

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der I. Staatsuniversität Moskau.
Vorstand: Prof. A. Abrikossoff.)

Über vitale Färbung des Amyloids.

II. Mitteilung.

Von

Dr. Helene Herzenberg,
Assistentin am Institut.

(Eingegangen am 9. Dezember 1925.)

In Band 253 dieses Archivs konnte ich zeigen, daß das Amyloid nicht nur mit Kongorot (*Bennhold*), sondern auch mit Trypanblau vital gefärbt werden kann. Nun erschien es beachtenswert zu prüfen, ob und wie sich das Amyloid in dieser Hinsicht anderen Farbstoffen gegenüber verhält, sowohl sauren als auch basischen, oder sagen wir, wie *Keller*, anodischen oder kathodischen. Mit anderen Worten, uns beschäftigt die Frage, ob aus der Lebendfärbung des Amyloids mit den oder jenen Farbstoffen Rückschlüsse auf die Bestätigung seiner basischen Natur (*Neuberg*) gemacht werden können.

In letzter Zeit tritt besonders *Keller* für die Methode der vitalen Färbung als Indicator der Acidose oder Alkalescenz der verschiedenen Gewebe, z. B. elastischer Fasern, Markscheiden u. a. m. ein. Seiner Meinung nach wäre die vitale Färbung die einzige geeignete für diesen Fall, denn die supravitale oder gar die Färbung am fixierten Präparat wären für die in Betracht kommende Frage durchaus nicht eindeutig; denn das noch so frische oder formolfixierte Präparat wäre nicht beweisend für normale Lebensladungen. Somit also wäre das, „was wir in solchen Schnitten an Färbungsverteilungen elektrisch orientierter Lösungen vor uns sehen, in elektrischer Hinsicht ein Artefakt“. Und die Färbung des fixierten Schnittes wäre für die Bestätigung „des Mechanismus des Zellebens nur so weit verwendbar, als sie durch Färbungen im Wege der natürlichen Elektrolytbahnen des Körpers bestätigt wird“. Es steht zwar, seiner Meinung nach, der genauen elektro-chemischen Durchforschung der Lebensvorgänge der Umstand im Wege, daß sich gegenwärtig die basischen, resp. kathodischen Reagenzien nicht einspritzen lassen. Auf denselben Umstand weisen auch *Möllendorf* und *Schulemann* hin.

Da es sich aber in unserem Falle um Amyloid handelte, d. h. um einen voraussetzlich *basischen* Eiweißkörper, so kam für unsere Fragestellung nur die evtl. positive Lebendfärbung mit *sauren* Farbstoffen in Betracht, d. h. gerade solchen, die sich gut einspritzen lassen. Insofern schien uns also der Versuch geboten. Um so mehr, als — wie schon erwähnt — positive Ergebnisse *Bennhold* mit Kongorot und wir mit Trypanblau zu verzeichnen hatten. Es galt also an einem größeren Material die Lebendfärbung des Amyloids durch verschiedene andere Farbstoffe zu erforschen.

Es war zwar vorauszusehen, daß nicht alle sauren Farbstoffe den erwünschten Erfolg geben werden; denn insofern es sich bei der vitalen Färbung des Amyloids um einen Adsorptionsprozeß handelt, mußten außer der elektrischen Ladung der Adsorbenda auch der Dispersitätsgrad und das Diffusionsvermögen der kolloidalen Lösung (*Michaelis*) mit in Betracht gezogen werden. Nach dem Verteilungsgesetz von *Schulemann* wissen wir, daß die kolloidalen Lösungen, die wenig und langsam diffundieren, nur eine lokale Vitalfärbung auslösen; diejenigen, die ein mittleres Diffusionsvermögen besitzen, allgemein vital färben, und endlich solche, die stark und schnell diffundieren, in den Geweben gar nicht abgelagert werden, sondern schnell durch die Faeces und den Harn ausgeschieden werden.

Als Versuchstier wählten wir die weiße Maus, von der wir wußten, daß bei ihr sicher und schnell experimentelles Amyloid durch subcutane Staphylokokkeninjektionen (nach *Davidsohn*) zu erzeugen ist. Wir haben auch Parallelversuche nach *Domagk*s Angaben angestellt, indem wir die Aufschwemmung einer Staphylokokkenagarkultur den Mäusen intravenös einspritzten. *Domagk* sah, zwar nicht beständig, Amyloid in solchem Fall schon im Laufe von 1—24 Stunden auftreten. Wir jedoch haben bei dieser Versuchsanordnung an einer Reihe von 10 Mäusen kein einziges Mal Amyloidose hervorrufen können.

Bei der subcutanen Einspritzung der 3 tägigen Staphylokokken-bouillonkultur stießen wir darauf, daß in je einer Versuchsreihe von 6 Mäusen immer 1—2 Exemplare Amyloidose vermissen ließen. Diese Unbeständigkeit der Amyloiderzeugung wird von allen Forschern, die sich mit dem experimentellen Staphylokokkenamyloid befaßten, vermerkt und wird auf Rasse und Art der Versuchstiere zurückgeführt. Wir benutzten schließlich nur noch Reihen von einem Wurf, konnten aber dem obengenannten Übel nicht entgehen: in einer Reihe von 4—5—6 Mäusen gab es immer 1—2, die kein Amyloid aufwiesen. Positive Ergebnisse waren also in ca. 70% zu verzeichnen. Dieses refraktäre Verhalten gegen Amyloiderkrankung bei einzelnen Exemplaren ein und desselben Wurfs, bei sonst ganz gleichen Bedingungen der Versuchsanordnung (Kost, Zeitabstände, Menge und Zahl der Einspritzungen),

muß also demgemäß als etwas ganz Individuelles betrachtet (*Lubarsch*) und in Zusammenhang mit dem jeweiligen Funktionszustand des Makroorganismus gebracht werden. Es ist lehrreich festzustellen, daß genau dieselbe Erscheinung, d. h. die Unbeständigkeit der Amyloiderzeugung, auch bei anderer Versuchsanordnung Platz hat. So berichtete vor kurzem *Aschoff* — entgegen *Kuszynski* und *Strasser* —, daß die Amyloidose bei Nutroseeinspritzung auch nicht regelmäßig zu erzeugen ist, und *Letterer* weiß bei Amyloiderzeugung durch Implantation von Organstückchen bei dem Wirtstier nur in 50% positive Ergebnisse anzugeben.

Was den Zeitpunkt der deutlichen Staphylokokkenamyloidose anbetrifft, so können wir den Angaben von *Krawkow* u. a. (11.—14. Tage) beistimmen, indem auch wir schon am 10. Tage Amyloidablagerungen sahen. Am deutlichsten war aber dieselbe am 20.—25. Tage ausgesprochen.

Äußerst lehrreich und immer wieder aufs neue auffallend ist die ganz unberechenbare Lokalisation der Amyloidablagerung. Wohl steht in der Mehrzahl der Fälle die Milz im Vordergrunde der Erkrankung, eine Erscheinung, die schon den ersten Forschern aufgefallen ist (*Davidsohn*: ohne Milz kein Amyloid!) und von den jüngsten (*Kuszynski*, *Aschoff*, *Letterer*) ebenfalls vermerkt wird. Doch sahen wir an unserem Material vereinzelte Fälle, wo nur isoliertes Nierenamyloid sowohl in den Glomeruli, als auch im interstitiellen Gewebe um die geraden Kanälchen zu verzeichnen war, oder nur isoliertes Leberamyloid, woselbst sich die Ablagerung in Form von Ringen in den Lymphspalten um die zentralen und portalen Venen und längst den Capillaren lokalisierte, hierbei die Leberzellen bis zur Atrophie komprimierend. Die Bielschowsky-Färbung förderte zutage, daß die Gitterfasern dabei lange erhalten bleiben und die Amyloidmassen ihnen gleichsam wie „angelehnt“ erscheinen. Nur in weit vorgeschrittenen Fällen kommt es zum Untergang und Schwund der Gitterfasern.

In der Milz wird am häufigsten die Ablagerung perinodulären Amyloids beobachtet; selten hat die Milz ein „speckiges“ Aussehen, und noch seltener sind nur die Follikel allein befallen, deutlich das Bild einer Sagomilz aufweisend.

Wodurch kann dieses bunte morphologische Bild der Amyloidablagerung, das von den ersten Forschern und bis in die jüngste Zeit (*Lubarsch-Letterer*) beobachtet wird, erklärt werden? Es sei nochmals betont, daß die Verschiedenheit des Bildes ganz gleichen Bedingungen und gleicher Zeittdauer des Versuchs entspricht. Schon *M. B. Schmidt* suchte diesen Umstand auf den Einfluß gewisser Strömungsverhältnisse und funktioneller Besonderheiten zurückzuführen. *Askanazy* wies vor kurzem auf die Abhängigkeit der evtl. Amyloidablagerung von der

Funktion des Organs hin. Wir glauben *Letterer* darin beipflichten zu müssen, daß das bunte morphologische Bild der Amyloidose mit noch „unübersehbaren endogenen Stoffwechselstörungen zusammenhängt“.

Bezüglich der mikrochemischen Reaktionen konnten wir folgendes feststellen: Die Metachromasie mit Methylviolett erhielten wir stets, sie verschwand aber sofort nach Zusatz von Essigsäure. Die Jodreaktion erhielten wir keinmal, während die Jodschwefelsäurereaktion nicht weiter als bis zur rotbraunen Färbung zu erzielen war (*Lubarsch, Davidsohn, Krawkow u. a.; anders bei Leupold*).

Die einzelnen mikrochemischen Amyloidreaktionen sollen nach *Leupold* gesetzmäßig an gewisse Komplexe gebunden sein, die dem unlöslichen Amyloideiweißkern labil anhaften und die Reife des Amyloids anzeigen. Nichtsdestoweniger wird aber eine Reihe von Variationen dieser Reaktionen sowohl an Tieren als auch in der menschlichen Pathologie beschrieben. Es muß also allem Anschein nach dem Satz *Neubergs* recht gegeben werden, daß die Amyloide verschiedener Herkunft verschiedene Substanzen sind.

Sehr beständige, elektive und dauerhafte Reaktion erhielten wir mit Kongorott¹).

An den also vorbehandelten Tieren prüften wir nun die Vitalfärbung des Amyloids mittels der sauren Farbstoffe Kongorot und Trypanblau (um die Schnelligkeit der Entfärbung des Amyloids zu beobachten), Trypanrot, Lithioncarmin, Pyrrolblau, Indigocarmin, und der basischen — Toluidinblau und Neutralrot. Nebenbei lenkten wir unsere Aufmerksamkeit auf die Bilder der Speicherung und der Ausscheidung der Farbstoffe.

Alle Farblösungen wurden intravenös (in die Schwanzvene der Maus) eingespritzt. Die optimale Dosierung wurde für jeden Farbstoff vorher besonders bestimmt. In allen Fällen wurden Vergleichsversuche angestellt.

Unsere Ergebnisse waren wie folgt:

Kongorot. Es wird 1 ccm einer 0,1 proz. Lösung 6 Mäusen eingespritzt. Die 1. Maus wird am nächsten Tage getötet. Es lässt sich bei ihr eine schöne Vitalfärbung des Amyloids in Milz und Leber nachweisen. Keine Speicherungs- und Ausscheidungsbilder²). In Abständen von 3 Tagen werden die anderen 5 Mäuse getötet. Die 2. und die 3. Maus weisen noch deutliche Kongorotfärbung des perinodulären Milzamyloids auf. Die 4. Maus lässt Amyloid überhaupt vermissen. Bei der 5., d. h. 13 Tage nach der Einspritzung schwache, aber noch deutliche Färbung des Nierenamyloids; bei der 6. endlich, nach 16 Tagen, kaum merkliche

¹⁾ Näheres darüber in meiner oben zitierten Arbeit. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 253.

²⁾ l. c.

Rosafärbung des Milzamyloids. Das Verschwinden der Färbung fällt somit auf den 13.—16. Tag, was sich mit den Angaben deckt, die *Petroff* für die Entfärbung der vitalgefärbten Elastica macht.

Trypanblau. 1 ccm einer 1 proz. Lösung wird ebenfalls 6 Mäusen eingespritzt. Am nächsten Tage die 1. getötet. Es wird bei ihr eine elektive himmelblaue Lebendfärbung des Milzamyloids und eine mäßige Speicherung im Reticuloendothel der Leber festgestellt. In den Nieren das bekannte Bild der Ausscheidung. In Abständen von 3 Tagen werden nun die 2. und 3. Maus getötet. Bei beiden fehlt Amyloidose gänzlich. Die nach 3 weiteren Tagen getötete 4. Maus zeigt deutlich gefärbtes Nierenamyloid, und zwar der Glomeruli, und mäßige Speicherung in den Kupfferschen Zellen. Das Milzamyloid der 5. Maus ist am 13. Tage nach der Einspritzung noch schwach blau gefärbt; in den Nieren Ausscheidungsbilder in den unteren Abschnitten der Kanälchen, in den Kupfferschen Sternzellen wenige Farbstoffkörnchen. Nach 16 Tagen wird endlich die 6. Maus getötet, die noch deutliche, aber schwache Spuren von Blaufärbung des Milzamyloids erkennen läßt.

Somit deckt sich der Entfärbungstermin für Trypanblau mit demjenigen des Kongorot.

Trypanrot. Es wird eine einmalige Einspritzung von 0,4 ccm einer 1 proz. Lösung an 2 Mäusen vorgenommen. Am nächsten Tage beide getötet: kaum merkliche und in dem Farbton unbestimmte Färbung des Milzamyloids. Dürftige Speicherungsbilder im Reticuloendothel der Leber. Die Galle ungefärbt (nach *Möllendorf* wird Trypanrot durch die Leber nicht ausgeschieden). In den Nieren nur einzelne rote Körnchen in den Tubuli contorti I, in den Henleschen Schleifen dagegen hellbraune diffuse Verfärbung.

Lithioncarmin wird bei Einspritzung in die Blutadern von den Mäusen schlecht vertragen. Deshalb wird am 1. Tage 3 Mäusen bloß 0,1 ccm einer 1 proz. Lösung eingespritzt. Am nächsten Tag wird die Einspritzung mit 0,2 ccm derselben Lösung wiederholt. Dabei ist deutlich zu bemerken, daß die Amyloidmäuse sich den Vergleichstieren gegenüber viel besser verhalten. Man kommt auf den Gedanken, daß das Lithioncarmin — in dem Fall das giftige Agens — von dem Amyloid aus dem Blutfarbstoff abgefangen und gebunden wird (ähnliches beschrieb *Petroff* für die Bindung von Curare durch kolloidale Lösungen). Am 3. Tage wird eine Einspritzung mit 0,3 ccm derselben Lösung versucht. Dabei gehen sowohl das Vergleichstier, als auch die Amyloidmaus zugrunde; bei den anderen 2 wird die Einspritzung unterlassen. Bei der Untersuchung erweist sich bei dem Versuchstier eine speckig entartete Milz und weit vorgeschriftenes Leberamyloid, aber alles äußerst dürftig hellrosa gefärbt. Mäßige (gegenüber dem Vergleichstier) Speicherung in dem Reticuloendothel der Leber. Nierenspeiche-

rung und -ausscheidung! Es wird eine 2. Maus dieser Versuchsreihe getötet. Ebenfalls kaum gefärbtes Milz- und Leberamyloid. In den Nieren dasselbe Bild wie vorher. Die 3. Maus wird am Leben gelassen und wird nach 3 Monaten getötet. Es ist nichts von Amyloid nachzuweisen, nur breite Zellringe von großen Rund- und Plasmazellen und fast sämtliche Lebervenen lassen auf etwaige Resorptionsprozesse des bestandenen Amyloids schließen (*Kuszynski*). Recht lehrreich ist das Bild der Nieren: der Farbstoff ist aus dem Nierenepithel bis auf vereinzelte Körnchen verschwunden; um so mehr fallen aber die grellroten Carminablagerungen in dem interstitiellen Gewebe der Niere auf, um welche sich Infiltrate aus kleinen und großen Rundzellen gebildet haben und stellenweise schon sklerotische Vorgänge zu beobachten sind.

Pyrrolblau. Es wird eine 2 malige Einspritzung von 0,3 ccm einer 1,0 proz. Lösung an 3 Mäusen vorgenommen. Am nächsten Tage werden alle Mäuse getötet: Keine Färbung des Amyloids! Um so ausgesprochener fällt die Speicherung durch die Reticuloendothelen der Leber und Milz auf, indem sich bei der histologischen Nachfärbung mit Kongorot die dunkelblauen Farbstoffkörnchen schön vom grellrosa gefärbten Milz- und Leberamyloid abheben. In den Nieren sind die Capillarendothelen der Knäulchen gleichsam mit dunkelblauen Körnchen beladen; in den Epithelen der Kanälchen fehlt dagegen jegliche Anwesenheit von Farbstoff: keine Ausscheidungsbilder! In dem Falle scheint der Farbstoff aus dem Blute durch das Reticuloendothel abgefiltert zu sein, genau so wie es das Amyloid dem Kongorot gegenüber tut¹⁾.

Indigocarmin. Es wird einer Maus 1,0 ccm einer 0,4 proz. Lösung in die Schwanzvene eingespritzt. Noch während der Einspritzung fließt dem Versuchstier grellblauer Speichel aus dem Munde. Unmittelbar nach der Einspritzung wird das Tier getötet. Das Material wird in absolutem Alkohol fixiert, die histologischen Präparate werden unter jeglicher Vermeidung von Wasser angefertigt. Ausgesprochene Sago-milz, jedoch keine Färbung des Amyloids! Keine Speicherung durch das Reticuloendothel und nur ein ausgesprochenes Bild der Ausscheidung; die Leberzellen sind wie „bestäubt“, mit feinsten und gröberen Körnchen grellblauer Farbe gefüllt. Die Gallencapillaren, grellblau gefärbt, stellen sich als ein feines, verästeltes Maschenwerk dar (*Chrząszczewsky*, 1866). Blauer Farbstoff in den Epithelen der Darmzotten, der Darminhalt blau gefärbt. In den Epithelen der Nierenkanälchen blaue Farbstoffkörner, in ihrem Lumen grellblaue homogene Farbstoffzyylinder. Diese Bilder machen besonderen Eindruck, wenn man bedenkt, daß die Lebensdauer des Versuchstieres nach der Einspritzung nach Sekunden zählte. Eine 2. Maus, mit derselben Menge Indigo-carmin gespritzt und nach Ablauf von 5 Minuten getötet, ergab das-

¹⁾ Siehe meine angeführte Arbeit. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **253**.

selbe Ausscheidungsbild bis auf die Leberzellen, die in ihrer Hauptmenge die Farbstoffkörner im Zelleib vermissen ließen.

Die *basischen* Farbstoffe *Toluidinblau* und *Neutralrot* wurden von den Mäusen äußerst schlecht vertragen und hinterließen in gegebener Dosis im Organismus weder als vitale Färbung des Amyloids, noch als Speicherungs- und Ausscheidungsbilder irgendeine Spur.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen können somit in folgender Tabelle zusammengefaßt werden (wobei nur die sauren Farbstoffe in Betracht gezogen werden):

Farbstoff	Vitale Färbung d. Am.	Speicherung	Sichtl. Ausscheidg.
Kongorot	gut	keine	keine
Trypanblau	gut	gut	gut
Trypanrot	schlecht	keine	mäßig
Lithioncarmin	schlecht	gut	gut
Pyrrolblau	keine	gut	keine
Indigocarmine	keine	keine	gut

Mit anderen Worten, es ist uns nicht gelungen, das Amyloid mit einem anderen Farbstoff als mit dem Kongorot und Trypanblau elektiv zu färben. Trotz der *sauren* Natur der 6 angewandten Farbstoffe wurden nur die beiden ersten vom Amyloid adsorbiert; die anderen erwiesen sich entweder zu grobdispers und wurden von dem Reticuloendothel abgefangen, wie z. B. Pyrrolblau und Lithioncarmin, oder sie diffundierte zu schnell, wie das Indigocarmine, und kamen überhaupt nicht zur Ablagerung. Das Schulmannsche Verteilungsgesetz kam also in unserem Versuch zu seinem vollen Recht. Zum großen Nachteil aber für unsere Fragestellung: Denn geben uns etwa die erhobenen Ergebnisse die Berechtigung, die von uns aufgeworfene Frage zu beantworten? D. h., kann die vitale Färbung des Amyloids nur mit den zwei *sauren* (anodischen) Farbstoffen Kongorot und Trypanblau als beweisend für die *basische* Natur des Amyloids gelten? Keller hält es für möglich, auf Grund der Lebendfärbung mit anodischen Farben und ihrer Übereinstimmung mit der Färbung am toten Objekt von einer relativen Positivität der elastischen Fasern zu sprechen. Auch von dem Amyloid wissen wir, daß es sich im histologischen Schnitt prächtig mit Kongorot bei der Färbung mit Pikrofuchsin gelb färbt, mit *Heidenhains* Hämatoxylin dagegen ungefärbt bleibt. Deshalb halten auch wir es für möglich, auf Grund der färberischen Eigenschaften des vital gefärbten und im Schnitt fixierten Amyloids die oben gestellte Frage mit einigem Vorbehalt bejahend zu beantworten.

Der Umstand, daß das Amyloid sich im fixierten Schnitt gut mit dem *basischen* Nilblausulfat färbt (auch von *Landau* vermerkt), scheint uns nicht dagegen zu sprechen, denn das Nilblausulfat gehört einmal zu den diffusen Farbstoffen, die alles verfärben, sowohl Kern als auch Protoplasma, und im Prozesse der Adsorption auch Hyalin, Elastin,

Kolloid und Amyloid färben können. Wollte man aber durchaus in dieser Färbung einen spezifischen, physikalisch-chemischen Prozeß erblicken, so läßt sich dagegen gut die oben angeführte Meinung von *Keller* erbringen, daß die Färbung am fixierten Schnitt nicht beweisend ist für normale Lebensladungen.

Zusammenfassung.

Amyloid kann vital elektiv nur durch Kongorot oder Trypanblau gefärbt werden. Die Entfärbung vollzieht sich auf den 16. Tag. Die *positive Lebendfärbung* mit den beiden genannten *sauren* (anodischen) Farbstoffen bestätigt einigermaßen die *basische* Natur des Amyloids.

Experimentelles Staphylokokkenamyloid läßt sich an Mäusen in ca. 70% auf den 10.—25. Tag in äußerst individueller Weise — der Lokalisation und Menge nach — erzeugen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Aschoff*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 20. Tagung 1925. — ²⁾ *Askanazy*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**, H. 3. — ³⁾ *Davidsohn*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **150**. 1897. — ⁴⁾ *Davidsohn*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, H. 2. — ⁵⁾ *Davidson*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 7. Tagung 1904. — ⁶⁾ *Davidsohn*, Ergebn. Lubarsch-Ostertag 1907. — ⁷⁾ *Domagk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, H. 3. 1924. — ⁸⁾ *Herzenberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**, H. 3. 1924. — ⁹⁾ *Keller*, Biochem. Zeitschr. **128**, H. 4/6. 1922. — ¹⁰⁾ *Krawkow*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **6**. 1895. — ¹¹⁾ *Kuszynski*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16. — ¹²⁾ *Lubarsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **150**. 1897. — ¹³⁾ *Leupold*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**. 1918. — ¹⁴⁾ *Letterer*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 20. Tagung 1925. — ¹⁵⁾ *Mollendorff*, Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. **17**, H. 2, 1916. — ¹⁶⁾ *Michaelis*, Prakt. d. physiol. Chemie 1922. — ¹⁷⁾ *Neuberg*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 7. Tagung 1904. — ¹⁸⁾ *Petroff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. — ¹⁹⁾ *Petroff*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **44**. 1925. — ²⁰⁾ *Schmidt, M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 7. Tagung 1904. — ²¹⁾ *Schulemann*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **17**, H. 3. — ²²⁾ *Landau*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagung 1914.
-