Ann. Soc. ent. Belgique, v. 23, p. LXXXIII et IV (Friedrichroda, Schneeberg in Saxonia); Bertkau, Verh. Ver. Rheinland, v. 37, p. 294 et v. 40, p. 267; Bösenberg, Verh. Ver. Rheinland, v. 56, p. 91; Id., Mt. Mus. Hamburg, v. 14; Id., Die Spinnen Deutschlands, p. 222; Dahl, Schr. Ver. Schlesw.-Holstein, v. 5; Lebert, Verzeichniss schlesischer Spinnen, 1875, p. 35. — *Coelotes atropos* e Bavaria a Dre L. Kochio, Abh. Ges. Nürnberg, v. 6, p. 145, et e Silesia Borussia a Dre C. Fickert prolatus, Zeitschr. ent. Breslau 1876, p. 59, certo *Amaurobius terrestris* est, *Coelotes solitarius* Silesiacus (Fickert 1875 l. c. et 1876, an etiam Lebert 1875?) vero probabiliter idem atque *Amaurobius atropos*.

6) Wetter, I Småland och Skåne hittills iakttagne Spindlar, 1874, p. 28.

7) Sörensen, Entomologische Meddelelser 1903, p. 307.

8) v. Hasselt, Catalogus Aranearum hucusque in Hollandia inventarum, 1886, p. 33; Supplementum II, 1891, p. 27.

9) Becker, Ann. Soc. ent. Belgique 1878 et 1881; Id., Les Arachnides de Belgique, v. 3, p. 187, t. 15, f. 2.

10) Dalla Torre, Ber. Ver. Innsbruck, v. 12, p. 68: Stilsferjoch, ubi tamen, ni fallor, *Amaurobius pastor tirolensis* solus occurrit! — *C. atropos* e Tirolia a Dre L. Kochio prolatus manifeste idem est atque *C. atropos* Aussereri (Verh. Ges. Wien, v. 17, p. 151) et = *Am. terrestris* C. L. Koch.

11) v. Hasselt, Catalogus Aranearum hucusque in Hollandia inventarum, supplement. III, 1898, p. 24; Nosek, Věstník česke společn. náuk 1895, p. 29.

12) Nosek, l. c.

13) Pavesi, Att. Soc. Ital. v. 16 et 21; Caffi, I Ragni di Calabria, 1895.

Synonymia speciei huius supra prolata, non completa, magnam partem in coniecturis posita est magis traditione et considerationibus zoogeographicis nixis, quam descriptionibus ab auctoribus in lucem editis, harum enim pleraeque non sufficiunt ad certo recognoscendam speciem.

Descriptionem primam *Drassi atropi* Walek. non novi; probabiliter non melior est quam ambigua descriptio in Walekenaërii Histoire naturelle des Insectes, Aptères, v. 1, p. 627, ubi cum *Amaurobio atropo* mas cuiusdam speciei Pyrenaeae (ni fallor, stemmatis formâ *Amaurobio pyrenaeo* aut *obeso* similis) manifesto confusus est. Quum teste Cel. E. Simonio *A. atropos* E. Sim. solus in vicinis Lutetiae Parisiorum — probabiliter itaque etiam ad Villers-Cotterets, ubi detectus est *Drassus atropos* — vulgaris sit, verisimillimum videtur, hanc speciem a Walekenaërio *Drassum atropum* appellatam esse. — *Drassum saxatilem* Blackwallii 1834 (cuius descriptionem non novi) et *Coelotam saxatilem* eiusdem scriptoris (1861) *Amaurobio atropo* nunc sine dubitatione subiungo; in Angliâ duae modo species huius generis inventae sunt recentiore tempore: *atropos* et *saxatilis*¹⁾; ex his *A. atropos*, neque *A. saxatilis*, partem patellarem palpi maris in latere exteriori geniculatam habet, ut eam — non parum ultra modum quidem — repraesentat figura 109 e Blackwallii in „A History of the Spiders cet.“; stemma in hac figura pessime delineatum est.

Non dubito, quin sub *Coelota solitario* duae species confusae sint a Cel. Dre L. Kochio anno 1868. *Coelotes solitarius*, cuius exempla masculina et feminina in Tiroliâ meridionali lecta benigne communicavit mihi Vir doctissimus, idem est atque *Coelotes brevidens* m.; exempla Transsylvanica eidem speciei a Dre L. Kochio a. 1868 subiuncta certo ad *A. atropum* pertinent, in Transsylvaniâ enim, unde exempla *Amaurobiorum* multa in manibus habui, verus *A. solitarius* (Tiroloensis) non occurrit. Etiam *Amaurobius* montes Taticos incolens, quem Dr. L. Koch anno 1870 ut *Coelotam solitarium* protulit, cuiusque exempla ab hoc Auctore nomine *solitarii* signata vidi, *Amaurobius atropos* est. — Epigynam *C. solitarii* (1868, fig. 18) secundum exemplum *A. atropi* delineavisse videtur Dr. L. Koch;

¹⁾ *Coelotes pabulator* O. Cambr. Anglicus idem est atque *Amaurobius terrestris*. Cfr. O. Cambridge, On new and rare British Arachnida, 1905 (P. Dorset Club, v. 26, p. 44).

figura haec lamellam non coarctatam in parte anteriore (in *A. solitario* coarctata est) et marginem anticum foveae multo evidentiore ostendit, quam in exemplis *A. solitarii*, quae vidi saltem. — Quae quum ita sint, aequo iure nomen *solitarius* pro synonymo *Amaurobii atropi* haberi aut nomine hoc *Coelotes brevidens* Kulez. nominari posset, nisi Cel. E. Simon, qui primus species a Dre L. Kochio sub *C. solitario* confusas distinxit a. 1875 in „Les Arachnides de France“ v. 2 (ubi tamen non recte *Coelotam terrestrem* L. Koch, speciem sibi eo tempore ignotam, inter synonyma *C. atropi* recepit) alteram earum *atropum*, alteram *solitarium* appellasset. — Mas *Coelotae solitarii* Tirolensis, quem Cel. Dr. L. Koch descripsit a. 1872 (Zeitschr. Ferd. Tirol, p. 295), certo idem est atque *C. solitarius* E. Sim.; *Amaurobius atropos* fortasse in Tirolia non occurrit; inter exempla *Amaurobiorum*, non multa quidem, quae in Tirolia partim a me ipso, partim a B. Kotula lecta sunt, speciem hanc non vidi.

In „Araneae Hungariae“ notavi, T. Thorellium non internovisse probabiliter *Amaurobium terrestrem* et *A. atropum* (quem loco eo *solitarium* appellavi).

Facile crediderim a Cel. O. Hermanio sub *Coelota atropo* confusos esse *Amaurobios atropum* et *terrestrem*. In „Ungarns Spinnenfauna“, v. 3, ut species distinctae proferuntur quidem *Coelotes atropos* et *solitarius*; synonyma *C. atropi* quod attinet, Auctor ad T. Thorelli Remarks on Synonyms lectorem delegat, ubi *Coelotes terrestris* inter synonyma *C. atropi* receptus est; ex quibus sequi videtur, *C. atropum* O. Hermanii eundem esse atque *C. terrestris* L. Koch, *C. solitarium* O. Herm. eundem atque *C. solitarius* L. Koch ex parte (*C. atropos* E. Sim.); sed exemplum *Amaurobii* ab O. Hermanio nomine *C. atropi* signatum, ad Also Hámor lectum, quod vidi, *Amaurobius atropos* est (cfr. Araneae Hungariae, v. 2, p. 160), „*Coelotae solitarii*“ exempla vero se non vidisse dicit O. Herman (l. c. p. 125), probabiliter itaque *Amaurobius terrestris*, qui non raro occurrit in Hungaria, idem ei visus est atque *A. atropos*.

Nisi fallor, etiam *Coelotes atropos* W. Bösenbergii (1902) duas continet species: *Amaurobium atropum* et *terrestrem*, quod quidem magis ex litteris a scrutatore diligentissimo acceptis conicio, quam ex descriptione et figuris l. c. prolatis. Fig. 314 C l. c. palpum *A. atropi* repraesentare mihi videtur, fig. 314 D palpum *A. saxatilis* potius (bona non est), fig. 314 B fortasse epigynam *A. atro-*

pi¹⁾; descriptio parum subtilis est. Scripsit mihi olim W. Bösenberg, se addubitare, an *A. atropos* et *terrestris* species sint distinctae; feminas Germanicas variare quidem formâ epigynae ita, ut duae species inter eas distingui possent, mares tamen omnes, qui in manus sibi incidissent, probabiliter unius esse speciei. Probabile mihi videtur itaque, *A. atropum* et *terrestrem* confusos esse a W. Bösenbergio.

Ipsè *Amaurobium atropum* primo ex exemplis Polonicis a Cel. Dre L. Kochio nomine *Coelotae solitarii* signatis cognovi et *Coelotam solitarium* (L. Koch) eum appellabam usque ad a. 1887, postea verum *Coelotam atropum*.

7. *Amaurobius solitarius* (L. Koch).

1868. *Coelotes solitarius* L. Koch, Abh. Ges. Nürnberg, v. 4, p. 38, f. 18 (ex parte).

1872. — — L. Koch, Beitrag zur Kenntniss der Arachniden Tirols, 2-e Abhandlung (Zeitschr. Ferd. Tirol), p. 295.

1875. — — E. Simon. Les Arachnides de France, v. 2, p. 36, t. 5, f. 13, 13 a.

? 1898. — — E. Simon, Feuille Natural., n. 333, p. 173, f. B²⁾.

1898. *Coelotes brevidens* Kulezyński, Symbola ad faunam Araneorum Austriae Inferioris cognoscendam (Rozpr. Ak. Kraków, v. 36), p. 38, 99, f. 75.

Femina. (Fig. 21).

Epigyne conformatione similis epigynae *Amaurobii atropi*, nihilominus optime distincta: lamella insigniter (circiter $\frac{1}{3}$) longior quam latior, ca. 0.65 mm longa, 0.48 lata, in dimidio anteriore lateribus leviter foras curvatis paullo angustata, in parte posteriore lateribus leviter incurvatis, evidenter (fere $\frac{1}{3}$) latior quam ad marginem anticum. Sulci, quibus lamella in lateribus finitur, pone fortasse constanter usque ad marginem posticum epigynae pertinentes, in parte anteriore, ubi lamella angustior est, insigni latitudine, ante non incurvati, in marginem anticum lamellae itaque non producti. Foveae margines proprii laterales fere recti et paralleli aut posteriora versus paullulo a se discedentes, plerumque non solum in dimidio anteriore sed etiam in posteriore distincti, quamquam in hoc paullo minus expressi; raro prope medium humiliores fiunt et ramum brevem parum distinctum foras emittunt; margo anticus

¹⁾ Cel. R. de Lessert l. c. figuras Bösenbergii secundum *Am. terrestrem* delineatas esse censet.

²⁾ Descriptio et figura processus patellaris hoc loco prolatae non bene quadrant in exemplum, quod mihi communicavit Cel. E. Simon.

totus cum lamellâ connatus, nonnunquam parum expressus, saepius a lamellâ sulco valde vadoso distinctus, modo leviter arcuatus recurvus, modo in medio in angulum latum leviter fractus. Dentes in lateribus epigynae paullo ante mediam foveam innati, breves, parum aut non longiores quam latiores (ex. gr. 0·15 longi, 0·13 lati), apicem versus modice angustati, formâ variantes, retro et intus directi, margines lamellae non attingentes, quum ab imo adspicitur epigyne.

Diametri oculorum: ant. med. 0·14, ant. lat. 0·21 et 0·17, post. med. 0·16, post. lat. 0·16 et 0·16, intervalla oculorum: ant. med. 0·13, ant. lat. 0·11, post. med. 0·18, post. lat. 0·26 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·40, pone 0·49 lata, 0·47 longa. Clypeus sub oculo medio 0·29 altus.

Cephalothorax 4·5 longus, 3·2 latus, pars cephalica 2·4 lata. Mandibulae 2·1 longae, 2·4 latae. Pedum internodia:

I. 3·0, 1·4, 2·2, 2·3, 1·3,

II. 2·8, 1·35, 1·8, 2·1, 1·3,

III. 2·5, 1·3, 1·5, 2·2, 1·2.

IV. 3·1, 1·35, 2·4, 2·85, 1·3 mm longa.

M a s. (Fig. 30, 44, 65).

Pars patellaris palporum non parum similis parti respondenti *Amaurobii atropi*. Processus eius paullo longior: quum desuper adspicitur pars patellaris, latus interius processus paullo brevius quidem videtur quam dimidia pars patellaris, ut supra dictum est dimensa, revera latus hoc, desuper et paullulo a fronte visum, circiter $\frac{2}{5}$ partis patellaris longitudine aequat, paullulo plus quam sescuplo longius est quam processus basi latus; desuper processus non aut parum angustatus apicem versus videtur, apice paullo oblique truncatus. Latus exterius processus cum latere respondententi partis patellaris lineam rectam (paullulo modo inaequalem) format. A latere visus processus paullulo magis deorsum directus quam in *A. atropo*, latere inferiore apicem versus in parte maiore et evidentius convexo, latere superiore minus inaequali, latus hoc etiam lobo lato obtuso¹⁾ ornatur, sed humiliore, et margo processus ab eo usque

¹⁾ Quum directo a latere exteriori adspicitur pars patellaris, ut in figurâ nostrâ 44, lobus hic deesse et processus patellaris in angulum acutum desinere videtur propter marginem apicalem, qui libratus est, in punctum contractum; apparent: lobus superior et apex processus late truncatus in palpo a parte exteriori inferiore viso.

ad angulum apicalem inferiorem rectâ fere lineâ descendere videtur, quum a latere adspicitur pars patellaris. Carina, in quam compressus est apex processus, similem in modum in latus interius ingreditur; lobus vero supra situs, parum compressus, carinam format obtusam, parum modo expressam, fere in longitudinem directam.

Pars patellaris sat fortiter, sed minus quam in *A. atropo*, dilatata in latere exteriori, prope apicem sescuplo saltem latior quam basi et aequae fere lata atque longa in lineâ medianâ.

Carina partis tibialis quadruplo longior quam spatium, quo a basi internodii distat.

Carina laminae tarsalis $\frac{1}{3}$ longitudinis occupat, ceterum, ut lamina ipsa et stemma, similis atque in *A. atropo*. Differt, non multo quidem, sed minifesto, paries inferior conductoris emboli: a parte inferiore visus paullo magis foras directus, triangularis, basi 0.31, latere exteriori 0.37, antico 0.39 longo, basi leviter arcuatâ, lateribus exteriori et antico leviter sinuatis, illo in parte basali maiore paullo concavo, in apicali convexo, hoc in parte basali maiore convexo, in apicali concavo; latera haec in angulum coeunt valde acutum. Sat inaequalis est paries, de quo agitur; in angulo basali interiore carina humilis initium capit foras directa, in dimidio apicali parietis evanescens; pars apicalis similem in modum atque in *A. atropo* plicata.

Diametri oculorum: ant. med. 0.145, ant. lat. 0.20 et 0.145, post. med. 0.165, post. lat. 0.17 et 0.145, intervalla oculorum: ant. med. 0.145, ant. lat. 0.065, post. med. 0.16, post. lat. 0.21 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.40, pone 0.48 lata, 0.42 longa. Clypeus sub oculo medio 0.24 altus.

Cephalothorax 4.5 longus, 3.0 latus, pars cephalica 2.0 lata. Mandibulae 1.9 longae, 2.0 latae. Pedum internodia:

I.	3.2,	1.5,	2.65,	2.8,	1.7,
II.	3.0,	1.45,	2.2,	2.55,	1.6,
III.	2.7,	1.35,	1.8,	2.6,	1.5,
IV.	3.5,	1.5,	2.7,	3.4,	1.7 mm longa.

Pauca modo exempla, mares tres et feminas sex huius speciei vidi, ex parte a Cel. E. Simonio et Dre L. Kochio communicata.

Alpes et promontoria earum quaedam incolere videtur *Amaurobius solitarius* (an ibi vicarius *Amaurobii atropi*?). Occurrit in Galliâ teste Cel. E. Simonio, in Tirolia (meridionali saltem) teste Cel. Dre

L. Kochio (loc. cit.) et G. Canestrinio¹⁾, in Alpihus Austriae Inferioris (leg. B. Kotula), in Hungariâ occidentali (Kőszeg=Güns in „comitatu“ Vas=Eisenburg). Praeterea lectus est probabiliter in Helvetiâ²⁾.

Parum probabile mihi videtur speciem hanc in Transsilvaniâ³⁾ et in Moldaviâ⁴⁾ occurrere. — „*Coelotes solitarius*“ Silesiacus⁵⁾ certo *Amaurobius atropos* est.

8. *Amaurobius terrestris* (Wider) L. Koch.

- ? 1834. *Aranea terrestris* Wider in Reus Zoologische Miscellen, p. 215, t. 14, f. 10.
 1836. *Amaurobius tigrinus* C. L. Koch, Deutschlands Insecten, fasc. 141, n. 5 (ex Dre L. Kochio).
 1837. — *subterraneus* Id., Übersicht des Arachnidensystems, fasc. 1, p. 15 (teste Dre L. Kochio).
 1839. — *terrestris* Id., Die Arachniden, v. 6, p. 45, f. 463, 464 (teste Dre L. Kochio).
 1855. — — L. Koch, Zur Charakteristik des Artenunterschiedes bei den Spinnen cet. (Korrespond.-Blatt zool.-min. Verein. Regensburg, v. 9) p. 163.
 1868. *Coelotes terrestris* Id., Abh. Ges. Nürnberg, v. 4, p. 42, f. 20, 21.
 1870. — — Id., Beiträge z. Kennt. d. Arachn.-Fauna Galiziens, p. 7.
 1872. — — Id., Zeitschr. Ferd. Tirol, p. 297.
 1873. *Coelotes atropos* Thorell, Remarks on Synonyms, p. 437 (ex parte).
 ? 1875. — — Fickert, Myriopoden u. Araneid. v. Kamme d. Riesengebirges, p. 30.
 ? 1879. *Coelotes atropos* O. Herman, Ungarns Spinnenfauna, v. 3, p. 122, 352 (p. part.).
 1887. — — Kulezyński, Rozpr. Akad. Kraków, v. 16, p. 342, f. 59.
 1889. *Coelotes pabulator* O. Cambridge, On new and rare British Spiders (P. Dorset Club, v. 10), p. 7, f. 2 a—c.
 ? 1896. — *atropos* Becker, Les Arachnides de Belgique, v. 3, p. 187, t. 15, f. 2.
 1898. — *terrestris* Chyzer & Kulcz., Araneae Hungariae, v. 2, p. 161, t. 6, f. 14.
 1898. — — E. Simon, Feuille Natural., n. 333, p. 173, f. C.
 ? 1902. — *atropos* Bösenberg, D. Spinnen Deutschlands, p. 222, f. 314 (p. part.).
 1904. — *terrestris* de Lessert, Rev. Suisse Zool., v. 12, p. 406.
 1905. — — O. Cambridge, On new a. rare British Arachnida (P. Dorset Club, v. 26) p. 44.

1) G. Canestrini, Intorno alla fauna del Trentino, 1875, p. 29.

2) ? In pago Ticino: P. Pavesi, Ann. Mus. Genova, v. 4, p. 102; prope Zermatt: Becker, Ann. Soc. ent. Belgique 1881, p. CLVII; Furka (E. Simon in litt.): Lebert, Die Spinnen der Schweiz, 1878, p. 247.

3) L. Koch 1868 l. c.

4) Becker, Ann. Soc. ent. Belgique 1878, p. CCLV.

5) Fickert, Myriopod. u. Aran. v. Kamme d. Riesengebirges, 1875, p. 31; Id., Zeitschr. ent. Breslau 1876, p. 59; an etiam: Lebert, Verzeichn. schlesischer Spinnen, 1875, p. 35 ?

Femina. (Fig. 17).

Epigyne non parum similis epigyntae *Amaurobii atropi*; differt imprimis margine antico foveae a lamellâ foveam replenti fissurâ profundâ distinctâ. Lamella in dimidio anteriore utrimque sulco, in posteriore saepissime vittâ nigrâ tantum, raro sulco parum evidenti finita, aequae longa ac lata aut paullo (ad $\frac{1}{5}$) longior, rectangula aut in parte posteriore paullo latior (ca. $\frac{1}{6}$ parte), parte postremâ, quae in longitudinem convexa est, exceptâ subplana aut paullulo in transversum convexa, cornea, mediocriter indurata. Foveae margines proprii in dimidio anteriore solum distincti et hic non multo quidem sed evidenter altiores quam lamella; margo anticus paullulo recurvatus aut in medio in angulum parum evidentem fractus, complanatus, lamelliformis, paullulo supra marginem anticum lamellae prominens; margines laterales obtusi, minus quam anticus definiti, inter se paralleli, prope mediam foveam foras flexi et evanescentes. Quum a parte posticâ adspicitur epigyne, non difficile cerni potest, marginem anticum foveae in fundo fissurae, quâ margo hic a lamellâ distinguitur, in medio connatum esse cum lamellâ, in lateribus vero ab eâ fissurâ profundiore distare; pars media connata pallide colorata est, in partibus lateralibus vero margo lamellae, ut toti eius margines laterales, niger; pars connata angustior quam in *Amaurobio atropo*, circiter $\frac{1}{3}$ aut $\frac{1}{4}$ latitudinis occupat. Dentes in lateribus epigyntae innati, evidenter ante mediam longitudinem lamellae (in $\frac{1}{3}$ aut $\frac{1}{4}$ longitudinis; situ dentes hi manifesto paullo variant, in epigyntis magis contractis — margine foveae antico magis supra lamellam producto — minus late a medio distant), intus et retro directi, basi 0·13—0·16 lati, sescuplo aut duplo longiores quam basi lati, a basi apicem versus modice angustati, apice truncati aut oblique inaequaliter rotundati. Quum ab imo adspicitur epigyne, dentes hi marginem lamellae fere attingere videntur aut paullulo supra eam prominent.

Diametri oculorum: ant. med. 0·18, ant. lat. 0·24 et 0·18, post. med. 0·20, post. lat. 0·21 et 0·195, intervalla oculorum: ant. med. 0·17, ant. lat. 0·13, post. med. 0·22, post. lat. 0·32 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·49, pone 0·61 lata, 0·58 longa. Clypeus sub oculo medio 0·32 altus.

Cephalothorax 5·5 longus, 3·7 latus, pars cephalica 3·0 lata. Mandibulae 2·9 longae, 2·9 latae. Pedum internodia:

I.	3·7,	1·7,	2·9,	3·2,	1·7,
II.	3·4,	1·65,	2·4,	2·8,	1·65,
III.	3·0,	1·6,	1·95,	2·8,	1·5,
IV.	3·8,	1·75,	3·0,	3·8,	1·8 mm longa.

M a s. (Fig. 29, 45, 63).

Processus patellaris palporum directo a latere visus formâ fere eâdem atque in *Amaurobio solitario*. In latere interiore processus hic $\frac{2}{3}$ longior est quam basi latus et aequè fere atque $\frac{2}{3}$ partis patellaris longus; directo desuper visus apicem versus leviter angustatus, apice sat anguste oblique truncatus; latus eius exterius cum latere exteriori partis patellaris in lineam rectam coniungitur. A latere exteriori visus procesus fere anteriora versus directus, a basi primo modice angustatus, tum leviter dilatatus, denique cito oblique angustatus, latere superiore a parte altissimâ ad angulum apicalem infra situm, acutum, oblique lineâ paullulo sigmoideâ descendentem; lobo proprio in margine superiore caret hic processus. A parte exteriori inferiore processus patellaris paene rectus videtur, neque in angulum obtusum intus fractus, ut in *Amaurobiis atropo* et *solitario*. Carina, in quam compressus est margo apicalis processus, ut in illis in latus interius transgreditur.

Pars patellaris sat fortiter dilatata in latere exteriori, prope apicem ca. $\frac{2}{3}$ latior quam basi et aequè circiter lata atque in lineâ medianâ longa. Carina partis tibialis $\frac{4}{7}$ longior quam spatium, quo a basi internodii distat.

Carina laminae tarsalis similis atque in *Amaurobio solitario*. Carinula stemmatis pone in dentem acutum liberum non producta. Embolus similis atque in *A. atropo* et *solitario*. Paries inferior conductoris emboli a parte inferiore visus pentagonus, anteriora versus et foras directus, ca. 0·32 longus, 0·27 latus, foras leviter curvatus aut rectus, circiter in $\frac{4}{5}$ basalibus apicem versus paullulo modo attenuatus (a parte inferiore posteriore visus non angustatus), apice utrimque subito ita contractus, ut in angulum desinere videatur fere rectum (apice paullulo productum), summo apice obtusiusculum, paene symmetricum; in longitudinem modice concavus, in transversum convexus est paries, de quo agitur, in parte apicali paullo inaequalis, sed plicis evidentioribus parallelis caret, margines versus fortius induratus et obscurior quam in medio et basi, non pellucidus. Paries conductoris superior non parum prominet ultra latus anticum parietis inferioris in dimidio basali sed non in parte apicali.

Diametri oculorum: ant. med. 0·135, ant. lat. 0·21 et 0·135, post. med. 0·16, post. lat. 0·18 et 0·16, intervalla oculorum: ant. med. 0·17, ant. lat. 0·095, post. med. 0·17, post. lat. 0·26 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·42, pone 0·48 lata, 0·47 longa. Clypeus sub oculo medio 0·27 altus.

Cephalothorax 4·6 longus, 3·1 latus, pars cephalica 2·2 lata. Mandibulae 2·2 longae et latae. Pedum internodia:

I.	3·4,	1·55,	2·9,	3·1,	1·9.
II.	3·2,	1·5,	2·4,	2·9,	1·8,
III.	2·9,	1·4,	2·0,	2·9,	1·6,
IV.	3·5,	1·5,	3·0,	3·9,	1·9 mm longa.

Huius speciei exempla possideo: in Angliâ (commun. Fr. O. P. Cambridge), Belgiâ (legit Rev. E. Schmitz), Bavariâ (comm. Com. E. a Keyserling), Silesiâ Austriacâ. Poloniâ (Galiciâ), Hungariâ lecta. Praeter has terras incolit *Amaurobius terrestris* Galliam ¹⁾, Helvetiam ²⁾, Tiroliam ³⁾, Germaniam septentrionalem ⁴⁾, Silesiam Borussicam ⁵⁾, Valachiam ⁶⁾. Facile crediderim *Coelotam atropum* Sueciae, Daniae, Bataviae, Bohemiae ⁷⁾ et Moraviae *Amaurobium terrestrem* esse aut speciem hanc includere saltem. *Coelotes terrestris* e vicinis Varsaviae ⁸⁾, Vindobonae ⁹⁾, Lombardicus ¹⁰⁾ dubia est species.

¹⁾ E. Simon 1898 l. c. et: Liste des arachnides observés à Lyons-la-Forêt, Eure (Feuille Natural. 1899).

²⁾ R. de Lessert 1904 l. c. et: Rev. Suisse Zool. v. 13, p. 650.

³⁾ Ausserer, Verh. Ges. Wien. 1867, p. 151; L. Koch, Abh. Ges. Nürnberg 1868, v. 4, p. 45, Zeitschr. Ferd. Tirol 1876, p. 247 (*Coel. atropos*).

⁴⁾ Dahl, SB. Ges. naturf. Berlin 1902, p. 203. — Prope Gedanum, unde *Amaurobium terrestrem* protulit Ohlert (Die Araneiden oder echten Spinnen der Provinz Preussen, 1867, p. 92) fortasse secundum Mengei „Verzeichniss der Danziger Spinnen“, 1850, — quod opusculum non novi, — species haec non occurrere videtur, Menge enim in opere, quod Preussische Spinnen inscribitur, tacitam eam praeteriit.

⁵⁾ Dahl, SB. Ges. naturf. Berlin 1902, p. 197; Lebert, Verzeichn. schlesischer Spinnen, 1875, p. 35;? Fickert 1875 et 1876, l. c. „*Coelotes atropos*“.

⁶⁾ Jacquet, Faune de la Roumanie (Bullet. de la Société d. sc. de Bucarest, v. 14, 1905) p. 218.

⁷⁾ *Amaurobium terrestrem* Bohemicum protulit Barta 1869 in: Archiv pro přirodověd. proskoumání Čech I díl IV oddělení, p. 142.

⁸⁾ Taczanowski, Wykaz Szkoły głównej warszawskiej 1866, p. 4.

⁹⁾ Doleschal, SB. Ak. Wien, v. 9, p. 626.

¹⁰⁾ Canestrini & Pavesi, Araneidi italiani, 1869, p. 63; Eid., Catalogo sistematico degli araneidi italiani, 1870, p. 21.

Synonymia huius speciei non minus ambigua est quam *Amaurobii atropi*. An *Araneam terrestrem* Widerii Cel. Dr. L. Koch recte interpretatus sit, dubitari potest. Typus descriptionis Widerianae probabiliter periit cum maximâ parte thesauri huius scriptoris. Si ad Beerfelden in Silvâ Ottonicâ, ubi lecta est *Aranea terrestris*, una modo species *Amaurobii* occurrit, interpretatio Dris L. Kochii confirmari aut mutari poterit; si plures, ignorabimus, quid sit vera *Aranea terrestris* Wid. — Difficilior est quaestio de *Amaurobio tigrino* C. L. Koch (si typus descriptionis non exstat), ut cuius patria incerta est.

9. *Amaurobius Poweri* (E. Simon).

1875. *Coelotes Poweri* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 42.

Femina. (Fig. 20).

Fovea epigynae adeo repleta, ut restent tantum partes suae laterales anticae. Lamella, quae eam replet, in laterum parte posteriore vittis nigris tantum et in parte anteriore etiam sulcis, qui tamen difficiliter conspiciuntur, definita, cornea, rectangula fere, 0.48 mm longa, 0.45 lata, angulis rotundatis, in medio lateribus arcuatis leviter constricta, in dimidio posteriore aequè elevata atque partes epigynae adiacentes, in dimidio anteriore utrimque sublibrata, parte anticâ mediâ, triangulari, parum definitâ, anteriora versus leviter adscendenti et cum margine antico medio foveae sensim coniunctâ. Margo foveae itaque in parte anticâ mediâ, ca. 0.2 latâ, omnino cum lamellâ confusus, in parte anticâ laterali utrâque et in laterum parte circiter dimidiâ anteriore supra eam modice elevatus, magnam partem in lamellam libratam, crassiusculam, margine obtusiusculam, complanatus, prope mediam foveae longitudinem foras et retro flexus et evanescens. Margo foveae, qui restat distinctus, ante utrimque in arcum recurvatus est sensim in partem lateralem, in longitudinem directam, abeuntem. A parte posticâ supra marginem anticum lamellae foveam replentis fissura utrimque conspicitur profunda, brevis; apices interiores fissurarum 0.26 mm inter se distant. — Dentes in lateribus epigynae innati circiter in $\frac{1}{4}$ longitudinis lamellae, paullo magis intus quam retro directi, ca. 0.27 longi, basi ca. 0.15 lati, apicem versus leviter modo angustati, apice late inaequaliter truncati, marginem lamellae non attingentes, quum ab imo adspicitur epigyne.

Diametri oculorum: ant. med. 0.195, ant. lat. 0.20 et 0.26, post. med. 0.21 et 0.22, post. lat. 0.18 et 0.21, intervalla oculorum: ant. med. 0.15, ant. lat. 0.16, post. med. 0.18, post. lat. 0.37 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.52, pone 0.58 lata, 0.57 longa. Clypeus sub oculo medio 0.31 altus.

Cephalothorax 6.2 mm longus, 4.1 latus, pars cephalica 3.1 lata. Mandibulae 3.3 longae, 3.4 latae. Pedum internodia:

I.	4.2,	2.0,	3.3,	3.45	1.85,
II.	3.9,	1.95,	2.85,	3.25,	1.7,
III.	3.7,	1.85,	2.5,	3.4,	1.6,
IV.	4.5,	2.0,	3.65,	4.55,	2.05 mm longa.

Mas ignotus.

Unicum exemplum huius speciei vidi, benigne a Cel. E. Simonio communicatum.

Gallia: Alpes-Maritimes.

10. *Amaurobius mediocris* (Kulecz.).

1887. *Coelotes mediocris* Kulczyński, Rozpr. Akad. Kraków, v. 16, p. 274, 337 342, f. 52—56.

Femina. (Fig. 18).

Fovea epigynae lamellâ repleta corneâ, subplanâ (in parte anticâ mediâ leviter impressâ et paullulo pone medium foveolis duabus obsoletis, inter se duplo longius quam a lateribus remotis, ornatâ), trapezicâ angulis rotundatis, ca. 0.39 mm longâ, prope marginem posticum 0.48—0.52 latâ, ante ca. 0.27—0.29 latâ, in lateribus et ante — parte mediâ ca. 0.08 latâ exceptâ — sulco finitâ optime expresso, ad ipsum marginem posticum tantum fere evanescenti. Fovea etiam trapezica dici potest, angulis praesertim anterioribus late rotundatis, lateribus modice rotundatis, margine antico in arcus duos mediocriter recurvatos, in medio in angulum latum coeuntes, fracto; paullo maior est fovea quam lamella, 0.52—0.56 longa, ante 0.29—0.35, in parte posteriore latissimâ 0.6—0.63 lata, ante et in laterum parte anticâ circiter $\frac{1}{3}$ margine definita distinctissimo, retangulo fere, neque in lamellam tenuem complanato, parietes foveae enim in hac parte foveae ad perpendicularum fere directi sunt; in $\frac{1}{3}$ longitudinis aut paullo pone eam margines foveae humiliores et obtusi fiunt. Pone margines foveae non altiores sunt quam lamella, ante vero evidenter supra eam elevati (ca. 0.08 mm). Dentis in lateribus epigynae, paullo pone marginem anticum foveae (ca. 0.05 mm)

innati, retro et intus directi, basi 0·11 lati, 0·24 longi, elongato triangulares, apice, qui anguste rotundatus est, marginem lamellae attingere videntur, quum ab imo adspicitur epigyne.

Diametri oculorum: ant. med. 0·13, ant. lat. 0·22 et 0·16, post. med. 0·17, post. lat. 0·18 et 0·16, intervalla oculorum: ant. med. 0·12, ant. lat. 0·10, post. med. 0·155, post. lat. 0·29 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·37, pone 0·48 lata, 0·47 longa. Clypeus sub oculo antico 0·22 altus.

Cephalothorax 4·8 mm longus, 3·3 latus, pars cephalica 2·5 lata. Mandibulae 2·6 longae, 2·5 latae. Pedum internodia:

I.	2·9,	1·45,	2·2,	2·2,	1·2 (1·4),
II.	2·7,	1·4,	1·7,	2·2,	1·2 (1·4),
III.	2·5,	1·35,	1·6,	2·25,	1·2,
IV.	3·2,	1·5,	2·5,	3·05,	1·45 (1·6) mm longa.

M a s. (Fig. 34, 49, 57).

Processus patellaris palporum desuper visus $\frac{2}{3}$ partis patellaris longitudine aequat, dimidio longior quam paullulo pone basim latus, triangularis fere apice obtusiusculo, a basi apicem versus insigniter angustatus, latere interiore paullo pone basim denticulo parum manifesto ornato, ceterum maximam partem recto; latus exterius partis tibialis cum latere respondenti processus in arcum coniunctum convexum, parum curvatum, versus apicem processus paullulo sinuatum ita, ut processus apice paullulo foras curvatus videatur. A latere exteriori visus processus basi porrectus fere, apicem versus modice sursum curvatus, a basi magnam partem paullulo angustatus, tum (ubi sursum curvatus est) latitudine fere aequali, denique oblique truncatus, margine apicali inaequaliter insigniter exciso, supra rotundato, infra in dentem brevem, bene distinctum producto. In carinam, mediocriter acutam quidem, compressus est angulus solus, in quem coeunt margines processus superior et apicalis. A parte exteriori inferiore adspetus processus leviter et paullo inaequaliter foras curvatus.

Pars patellaris fortiter dilatata in latere exteriori, prope apicem duplo fere latior quam basi et paullo (circiter $\frac{1}{6}$) latior quam in lineâ medianâ longa. — Carina partis tibialis subter sita paullo plus duplo longior quam spatium, quo distat a basi internodii.

Carina laminae tarsalis dimidiam fere eius longitudinem occupat, in parte anticâ marginem versus paullo descendit, sed eum non attingit. Carinula stemmatis pone in angulum liberum non producta. Embo-

lus in angulo basali interiore stemmatis initium capit. Pariet inferior conductoris emboli angulis subaequalibus anteriora versus et foras directus, pentagonus, lateribus valde inaequalibus, 0.26 mm longus, basi 0.19, prope apicem 0.10 latus, modice foras curvatus, a basi fere usque ad apicem modice angustatus, apice utrimque oblique truncatus et paullulo emarginatus, angulis apicalibus: antico paullulo producto, non rotundato, medio truncato (certo situ saltem), postico obtuso et paullo rotundato; in parte apicali paries hic inaequalis est, ad angulum apicalem medium carinulâ parvâ corneâ acutissimâ obliquâ ornatur. Quum ab imo adspicitur conductor emboli, paries superior prominet non parum non solum ultra latus anticum sed etiam ultra apicem parietis inferioris.

Diametri oculorum: ant. med. 0.115, ant. lat. 0.18 et 0.13, post. med. 0.14, post. lat. 0.145 et 0.13, intervalla oculorum: ant. med. 0.08, ant. lat. 0.065, post. med. 0.095, post. lat. 0.18 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.30, pone 0.37 lata, 0.34 longa. Clypeus sub oculo medio 0.14 altus.

Cephalothorax 3.5 longus, 2.6 latus. pars cephalica 1.65 lata, Mandibulae 1.6 longae, 1.8 latae. Pedum internodia:

I.	2.6,	1.2,	2.1,	2.2,	1.35,
II.	2.4,	1.15,	1.8,	2.1,	1.3,
III.	2.2,	1.05,	1.4,	2.1,	1.2,
IV.	2.8,	1.2,	2.2,	2.9,	1.45 mm longa.

Marem unum et feminas duas huius speciei legi in Tirolia meridionali in silvis vallis „Suldental“.

II. *Amaurobius pabulator* (E. Sim.).

1875. *Coelotes pabulator* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 34, t. 5, f. 11, 11 a.

1904. — — de Lessert, Rev. Suisse Zool. v. 12, p. 408, f. 30—33.

Femina. (Fig. 12, 14).

Epigyne formâ non parum varians, imprimis epigynae *Amaurobii pastoris* similis. Lamella fundum foveae occupans modo multo latior quam longior, modo aequae longa ac lata, posteriora versus plus minusve dilatata lateribus magis minusve sigmoideis, plerumque in parte anteriore sat fortiter anteriora versus declivis, foveae pars anterior itaque saepissime sat profunda. Foveae margo anticus plerumque modice et aequabiliter recurvatus, raro rectus, rarissime levissime procurvus aut in angulum parum expressum, apice retro

directum fractus, non in lamellam complanatus sed plerumque rectangularis fere acie obtusiusculâ, rarius magis acutus. Parietis anticus foveae subplanus, plerumque ad perpendicularum directus, sat altus, rarius impendens. Dentes basi abdominis evidenter propiores quam margo anticus foveae, ita siti, ut marginem anticum foveae ex parte occultent et apice supra lamellam promineant, retro et intus directi, triangulares, duplo et dimidio aut $\frac{2}{5}$ solum longiores quam basi latiores, apice modo anguste modo late rotundati, modo plus minusve late truncati aut denique emarginati vel inaequales. In exemplis quatuor hos modos epigynae inveni:

lamella	0.39,	0.39,	0.32,	0.31	longa,
ante	0.36,	0.40,	0.35,	0.52	lata,
pone	0.39,	0.52,	0.44,	0.55	lata,
dentes basi	0.50,	0.50,	0.42,	0.68	remoti,
	0.29,	0.37,	0.32,	0.29	longi,
	0.17,	0.16,	0.16,	0.13	lati.

Margine antico foveae recurvato, pariete antico foveae directo et fere plano, dentibus ante marginem anticum foveae sitis, plerumque epigyne huius speciei manifesto differt ab epigynâ *Amaurobii pastoris*, sed notae hae omnes paullo mutabiles sunt et occurrunt exempla, quorum epigyne difficilis est ad distinguendum ab epigynâ *A. pastoris*.

Oculi situ et magnitudine variant adeo, ut ad distinguendam hanc speciem ab *Amaurobio pastore* adhiberi non possint. Ecce modi oculorum exemplorum sex:

diametri oculorum:

	ant. med.,	ant. lat.,	post. med.,	post. lat.
1)	0.21	0.29, 0.20	0.22	0.24, 0.22
2)	0.19	0.26, 0.19	0.19	0.21, 0.195
3)	0.17	0.22, 0.18	0.19	0.21, 0.195
4)	0.16	0.23, 0.17	0.18	0.18, 0.16
5)	0.15	0.24, 0.18	0.185	0.21, 0.18
6)	0.16	0.26, 0.19	0.20	0.22, 0.19

intervalla oculorum:

	ant. med.,	ant. lat.,	post. med.,	post. lat.
1)	0.145	0.105	0.21	0.29
2)	0.15	0.15	0.22	0.34
3)	0.14	0.11	0.16	0.31

4)	0.13	0.11	0.185	0.29
5)	0.19	0.12	0.22	0.34
6)	0.21	0.14	0.21	0.31

	area oculorum mediorum:			elypeus sub oculo medio:
1)	ante 0.55 lata, pone 0.65 lata, 0.61 longa			0.32 altus
2)	0.52	0.63	0.58	0.34
3)	0.47	0.53	0.50	0.24
4)	0.43	0.53	0.52	0.27
5)	0.48	0.58	0.52	0.27
6)	0.53	0.60	0.55	0.34.

Margines superiores oculorum anticorum lineam designant modo rectam, modo evidenter procurvam (ni fallor, linea haec manifesto procurva videtur in exemplis, quorum oculi antici medii magni sunt).

Pedum longitudo etiam paullo mutabilis, plerumque paullo minor quam in *Amaurobio pastore*; tibia cum patellâ IV modo insigniter modo parum brevior quam spatium, quo oculi postici medii distant a margine postico cephalothoracis. Exemplorum, quorum modi oculorum supra prolata sunt:

	cephalothorax		pars cephalica
	longus	latus	lata
1)	6.3	4.4	3.3
2)	6.4	4.5	3.3
3)	5.4	3.7	2.8
4)	5.3	3.7	2.8
5)	5.6	3.7	2.8
6)	6.5	4.5	3.4

	internodia pedum I					internodia pedum IV				
	longa					longa				
1)	4.0,	2.0,	3.4,	3.7,	2.0	4.4,	2.0,	3.65,	4.6,	2.05
2)	4.2,	2.1,	3.4,	3.65,	2.1	4.3,	2.0,	3.6,	4.5,	2.1
3)	3.7,	1.8,	3.2,	3.5,	1.8	4.1,	1.7,	3.4,	4.5,	1.8
4)	3.5,	1.7,	2.8,	2.95,	1.7	3.7,	1.7,	3.15,	3.8,	1.75
5)	3.9,	1.9,	3.2,	3.35,	1.95	4.1,	1.9,	3.4,	4.3,	2.0
6)	4.3,	2.2,	3.5,	3.8,	2.1	4.6,	2.15,	3.8,	4.8,	2.15

Exempli 2-di internodia pedum II 3.9, 2.05, 2.9, 3.4, 1.9, pedum III 3.6, 1.9, 2.4, 3.5, 1.7 mm longa, mandibulae 3.0 longae,

3·5 latae; exempli 3-ii modi respondententes: int. ped. II 3·6, 1·75, 2·75, 3·2, 1·7, ped. III 3·2, 1·65, 2·3, 3·2, 1·5, mand. 2·5 longae, 2·8 latae.

In thesauro Cel. E. Simonii vidi feminas aliquot, quae utrum ad *Amaurobium pabulatorem* an ad *A. pastorem* pertineant, difficillimum est ad decernendum.

Ma s. (Fig. 31, 32, 46, 47, 60).

Processus patellaris palporum desuper visus aequae circiter longus atque $\frac{2}{3}$ partis patellaris, duplo longior quam paullulo pone basim latus, latere exteriori cum latere respondenti partis patellaris in lineam rectam aut paullulo concavam coniuncto. Formâ processus hic paullo variat; latus eius interius saepe rectum, latus exterius circiter a medio leviter rotundatum, apex obtusiusculus; raro latus interius circiter in $\frac{1}{4}$ apicali oblique truncatum est aut processus apicem versus aequaliter fere in latere utroque angustatus. Nonnunquam (ex. gr. in exemplo Helvetico, quod mihi dono dedit Cel. R. de Lessert) processus patellaris desuper visus intus paullo concavus est, extrinsecus minus longe attenuatus et oblique truncatus potius quam rotundatus, apice latius obtusus. A latere exteriori processus anteriora versus et paullulo sursum directus videtur, similis atque in *Amaurobio terrestri* et *solitario*, plerumque latere inferiore paullulo minus, superiore autem fortius quam in eis curvato, apice minus oblique truncatus, a parte exteriori inferiore visus paullulo incurvatus; in exemplo Helvetico apice magis inaequaliter sinuatus: margine apicali supra fere transverso, angulo apicali inferiore dentem bene distinctum formanti ¹⁾. Carina, in quam compressa sunt margo apicalis processus et pars magna marginis superioris, tota fere a latere exteriori conspici potest, in latus interius processus enim parum modo, in dimidio basali processus, descendit.

Pars patellaris sat fortiter dilatata in latere exteriori, prope apicem (una cum parte basali processus) non duplo latior quam basi et aequae circiter lata atque in lineâ medianâ longa. — Carina inferior partis tibialis paullo ante mediam longitudinem initium capit.

Carina laminae tarsalis similis atque in *Amaurobio atropo* cet., circiter $\frac{1}{3}$ longitudinis occupans. — Stemmâ valde simile stemmati *Amaurobii terrestri*; differt paullo conductor emboli; huius paries

¹⁾ Cfr. Roger de Lessert, Observations sur les Araignées du Bassin du Léman, pag. 408.

inferior in mediâ parte non convexus in transversum sed planus, apicem versus tenuior et paullo pellucidus, apice pone paullulo latius truncatus quam ante (in exemplo Helvetico angulis tribus apicalibus plus minusve late rotundatis), angulo apicali omnino non producto. Notandum est, partem conductoris, quae formâ et situ parieti inferiori soli in *A. terrestri* respondere videtur, revera non solum e pariete inferiore sed etiam ex parte quadam parvâ parietis superioris constare; suleus, quo parietes hi inter se distinguuntur, in margine antico, pone eius medium initium capiens, apicem conductoris versus directus, difficiliter conspicitur. Ab *Amaurobio terrestri* differt *A. pabulator* etiam reliquâ parte parietis superioris conductoris, quae in fronte parietis inferioris conspicitur in palpo ab imo viso; haec multo angustior est in *A. pabulatore*, basim et apicem versus sensim angustata, in *A. terrestri* apicem versus dilatata, apice transverse truncata.

Diametri oculorum: ant. med. 0·16, ant. lat. 0·22 et 0·16, post. med. 0·17, post. lat. 0·185 et 0·16, intervalla oculorum: ant. med. 0·13, ant. lat. 0·08, post. med. 0·14, post. lat. 0·29 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·43, pone 0·48 lata, 0·50 longa. Clypeus sub oculo medio 0·23 altus.

Cephalothorax 4·8 longus, 3·3 latus, pars cephalica 2·3 lata. Mandibulae 2·1 longae, 2·2 latae. Pedum internodia:

I.	3·6,	1·65,	3·1,	3·45,	2·0 (2·2),
II.	3·4,	1·6,	2·65,	3·3,	1·9 (2·1),
III.	3·1,	1·5,	2·3,	3·3,	1·7 (1·9),
IV.	3·85,	1·65,	3·2,	4·3,	2·2 (2·25) mm longa.

Amaurobius pabulator Alpes occidentales incolit Galliae et Helvetiae. — Multa eius exempla communicavit mihi benigne Cel. E. Simon, marem et feminam Helveticam dono dedit Cel. R. de Lessert.

Amaurobius Anglicus, a Rev. O. P. Cambridgeo ut *Coelotes pabulator* prolatus anno 1889, *Amaurobius terrestris* est (Cfr. O. P. Cambridge 1905, loco supra sub *A. terrestri* citato).

12. *Amaurobius pastor* (E. Simon).

1875. *Coelotes pastor* E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 38, t. 5, f. 12, 12 a.

Femina. (Fig. 6, 9, 10).

Epigyne formâ varians. Lamella fundum foveae occupans fortasse constanter latior quam longior, lateribus modo fere rectis,

modo leviter rotundatis, modo sigmoideis, posteriora versus parum aut modice dilatata, anteriora versus plerumque minus quam in priore declivis, foveae pars anterior itaque minus profunda. Fovea ante tantum definita margine bene evoluto; margines eius laterales ubique parum distincti, late obtusi, ante ut margo anticus supra lamellam elevati, posteriora versus sensim humiliores, in parte posticâ non altiores quam lamella. Margo foveae anticus plerumque in arcus duos fractus recurvos, in medio in angulum bene expressum coeuntes, raro rectus fere aut in medio paullulo procurvus, modo obtusus, modo acutus. Parietis anticus foveae inaequalis et non ad perpendicularum directus, in dimidio utroque in transversum concavus et a margine foveae versus fundum oblique descendens, impendens, ita, ut in epigynâ ab imo visâ pars eius media sola conspiciatur aut totus parietis anticus margine foveae occultetur. Lamellae margo anticus in parte mediâ sat late cum pariete foveae antico coniunctus, in latere utroque ab eo sulco (aut fissurâ potius) distinctus, plerumque sat fortiter rotundatus et in marginem exteriorem lineâ sensim curvatâ abiens, aut parum curvatus et cum margine dicto angulum sat latum et late rotundatum formans. Dentibus non in fronte foveae sed ad eius latera potius epigynae innati; bases eorum cum margine antico medio foveae lineam rectam aut paullo recurvatam designant; latus exterius eorum circiter sescuplo aut fere duplo et dimidio longius quam basis lata; apex modo fere acutus, modo sat late, non raro oblique, rotundatus, raro oblique mediocriter late truncatus. Sat magni sunt hi dentes; apex eorum lamellam attingere videtur aut supra eam paullo prominet, quum ab imo adspicitur epigyne. Modi epigynae exemplorum quinque dimensionum hi sunt:

lamella	0·27,	0·32,	0·31,	0·31,	0·42	longa ¹⁾
ante	0·45,	0·47,	0·48,	0·47,	0·37	lata
pone	0·57,	0·48,	0·48,	0·52,	0·45	lata ²⁾
dentes basi	0·56,	0·60,	0·66,	0·58,	0·60	remoti,
	0·29,	0·23,	0·26,	0·21,	0·26	longi ³⁾
	0·13,	0·13,	0·11,	0·14,	0·11	lati.

Formâ marginis antici et parietis antici foveae, dentium situ differt epigyne huius speciei ab epigynâ *Amaurobii pabulatoris* ma-

¹⁾ in lineâ medianâ.

²⁾ in parte latissimâ.

³⁾ in latere exteriore.

nifesto, plerumque sed non constanter. (Conferantur ea, quae supra de epignâ *A. pabulatoris* dicta sunt).

Oculorum diametri:

	ant. med.,	ant. lat.,	post. med.,	post. lat.
1)	0.195	0.30, 0.195	0.21	0.225, 0.195
2)	0.195	0.275, 0.205	0.22	0.24, 0.225
3)	0.18	0.26, 0.195	0.20	0.225, 0.21
4)	0.16	0.24, 0.18	0.185	0.20, 0.18
5)	0.16	0.25, 0.195	0.21	0.24, 0.21

intervalla:

	ant. med.,	ant. lat.,	post. med.,	post. lat.
1)	0.135	0.145	0.24	0.32
2)	0.16	0.16	0.275	0.32
3)	0.145	0.145	0.195	0.33
4)	0.12	0.11	0.18	0.31
5)	0.195	0.195	0.275	0.39.

area oculorum mediorum:

clypeus sub oculo medio:

1)	ante 0.51 lata, pone 0.64 lata,	0.57 longa	0.29 altus
2)	0.52	0.69	0.31
3)	0.48	0.58	0.26
4)	0.42	0.54	0.27
5)	0.50	0.66	0.32.

Variant itaque oculi situ et magnitudine.

Pedes plerumque paullo longiores quam in priore. Exemplorum, quorum modi oculorum supra prolati sunt:

	cephalothorax		pars cephalica
	longus:	latus:	
1)	6.2	4.5	3.3
2)	6.3	4.3	3.3
3)	6.2	4.5	3.3
4)	5.3	3.5	2.7
5)	6.5	4.45	3.2

internodia pedum I

internodia pedum IV

	longa:				longa:					
1)	4.4,	2.1,	3.75,	3.95,	2.1	5.0,	2.1,	4.1,	5.3,	2.2
2)	4.4,	2.1,	3.8,	4.05,	2.2	5.0,	2.1,	4.35,	5.3,	2.2

- 3) 4.4, 2.1, 3.75, 3.95, 2.1 4.7, 2.0, 4.1, 5.1, 2.2
 4) 3.6, 1.75, 3.2, 3.3, 1.9 4.1, 1.75, 3.5, 4.3, 2.0
 5) 4.5, 2.1, 3.8, 4.05, 2.1 4.8, 2.1, 4.1, 5.2, 2.2¹⁾.

Exempli 2-di internodia pedum II 4.3, 2.0, 3.35, 3.9, 2.0, pedum III 4.0, 1.9, 3.0, 3.95, 1.9 longa, mandibulae 3.3 longae et latae; exempli 3-tii internodia pedum II 4.1, 1.95, 3.25, 3.7, 1.9, III 3.7, 1.9, 2.8, 3.7, 1.8 longa, mandibulae 3.0 longae, 3.1 latae.

M a s. (Fig. 36, 52, 58).

Processus patellaris desuper visus circiter dimidio brevior quam pars patellaris, paullulo plus duplo longior quam prope basim latus, latere exteriore leviter arcuato convexo, cum latere exteriore partis patellaris lineâ rectâ coniuncto, latere interiore (basi exceptâ) modo toto recto, modo apicem versus paullo obliquo, apice acutus; a latere visus fere anteriora versus directus, rectus, a basi apicem versus leviter et aequabiliter angustatus, apice oblique rotundato-truncatus, angulo superiore obtuso et late rotundato, inferiore quam rectus minore et anguste rotundato; a parte inferiore exteriore adspetus paullulo incurvatus aut rectus. Margo apicalis et dimidium apicale marginis superioris in carinam compressa acutam, quae in latus interius processus non descendit.

Pars patellaris palporum sat fortiter dilatata in latere exteriore, prope apicem ca. $\frac{3}{4}$ latior quam basi et paullo angustior quam in lineâ medianâ longa. — Carina inferior partis tibialis parum longior quam spatium, quo a basi internodii distat.

Carina laminae tarsalis circiter $\frac{3}{8}$ longitudinis occupat, similis atque in *Amaurobio atropo*. Stemma etiam simile stemmati *A. atropi*. Paries inferior conductoris emboli apice magis foras quam anteriora versus directus, quadrangularis dici potest foras modice curvatus, ca. 0.3 longus, basi 0.2, apice ca. 0.1 latus, a basi paullo pone medium modice angustatus, in parte apicali latitudine fere aequali, transverse truncatus, angulo anteriore non, posteriore non aut leviter rotundato.

Diametri oculorum: ant. med. 0.115, ant. lat. 0.18 et 0.13, post. med. 0.13, post. lat. 0.15 et 0.13, intervalla oculorum: ant. med.

¹⁾ Exemplum hoc, oculis anticis mediis parvis et tibiâ cum patellâ IV manifesto brevior quam cephalothorax (ut in *Amaurobio pabulatore*) insigne, epigynae formâ ab *A. pabulatore* discrepat et cum *A. pastore* convenit.

0·08, ant. lat. 0·065, post. med. 0·13, post. lat. 0·16 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·29, pone 0·40 lata, 0·37 longa. Clypeus sub oculo medio 0·18 altus.

Cephalothorax 3·6 longus, 2·6 latus. Mandibulae 1·6 longae, 1·4 latae. Pedum internodia:

I.	2·9,	1·25,	2·5,	2·6,	1·55,
II.	2·7,	1·2,	2·2,	2·5,	1·45,
III.	2·6,	1·1,	1·85,	2·6,	1·4,
IV.	3·2,	1·25,	2·8,	3·75,	1·7 mm longa.

Teste Cel. E. Simonio Alpes Gallicas incolit haec species in praefecturis Basses-Alpes et Hautes-Alpes sitas. — Multa eius exempla (omnia, quae nunc in thesauro Cel. E. Simonii conservantur) examinavi, benigne ab E. Simonio communicata.

12 b. *Amaurobius pastor* (E. Sim.) *tirolensis* m.

1887. *Coelotes pastor* Kulczyński. Rozpr. Akad. Kraków, v. 16, p. 274, 342, f. 60.
1895. — Müller et Schenkel, Verh. Ges. Basel, v. 10, p. 749.

Amaurobius, quem olim ut *Coelotam pastorem*, non sine haesitatione, protuli, partibus genitalibus differt paullo ab *A. pastore* Gallico, quam ob rem eum ut varietatem aut subspeciem potius, secernendum censeo.

Femina. (Fig. 11, 13).

Dentes epigynae breviores quam in *Amaurobio pastore* typico, latere exteriori modo parum modo sescuplo fere longiore quam basis, apice lamellam mediam non attingentes, quum ab imo adspicitur epigyne. Pars lateralis utraque marginis antici lamellae mediae, a pariete antico foveae sulco aut fissura distincta, parum aut non curvata, anteriora versus et foras directa, cum margine exteriori in angulum acutum coniuncta; quae nota paullo difficilis est quidem ad observandum, sed certo non parvi momenti. Ceterum similis est epigyne atque in *A. pastore* typico. Lamella fundum foveae occupans parum aut $\frac{1}{4}$ latior in parte latissimâ quam longa in lineâ medianâ, lateribus modo fere rectis modo evidenter foras curvatis, pone parum aut $\frac{1}{3}$ latior quam ante. Exemplorum quatuor dimensionum:

lamella	0·46,	0·32,	0·40,	0·40	longa,
ante	0·40,	0·34,	0·40,	0·44	lata,
pone	0·53,	0·40,	0·44,	0·42	lata,

dentes basi	0·73,	0·61,	0·66,	0·56	remoti,
	0·14,	0·13,	0·19,	0·18	longi,
basi	0·13,	0·11,	0·145,	0·13	lati.

Oculorum diametri:

	ant. med.,	ant. lat.,	post. med.,	post. lat.
1)	0·16	0·26, 0·18	0·21	0·21, 0·195
2)	0·15	0·23, 0·17	0·20	0·195, 0·18
3)	0·13	0·22, 0·145	0·18	0·18, 0·17
4)	0·16	0·225, 0·18	0·195	0·195, 0·18

intervalla:

	ant. med.,	ant. lat.,	post. med.,	post. lat.
	0·19	0·095	0·19	0·31
	0·20	0·135	0·225	0·34
	0·18	0·13	0·18	0·31
	0·145	0·095	0·18	0·29

area oculorum mediorum:

clypeus sub oculo medio:

1)	ante 0·48 lata,	pone 0·60 lata,	0·55 longa,	0·31 altus
2)	0·48	0·61	0·55	0·34
3)	0·42	0·52	0·48	0·29
4)	0·45	0·55	0·50	0·32,

cephalothorax

pars cephalica

	longus:	latus:	lata:
1)	6·2	4·2	2·9
2)	5·8	3·9	2·95
3)	5·1	3·4	2·6
4)	5·5	3·9	2·9

internodia pedum I

internodia pedum IV

	longa:					longa:				
4·4,	2·0,	3·6,	3·7,	1·9	4·6,	2·0,	3·9,	4·8,	2·0	
4·2,	1·95,	3·55,	3·55,	1·85	4·5,	1·9,	3·85,	4·75,	1·95	
3·8,	1·75,	3·25,	3·4,	1·8	4·1,	1·75,	3·6,	4·5,	1·8	
4·2,	1·85,	3·5,	3·75,	1·95	4·6,	1·9,	3·8,	4·8,	2·0.	

Tibia cum patellâ IV itaque modo longior modo brevior quam cephalothorax. — Exempli 1-mi internodia pedum II 4·0, 1·95, 3·2, 3·5, 1·8, pedum III 3·8, 1·9, 2·7, 3·6, 1·7 longa, mandibulae 3·0 longae et latae.

M a s. (Fig. 51, 64).

Processus patellaris a latere visus paullulo sursum directus et paullo sursum curvatus, a parte exteriori inferiore adspectus rectus aut levissime foras curvatus, desuper visus formâ eâdem atque in *Amaurobio pastore* typico aut latere interiore apicem versus paullo sinuato, latere exteriori cum latere respondenti partis patellaris modo in lineam rectam modo in angulum concavum, parum expressum, coniuncto.

Conductor emboli latior videtur quam in *A. pastore* typico, brevior enim est in latere postico (0.47 mm longus ante, basi 0.27, apice 0.15 latus), apice oblique truncatus et nonnunquam paullulo emarginatus, angulo anteriore acuto non rotundato, posteriore obtuso aut rotundato.

Diametri oculorum: ant. med. 0.12, ant. lat. 0.18 et 0.14, post. med. 0.155, post. lat. 0.16 et 0.145, intervalla: ant. med. 0.13, ant. lat. 0.08, post. med. 0.17, post. lat. 0.22 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.36, pone 0.47 lata, 0.44 longa. Clypeus sub oculo medio 0.22 altus.

Cephalothorax 4.3 longus, 3.1 latus, pars cephalica 1.9 lata, mandibulae 1.8 longae, 1.9 latae. Pedum internodia:

I.	3.7,	1.55,	3.4,	3.7,	2.0
II.	3.5,	1.55,	3.0,	3.5,	1.95
III.	3.2,	1.4,	2.6,	3.5,	1.8
IV.	4.0,	1.55,	3.6,	4.8,	2.2 longa.

Forma *tirolensis Amaurobii pastoris* lecta est in Alpibus confinium Tiroliae, Helvetiae, Italiae occupantibus et — testibus Cel. Fr. Müllerio et E. Schenkeli — in Helvetiâ (S. Bernardino, Val Piora). — Exempla vidi ca. 20.

13. *Amaurobius Pickardi* (O. P. Cambr.).

1873. *Coelotes Pickardi* O. P. Cambridge, On some new Species of European Spiders (J. Linn. Soc., v. 11) p. 537, t. 14, f. 5 a, d.

Amaurobius Pickardi fortasse, imo probabiliter, forma est modo *Amaurobii pastoris*; in praesens ut speciem propriam eum profero, quoniam femina eius ignota est ad hoc tempus.

M a s. (Fig. 35, 50, 61).

Palporum pars patellaris supra in lineâ medianâ 0.52 mm longa, basi 0.29 lata, in parte latissimâ ca. 0.52 lata, in latere exteriori

una cum processu 0·89 longa; processus 0·35 longus, prope basim 0·16 latus, desuper visus paullo inaequaliter (apicem versus fortius) angustatus, apice acutus, latere interiore recto, exteriore modice arcuato, cum latere respondenti partis patellaris lineâ rectâ coniuncto. A latere visus processus patellaris paullo sursum directus, paullo sursum curvatus, apicem versus leviter et aequaliter angustatus, apice supra rotundatus, angulo apicali inferiore bene expresso sed obtuso. Margines processus: superior in dimidio apicali, apicalis, inferior ad apicem, in carinam compressi acutam, in latus interius processus non descendentem.

Pars tibialis desuper visa basi 0·31 lata, a puncto mediano bases ad angulum apicalem interiorem 0·50 longa. Lamina tarsalis 1·6 longa, 0·7 lata, a parte latissimâ apicem versus lateribus levissime concavis angustata. Stemma ca. 0·9, rostrum laminae tarsalis ca. 0·40 longum.

Embolus setiformis, a bulbo nusquam evidentius discedens. Pariet inferior conductoris emboli 0·37 longus, basi aequis fere angulis anteriora versus et foras directus, tum foras flexus, in parte apicali sat magnâ paullulo anteriora versus curvatus, basi ca. 0·21, paullo pone medium ca. 0·095 latus, in apicali dimidio latitudine subaequali, apice transverse rotundato-truncatus, angulo posteriore omnino rotundato, anteriore modice aut bene expresso; a fronte visus foras directus, deorsum sat fortiter arcuatus (subter concavus), prope basim subter in angulum rectum elevatus, ab angulo hoc apicem versus aequaliter angustatus, apice gracillimus, acutus. E partibus reliquis conductoris profundius situs conspiciuntur ab imo: angulus corneus complanatus, sat magnus, pone prominens, et lobus membranaceus, latus, humilis, anguste semilunaris fere, cum parte marginis antici multo quam dimidia maiore contingens, altitudine latitudinem mediam parietis inferioris non aequans.

Diametri oculorum: ant. med. 0·13, ant. lat. 0·21 et 0·145, post. med. 0·16, post. lat. 0·18 et 0·16, intervalla oculorum: ant. med. 0·115, ant. lat. 0·08, post. med. 0·16, post. lat. 0·22 longa.

Area oculorum mediorum ante 0·34, pone 0·47 lata, 0·42 longa. Clypeus sub oculo medio 0·24 altus.

Cephalothorax 4·2 mm longus, 2·95 latus; mandibulae 2·0 longae, 1·8 latae. Pedum internodia:

I.	3·2,	1·45,	2·65,	2·9,	1·85,
II.	3·0,	1·35,	2·35,	2·85,	1·7,

III. 2·8, 1·35, 2·0, 2·9, 1·55,

IV. 3·4, 1·5, 2·85, 3·95, 1·85 mm longa.

Conductore emboli foras (neque foras et anteriora versus) curvato, apice rotundato-truncato differt hic *Amaurobius* ab *A. pastore typico* et imprimis a *tirolensi*, cui simillimus est formâ processus patellaris. Etiam pars patellaris latior est quam in exemplis *A. pastoris*, quae vidi; sed hac in re variat paullo *A. pastor typicus* et *tirolensis*.

Exemplum huius speciei, unicum, in Helvetiâ — loco, eheu, non indicato — lectum, communicavit mihi benigne Rev. O. P. Cambridge.

14. *Amaurobius Gasperinii* (E. Sim.).

1891. *Coelotes Gasperinii* E. Simon in: R. Gasperini, Prilog fauni dalmatinskih pauka, p. 13.

1898. — — Id., Histoire naturelle des Araignées, ed. 2, v. 2, p. 254, f. 248 H.

Femina. (Fig. 7).

Epigyne similis atque in *Amaurobio inermi*, his rebus distincta: fovea a parte inferiore posticâ visa aequae longa ac lata (ca. 0·32 mm) aut non multo (ca. $\frac{1}{7}$) latior quam longior, insigniter minus a margine postico remota: spatium foveae et margini postico interiectum, retro subito ventrem versus descendens, convexum, ab imo adspectum 0·13—0·16 mm longum tantum videtur, foveis evidentioribus caret (in exemplis examinatis saltem); margo anticus foveae sat crassus, obtusus, pone non in superficiem marginis postici productus sed in eum sensim abiens. Dentes in lateribus epigynae innati in mediâ longitudine foveae, basi 0·07—0·1 mm lati, 0·2—0·25 longi, basi externâ inter se 0·68—0·84, apicibus 0·40—0·52 remoti.

Oculorum diametri: ant. med. 0·21, ant. lat. 0·27 et 0·22, post. med. 0·22, post. lat. 0·25 et 0·21, oculorum intervalla: ant. med. 0·14, ant. lat. 0·13, post. med. 0·23, post. lat. 0·31 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·55, pone 0·66 lata, 0·61 longa. Clypeus sub oculo medio 0·29 altus.

Cephalothorax 6·4 mm longus, 4·3 latus, pars cephalica 3·0 lata. Mandibulae 3·0 longae, 3·1 latae. Pedum internodia:

I. 4·0, 2·0, 3·2, 3·55, 2·0 (cum unguiculis 2·2),

II. 3·8, 1·95, 2·75, 3·4, 1·9 (2·1),

III. 3·6, 1·9, 2·5, 3·4, 1·7 (1·9),

IV. 4·7, 2·0, 3·9, 4·9, 2·1 (2·4) mm longa.

M a s. (Fig. 43, 62).

Palporum pars femoralis supra in ipso apice et ad eum aculeis ornata crassis, valde brevibus (ca. 0·1—0·15 mm longis), numero paullo variantibus (6—9); aculeus unus, quam reliqui paullo longius a margine apicali remotus, eis paullo longior est (ca. 0·2 mm).

Pars patellaris formâ insignis, solito brevior, latior quam longior (0·42 mm longa, 0·49 lata), in latere exteriori leviter campanulato dilatata, dorso deplanato, imo paullo retuso, praesertim in parte exteriori et prope marginem apicalem; latus exterius cum dorso in angulum coeunt fere rectum; margo apicalis in latere exteriori superiore angulo corneo minuto ornatus.

Pars tibialis etiam brevis, ca. 0·5 mm longa, basi 0·3 lata, insigniter itaque angustior quam pars patellaris, apice 0·58 lata, in latere exteriori fortius quam in interiori et fere aequabiliter dilatata, dorso in parte exteriori anticâ profunde excavato pro receptione anguli basalis laminae tarsalis. Dens lateris exterioris compressus, brevis, obtusus, fere in medio situs. Carina inferior triplo circiter longior quam spatium, quo a basi internodii distat.

Carina laminae tarsalis fere $\frac{3}{7}$ longitudinis occupat, ante paullo descendit, apice marginem laminae longe non attingit.

Stemma valde simile stemmati *Amaurobii anopli*. Embolus minus longe discedit a bulbo: quum ab imo adspicitur pars tarsalis, spatium embolo et margini laminae tarsalis interiectum non aut non multo latius videtur quam embolus (in *Am. anoplo* aliquoties latius); conductor emboli similis, sed paries eius inferior (corneus) angustior et longior (0·65 mm longus, in parte latissimâ 0·16 latus, in *Am. anoplo* 0·55 longus, 0·19 latus), similem in modum sed insigniter minus curvatus; paries superior, qui in *Am. anoplo* membranaceus fere, paullo pellucidus est, et sinum fere tantum, quem format margo anticus parietis inferioris, atque partem quandam sinus alterius, in quem curvatus est margo posticus parietis eiusdem, replet, in *Amaurobio Gasperinii* pone marginem posticum parietis inferioris non aut vix conspicitur, sinum anteriorem autem non solum replet sed etiam insigniter ex eo egreditur, ita, ut pars sua, quae ab imo conspicitur, ante lineâ in angulum latum fractâ definita (neque lineâ rectâ fere ut in *A. anoplo*), insigniter latior sit quam paries inferior (0·21 mm lata; in *A. anoplo* angustior: ca 0·11 mm lata).

Oculorum diametri: ant. med. 0·19, ant. lat. 0·24 et 0·20, post. med. 0·19, post. lat. 0·23 et 0·18, oculorum intervalla: ant. med.

0·14, ant. lat. 0·13, post. med. 0·19, post. lat. 0·29 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·50, pone 0·56 lata, 0·55 longa. Clypeus sub oculo medio 0·32 altus.

Cephalothorax 6·0 mm longus, 4·1 latus, pars cephalica 2·7 lata. Mandibulae 2·7 longae, 2·5 latae. Pedom internodia:

- | | | | | | |
|------|------|------|-------|------|---------------------|
| I. | 4·3, | 2·0, | 3·7, | 4·0, | 2·4 (2·6), |
| II. | 4·2, | 2·0, | 3·1, | 3·8, | 2·2 (2·4), |
| III. | 4·0, | 1·9, | 2·7, | 3·9, | 2·0 (2·2), |
| IV. | 4·9, | 2·1, | 3·95, | 5·4, | 2·5 (2·7) mm longa. |

Species Dalmatina. Marem et feminam ad Spalato lecta communicavit mihi Cel. E. Simon; feminas aliquot legit Rev. Cattaneo ad urbem Zara, feminas et mares Cel. Dr. S. Zaręczny in insulâ Lussin prope Lussin Piccolo.

15. *Amaurobius inermis* L. Koch.

1855. *Amaurobius inermis* L. Koch, Korrespond.-Blatt zool.-min. Verein. Regensburg, v. 9, p. 161.
1868. *Coelotes inermis* Id., Abh. Ges. Nürnberg, v. 4, p. 33, f. 15, 16.
1870. — — Id., Beiträge z. Kenntn. d. Arachnidenfauna Galiziens, p. 7.
1875. — — E. Simon, Les Arachnides de France, v. 2, p. 45.
1879. — — O. Herman, Ungarns Spinnenfauna, v. 3, p. 123, 352.
1884. — — Kulczyński, Rozpr. Akad. Kraków, v. 16, p. 341, 342, f. 57.
1896. — — Becker, Les Arachnides de Belgique, v. 3, p. 189, t. 13, f. 1.
1897. — — Chyzer et Kulczyński, Araneae Hungariae, v. 2, p. 157, 158, 161, t. 6, f. 16.
1902. — — Bösenberg, D. Spinnen Deutschlands, p. 222, f. 315.

Femina. (Fig. 2).

Epigyne in dimidio anteriore foveâ ornata profundâ, ca. 0·32—0·37 mm latâ, ante margine acuto lamelliformi, insigniter (fere in semicirculum) curvato optime, pone vero margine plerumque omnino obtuso mediocriter modo definitâ. A margine postico fundus foveae anteriora versus cito descendit. Fovea epigynae insigniter varians propter marginem posticum plus minusve impressum; a parte posticâ inferiore adspecta fovea modo transverse elliptica est, duplo circiter latior quam longior, modo aequae longa ac lata, triangularis apice anguste rotundato retro directo, basi fortiter recurvatâ. Margo foveae anticus in eius lateribus non sensim abit in marginem posticum, sed in eius superficie paullulo extenditur foras et retro; apices marginis huius a margine postico epigynae non aut non multo (ca. $\frac{1}{5}$) longius quam inter se distare videntur, quum ab

imo adspicitur epigyne. Spatium foveae et margini postico interiectum in longitudinem fortiter et paullo inaequaliter convexum, nonnunquam in longitudinem late, plus minusve profunde sulcatum in parte anteriore, ceterum parum inaequale aut paullo pone medium (non procul ab apicibus dentium) foveis ornatum duabus, coniunctim spatium circiter duplo angustius quam fovea antica occupantibus, plerumque sulciformibus, fortiter incurvatis, rarius rotundatis et extrinsecus melius quam intus definitis. Dentes lateribus epigynae innati pone foveam, retro et intus directi, basi externâ inter se 0.65—0.73 mm, apice ca. 0.30—0.40 remoti, prope basim ca. 0.08—0.09 lati, ca. 0.24 longi, elongato triangulares, apice plus minusve obtusi.

Diametri oculorum (exempli staturâ magnâ et exempli minimi, quod vidi; ad hoc pertinent moduli uncinis inclusi): ant. med. 0.17 (0.13), ant. lat. 0.22 et 0.18 (0.16 et 0.13), post. med. 0.18 (0.14), post. lat. 0.195 et 0.18 (0.145 et 0.13), intervalla oculorum: ant. med. 0.14 (0.11), ant. lat. 0.11 (0.10), post. med. 0.21 (0.17), post. lat. 0.29 (0.24) mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.47 (0.35), pone 0.55 (0.43) lata, 0.50 (0.39) longa. Clypeus sub oculis mediis 0.32 (0.21) altus.

Eorundem exemplorum cephalothorax 5.4 et 4.1 mm longus, 3.4 et 2.6 latus, pars cephalica 2.7 et 2.0 lata. Mandibulae 3.4 et 1.8 longae, 3.0 et 2.0 latae. Pedum internodia:

I.	3.2,	1.55,	2.4,	2.6,	1.55,
II.	2.9,	1.5,	1.95,	2.4,	1.45,
III.	2.6,	1.3,	1.6,	2.4,	1.4,
IV.	3.3,	1.5,	2.6,	3.4,	1.7.
I.	2.5,	1.2,	1.9,	2.0,	1.25,
II.	2.3,	1.55,	1.55,	1.85,	1.2,
III.	2.1,	1.5,	1.4,	1.85,	1.1,
IV.	2.8,	1.2,	2.2,	2.8,	1.35 mm longa.

M a s. (Fig. 59).

Pars patellaris palporum circiter dimidio longior quam latior, paullo pone medium latissima, basim et apicem versus leviter — in latere exteriori fortius — angustata, apice utrimque oblique truncata, margine apicali itaque in angulum fracto quam rectus multo maiorem; dorsum in parte apicali exteriori leviter retusum; margo apicalis in latere exteriori superiore neque tuberculo neque angulo ullo instructus.

Pars tibialis desuper visa in latere interiore aequae longa, in latere exteriori $\frac{1}{3}$ brevior quam pars patellaris supra in lineâ medianâ longa, basi dimidio angustior, prope medium vix angustior quam pars patellaris, latere interiore modice et inaequabiliter arcuato, exteriori usque ad apicem carinae inferioris subrecto; dorsum basi exceptâ modice in longitudinem convexum. Carina inferior duplo fere longior quam spatium, quo a basi partis patellaris distat.

Carina laminae tarsalis circiter $\frac{1}{3}$ longitudinis occupat, margini laminae subparallela est.

Embolus in latere exteriori prope basim stemmatis initium capit, a bulbo nusquam evidentius descendit. Carinula stemmatis pone in dentem liberum non producta. Conductoris emboli pars basalis circiter tertia anteriora versus fere directa, aequae circiter lata ac longa; reliquae eius partes $\frac{2}{3}$ falcem formant foras directam, leviter recurvatam, 0.4—0.5 longam, triplo circiter longiorem quam latiore, longe et parum inaequabiliter attenuatam; paries inferior, qui falcis ab imo adspectae partem maximam occupat, corneus, a basi medium versus paullulo dilatatus est, tum apicem versus fortius angustatus; prope medium paries inferior carinulâ acutâ ornatur in margine antico initium capienti, ultra marginem hunc dentis parvi instar plus minusve prominenti, foras et retro directâ, foras curvatâ, parum longâ. Parietis superioris margo non latus, membranaceus fere, falcem in latere antico basali dimidio aut paullo maiore cingit.

Oculorum diametri: ant. med. 0.14, ant. lat. 0.18 et 0.13, post. med. 0.13, post. lat. 0.135 et 0.12, oculorum intervalla: ant. med. 0.10, ant. lat. 0.065, post. med. 0.14, post. lat. 0.26 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.31, pone 0.39 lata, 0.37 longa. Clypeus sub oculo medio 0.19 altus.

Cephalothorax 3.7 mm longus, 2.3 latus, pars cephalica 1.6 lata. Mandibulae 1.6 longae. 1.6 latae. Pedum internodia:

I.	2.6,	1.15,	2.15,	2.4,	1.45 (1.6),
II.	2.5,	1.1,	1.75,	2.2,	1.3 (1.5),
III.	2.2,	1.05,	1.45,	2.2,	1.2 (1.35),
IV.	2.8,	1.15,	2.3,	3.05,	1.45 (1.6) mm longa.

Speciei huius exempla possideo aut vidi: in Belgiâ¹⁾, Galliâ²⁾,

¹⁾ Becker 1896 l. c. et Ann. Soc. ent. Belgique 1880, p. CLXXXVIII.

²⁾ E. Simon 1875 l. c.; Lancelévée, Arachnides recueillis aux environs d'El-beuf, p. 44.

Magno Ducatu Badensi ¹⁾, Austriâ Inferiore ²⁾, Silesiâ Austriacâ Galiciâ ³⁾, Hungariâ et Croatiâ lecta. Occurrere ea praeterea dicitur in Provinciâ Borussicâ Rhenanâ ⁴⁾, Ducatu Nassoviensi ⁵⁾, Helvetiâ ⁶⁾, Tiroliâ ⁷⁾, Bavariâ ⁸⁾, Bohemiâ et Moraviâ ⁹⁾; Silesiâ Borussica ¹⁰⁾, Crnagora ¹¹⁾.

16. Amaurobius falciger (Kulcz).

1879. *Coelotes roscidus* O. Herman, Ungarns Spinnenfauna, v. 3, p. 124, 353.

1897. — *falciger* Chyzer et Kulczyński, Araneae Hungariae, v. 2, p. 157, 158, 161, t. 6, f. 12.

Femina. (Fig. 8).

Margo anticus foveae, quâ epigyne ornatur, lamelliformis, acutus, apices eius tamen cum margine postico, qui crassus et valde obtusus est, confusi. Dentes lateribus epigynae pone foveam innati, basi externâ ca. 0.85 mm, apicibus 0.35—0.39 inter se distantes, basi 0.14—0.16 lati, ca. 0.24 longi, apice in latere postico rotundato aut recte truncati. Ceterum inspiciatur descriptio epigynae, quam protuli in „Araneae Hungariae“ l. c.

Diametri oculorum: ant. med. 0.21, ant. lat. 0.30 et 0.195, post. med. 0.22, post. lat. 0.225 et 0.20, intervalla oculorum: ant. med. 0.13, ant. lat. 0.145, post. med. 0.25, post. lat. 0.31 mm longa. Area oculorum ante 0.52, pone 0.68 lata, 0.66 longa. Clypeus sub oculo medio 0.39 altus.

¹⁾ Bösenberg, 1902 l. c.

²⁾ L. Koch 1868 l. c.

³⁾ L. Koch 1868 l. c., 1870 l. c.

⁴⁾ Bertkau, Verh. Ver. Rheinland, v. 37, p. 294; Bösenberg ibid. v. 56, p. 91, Die Spinnen Deutschlands, p. 223.

⁵⁾ Förster & Bertkau, Verh. Ver. Rheinland, v. 40, p. 267; Bösenberg 1902 l. c.

⁶⁾ Müller & Schenkel, Verh. Ges. Basel, v. 10, p. 749; E. Simon, Rev. Suisse Zool., v. 5, p. 104; R. de Lessert, ibid. v. 12, p. 408.

⁷⁾ L. Koch, Abh. Ges. Nürnberg, v. 4, p. 36; Id., Zeitsch. Ferd. Tirol, ser. 3, fasc. 20, p. 247; Dalla Torre, Ber. Ver. Innsbruck, v. 12, p. 68.

⁸⁾ L. Koch, Abh. Ges. Nürnberg, v. 4, p. 36, ibid. v. 6, p. 145; Bösenberg 1902 l. c.

⁹⁾ A. Nosek, Věstník česke společn. nauk, 1895, p. 29.

¹⁰⁾ Lebert, Verzeichniss schlesischer Spinnen 1875, p. 35; Fickert, Zeitschr. ent. Breslau 1876, p. 59; Bösenberg 1902 l. c.

¹¹⁾ L. Koch, Abh. Ges. Nürnberg, v. 4, p. 36.

M a s. (Fig. 41).

Pars patellaris palporum dorso in parte anticâ exteriori leviter retuso (minus quam in *Amaurobio Gasperinii* et *A. anoplo*). Carina laminae tarsalis apice cum eius margine fere coniuncta. Carinula stemmatis pone in angulum liberum non producta.

Oculorum diametri: ant. med. 0·16, ant. lat. 0·24 et 0·19, post. med. 0·195, post. lat. 0·21 et 0·195, intervalla oculorum: ant. med. 0·135, ant. lat. 0·095, post. med. 0·17, post. lat. 0·27 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·44, pone 0·55 lata, 0·55 longa. Clypeus sub oculo medio 0·35 altus.

Ceterum inspiciatur descriptio in „Araneae Hungariae“ prolata.

Montes Carpativos Transsilvaniae et Banatus incolit haec species.

Nota. Si moduli oculorum supra prolati comparabuntur cum descriptione oculorum *Amaurobii falcigeri* in „Araneae Hungariae“, elucebit, magnitudinem et imprimis situm oculorum characterem esse non solum mutabilem sed etiam non parum ambiguum. Eidem oculi antici medii feminae ex. gr. ne radio quidem aut plus quam radio inter se remoti describi possunt, prout eorum intervallum cum „cornea“ aut cum „corpore vitreo“ comparatur. — Quum itaque oculi araneorum describuntur, necesse videtur indicare, utrum eorum cornea an corpus vitreum dicatur; alioquin dubius relinquitur, qui e descriptione speciem recognoscere vult. Equidem in descriptionibus araneorum omnibus, quas priore tempore protuli, corneam, neque corpus vitreum oculorum taxare conatus sum; quod difficultate quadam obstructum esse, notavi supra in prooemio.

17. *Amaurobius anoplus* (Kulcz.).

1897. *Coelotes anoplus* Chyzer et Kulczyński, *Araneae Hungariae*, v. 2, p. 158, 162, t. 6, f. 17.

Femina. (Fig. 5).

Margo anticus foveae, quâ epigyne ornatur, similis atque in *Amaurobio falcigero*. Dentes lateribus epigynae longe pone foveam innati, basi externâ ca. 0·7 mm, apicibus ca. 0·4 inter se distantes, ca. 0·1 lati, 0·2 longi, apice saepe acuti.

Oculorum diametri: ant. med. 0·19, ant. lat. 0·27 et 0·18, post. med. 0·19, post. lat. 0·225 et 0·21, oculorum intervalla: ant. med. 0·155, ant. lat. 0·14, post. med. 0·21, post. lat. 0·29 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·53, pone 0·58 lata, 0·53 longa. Clypeus sub oculo medio 0·34 altus.

Ma.s. (Fig. 42).

Etiam in hac specie dorsum partis patellaris palporum retusum est in parte anticâ exteriori, similem in modum sed minus quam in *Amaurobio Gasperinii*. Carina laminae tarsalis apice spatio sat parvo a margine laminae remota. Carinula stemmatis pone in angulum liberum non producta.

Oculorum diametri: ant. med. 0.18, ant. lat. 0.24 et 0.18, post. med. 0.18. post. lat. 0.21 et 0.18, intervalla oculorum: ant. med. 0.14, ant. lat. 0.14, post. med. 0.23, post. lat. 0.35 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.47, pone 0.57 lata, 0.55 longa. Clypeus sub oculo medio 0.32 altus.

Ceterum inspiciatur descriptio in „Araneae Hungariae“ et conferatur nota supra sub *Amaurobio falcigero* prolata.

Habitat haec species in Croatiâ Adriaticâ.

18. *Amaurobius Karlińskii* n. sp.

Femina. (Fig. 3).

Oculorum series posterior desuper visa paullulo procurva aut recta, series anterior modice procurva marginibus superioribus oculorum lineam leviter procurvam designantibus. Diametri oculorum (duorum exemplorum): ant. med. 0.195 (0.18), ant. lat. 0.24 et 0.21 (0.225 et 0.195), post. med. 0.21 (0.195), post. lat. 0.21 et 0.195 (0.225 et 0.185), intervalla oculorum: ant. med. 0.13 (0.16), ant. lat. 0.145 (0.145), post. med. 0.185 (0.225), post. lat. 0.31 (0.31), spatium oculo laterali antico et postico interiectum 0.08 (0.095) mm longum. Area oculorum mediorum ante 0.485 (0.45), pone 0.60 (0.61) lata, 0.57 (0.57) longa. Clypeus sub oculo medio 0.32 (0.32) altus. *Mandibulae* ad sulcum unguicularem ante et pone dentibus tribus, rarissime quatuor aut duobus, instructae. *Pedum* armatura ut in *Amaurobiis* aliis paullo mutabilis; femora I et II supra aculeis 1.1, ante ad apicem 1, raro 2, III supra 1.1, ante 1.1, raro 1.1.1, pone 1 aut 0, IV supra 1.1, ad apicem pone 1 aut 0 et ante rarissime 1 armata; patellae anteriores inermes, III in latere antico, IV in postico aculeo 1 instructae; tibiae I subter aculeis 2.2.2, II subter 2.2.2, rarius 1.2.2 (rarissime etiam in latere antico aculeis 1.1), III (praeter setas crassiores duas supra sitas) subter aculeis 2.2.2, in latere antico 1 aut 1.1, in postico 1.1, IV subter 2.2.2 et in latere utroque 1.1; metatarsi I et II subter 2.2.3, in latere antico 1 aut 0, III, praeter acu-

leos ad apicem sitos, subter 2.2, ante 1.2, pone 1.1, IV pone 1.2, ceterum ut III aculeati. *Epigyne* male definita, in exemplis maioribus ca. 1.3 mm lata, 0.8—1.0 longa, in universum modice convexa et mediocriter inaequalis, foveâ ornata profundâ, 0.40—0.45 latâ, ca. 0.15 longâ, ante margine aequabiliter et insigniter recurvato, complanato, acutiusculo, pone margine recto fere aut paullo procurvo, crasso obtuso definitâ, a margine postico epigynae circiter latitudine suâ remotâ. Spatium foveae et margini postico interiectum in longitudinem insigniter et parum inaequabiliter convexum, in transversum modice convexum, utrimque sulco vadoso, modice incurvato, pone evanescenti definitum, saepe foveolis ornatum duabus, formâ et situ variantibus. Dentes in lateribus foveae epigynae innati, modo paullo ante angulos foveae, modo ad eos ipsos, retro et intus directi, basi 0.095—0.13 lati, 0.19—0.27 longi, triangulares, apice modo anguste rotundato aut breviter truncato, modo acuto, basi externâ inter se 0.68—0.75, apice 0.25—0.32 remoti. In exemplo minimo, quod vidi, epigyne 1.0 lata est, 0.65 longa, eius fovea 0.29 lata, 0.095 longa, dentes basi 0.11 lati, 0.24 longi, basi externâ 0.55, apice 0.26 remoti. Epigyne fulva, spatio foveae et margini postico interiecto plerumque albido, sulcis aut etiam partibus vicinis spatii medii diffuse nigricantibus, quae maculae inter se non contingunt et marginem posticum epigynae plerumque non attingunt.

Exempli nostri maximi et minimi cephalothorax 5.9 et 4.6 mm longus, 3.8 et 2.9 latus, pars cephalica 3.0 et 2.3 lata, mandibulae 3.0 et 2.2 longae, 3.0 et 2.3 latae, abdomen (post partum) 6.0 et 4.6 longum, 3.7 et 3.0 latum, pedum internodia:

I.	3.8,	1.8,	2.7,	3.05,	1.85,
II.	3.4,	1.75,	2.2,	2.85,	1.65,
III.	3.2,	1.7,	1.95,	2.9,	1.5,
IV.	4.0,	1.8,	3.05,	3.95,	1.95,
I.	2.9,	1.35,	2.2,	2.3,	1.4,
II.	2.7,	1.35,	1.8,	2.15,	1.3,
III.	2.4,	1.3,	1.5,	2.2,	1.2,
IV.	3.2,	1.4,	2.5,	3.1,	1.45 mm longa.

Color similis atque *Amaurobii terrestris*; abdomen dilute fulvum, fuligineo aut umbrino dense inaequabiliter ita maculatum, ut restent pallidae in dorsi parte mediâ et posteriore maculae oblongae obliquae, per paria dispositae aut — mamillas versus — anguli apice anteriora versus directi; secundum lineam medianam ornatur dor-

sum vittâ lanceolatâ fuliginêâ, diffusâ, intus nonnunquam pallidiore, et inter hanc vittam et mamillas serie mediocriter expressâ aut obsoletâ macularum umbrinarum, triangularium aut rotundatarum, e lineolis et punctis densius conflatis constantium.

Mas ignotus.

Feminas paucas legit Cel. Dr. I. Karliński in Bosniâ et in Hercegovinâ (Metrovać, Foča, Ulog, Rodovina, Čelebić, Hum, Vitine).

19. *Amaurobius longispina* (Kulcz.).

1897. *Coelotes longispina* Chyzer et Kulczyński, Araneae Hungariae, v. 2, p. 157, 158, 326, t. 6, f. 13.

1898. — — Kulczyński, Rozpr. Akad. Kraków, v. 36, p. 38.

Femina. (Fig. 16).

Diametri oculorum: ant. med. 0·17, ant. lat. 0·21 et 0·16, post. med. 0·16, post. lat. 0·195 et 0·15, intervalla oculorum: ant. med. 0·10, ant. lat. 0·13, post. med. 0·16, post. lat. 0·29 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·42, pone 0·47 lata, 0·47 longa. Clypeus sub oculo medio 0·31 altus.

Mas. (Fig. 39, 55).

Carina partis tibialis palporum subter sita paullo plus triplo longior quam spatium, quo a basi internodii distat. Carina laminae tarsalis circiter $\frac{3}{7}$ longitudinis occupat, deorsum curvata apice fere marginem laminae attingit. Carinula stemmatis pone in dentem liberum non producta.

Oculorum diametri: ant. med. 0·16, ant. lat. 0·19 et 0·16, post. med. 0·15, post. lat. 0·18 et 0·145, intervalla oculorum: ant. med. 0·08, ant. lat. 0·06, post. med. 0·14, post. lat. 0·20 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0·37, pone 0·42 lata, 0·40 longa. Clypeus sub oculo medio 0·24 altus.

Ceterum inspiciatur descriptio in „Araneae Hungariae“.

Hungariam et Austriam Inferiorem incolit *Amaurobius longispina*.

20. *Amaurobius Munieri* (E. Sim.).

1880. *Coelotes Munieri* E. Simon, Bull. Soc. ent. France, n. 4, p. 47.

Femina (verisimillime huius speciei). (Fig. 23).

Epigyne ante et in lateribus parum definita, ca. 0·65 mm longa, 0·75 lata, in parte anteriore tubere ornata deplanato, albo, a margine antico ca. 0·1 mm remoto, 0·32 longo, parum latiore quam

longiore, pone et in lateribus sulco acuto optime, ante verum mediocriter modo definito, rotundato, ante in medio acute et profunde exciso. Pars posterior epigynae, in lineâ medianâ 0.24 longa, in longitudinem fortiter et inaequaliter, in transversum leviter convexa; pars eius media, ca. 0.53 lata, utrimque serie punctorum impressorum finita, glabra, sulcis duobus incurvatis, ca. 0.24 mm inter se remotis, diffusis, neque anticum neque posticum marginem attingentibus (certo non constantibus) ornata; partes laterales pilosae. Dentes parti anticae epigynae innati ad marginem anticum tuberis supra dicti, basi inter se 0.26 mm remoti, retro directi, incurvati, basi 0.08 lati, 0.40 longi, leviter angustati, apice acuminati. — Alius exempli epigyne 0.6 longa, 0.65 lata, dentes basi 0.08 lati, 0.35 longi, apice late truncati, apicem versus fortius incurvati, basi 0.24, apice 0.16 inter se distantes.

Oculorum diametri: ant. med. 0.13, ant. lat. 0.18 et 0.14, post. med. 0.135, post. lat. 0.16 et 0.13, oculorum intervalla: ant. med. 0.9, ant. lat. 0.11, post. med. 0.16, post. lat. 0.24 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.34, pone 0.43 lata, 0.42 longa. Clypeus sub oculo medio 0.24 altus.

Cephalothorax 4.4 mm longus, 2.7 latus, pars cephalica 2.1 lata. Mandibulae 2.1 longae et latae. Pedum internodia:

I.	2.5,	1.3,	1.9,	2.0,	1.2,
II.	2.3,	1.25,	1.55,	1.75,	1.1,
III.	2.1,	1.15,	1.25,	1.85,	1.05,
IV.	2.8,	1.4,	2.05,	2.7,	1.3 mm longa.

Abdomen 4.7 longum.

Exempla nostra manifesto nuper adulta; alterum eorum in abdomine dilute fulvo, supra dense, in lateribus disperse umbrimo punctato et maculato, picturam, quali *Amaurobii* ornari solent, e vittâ anticâ lanceolatâ obscurâ et ex angulis aliquot pallidis compositam, mediocriter expressam praebet; in altero exemplo, pallidius colorato, anguli pallidi, exceptis duobus posticis, maximam partem inter se confusi et indistincti sunt.

M a s. (Fig. 24, 27, 40).

Palporum pars patellaris desuper visa in latere exteriori a basi suâ usque ad apicem processus sat fortiter et fere aequaliter dilatata (in parte apicali tantum levissime sinuata), in latere exteriori unâ cum processu 0.47 mm. in lineâ medianâ 0.39 longa, basi 0.21, cum processu 0.39 lata, apice insigniter oblique truncata, margine

apicali — si dens superior processus negligitur — ab apice processus usque ad angulum apicalem anteriorem parum modo inaequali. Processus desuper visus 0.9 latus, paululo brevior quam latior, lateribus parallelis, apice in sinum angulatum exciso, in dentes duos breves triangulares, apice obtusiusculos, anteriorem posteriore paulo longiorem, desinens; a parte tibiali processus patellaris desuper ad spectus sinu rectangulo, angustiore, quam est ipse, distare videtur. A latere posteriore visus processus apice anteriora versus et deorsum directus, latere anteriore insigniter concavo et multo longiore quam latus superius, a basi ascendenti, in dimidio apicali descendenti; pars processus descendens 0.08 lata, subter 0.095, supra 0.065 longa, in dentes desinens duos insigniter inaequales, aequae circiter longos ac latos, anteriorem triangularem, anteriora versus et sursum directum, posteriorem insigniter maiorem, latere anteriore paene recto, posteriore rotundato.

Pars tibialis desuper visa in latere posteriore 0.39, in anteriore 0.26 longa, in medio 0.29 lata, a basi medium versus utrimque modice dilatata, in dimidio apicali intus modice rotundato angustata, extrinsecus insigniter inaequalis; a latere visa dorso a basi fere insigniter ascendenti, in dimidio apicali fortiter convexo; in latere posteriore paulo pone medium dente ornatur pars tibialis fere transverse posita, obtuso, fere semicirculari. Carina inferior triplo saltem longior quam spatium, quo a basi partis tibialis distat.

Carina laminae tarsalis ca. $\frac{3}{7}$ longitudinis occupat, in parte apicali marginem versus descendit, sed eum non attingit.

Stemma rebus plerisque simile stemmati *Amaurobii longispinae*; embolus in latere anteriore pone basim initium capit. Conductor emboli peculiaris: ab imo visus elongato ovatus fere, latere posteriore fortius convexo, 0.4 longus, 0.2 latus, paulo magis anteriora versus quam foras directus, in transversum et in longitudinem leviter convexus, subtilissime paulo oblique striatus; apex conductoris, obtusus, sursum fortiter curvatus, non conspicitur in stemmate ab imo viso. Parietis superioris conductoris pars modo quaedam parva ultra latus interius parietis inferioris prominet.

Diametri oculorum: ant. med. 0.105, ant. lat. 0.16 et 0.12, post. med. 0.115, post. lat. 0.12 et 0.105, intervalla oculorum: ant. med. 0.065, ant. lat. 0.05, post. med. 0.105, post. lat. 0.13 mm longa. Area oculorum mediorum ante 0.26, pone 0.32 lata, 0.31 longa. Clypeus sub oculo medio 0.16 altus.

Cephalothorax 3·0 mm longus, 2·0 latus, pars cephalica 1·3 lata.
Mandibulae 1·35 longae, 1·3 latae. Pedum internodia:

I.	2·1,	1·0,	1·6,	1·8,	1·1,
II.	1·9,	0·95,	1·3,	1·6,	1·0,
III.	1·7,	0·9,	1·1,	1·7,	0·9,
IV.	2·3,	1·05(?),	1·8,	2·3,	1·15 mm longa.

Species Dalmatina. Marem ad Sebenico lectum communicavit mihi benigne Cel. E. Simon; feminas duas legit Cel. Dr. S. Zaręczny in insulâ Lussin prope Lussin piccolo.

Index.

- | | |
|--|--|
| anoplus Kulcz. pag. 468. | pabulator O. Cambr. 443, 454. |
| atramentarius E. Sim. 430. | pastor E. Sim. 454. |
| atropos Walck., E. Sim., O. Cambr.,
Chyz. & Kulcz., Lessert 434, 438—
440. | — Kulcz., Müll. & Schenk. 458. |
| — Thor., O. Herm., Bösb. 434, 439,
440. | — tirolensis Kulcz. 458. |
| — Fick., L. Koch., Kulcz., Becker 437,
443. | Pickardi O. Cambr. 460. |
| brevidens Kulcz. 440. | Poweri E. Sim. 447. |
| dubius Kulcz. 432. | pyrenaeus E. Sim. 428. |
| falciger Kulcz. 467. | roscidus C. L. Koch. 433. |
| Gasperinii E. Sim. 462. | — L. Koch., E. Sim. 432. |
| inermis L. Koch., E. Sim., O. Herm.,
Becker, Chyz. & Kulcz., Bösb. 464. | — O. Herm. 467. |
| Karlińskii Kulcz. 469. | saxatilis Blackw. 434. |
| Leveillei E. Sim. 426. | segestriiformis Duf. 433. |
| longispina Kulcz. 471. | — Thor. 432, 433. |
| mediocris Kulcz. 448. | solitarius L. Koch. 434, 438, 440. |
| Munieri E. Sim. 471. | — E. Sim. 440. |
| obesus E. Sim. 424. | — Fick., O. Herm., Kulcz. 434, 443. |
| pabulator E. Sim., Lessert 450. | subterraneus C. L. Koch. 443. |
| | terrestris Wider, C. L. Koch, L. Koch,
Chyz. & Kulcz., E. Sim., Lessert,
O. Cambr. 443, 447. |
| | tigrinus C. L. Koch. 443, 447. |
| | trucidator Walck. 434. |

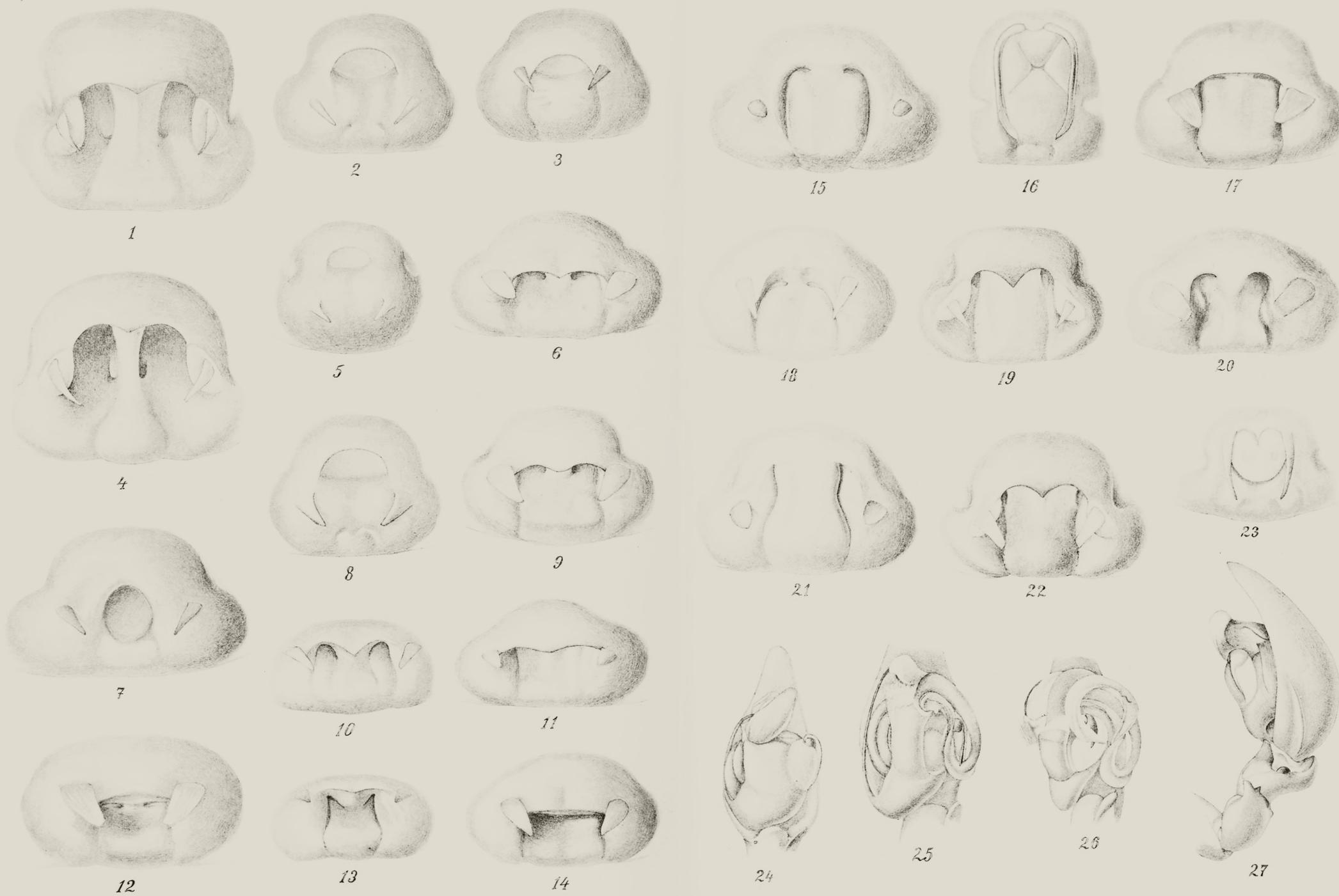
Explicatio figurarum.

Tab. XIV.

Figurae: 1—9, 11, 12, 14—23 epigynas repraesentant ab imo visas, pilis omissis.

1. *Amaurobius obesus* (E. Sim.)
2. — *inermis* L. Koch.
3. — *Karlińskii* Kulcz.
4. — *pyrenaeus* (E. Sim.).
5. — *anoplus* (Kulcz.).

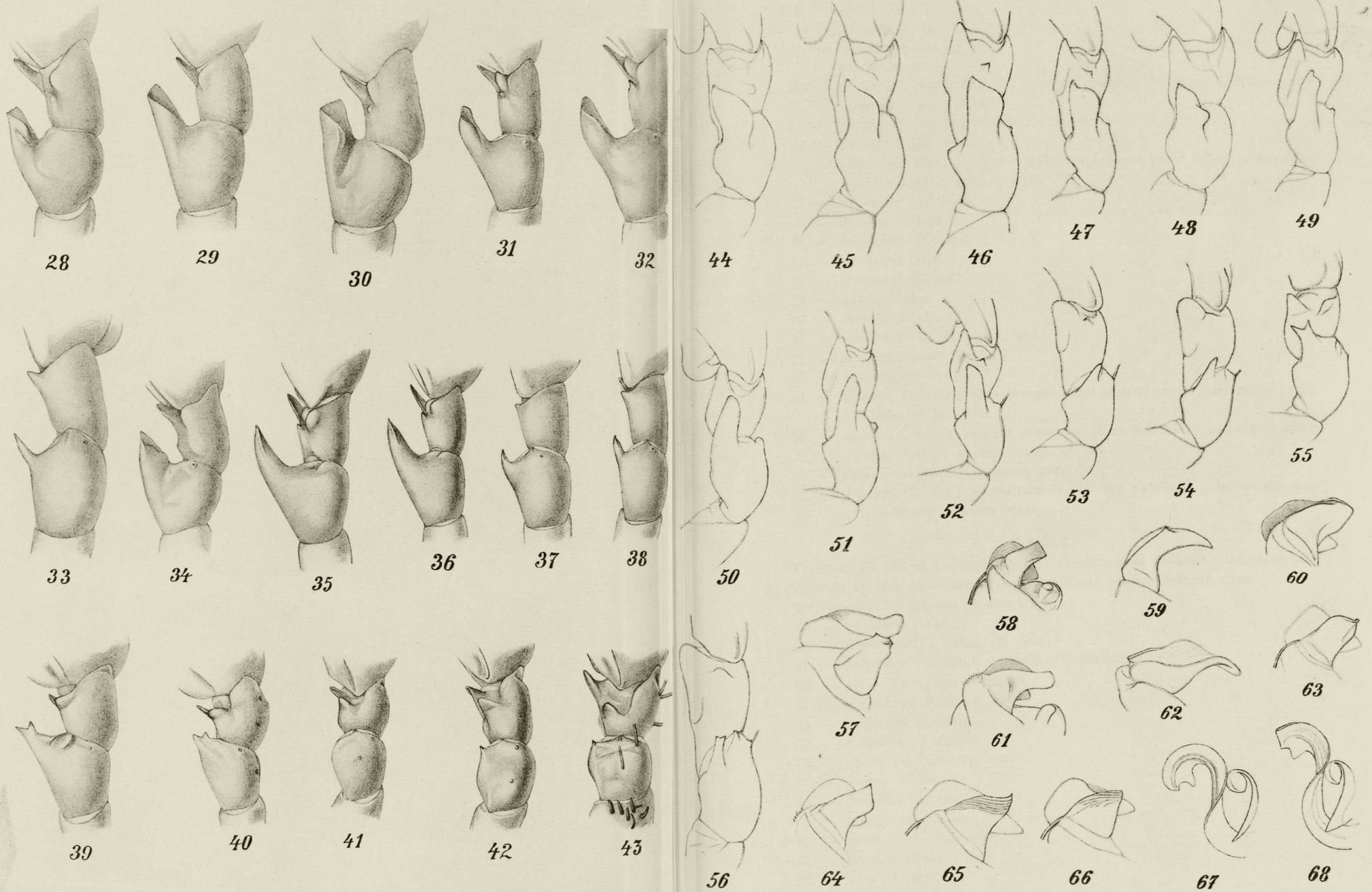




ad. nat. del. W. Kulezyński.

J. Löwy. Wieden.





6. — *pastor* (E. Sim.).
7. — *Gasperinii* (E. Sim.).
8. — *falciger* (Kulcz.).
9. — *pastor* (E. Sim.).
10. — *pastor* (E. Sim.), epigyne a parte inferiore simulque paullo a parte posticâ visa.
11. — *pastor* (E. Sim.) *tirolensis* Kulcz.
12. — *pabulator* (E. Sim.).
13. — *pastor* (E. Sim.) *tirolensis* Kulcz., epigyne a parte inferiore simulque paullo a parte posticâ visa.
14. — *pabulator* (E. Sim.).
15. — *atropos* (Walck.).
16. — *longispina* (Kulcz.).
17. — *terrestris* (Wid.).
18. — *mediocris* (Kulcz.).
19. — *dubius* Kulcz.
20. — *Poweri* (E. Sim.).
21. — *solitarius* (L. Koch), (E. Sim.).
22. — *atramentarius* (E. Sim.).
23. — *Munieri* (E. Sim.).
24. — *Munieri* (E. Sim.), pars tarsalis palpi sinistri maris (cum apice partis tibialis) ab imo visa.
25. — *obesus* (E. Sim.), stemma sinistrum (cum basi rostri tarsalis et apice partis tibialis) ab imo visum.
26. — *pyrenaeus* (E. Sim.), eadem pars.
27. — *Munieri* (E. Sim.), partes tarsalis, tibialis, patellaris palpi sinistri maris a latere exteriori visae.

Tab. XV.

Figurae: 28—43 partes repraesentant patellarem et tibialem (cum apice partis femoralis et basi partis tarsalis) palpi sinistri, directo desuper visas.

28. *Amaurobius atropos* (Walck.).
29. — *terrestris* (Wid.).
30. — *solitarius* (L. Koch), (E. Sim.).
31. — *pabulator* (E. Sim.), exemplum Helveticum.
32. — — — exemplum Gallicum.
33. — *pyrenaeus* (E. Sim.).
34. — *mediocris* (Kulcz.).
35. — *Pickardi* (O. Cambr.).
36. — *pastor* (E. Sim.) *typicus*.
37. — *obesus* (E. Sim.).
38. — *Leveillei* (E. Sim.).
39. — *longispina* (Kulcz.).
40. — *Munieri* (E. Sim.).
41. — *falciger* (Kulcz.).
42. — *anoplus* (Kulcz.).
43. — *Gasperinii* (E. Sim.).

Figurae 44—56 partes patellarem et tibialem (cum apice partis femoralis et basi partis tarsalis) palpi sinistri directo a latere exteriori visas repraesentant.

44. *Amaurobius solitarius* (L. Koch), (E. Sim.).

45. — *terrestris* (Wid.).

46. — *pabulator* (E. Sim.), exemplum Gallicum.

47. — — — exemplum Helveticum.

48. — *atropos* (Walck.).

49. — *mediocris* (Kulcz.).

50. — *Pickardi* (O. Cambr.).

51. — *pastor* (E. Sim.) *tirolensis* Kulcz.

52. — — — *typicus*.

53. — *obesus* (E. Sim.).

54. — *Leveillei* (E. Sim.).

55. — *longispina* (Kulcz.).

56. — *pyrenaicus* (E. Sim.).

Figurae 57—66 conductorum emboli sinistrum repraesentant ab imo visum.

57. *Amaurobius mediocris* (Kulcz.).

58. — *pastor* (E. Sim.) *typicus*.

59. — *inermis* L. Koch.

60. — *pabulator* (E. Sim.).

61. — *Pickardi* (O. Cambr.).

62. — *Gasperinii* (E. Sim.).

63. — *terrestris* (Wid.).

64. — *pastor* (E. Sim.) *tirolensis* Kulcz.

65. — *solitarius* (L. Koch), (E. Sim.).

66. — *atropos* (Walck.).

67. — *Leveillei* (E. Sim.), pars apicalis conductoris emboli sinistri et carinula stemmatis ab imo visae.

68. — *obesus* (E. Sim.), eadem partes.

36. MM. N. CYBULSKI. m. t. et W. WEISSGLAS. *Oznaczenie pojemności nerwów. (Über die Bestimmung der Kapazität der Nerven).* (*Sur la capacité électrique des nerfs*).

Im 109. Bande des Pflüger'schen Archivs erschien eine Abhandlung von Professor L. Hermann unter dem Titel: „Beiträge zur Physiologie u. Physik des Nerven“.

Der Verfasser sucht in der genannten Abhandlung in erster Linie die elektrotonischen Ströme in den Nerven zu erklären. Neben manchen anderen Problemen, die Prof. Hermann aus dem Gebiete der Nerven-Physiologie in seiner Abhandlung berührt, legt er uns die Resultate seiner Experimente (Seite 130—133) über die Kapazitätsbestimmung der Nerven dar. Die Veranlassung zu diesen

Versuchen war hauptsächlich dadurch gegeben, daß der Verfasser, bisher Anhänger der Polarisations-theorie der elektrotonischen Ströme, sich gezwungen fühlte, diese aufzugeben und — wie er selbst sagt, „an Stelle der Polarisations die im Prinzip analoge Ladung von Kondensatoren zu verwenden“.

Die Notwendigkeit dieser Anschauungsänderung hat Prof. Hermann hauptsächlich deswegen eingesehen, weil man nach dieser Theorie die Selbstinduktion in den Kernleitern in Betracht nehmen kann und im stande ist „so zu einem Modell der Erregungsleitung im Nerven zu gelangen“.

Ich habe nicht die Absicht, an dieser Stelle zu erörtern, inwiefern diese neue Theorie die elektrotonischen Ströme oder die Leitung in den Nerven erklärt und inwiefern sie der früheren Theorie vorzuziehen ist.

Ich will nur meine Experimente vorführen, durch welche ich festzustellen beabsichtigte, ob überhaupt eine Nervenkapazität existiert und falls sie wirklich vorhanden ist, die Methode anzugeben, welche eine solche Feststellung rascher und mit größerer Genauigkeit, als es bei Prof. Hermann geschieht, ermöglichen würde.

Nach der Hypothese Prof. Hermanns, welche natürlich wie jede andere als mehr oder weniger begründet angesehen werden kann, bestünde der Nerv, wie es Verfasser auch in seiner Bemerkung auf Seite 127 besonders betont, aus einem Kern, worunter er den ganzen protoplasmatischen Inhalt des Nerven (also nicht nur den Achsenzylinder allein) versteht, und aus der Markscheide. Selbstverständlich muß man annehmen, daß Prof. Hermann dem protoplasmatischen Inhalt die Bedeutung des einen Belags, der Feuchtigkeit (resp. der dünnen Schichte der Flüssigkeit an der Oberfläche des Nerven) die Bedeutung des zweiten Belags, der Markscheide dagegen die Rolle des Dielektrikums des Kondensators zuschreibt.

Obzwar dieses Schema nur den peripheren Marknerven und teilweise der weißen Gehirn- und Rückenmarksubstanz entspricht, wurden nichtsdestoweniger die Fortpflanzung der Erregungsleitung wie auch die elektrotonischen Ströme auch in Nerven, die keine Markscheide besitzen, ja sogar in nackten Achsenzylindern beobachtet; obzwar Prof. Hermann in seiner Abhandlung nicht erwähnt, wie man auf Grund seiner Hypothese die isolierte Fortpflanzung der Erregung nicht nur in einem Zylinder, sondern auch in den einzelnen Primitivfibrillen erklären kann, interessierte mich dennoch

die Frage, ob eben diesen typischen Nervenfasern, aus denen die peripheren Nerven bestehen, in Wirklichkeit irgend welche elektrische Kapazität eigen ist.

Auf Grund der Zahlen, die Prof. Hermann als Resultate seiner Experimente angibt, kann man durchaus nicht die Überzeugung gewinnen, daß dieselben überhaupt einen Ausdruck der Kapazität bilden.

Die Schwankungen in diesen Zahlen sind so groß, daß sie keineswegs der Ungenauigkeit der Methode (Anwendung des ballistischen Galvanometers und der Wheatstonschen Brücke) zur Last gelegt werden können.

So z. B. weisen zwei separat untersuchte Froschischiadi, der eine 0.30, der andere 0.998 Mikrofarad auf.

Zwei zusammen auf die Elektroden gelegten Ischiadi geben bei einer Streckenlänge von 14 mm 0.65 und 0.54 Mikrofarad.

Zwei ähnliche Nerven geben bei 4 mm Streckenlänge 0.62 Mikrofarad; drei Nerven bei letztgenannter Streckenlänge 0.4, dagegen vier Nerven bei 5 mm Streckenlänge 0.72 Mikrofarad.

Diese Schwankungen in den angeführten Zahlen wie auch der Umstand, daß sich zwischen diesen und der Stärke und Länge der Nerven keine Relativität finden läßt, berechtigt uns schon im vorhinein zu der Annahme, daß er hier nicht mit der elektrischen Kapazität der Nerven, sondern mit irgend einer anderen Erscheinung zu tun hatte.

Außerdem erschien es mir als unwahrscheinlich, daß ein so dünner Nerv auf der geringen Entfernung von einigen Millimetern die Kapazität beinahe eines ganzen Mikrofarads besitzen sollte.

Ein Mikrofarad ist nämlich in den physiologischen Experimenten eine zu große Maßeinheit, als daß sie bei anderen Experimenten übersehen werden könnte.

Trotz den von Prof. Hermann angeführten Zahlen war ich also schon bei Beginn meiner Experimente zu der Überzeugung gelangt, daß wenn sich überhaupt eine Nervenkapazität nachweisen ließe, diese allenfalls sehr gering sein müßte. Ebenso müßte das Isolationsvermögen des Dielektrikums, nämlich das der Markscheide, zwischen den Belägen (wenn dem Nerven überhaupt Eigenschaften eines Kondensators zukommen), kein vollkommenes sein, da es doch bekannt ist, daß ein elektrischer Strom den Achsenzylinder erreicht und daß bei Längs — querschnittverbindung ein Strom (Ruhestrom) in dem Nerven nachweisbar ist.

Diese Bedenken waren bei der Wahl der Methode zur Untersuchung der Nervenkapazität notwendig.

Glücklicherweise kennt die Physik eine erprobte Methode und zwar die von Prof. Nernst zur Bestimmung der Dielektrizitätskonstante ¹⁾.

Diese Methode beruht bekanntlich auf dem Grundsatz der Wheatstonschen Brücke, bei welcher zwei Schenkel zwei gleiche Widerstände darstellen, nämlich zwei Glasröhren $a_1 - a_2$ mit Mannitlösung und Borsäure (180.0 gr. Mannit, 62.0 gr. Borsäure auf einen Liter Wasser, zwei Volumen dieser Lösung auf ein Volumen Wasser) gefüllt; die beiden anderen Schenkel dagegen bestehen aus zwei kleinen Kondensatoren: c_1 und c_2 , deren Kapazität geändert werden kann, und aus zwei den Widerständen a_1, a_2 ähnlichen Widerständen, b_1 und b_2 .

Vollständiges Gleichgewicht d. h. Stille im Telephone erhält man, wenn bei $a_1 = a_2$ nach der Einschaltung eines zu untersuchenden Kondensators c_3 , $c_1 = c_2 + c_3$ und $b_1 = b_2$. Wenn der Kondensator, dessen Kapazität wir zu bestimmen beabsichtigen, ein Dielektrikum besitzt, welches ein besserer oder schlechterer Elektrizitätsleiter ist, so muß man zuerst den Ton im Telephone durch Widerstände abschwächen und, wenn die Stille im Telephone dadurch nicht mehr erreicht werden kann, den Rest des Tones beseitigen und zwar durch Herausschieben der entsprechenden Kondensatorplatte.

Sollte das von mir untersuchte Objekt, welchem ich die Eigenschaften eines Kondensators zuschreibe, solche Eigenschaften nicht besitzen d. h. sollte sich keine Kapazität nachweisen lassen, so muß in diesem Falle vollständige Stille nur durch Ausgleichung der Widerstände allein erreicht werden.

Da es sich mir nicht bloß um Feststellung des Umstandes handelte, ob der Nerv eine Kapazität besitzt, sondern da ich sie gleichzeitig in Mikrofaraden ausdrücken und die Widerstände in den Nerven bestimmen wollte, kalibrierte ich den Nernstschen Apparat vor dem Beginn der Experimente aus, d. h. ich bezeichnete, welcher Kapazität in Längeneinheiten beide Kondensatoren des Apparates entsprechen.

Gleichzeitig bezeichnete ich auch den Widerstand der beiden Glasröhren b_1 und b_2 auf der Distanz eines Millimeters.

¹⁾ Zs. für phys. Ch. 14, 622. 1894.

Dieser Widerstand beträgt in dem in meinem Institute verwendeten Apparate durchschnittlich:

$$b_1 \text{ auf 1 mm. } 733\cdot7 \text{ Ohm.}$$

$$b_2 \text{ " " " } 735\cdot12 \text{ Ohm.}$$

Da die Glasröhren nicht überall gleichen Durchmesser besitzen, so konnte man voraussehen, daß der Widerstand an verschiedenen Stellen verschieden sein wird; deswegen habe ich auch den Widerstand an den einzelnen Abschnitten der entsprechenden Glasröhren gemessen. Diese Widerstände waren in unserem Apparate folgende:

b_1	b_2
bis auf 0—5400	5592
von 0—1 cm. 7284	6876
" 1—2 " 6596	7332
" 2—3 " 8320	6680
" 3—4 " 6800	8392
" 4—5 " 7680	7476

Beide Kondensatoren habe ich mittels des kreisförmigen Plattenkondensators von Kohlrausch auskalibriert. Da der Radius der kreisförmigen Kondensatorplatte = 10 cm., dagegen die Entfernung der Kondensatorplatten voneinander $3\frac{1}{2}$ mm betrug, — (die obere Platte ruhte auf drei kleinen, $3\frac{1}{2}$ mm hohen, auf der unteren Platte angebrachten Kautschuk- oder Paraffinprismen —) so ergab sich nach der Formel von Kohlrausch eine Kapazität: 0·00007881 Mikrof. also beinahe $8\cdot10^{-5}$ Mikrf.

Den oberwähnten Kondensator verbanden wir abwechselnd mit C_1 und C_2 und schoben die Glasplatten des entsprechenden Kondensators bis zur Erreichung der vollständigen Stille im Telephone heraus.

Durchschnittszahlen, die wir an verschiedenen Tagen erhielten, waren folgende:

bei Verbindung mit	C_1	oder C_2
mußte man die Kondensator-		
platte herauschieben auf	1) 71 mm	87 mm
	2) 65·5 "	82 "
	3) 78 "	80 "
	4) 70·5 "	81·7 "

Durchschnittszahl: 71·25 mm. 82·4 mm.

Da die Kapazität des Kohlrausch'schen Kondensators $8 \cdot 10^{-5}$ Mikrofarad betrug, so waren 10 mm der herausgeschobenen Kondensatorplatte C_2 $1 \cdot 10^{-5}$ Mikrofarad, dagegen C_1 $11 \cdot 10^{-6}$ Mkfr. gleich.

Sodann suchte ich zu bestimmen, inwieferne regelmäßig die Kapazitätswerte des Kondensators im Nernst'schen Apparate beim Herauschieben der Kondensatorplatte wachsen. Zu diesem Zwecke bedienten wir uns eines kleinen Bechers, der einen Bestandteil des Nernst'schen Apparates bildet und zur Bestimmung der Dielektrizitäts-Konstante verschiedener Flüssigkeiten dient. Solche Kalibrierungen wiederholten wir einigemal, immer mit dem gleichen Resultate.

Vollständige Stille erhielten wir im Apparate ohne Becher bei folgender Einstellung:

	c_1	b_1	c_2	b_2	Kapazitäts-Änderung in Millimetern	
	37 mm	31 mm	0 mm	32 mm	c_2	c_1
Nach Hinzufügung des Bechers						
zu c_2	"	"	27	"	27	
" c_1	61	"	"	"		24
" c_2	"	"	56	"	29	
" c_1	88	"	"	"		27
" c_2	"	"	84	"	28	
" c_1	114	"	"	"		26
" c_2	"	"	118	"	24	

Hier sehen wir also, daß, wenn der Becher dem einen oder dem anderen Kondensator hinzugefügt wurde, wir

C_2 auf 27, 29, 28, 24

C_1 " 24, 27, 26 mm.

herausschieben mußten. Die Kapazität war also ungefähr gleich auf gleichen Abschnitten, speziell auf der Strecke von 1—80 mm.

Auf Grund dieser einleitenden Experimente gelangte ich zur Überzeugung, daß die Nervenkapazität sich nicht nur mit Hilfe des erwähnten Apparates feststellen läßt, sondern daß man die Kapazität direkt in Mikrofaraden ausdrücken kann, selbstverständlich insofern sie über das Maximum der Kapazität des Kondensators

im Nernstschen Apparate nicht hinausgeht. Bei der Untersuchung des Nerven mußte man diesen selbstverständlich an derselben Stelle und auf dieselbe Weise einschalten, wie wir es mit dem Nernstschen Becher oder mit dem Kondensator von Kohlrausch getan haben.

Man mußte sich dabei natürlich der gewöhnlichen unpolarisierbaren Elektroden bedienen.

Die unpolarisierbaren Elektroden, die in meinem Institute seit jeher angewendet werden und sich als sehr praktisch erwiesen haben, bestehen aus einer Glasröhre, die beweglich an einem Stativ angebracht ist und deren untere Öffnung einen doppelten Verschluß besitzt; dieser besteht aus 2—3 mm dicker Tonerdeschichte, welche mit konzentrierter Zinksulphatlösung versetzt ist, und aus einem mit Kochsalzlösung $\frac{1}{10}$ N getränkten Birkenpilzpfropfen (vgl. die Abh. von Prof. Beck)¹⁾.

Die Glasröhre wird gewöhnlich mit Zinksulphat gefüllt, in welches man ein chemisch rein amalgamiertes Zinkstäbchen eintaucht.

Diese Elektroden haben den Vorzug, daß sie ziemlich konstant sind und sich dem zu untersuchenden Objekte sehr genau anpassen lassen. Mittels dieser Elektroden mußte man also den Nerven mit dem Apparate verbinden. In erster Linie konstatierten wir, daß durch Verbindung beider einander nicht berührenden Elektroden mit dem Apparate (anstatt mit dem Becher) keine Veränderung verursacht wird.

Wenn aber die Elektroden einander berührten, so entstand im Telephon ein lauter Schall, der durch Widerstände nicht aufgehoben werden konnte.

Die Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu erreichen, lag vor allem in dem verhältnismäßig geringen Widerstand der Elektroden.

Um also den Widerstand zu vergrößern, schalteten wir in den Schließungskreis der Elektroden einen akzessorischen Widerstand in der Form einer mit Mannitlösung gefüllten Glasröhre ein.

Diesen Widerstand konnte man mit Hilfe der Platindrähtchen, die in der Glasröhre eingetaucht waren, nach Belieben verringern oder vergrößern. — Die Untersuchung der Elektroden nach Einschalt-

¹⁾ A. Beck: Die elektrischen Erscheinungen der Gehirnrinde nach ihrer teilweisen Vernichtung. Beitrag zur Lokalisation der Schmerzempfindung. Rozprawy wyd. matem.-przyr. Akad. umiej. w Krakowie. T. XLV. Serya B. Str. 325.

tung dieses neuen Widerstandes ergab folgende Resultate, welche wir als Beispiel anführen:

Im Nernstschen Apparate herrscht Stille bei folgender Einstellung

c_1	b_1	c_2	b_2
35	31	0	32

Nach Einschaltung einander berührender Elektroden. Die Elektroden verbunden mit c_2 . Hinzugefügter

Widerstand 10 cm

Vollständiges Gleichgewicht (Stille) erhalten durch Widerstände.

„ 5 cm

detto

„ 3 cm

a) 16 46

b) 16 45

c) 16 42.5

Elektroden verbunden mit c_1 78 — 35
= 43.

Widerstand 4 cm. Mittels der Widerstände kann man kein
Verbunden mit c_2 Gleichgewicht erreichen. Kapazität in Millimetern = 20.

Solche Versuche wiederholten wir einigemal immer mit gleichem Erfolge.

Die oben angeführten Versuche mit den Elektroden bei hinzugefügtem Widerstand beweisen, daß die Existenz einer Kapazität in den Elektroden von dem Widerstande, also von der Intensität des Stromes abhängig ist.

Die entstehende Potential-Differenz, auf welche die Existenz einer Kapazität hingewiesen hat, war in diesem Falle höchst wahrscheinlich nur von der Polarisierung abhängig, sogar in den unpolarisierbaren Elektroden.

Wir hatten also in diesem Falle nicht mit einer Erscheinung der wirklichen Kapazität, sondern, so zu sagen, mit einer **Pseudo-Kapazität** zu tun, die von der Stromintensität abhängig war.

Wirklich unterlag es keinem Zweifel, daß diese Erscheinung von der Stromstärke abhängt, denn gleichzeitig mit Vergrößerung des Widerstandes verringerte sich diese scheinbare Kapazität bis sie bei 5 cm vollständig verschwand.

Es ist indessen möglich, daß auch in diesem Falle eine verschwindend geringe Kapazität eben wegen der geringen Polarisation dennoch vorhanden war und daß sie sich nur wegen der zu geringen Empfindlichkeit des Apparats nicht nachweisen ließ.

Da ich mich überzeugen wollte, ob die Kapazität, deren Vorhandensein wir bereits früher nachgewiesen haben, wirklich von der Polarisation abhängig ist, machte ich einen Versuch mit einem kleinen, einfachen Voltameter.

Zu diesem Zwecke verwendete ich zwei 4 cm lange, und 5 mm breite, an einem kreisförmigen Kautschukdeckel senkrecht in einer Entfernung von 2 cm voneinander angebrachte Platinplättchen, welche in schwache Schwefelsäurelösung eingetaucht waren.

Als diese Plättchen mit dem Nernstschen Apparat anstatt mit dem Kondensator in Verbindung gebracht wurden, suchte ich zu bestimmen, ob unter denselben Bedingungen, unter welchen die Elektroden untersucht worden waren, sich irgendwelche Kapazität nachweisen ließe. Da man nach unmittelbarer Einschaltung des so einfach improvisierten Voltameters keine Stille im Telephone wegen des allzugeringsen Widerstandes im Voltameter erhalten konnte, schaltete ich die Platinplättchen auf dieselbe Weise wie die Elektroden ein, d. h. ich fügte denselben akzessorischen Widerstand in den Schließungskreis hinzu.

Das Resultat bei diesem Verfahren war folgendes:

Einstellung des Apparates behufs Erreichung des Gleichgewichts:

	c_1	b_1	c_2	b_2
	40	33	0	31

Die Platinplättchen verbunden
mit c_2 . Schwefelsäurelösung $\frac{1}{100}$ N.

1) Hinzugefügter Widerstand-

5 cm

24 0

2) Widerstand 4 cm

22 27

3) Widerstand 2 cm

14 52

4) Widerstand 1 cm

Weder mittels der Widerstände des Apparates noch mittels der Kondensatoren ist Gleichgewicht zu erhalten.

Ich führe noch ein an einem anderen Tage ausgeführtes Experiment an:

Einstellung des Apparates behufs Erreichung des Gleichgewichts:

	c_1	b_1	c_2	b_2
Verbindung mit c_2 . Schwefelsäurelösung $\frac{1}{200}$ N.	46	49	0	43.7
Hinzugefügter Widerstand:				
4 cm			ausgeglichen mittels der Widerstände	
3 cm			nochmals ausgeglichen mittels der Widerstände	
2 cm		28	30	
1 cm		12	75	

Wir sehen also, daß die in Schwefelsäure eingetauchten Platinplättchen eine ganz analoge Erscheinung ergeben: wenn durch den Schließungskreis, welcher die Plättchen mit dem Apparate verbindet, ein schwacher Strom geht, können wir Stille im Telephone durch Ausgleichung mittels der Widerstände erreichen. In dem Maße, wie der Widerstand im Schließungskreise sich verringert und der Strom somit wächst, wird Ausgleichung mittels der Widerstände unmöglich und man muß sich eines Kondensators bedienen. Die Platinplättchen beginnen eine gewisse Kapazität aufzuweisen, die umso größer wird, je kleiner der eingeschaltete Widerstand ist. Ich muß jedoch bemerken, daß ähnlich wie bei den Elektroden, so auch bei den Platinplättchen von dem Momente an, wo sie eine gewisse Kapazität zu repräsentieren beginnen und wo das Aufheben des Tones mittels der Widerstände unmöglich wird, wir mit Hilfe eines Kondensators zwar den Ton im Telephone stark abschwächen, absolute Stille jedoch nicht erreichen können. Der Ton wird bis zu einem gewissen Minimum während des Herausschiebens der Glasplatte des Nernst'schen Kondensators reduziert und seine Klangfarbe wird in einem gewissen Punkte geändert.

Von nun an wird der Ton bei weiterem Herausschieben immer stärker und behält die neue Klangfarbe.

Die Entfernung von 0 bis zu diesem Punkte, in welchem diese Änderung der Klangfarbe stattfand, bestimmte die Kapazität der Platinplättchen.

Die vollkommene Analogie zwischen den Platinplättchen und den Elektroden hat mich endgültig in meiner Überzeugung bestärkt, daß in diesen beiden Fällen wir es mit einer und derselben Erscheinung und zwar mit der Polarisation zu tun haben.

Bestimmung der Nervenkapazität.

Die Tatsache, daß die Elektroden unter gewissen Bedingungen auch eine gewisse Kapazität aufweisen, hat natürlich in hohem Grade die Untersuchung der Nervenkapazität kompliziert. Jedoch der Umstand, daß durch Einschaltung eines akzessorischen Widerstandes in den durch die Elektroden gebildeten Schließungskreis diese Kapazität bis auf Null gebracht werden konnte, hat mich belehrt, daß die Vermeidung dieser Komplikation wohl im Bereich der Möglichkeit liegt.

Wenn wir vor Beginn der Nervenuntersuchungen die Elektroden miteinander verbinden und einen Widerstand hinzufügen, bei welchem die Elektroden keine Kapazität aufweisen und wenn wir nach dem Hinauflegen des Nerven auf die Elektroden eine gewisse Kapazität finden werden, so glaube ich, daß wir ganz sicher diese Kapazität dem Nerven zuschreiben müssen.

Bei diesen Experimenten beschränkte ich mich bloß auf Froschnerven und zwar erstens deshalb, weil auch Prof. Hermann an solchen Nerven experimentiert hatte und zweitens, weil die Froschnerven keine größeren Unterschiede in ihrer Struktur von den Nerven anderer Tiere aufweisen; was sich also für die Froschnerven ergibt, kann auch für Marknerven anderer Tiere mit größter Wahrscheinlichkeit als gültig betrachtet werden.

I. Experiment.

Der Ischiadicus eines Frosches.

Untersucht wird das periphere Ende des Nerven, die Elektroden zeigen keine Kapazität bei hinzugefügtem Widerstande von 5 cm.

Gleichgewicht im Apparate bei der Einstellung:	c_1	b_1	c_2	b_2
Länge des Nerven zwischen den Elektroden.	35	31	0	32
1) 4 mm verbunden mit c_2	"	?	65	
" " " c_1	97—35 =62			25
2) 10 mm " " c_2		24	36·5	
" " " c_1	73—35 =38			25

3) 20 mm verbunden mit c_2		27	24
" " " c_1	25		27
4) 30 mm " " c_2		27	19
" " " c_1	17		28
5) 40 mm.	Ausgeglichen mittels der Widerstände.		

II Experiment.

Auf die Elektroden wurden zwei Nerven gelegt.

Gleichgewicht im Apparate bei Einstellung wie bei I Exp.

Länge des Nerven
zwischen den Elektroden

	c_1	b_1	c_2	b_2
10 mm verbunden mit c_2		24	36·5	
" " " c_1	35·5			24
40 mm " " c_2	Gleichgewicht wurde erreicht bei Verbindung mit dem Kond. c_1 u. c_2 mittels der Widerstände $b_1 = 25$ mm; $b_2 = 25$ mm.			

III. Experiment.

Gleichgewicht im Apparate bei	c_1	b_1	c_2	b_2
Einstellung:	35	31	0	33

Die unpolarisierbaren Elektroden zeigen schon bei 2 cm akzesoriellen Widerstandes keine Kapazität, und Stille im Telephone erhält man mittels der Widerstände allein. Ein Ischiadicus (frisch präpariert) wird mit seinem peripheren Ende an den Elektroden angebracht.

Länge des Nerven
zwischen den Elektroden

	b_1	c_2
3 mm verbunden mit c_2	16	39
10 mm " " c_2	20	32
35 mm " " c_2	26	0
20 mm " " c_2	23	22

wurde also mittels der Widerstände ausgeglichen.

Der zweite Nerv desselben Frosches wurde an den Elektroden mittels des zentralen Endes angebracht.

2 mm	mit c_2	1)	18	61	
		2)	18	67	
10 mm	"	c_2	20	11.5	
20 mm			23	0	Ausgeglichen also mittels der Widerstände.

IV. Experiment.

Gleichgewicht im Apparate bei der Einstellung:	c_1	b_1	c_2	b_2
	46	42	0	43.7
Die Elektroden allein:				
Akzessoriieller Widerstand				
20 mm		15	43	
30 mm		21	25	
40 mm		25	0	

Der Nerv wird mittels des zentralen Endes an den Elektroden angebracht.

	Die Elektroden			
Länge des Nerven.	verbunden	b_1	c_2	
4 mm	mit c_2	30	35	
10 "	" c_2	31.1	29.5	
20 "	" c_2	33	29.1	
30 "	" c_2	35	0	

NB. Bei diesem Experimente wie auch bei anderen erreichte man Stille im Apparate sofort nach Einschaltung des Nerven mittels Widerstandsänderung. Kurz nach der Schließung des Stromes vernahmen wir jedoch einen Ton, der sich nur durch Herausschieben der Platte des Kondensators aufheben ließ.

V. Experiment.

Gleichgewicht im Apparate bei Einstellung wie bei IV. Exp. Akzessoriieller Widerstand 40 mm.

An den Elektroden werden zwei Nerven mit ihren zentralen Enden angebracht:

Länge des Nerven
zwischen den

Elektroden

Die Elektroden
verbunden mit c_2

b_1 mm

c_2

4 mm

30

38

10 "

30

22

20 "

31

21

30 "

33

15

40 "

34—35

0

Beim Hineinschieben der
herausgeschobenen Platte
verschwindet der Ton bei
13.5 mm.

VI. Experiment.

Einstellung des Apparates wie bei Exp. IV. Auf den Elektroden
wurden drei Nerven mit den zentralen Enden angebracht.

Länge des Nerven
zwischen den Elektroden

10 mm

Verbindung mit c_2

28

21

20 "

"

30

19.5

30 "

"

33

0

4 "

"

27

26.7

nochmals

4 mm

"

29

28

VII. Experiment.

Auf den Elektroden wurden vier Nerven mit den zentralen
Enden angebracht. Einstellung des Appar. wie bei Exp. IV.

Länge des Nerven
zwischen den

Elektroden

Verbindung mit c_2

10 mm

31

17

20 "

"

34

0

VIII. Experiment.

Einstellung des Apparates wie bei IV Experiment; an den
Elektroden wird ein Nerv mit dem peripheren Ende angebracht.

Länge des Nerven
zwischen den Elektroden

4 mm	31	28.5
10 "	35	19
20 "	37	13
30 "	38	12

Eigentlich herrscht Stille, jedoch beim Hineinschieben der Kondensatorplatte von der Entfernung, wo ein Ton genau hörbar ist wird dieser bei 12 mm Entfernung nicht mehr hörbar.

40 mm	38.5	0
-------	------	---

In diesem Falle kann man Stille bei 4 mm erreichen, wenn man die herausgeschobene Kondensatorplatte gegen Null zurückschiebt.

IX. Experiment.

Einstellung des Apparates wie bei IV. Exp.

Ein Ischiadicus eines kleinen Frosches mit dem peripheren Ende angebracht.

Länge des
Nerven zwischen
den Elektroden

		b_1	c_2
4 mm	Verbindung mit c_2	33	31
10 "	"	36	23
20 "	"	38	9
30 "	"	39	0
4 "	"	34	29

Derselbe Nerv nach dem Hineintauchen in siedendes Wasser.

4 mm	37	0
10 mm	38.5	0

X. Experiment.

Einstellung des Apparates wie bei IV. Exp. Der Nerv wurde an den Elektroden mit seinem zentralen Ende angebracht.

Länge des Nerven
zwischen den Elektroden

4 mm	30	31
------	----	----

Derselbe Nerv mit dem peripheren Ende an den Elektroden angebracht.

4 mm	31	20
------	----	----

Derselbe Nerv in heißes Wasser eingetaucht

10 mm

32

0

Der Nerv wird infolge des Verbleibens in siedendem Wasser steif und schrumpft derart zusammen, daß er sich auf die Elektroden in einer Entfernung von 4 mm nicht genau anbringen läßt.

XI. Experiment.

Der Nerv wurde an den Öffnungen zweier plättchenförmigen, aus Birkenpilz gefertigten Elektroden angebracht.

Zu diesem Zwecke verband man den Nerv an einem Ende mit einem Faden und durchzog ihn mittels einer Nadel durch beide Öffnungen.

Der auf diese Weise durch die Elektroden durchgezogene Nerv war natürlich von allen Seiten von mit Kochsalzlösung getränktem, schwammigem Birkenpilz umgeben. Der Nerv lag in diesem Falle den Elektroden nicht nur genau, sondern auch fortwährend gleichmäßig an. Da die Dicke des erwähnten Birkenpilzplättchens 2 mm betrug, war also auch die Berührungsoberfläche mit den Elektroden fortwährend gleich.

Außerdem gestattete die Verbindung des Nerven mit solchen Platten-Elektroden eine genaue Bestimmung der Länge des zwischen den Elektroden sich befindenden Nerven, also die Strecke des Nerven, durch welche der Strom geht.

Bei dieser Art und Weise der Verbindung kann auch mit großer Leichtigkeit der Widerstand des Nerven bestimmt werden.

Einstellung des Apparates

c_1	b_1	c_2	b_2
41	30	0	31

Länge des Nerven zwischen den Elektroden

Peripherisches Ende des Nerven

5 mm	23	42.5	
10 "	a)	25	21
	b)	25	23.5
20 "		27	0 (16) ¹⁾
30 "		28	0 (4) ¹⁾
in der Mitte des Nerven			
20 mm		27	0 (10) ¹⁾

¹⁾ Beim Hineinschieben der Kondensatorplatte wurden die ersten Spuren eines Tones bei 16, 4, 10 mm hörbar.

zentrales Ende des Nerven			
10 mm	22	26.5	
5 mm periph. Ende	24	43	
5 „ zentrales „	21	19	

Der hinzugefügte Widerstand beträgt $3\frac{1}{2}$ cm.

Da ich konstatiert hatte, daß je länger der mit den Elektroden verbundene Nervenabschnitt war, die Kapazität sich verringerte und endlich bei 3—4 cm Länge gänzlich schwand, da ich weiter vermutete, daß dieser Umstand eben von der Abschwächung des durch den Nerven durchgehenden Stromes abhängt, suchte ich mich an demselben Nerven zu überzeugen, ob wirklich in einem Nervenabschnitte, der eine gewisse Kapazität aufweist, sich die Kapazität durch Vergrößerung des akzessorischen Widerstandes aufheben ließe. Zu diesem Zwecke habe ich nach erfolgter Konstatierung der Kapazität des untersuchten Nerven den akzessorischen Widerstand vergrößert.

Dieses mehrmals wiederholte Experiment bewies, daß die Kapazität in demselben Nervenabschnitte in Wirklichkeit dem Wachsen des Widerstandes entsprechend sich verringert und bei gewisser Größe dieses Widerstandes gänzlich verschwindet.

Derselbe Nerv wie im XI. Exp.

Länge des Nerven zwischen den Elektroden	c_1	b_1	c_2	b_2
5 cm — peripheres Ende	24		38	
Der akzessorische Widerstand wurde von $3\frac{1}{2}$				
bis auf 5 cm vergrößert	28		34	
Der akzessorische Widerstand bis auf 10 cm				
vergrößert	36		0 (18)	

Nach der Aufstellung des Apparates herrschte anfangs Stille; ein wenig später wurde ein Geräusch hörbar, welches bei 18 mm in einen Ton überging.

Der akzessorische Widerstand wieder $3\frac{1}{2}$ cm

23.5	39
------	----

XII. Experiment.

Frischer Nerv.

Einstellung des Apparates wie bei XI. Exp.

Es wurden der Widerstand der Elektroden samt dem akzessorischen Widerstande in Ohmen berechnet. Dieser Widerstand betrug: 66 390 Ohm.

Es wurden die platten Birkenpilzelektroden angewendet und der Nerv in den Öffnungen auf ähnliche Weise angebracht, wie oben beschrieben wurde.

Länge des Nerven zwischen den Elektroden b_1 c_2
 5 mm periph. Ende 23 41

Der Widerstand des Nerven betrug bei diesem Experimente 35,222 Ohm bei 5 mm Länge; also bei 1 cm=70000 Ohm.

5 mm Zentrales Ende	21	30
" " periph. Ende	24	48
" " zentr. Ende	21	25
" " periph. Ende	23	43
" " zentr. Ende	21	24

Der Widerstand des 5 mm langen zentralen Nervenendes betrug 19,370 Ohm d. i. 38,740 Ohm bei 1 cm.

XIII. Experiment.

Einstellung des Apparates wie bei XI. Experiment.

Der Nerv ist in den Öffnungen der platten Birkenpilzelektroden angebracht.

Länge des Nerven zwischen den Elektr.	b_1	c_2
2 mm; periph. Ende	22	63
" " zentr. "	21	39
" " periph. "	22	69
" " zentr. a) "	21	37
" " zentr. b) "	21	37.5

Der akzessorielle Widerstand wurde bis auf 10 cm gesteigert. Dieser Widerstand betrug samt dem der Elektroden 159,620 Ohm. Länge des Nerven zwischen den Elektr. 2 mm

peripheres Ende 26 0

N. B. Derselbe Nervenabschnitt, der früher eine Kapazität von fast $7 \cdot 10^{-5}$ Mikrof. aufwies, weist jetzt keine mehr auf.

XIV. Experiment.

Frischer Nerv.

Einstellung des Apparates wie bei XI Experiment; akzessoriieller Widerstand $3\frac{1}{2}$ cm. Die Elektroden allein: 19 0

N. B. vollständige Stille,

Länge des Nerven
zwischen den Elektroden

10 mm periph. Ende 25·5 18

10 mm zentr. Ende 22·5 22

Der Widerstand des Nerven betrug an dessen periph. Ende bei 1 cm Länge: 99,653 Ohm,
an dessen zentralen Ende: bei 1 cm 35,199 Ohm.

Die angeführten Experimente beweisen tatsächlich, daß der Nerv unter gewissen Umständen eine Kapazität besitzt.

Diese Erscheinung hängt aber ähnlich wie bei den Elektroden oder wie bei den in verdünnte Schwefelsäurelösung eingetauchten Platinplättchen von der Stärke des Stromes, respektive von der Stromdichte ab.

Deswegen nimmt die Kapazität mit dem Wachsen der Entfernung der Elektroden resp. der Länge des untersuchten Nervenabschnittes ab.

Da diese Erscheinung von dem den Nerven durchfließenden Strom und nicht von den Eigenschaften der Struktur des Nerven abhängt, können wir sofort nach Einschaltung sogar kleiner Nervenabschnitte in den Schließungskreis im ersten Augenblicke Stille im Telephon durch Ausgleichung mittels der Widerstände erreichen; nur stufenweise ungefähr nach 15" läßt sich ein Ton vernehmen, der nachher schon ununterbrochen hörbar ist und nur mittels des Kondensators aufgehoben werden kann. Wir haben also auch hier mit einer **Pseudokapazität** zu tun, die — wie es scheint — mit der Polarisation der Elektroden oder der in Schwefelsäure eingetauchten Platinplättchen eine analoge Erscheinung bildet.

Diese scheinbare Kapazität ist also, obwohl sie eine konstante Erscheinung in den gegebenen Umständen darstellt, absolut viel geringer, als die von Prof. Hermann angegebene. In meinen Experimenten betrug sie:

- 1) bei 2 mm: 63; 69 mm,
- 2) bei 4 mm: 65; 35; 38; 26·7; 28·5; 29; 31; 20 mm,
- 3) bei 10 mm: 36·5; 32; 11·5; 29·5; 22; 21; 17; 19 mm,
- 4) bei 20 mm: 24; 22; 0; 43; 29; 21; 19·5; 13 mm,
- 5) bei 30 mm: 18; 0; 15; 0; 12 mm,
- 6) bei 40 mm immer = 0.

Da, wie oben gesagt, 1 cm der herausgeschobenen Platte $1 \cdot 10^{-5}$ Mikrofarad entspricht, so betrug die von uns bestimmte Kapazität nur in einem Falle $69 \cdot 10^{-6}$ Mikrofarad.

Im allgemeinen war sie viel kleiner.

Obwohl Hermann und eine Reihe anderer Gelehrten sich mit der Polarisierung in den Nerven viel beschäftigt haben, ist es bis nun noch nicht genau aufgeklärt, wie die Polarisierung in den Elektrolyten (ohne Metalle) überhaupt zustande kommt. Nach dem heutigen Stande der Elektrochemie sollte man, meiner Meinung nach, annehmen, daß der Strom, welcher durch die Nervenscheide geht, ein Hindernis in deren Struktur findet und eine Änderung in der Konzentration der Ionen verursacht, weshalb sich die positiven Ionen an der einen, die negativen dagegen an der anderen Seite der Scheide konzentrieren.

Diesen Unterschied unterhält der fortwährend fließende Strom. Sofort nach Unterbrechung des Stromes gleichen sich diese Unterschiede aus.

Wenn wir aber solche zwei Stellen im Momente der Stromunterbrechung oder unmittelbar nach der Unterbrechung mit dem Galvanometer verbinden, so werden wir natürlich das Ausgleichen dieser Unterschiede durch den Galvanometer konstatieren; wir bekommen also eine der Kondensatorentladung ähnliche Erscheinung.

In Wirklichkeit jedoch unterscheidet sich die Erscheinung von der Ladung eines Kondensators dadurch, daß in den Kondensatoren, sogar in den mit schlechtem Dielektrikum, wir mit Elektronenladungen hier aber aller Wahrscheinlichkeit nach nicht mit Elektronen allein, sondern mit Ionen und mit den ihnen angehefteten Elektronen zu tun haben. In seiner oben zitierten Abhandlung berührt Prof. Hermann diesen Unterschied nicht und bezieht seine mit Kondensatoren durchgeführten Experimente direkt auf die Nerven, indem er auch für diese, wie für die Kondensatoren eine konstante Kapazität annimmt. Wie wir aber sehen, ist die Nervenkapazität nur eine relative und von dem durch den Nerven gehenden Strom abhängig. Wenn diese Unterschiede in der Ionenkonzentration nicht entstehen können, wird der Nerv auch nicht die Eigenschaften eines Kondensators aufweisen (z. B. nach dem Kochen des Nerven). Sind meine Schlußfolgerungen richtig, so müßte ich logischerweise annehmen, daß wenn auch die neue Hermannsche Theorie im Stande ist, bis zu einem gewissen Grade die elektrotonischen Ströme zu

erklären, sie keineswegs geeignet ist, für die Leitung der Nerven-
erregung eine Erklärung zu geben.

Der Umstand, daß bei unserer Untersuchungsmethode wir nicht
mit einem Gleichstrom, sondern mit einem Wechselstrom zu tun
haben, kann die Sache vielleicht komplizieren, sie jedoch keines-
wegs unmöglich machen und zwar erstens deshalb, weil im Nernst-
schen Apparate die Ströme beim Öffnen und Schließen einander
nicht gleich sind und zweitens weil, wenn die Wechselströme —
obwohl sie einander gleich sind — durch ein Elektrolyt gehen, immer
einen gewissen leicht nachweisbaren Unterschied in der Ionenver-
teilung verursachen.

Eine Erklärung dieser Erscheinung habe ich leider bis nun nicht
gefunden, habe mich jedoch schon öfters von dieser Erscheinung
überzeugt und vermute, daß sie eben viele falsche Schlußfolgerungen
in den elektrophysiologischen Untersuchungen verursacht hat, wie
z. B. in den Untersuchungen der negativen Schwankungen an toten
Nerven bei Anwendung der Induktionsströme.

Zum Schluß will ich die Aufmerksamkeit der auf diesem Ge-
biete Arbeitenden darauf lenken, daß der von mir verwendete
Nernstsche Apparat nicht nur zu Untersuchungen kleiner Kapazi-
täten, sondern auch zur Bestimmung der Widerstände in den Ner-
ven geeignet ist. Wegen dieser Pseudokapazität ist die Bestimmung
des Nervenwiderstandes mit Hilfe des Telephons ohne Nernstsche
Einrichtung sogar eigentlich unmöglich, da vollkommene Stille
im Telefon, d. i. das Gleichgewicht bei entstehender Kapazität des
Nerven durch Ausgleichung der Widerstände allein nicht zu erhal-
ten ist.

Um den Widerstand des gegebenen Nervenabschnittes zu be-
stimmen, braucht man nur den Widerstand in den Nernstschen
Glasröhren durch Längeneinheiten, wie ich es in meinem Apparate
getan habe, zu bezeichnen. Beispiele für solche Bestimmungen ha-
ben wir unter 13 und 14 angeführt.

Nakładem Akademii Umiejętności.

Pod redakcją

Członka delegowanego Wydziału matem.-przyr., Dra Leona Marchlewskiego.

Kraków, 1906. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego, pod zarządem J. Filipowskiego.

11 Sierpnia 1906.

