

hohem wie bei ganz niedrigem Blutzuckerspiegel ein. Ebenso verhält es sich mit dem Glykogengehalt der Leber. Leberglykogen und Blutzucker sind aber insofern miteinander verknüpft, als ein relativ hoher Glykogengehalt immer mit einem im Augenblick des Todes einsetzenden Blutzuckeranstieg einhergeht, wie die Blutzuckerbestimmungen nach Atemstillstand zeigen.

2. Die bei normalen Tieren beobachtete Hyperglykämie nach subcutaner Pilocarpinapplikation ist auch bei epinephrektomierten Kaninchen und Hunden hervorzurufen. Blutzuckerabfall bzw. terminaler Anstieg, Leberglykogen und Tod des Tieres zeigen dieselben gesetzmäßigen Zusammenhänge wie bei den epinephrektomierten, nicht mit Pilocarpin behandelten Tieren.

Schalten die Nebennieren bei der Parasympathicusglykämie aus, so ist in erster Linie die Asphyxie als auslösendes Moment der Zuckermobilisation zu berücksichtigen. Wir nahmen als Beispiel der asphyktischen Glykämie diejenige nach Kohlenoxydatmung (CO). Dabei zeigte sich, daß nach CO bei epinephrektomierten Kaninchen auch dann ein Anstieg des Blutzuckers zustande kommt, wenn bei den Tieren vorher durch reichlich Atropin der Parasympathicus gelähmt wird. Die asphyktische Glykämie ist also mit der durch Pilocarpin hervorgerufenen, die durch Atropin verhindert wird, nicht wesensgleich. Blutgasanalysen bei Hunden zeigen, daß eine Asphyxie bei der Pilocarpinglykämie nicht besteht. Auch kann sie durch Sauerstoffatmung nicht beeinflußt werden, wie die typischen asphyktischen Glykämien.

Es erscheint uns am wahrscheinlichsten, daß die Blutzuckererhöhung nach Pilocarpin und verwandten Giften durch eine nervöse Beeinflussung der Leberzellen auf dem Wege des Parasympathicus entsteht. — (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Hamburg. Krankenhaus St. Georg.)

## ANATOMIE DER CAPILLAREN.

Von

BJ. VIMTRUP.

Durch die Untersuchungen AUG. KROGHs über die Physiologie der Capillaren ist die Frage des Kontraktionsmechanismus wieder in den Vordergrund des Interesses gedrängt.

Es gibt hierüber zwei voneinander stark abweichende Theorien. Nach der einen, bis jetzt allgemein angenommenen, beruht die Variation in der Weite der Capillaren auf Änderungen in der Endothelwand.

Die andere von ROUGET aufgestellte Theorie schreibt die Lumenverengerungen der Capillaren einer Kontraktion der von ihm in einzelnen Gebieten entdeckten stark verästelten, pericapillären Zellen zu. Seine Untersuchungen werden von SIGM. MAYER gestützt. Ein direkter Nachweis der Contractilität der betreffenden Zellen fehlt aber.

Durch Untersuchungen an lebendigen Larven von Triton und Rana habe ich unter günstigen Verhältnissen nachweisen können, daß sich auf der Endothelwand der Capillaren stark verästelte Zellen befinden, die mit ihren Protoplasma-Ausläufern die Capillare umgreifen und die Verengung verursachen<sup>1)</sup>.

Die betreffenden Zellen haben an der dilatierten Capillare einen flachen Kern, während das Protoplasma sich in einer dünnen Schicht auf der Gefäßwand ausbreitet und die Capillare mit feinen Ausläufern umspannt.

An der kontrahierten Capillare ist der Kern mehr oval oder beinahe kugelförmig. Das Protoplasma ist zum größten Teil um den Kern herum gedrängt.

An mittelkontrahierten Capillaren kann man scheinbar eine Struktur im Protoplasma unterscheiden, die den Eindruck von Fibrillen erweckt.

Betrachtet man eine Capillare vor, während und nach der Kontraktion, so ist es möglich das erwähnte verschiedene Aussehen einer und derselben Zelle festzustellen.

Die Kontraktion beginnt immer an einer solchen Zelle.

Ganz ähnliche Verhältnisse findet man in der Schwimmhaut sowie in der Membrana nictitans der Rana. Durch Reizung des Ganglion sympathic. IX oder X kann man während der Kontraktion der Capillaren die erwähnten Gestaltveränderungen der pericapillären Zellen in der Schwimmhaut beobachten.

Die Grenzen der Endothelzellen verlaufen in der dilatierten Capillare fast geradlinig, in der kontrahierten zackig.

Mit Methylenblau gelingt es, diese contractilen Zellen elektiv zu färben. Man findet sie dann selbst an den kleinsten Capillaren.

In der Membrana nictitans sowie in der Froschzunge sind die Zellen so zahlreich und liegen so dicht aneinander, daß sie sich mit ihren Ausläufern berühren, etwas spärlicher sind sie in der Schwimmhaut.

Verfolgt man die Fortsetzung des Gefäßes auf die Arteriolen und Venulae hinüber, so findet man an diesen alle Übergangsformen zu den hier mehr oder weniger zirkulär gelagerten glatten Muskelzellen.

Auch in gewöhnlichen fixierten Präparaten lassen sich die contractilen Zellen leicht nachweisen.

Nach ihrem ersten Entdecker habe ich vorgeschlagen, sie Rouget'sche Zellen zu nennen.

Auf Grund der hier mitgeteilten Befunde muß ich zu der Auffassung kommen, daß die Kontraktion der Capillaren vor allem auf eine Kontraktion der Rouget'schen Zellen außerhalb der Endothelwand zurückzuführen ist. (*Zoophysiol. Laboratorium der Universität Kopenhagen.*)

## WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE CHEMISCHEN VERÄNDERUNGEN DES BLUTES BEI KREBSKRANKEN.

Von

HERBERT KAHN und PAUL POTTHOFF.

Die weiteren Untersuchungen mit der in dieser Wochenschrift Nr. 8, 1922, mitgeteilten Methodik hatten folgendes Ergebnis. In über 350 Einzeluntersuchungen an Normalen, Tumorkranken und anderen Kranken ergab sich:

Hemmt bei der damals beschriebenen Technik 0,2 ccm eines Serums mehr als 0,85 ccm der Natriumoleatlösung (Gehalt von 0,1% Oleinsäure „Kahlbaum“), so liegt sicherlich kein maligner Tumor innerer Organe vor. Bei Hemmungen von 0,85 ccm Natriumoleatlösung und darunter kommen außer malignen Tumoren noch in Betracht: Infektiöse Prozesse mit Fieber oder Eiterungen, Blutkrankheiten, Wurmkrankheiten, fortgeschrittene Lebercirrhosen, erhebliche Hydrämien infolge Herz- oder Niereninsuffizienz, Resorption größerer innerer Blutungen und Resorptionsprozesse nach chirurgischen Eingriffen. Auch bei beginnendem Carcinom der inneren Organe läßt sich die Serumveränderung in der Reaktion schon erkennen (2 Fälle von Ulcus carcinomatosum ventriculi, ein beginnendes Portiocarcinom). Nach Totalexstirpation der Tumoren nimmt die Hemmung nach Heilung der Operationswunde schnell zu. Ob das Erreichen der Normalgrenze gleichbedeutend ist mit Heilung, kann natürlich erst langdauernde Beobachtung zeigen.

Die Analyse der Reaktion ergab kurz folgendes: Die Hemmung der Natriumoleathämolyse beruht in der Hauptsache auf dem Albumingehalt des Serums, das Globulin ist ohne deutlichen Einfluß. Dies wurde nachgewiesen: 1. durch Versuche mit dialysiertem, krystallisiertem Pferdealbumin; 2. durch Prüfung der isolierten Eiweißstoffe des menschlichen Serums; 3. durch fermentativen Abbau der Eiweißkörper im Serum. Den übrigen Substanzen des Serums (Cholesterin, Lecithin, Calciumsalze) kommt nur eine geringe hemmende Wirkung zu. Die Hämolyse wird gefördert durch kochstabile, alkohollösliche, ätherunlösliche Hämolsine, die wir aus dem Serum isolieren konnten. Bei Kranken mit malignen Tumoren und auch in einer größeren Anzahl von Fällen mit infektiösen Prozessen fanden wir außerdem eine Vermehrung des Wassergehalts (Mikromethode nach BANG) und eine Verminderung der Eiweißkörper (refraktometrisch festge-

<sup>1)</sup> Siehe Zeitschr. f. d. ges. Anatomie, Abt. I, 65, 150 ff.