

## 3.

## Fall von Gangrän in Folge von Venenobliteration.

Von Dr. Hueter, Physicus zu Wadecappel in Kurhessen.

A. M., 43 Jahre alt, kräftiger Statur, mit ziemlich bedeutendem Embonpoint, 211 Pfund Zollgewicht wiegend, mit dunkelblondem Haare, graublauer Iris, seinem Stande nach Oeconom und in den glücklichsten äusseren Verhältnissen lebend, überstand vor vielen Jahren eine Lungenentzündung, war aber seitdem, eine ziemlich bedeutende Schwerhörigkeit, deren anatomische Diagnose ich nie machen konnte, und eine „Unterleibskolik“, an der er im Jahre 1858 bei Gelegenheit einer Reise in Göttingen gelitten haben soll, abgerechnet, ein ganz gesunder Mann. Ich kann dieses auf das Bestimmteste versichern, da ich, seit beinahe 4 Jahren Hausarzt seiner Familie, sehr oft mit ihm zusammen kam und ihm aufs Genaueste kannte. Er hatte von Jugend auf gesundheitsgemäß gelebt und niemals in irgend einer Weise ausgeschweift; nüchtern, solid, rechtlich, tüchtig im Geschäft, war er nach allen Seiten hin geschätzt und genoss weit und breit eines trefflichen Namens.

Diese Persönlichkeit erkrankte am 15. April d. J. unter schmerzhaften Empfindungen in der rechten Wade, die ihn aber nicht abhielten, mit seiner Familie einer Geburtstagsfeier an einem 1 Wegstunde entfernten Orte beizuhören. Gegen 7 Uhr Abends steigerten sich diese Schmerzen zu einer unerträglichen Höhe, so dass er die Gesellschaft verlassen und in seinem Wagen zurückkehren musste. Unterwegs, bei hoher Lage des Beins auf dem gegenüberliegenden Wagenkissen verlieren sich die Schmerzen, doch kann er beim Aussteigen nur mit Hilfe eines starken Mannes, auf dessen Schultern er sich stützt, sein Zimmer (gleicher Erde) erreichen.

Den 16. April Mittags sah ich den Kranken, welcher im Bette lag. Schmerzen in der rechten Wade, die sich bei Druck auf die innere obere und innere untere Seite derselben steigern. Das Bein wird im Knie etwas flektirt gehalten, als die angenehmste Lage für den Kranken. Die Wade fühlte sich im Allgemeinen etwas gespannter an, nirgends war eine einzelne harte Stelle durchzufühlen. Temperatur des Unterschenkels normal; Oedem des Fusses fehlte.

Herz normal, in den Lungen Nichts nachzuweisen. Puls 75 Schläge in der Minute, mässig voll. Sehr profuser über den ganzen Körper verbreiteter Schweiß. Zunge weißlich belegt, Appetit etwas verringert. Durst gering. Diagnose zweifelhaft. Am wahrscheinlichsten eine beginnende Zellgewebsentzündung in der Tiefe der Wade. Verordnung: Einige Blutegel an die Wade; Einreibungen von Ung. cinereum, Ol. hyosc.; Einschlagen des Beines in Flanell; absolute Ruhe soviel als möglich einzuhalten; knappe Diät.

18. April. Nach 2 Tagen sah ich den Kranken wieder. Derselbe ist die Nächte hindurch sehr unruhig gewesen, hat sich hin und her geworfen und keinen

Augenblick geschlafen. Der Urin ist hochgestellt mit einem starken Bodensatz von harnsauren Salzen beim Erkalten. Appetit etwas vermindert, Zunge weisslich belegt. Fortwährend sehr starker Schweiss über den ganzen Körper, so dass die Wäsche 3—4mal binnen 24 Stunden gewechselt werden muss, und das Kopfhaar beständig trieft. Das Aussehen des Kranken finde ich unverändert. Die Schmerhaftigkeit der Wade ist geringer, indem bei ruhiger Lage des Beines stundenlange Pausen eintraten. Bei Druck auf die bekannten Stellen der Wade Zeichen grosser Empfindlichkeit. Kein Oedem des Fusses. Puls 80. Verordnet 16 Blutegel an die Wade. Einreibungen von Ung. einer. Cataplasmen; innerlich Natr. nitric.

20. April. Der Allgemeinzustand ist derselbe; die starke Schweisssecretion dauert fort, ebenso die Unruhe und Schlaflosigkeit in der Nacht. Die Empfindlichkeit und Spannung der Wade hat sich gemindert. Kein Oedem des Fusses. Die örtliche Behandlung bleibt. Innerlich Morphium Gr. i auf Unc. vi, stdlch. 1 Essl.

22. April. Das örtliche Leiden hat sich wesentlich gebessert. Die Spannung der Wade ist noch geringer geworden und letztere verträgt schon einen Druck in die Tiefe. Zu meinem Erstaunen hat das Morphium seinen Dienst versagt. Patient hat durchaus nicht geschlafen, ist die Nächte hindurch vielmehr noch unruhiger gewesen als früher. Der sehr starke Schweiss dauert fort. Der Puls ist gestiegen auf 85 Schläge, ist weich, nicht voll. Die äussere Behandlung bleibt. Innerlich Abends 1 Tasse kalten Salbeithees, darnach  $\frac{1}{4}$  Gran Morphium.

24. April. Der örtliche Zustand bessert sich immer mehr. Die Wade spannt sich vollständig ab, Schmerz beim Druck sehr gering. Das Allgemeinbefinden unverändert. Patient schläft trotz Morphium nur Minuten lang. Fortdauernd sehr starker Schweiss. Bisweilen Gefühl von Präcordialangst. Am Herzen und den Lungen gar nichts Abnormes nachzuweisen. Behandlung bleibt.

25. April. Die Wade ist ganz schlaff, so dass sie bei seitlichem Anstoss hin und her baumelt. Bei Druck auf die innere obere Seite der Wade fühlt man einen dämmendicken  $1\frac{1}{2}$  Zoll langen Strang in der Tiefe der Wade, der gegen festeres Anfühlen empfindlich ist. Patient kann nach allen Richtungen das Bein frei bewegen und ohne Schmerz fest gegen das Fussbrett des Bettes treten. Ich rechnete sehr darauf, dass es nunmehr nicht noch zur Eiterung in der Wade kommt.

Der Allgemeinzustand ist besser geworden. Patient schläft Stunden lang, schrickt aber im Schlaf bisweilen zusammen. Schweiss unverändert stark. Zunge rein, Appetit hebt sich. Stuhlgang normal. Der Urin macht einen starken Bodensatz von harnsauren Salzen. Puls 80 Schläge. Patient wünscht am anderen Tage das Bett mit dem Sophia auf eine kurze Zeit zu vertauschen, wogegen ich um so weniger etwas zu erinnern habe, als ich hoffe, dass durch diese Lageveränderung der Schlaf vielleicht befördert werde.

26. April. Letzte Nacht unruhig, schlaflos vergangen. In Folge eines Glysma, welches gestern Abend verabreicht worden, erfolgten 17 Stühle, zum Theil blutig gefärbt, bis gegen 9 Uhr Morgens. Dabei Schmerz im Unterleib, Blasendrang. Gegen 10 Uhr Morgens beruhigten sich die Unterleibssymptome, ohne dass Etwas dagegen geschehen war, und Patient begiebt sich unter Beihilfe eines jungen Arztes auf das Sophia. Kaum ist er auf demselben angekommen, als starker Schmerz im

Beine auftritt; der ganze Schenkel wird blauroth gefärbt. Man bringt den Kranken zu Bett. Abends 6 Uhr sieht ein benachbarter Wundarzt denselben, findet den Schenkel enorm geschwollen, blauroth, kalt, starke Schmerzen toben in demselben. Ich werde requirirt und treffe Abends 9 Uhr ein.

Ich finde den Kranken sehr erregt, Puls 100 Schläge, klein, starker Schweiß am ganzen Körper mit Ausnahme des erkrankten Schenkels, in welchem starke Schmerzen wüthen. Der Schenkel ist von der Inguinalgegend bis zu den Zehen, bis auf die doppelte Dicke des gesunden Schenkels angelaufen, blauroth. Der Unterschenkel fühlt sich kühl an, der Fuss cadaverisch kalt. Dabei das Gefühl von Formication im Fusse nebst dem der Entfremdung. Patient unterscheidet die verschiedenen Zehen beim Anfühlen, kann sie auch noch bewegen. Die Tibialis antica pulsirt deutlich. An der hinteren Fläche der Wade sieht man einen Haufen ganz dunkelrother Flecken von der Grösse einer Linse bis Erbse, die aus ganz feinen Gefässinjectionen bestehen. Die Inguinalgegend ist gegen Druck in die Tiefe etwas empfindlich.

**Diagnose.** Mit Rücksicht auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen musste die Ursache derselben auf ein bedeutendes Circulationshinderniss in den Schenkelgefässen gesetzt werden, und es musste dasselbe, da auch der Oberschenkel an der Anschwellung Thell nahm, ziemlich hoch oben liegen. Der linke Schenkel war ganz intact und es konnte das Circulationshinderniss nicht bis zur Bifurcation der Aorta oder Cava inferior reichen. Schwieriger war die Beantwortung der Frage, ob die Obturation in der Arterie oder Vene liege. Gegen Verstopfung der Arterie sprach entschieden die Pulsation der Tibialis antica und die enorm rasche und bedeutende Anschwellung des Schenkels. Gegen Obturation der Vene sprach der Umstand, dass eine cadaveröse Kälte bei Venenverstopfung bisher nicht beobachtet worden. Eine Coincidenz beider Zustände wurde durch die Pulsation der Tibialis antica ausgeschlossen. So hazardirt die Diagnose auch erscheinen mag, ich konnte nur Obturation der Cruralvene annehmen, wie ich schon damals in einem Briefe an Professor Baum in Göttingen, dessen Beistand gewünscht wurde, angab.

Verordnet wurden 20 Blutegel längs des Verlaufs der Cruralgefässe, Einreibungen mit Jodsalbe, Einwicklung des Gliedes in Wolle, innerlich Jodkali.

27. April. Die Nacht war unruhig, schlecht. Gar kein Schlaf, enormer Schweiß, starker Durst. Puls frequent, 120 Schläge, klein. Zunge rein, Appetit gut. Die localen Symptome sind gestiegen. Zwar ist der Oberschenkel wärmer geworden, allein nicht abgeschwollen. Der Unterschenkel in seiner Circumferenz unverändert, im Ganzen kälter, der Fuss cadaverisch kalt, blauroth, namentlich die fünf Zehen und deren Adnexa und eine Stelle über dem zweiten Mittelfussknochen. Die brannen Flecke an der Wade sind ebenfalls noch dunkler geworden und einzelne derselben scheinen sich blasig erheben zu wollen. Die Tibialis antica pulsirt noch, aber sehr schwach, und nur der Isochronismus mit dem Radialpuls sichert das Erkennen. Die Schmerzen im Fusse sind sehr stark, doch kann Patient die Art des Schmerzgefühls nicht näher beschreiben. Die Entfremdung des Fusses

dauert fort, dabei Anästhesie der Zehen. Verordnet: Chinin et Opium; äusserlich aromatische Fomente, Genuss von Wein, Bouillon.

28. April. Die letzte Nacht unter ungeheueren Schmerzen im Fusse; namentlich auf dem Rücken des Fusses, so dass der Wache haltende Wundarzt zum Messer gegriffen und in der Gegend des 2ten Metatarsalknochens mit sofortigem Nachlass der Schmerzen eingeschnitten hat. Es hatte sich aus der Wunde ziemlich viel Blut entleert, von dünner schwärzlicher Beschaffenheit und Patient war gegen 4 Uhr früh eingeschlafen. Ich sah den Patienten um diese Zeit. Der Zustand ist der frühere, nur ist der Puls noch kleiner, frequenter geworden (130 Schläge). Der Gemüthszustand ist seit dem Nochlass der Schmerzen widernatürlich heiter geworden, so dass der Kranke Scherze macht. Derselbe sieht im Gegensatze zu seiner früheren Messerscheu sein Heil nur im Einschneiden und da gegen 7 Uhr Morgens wieder unsägliche Schmerzen an der inneren Seite des Unterschenkels eintraten, so wurde ein  $2\frac{1}{2}$  Zoll langer Einschnitt längs der inneren Seite der Tibia durch Haut und Fascie gemacht, welcher dünnflüssiges schwarzes Blut ergoss und gehörig klaffte. Die Schmerzen hörten nach gemachttem Einschnitt sofort auf.

Alle Zehen sind schieferfarben, der Fuss cadaverisch kalt. Anästhesie, Gefühl der Entfremdung.

Im Laufe des Tages wurden noch mehrere Einschnitte gemacht und zwar an der Fusssohle in der Gegend der Zehen, sobald die Schmerzen unerträglich wurden, und auf bestimmtes Geheiss des Kranken, weil jedesmal die Schmerzen sofort cessirten.

Gegen 6 Uhr Abends fiel Patient in Schlaf, der bis gegen 8 Uhr dauerte, ruhig war, dem Sachkundigen aber durch die Unregelmässigkeit im Athmen (bald lange, bald kurze Athemzüge) auffiel. Der Puls wurde immer kleiner. Am Fusse, namentlich an der inneren Seite der grossen Zehe und am hinteren Theile der Wade erheben sich Brandblasen. Gegen 8 Uhr beginnende Delirien, die namentlich mit der Vorstellung einer nothwendigen Reise zusammenhängen und rasch vorübergehend waren. Sobald man den Patienten anredete, war er bei vollkommenem Bewusstsein. Dabei kalte, nicht zu erwärmende Hände, starke Transpiration; Umherwerfen des Körpers und kranken Beines. Subjectives Wohlbefinden mit zunehmender objectiver Verschlimmerung. Patient ist und bleibt so kräftig, dass er bis unmittelbar vor seinem Tode an dem über dem Bette befindlichen Stricke sich selbst aufrichtet und umdreht. Puls gegen Morgen 152 Schläge, kaum zu fehlen. Sehr sanfter Tod gegen 10 Uhr Morgens den 29. April.

Nächtlich bemerkte ich noch, dass nie ein Frostanfall Statt gehabt, dass eine Affection des Herzens oder der Lunge nie vorhanden war, und dass der Kranke vom Beginne der Krackheit bis zum lethalen Ende sehr stark schwitzte.

Section 24 Stunden nach dem Tode. Es wurde nur Section des Beines und dessen Gefässen, soweit es zur Aufhellung der Sache nöthig war, zugestanden.

Die Untersuchung der Gefässen wird an der Bicuspidationsstelle der Unterleibsgefässen begonnen. Die Arteriae iliaca, cruralis, poplitea etc. vollständig normal

bis zum Fusse herab, wenigstens nur unbedeutende Alterationen secundärer Art zeigend. Um ganz positiv den Befund derselben anzugeben: die äussere Zellscheide der Arterie ist etwas venös injicirt, die Arterie ist platt, so dass vordere und hintere Wand, von aussen gesehen, auf einander zu liegen scheinen. Im ganzen Verlaufe der aufgeschnittenen Arterie bis zum Fusse herab kein Gerinnsel, keine Spur von Atheromiasie, auch nicht in der Poplitea, wo sie bekanntlich bisweilen isolirt vorkommt. Dagegen fliesst aus dem unteren Ende der Arterie, so oft sie durchschnitten wurde, etwas dünnes, schwärzliches Blut aus, dessen Menge aber doch so bedeutend war, dass es meine Aufmerksamkeit erregte, weil ich dies bisher noch nie gesehen hatte. Die innere Wand der Arterie erscheint überall normal und spiegelnd.

Im Gegensatz zur Arterie lag neben ihr die Vena cruralis, auf das stärkste gespannt, schwarz, einem colossalen Blutegel vergleichbar. Das Gerinnsel, welches die Ausdehnung bedingte, endigte nach oben in der Mitte der Vena iliaca, und bei einem etwas höheren Einschneiden nach der Cava zu, drang aus derselben ein starker Erguss von schwarzem, dünnflüssigem Blute, der das Ende des Gerinnsels mit herausschwemmte, so dass dessen genaueres Verhalten innerhalb der Vene verloren ging. Das Gerinnsel dehnte die Vene und alle ihre Aeste gleichsam wurstförmig aus, sowohl die Hautvenen, als die tiefer gelegenen Venen, Pudenda externa, saphena, profunda, mit einem Worte alle Aeste der Cruralis. Die Anspannung des Venenrohres war so gross, dass, wenn eine Vene quer durchschnitten wurde, das Blutgerinnsel aus dem Schnittende der Vene hervorquoll. Vom Poupart'schen Bande bis zur Mitte des Oberschenkels besteht das Gerinnsel aus ineinandergeschachtelten Röhren, die sich ganz leicht von einander abziehen liessen. Das wandständige Gerinnsel war blass, ungleich gefärbt, offenbar älteren Datums; die mittleren Schichten waren dunkler bis braunroth. Weiter abwärts nach der Kniekehle und Wade zu war das Gerinnsel dasselbe, jedoch erschien es hier mehr als solider Strang, ohne röhrenförmige Bildung. In der Wade selbst enthält die Vene und deren Muskeläste ein ganz blassgelbes, obturirendes Gerinnsel, beinahe ohne allen Blutfarbstoff. Weiter nach unten war das Gerinnsel wieder dunkler. Es muss nochmals urgirt werden, dass am ganzen Schenkel keine Vene aufgefunden wurde, die nicht obturirt war. Die innere Wand der Venen erschien glatt, des Epithels anscheinend nicht beraubt.

Die Anschwellung des Beines war durch enormen serösen Erguss bedingt, so dass aus dem gemachten Einschnitt zur Untersuchung der Gefässe die Flüssigkeit in einem Strömpchen abfloss und in einem untergestellten Gefässe aufgefangen werden musste.

Von einem Abscess habe ich gar nichts auffinden können, trotz besonderer auf diesen Punkt verwendeter Aufmerksamkeit.

**Epicrise.** Vorstehender Fall hatte für mich vom Beginne ausgeprägter Obstrutionserscheinungen an ein sehr hohes wissenschaftliches Interesse, weil die vorliegenden Symptome eine bedeutende Controverse boten und einer bisher üblichen Annahme zu widersprechen schienen. Die Krankheit der Wade war in anatomischer Beziehung bis zum 26. April ziemlich unklar; ich glaubte eine Zellgewebs-

entzündung in der Tiefe vor mir zu haben, und glaubte bei dem Rückgang aller örtlichen Erscheinungen bis zum ominösen Tage an eine Resorption. Da bricht plötzlich nach einer Lageveränderung des Kranken vom Bett zum Sopha das furchtbare Spiel los, welches in einem grossen Theile seiner Symptome (Leichenkälte des Fusses, Anästhesie, Hyperästhesie, Gefühl der Entfremdung des Gliedes, plötzlicher Eintritt aller Symptome nach Locomotion des Kranken) das Bild einer Embolie der Schenkelarterie liefert, in einem anderen Theile seiner Symptome einer solchen Embolie widerspricht. Letztere sind namentlich Pulsation der Tibialis antica, von deren Anwesenheit ich mich mehr als hundertmal überzeugte und deren Isochromismus (eigentlich etwas nachschlagend) mit der Radialis verglichen wurde, um jede Täuschung zu vermeiden, die enorme Anschwellung und blaurothe nebst stellenweiser violetten Färbung (hintere Wade) des Schenkels, die sich sehr rasch nach Eintritt der prägnanten Symptome entwickelte. Im weiteren Verlaufe trat feuchter Brand des Fusses und der Wade hinzu, eine Erscheinung, die man als Folge von Venenobturbation bisher nie beobachtet haben will und gegen welchen Nexus die besten Stimmen über diesen Gegenstand sprechen. (Siehe Virchow, Lebert.) Trotz alledem konnte meine Auffassung der Krankheit in ihrem anatomischen Grunde bei der Durchgängigkeit des Arterienrohrs, welche bei der Pulsation der Tibialis antica unumstösslich feststand, nur auf Venenverstopfung gehen, welche denn auch die Section bestätigt hat, während eine auch nur theilweise Verstopfung der Arterie, die zwischen der Bifurcation der Aorta und der Wadengegend hätte liegen müssen, entschieden nicht vorhanden war. Ich muss diese Thatsache um so mehr urgiren, als ich im Voraus weiss, dass man die Richtigkeit der Beobachtung, welche zugleich mit mir ein junger Arzt Dr. Amelung und Amtswundarzt Schedtler machten, in Zweifel ziehen wird.

Über die Entstehung der Venenverstopfung bin ich bei meiner vorzugsweise mechanischen Anschauungsweise der Krankheiten der Blutgefässer vollständig im Unklaren, weil jedes insultrende Moment, als Quetschung, Stoss u. dgl. m., jede Continuitätsstörung als Wunde, Geschwür, jede varicöse Entartung unbedingt mangelt, und ich mich nicht entschliessen kann, eine spontane (?) Gerinnung des Blutes bei diesem kräftigen Individuum in Folge abnormer Blutbeschaffenheit anzunehmen, obgleich für eine solche Annahme der vom Beginne der Krankheit an im Uebermaass vorhandene Schweiß und die durch Nichts zu beseitigende Schlaflosigkeit zu einer Zeit, wo die Schmerzen bei ruhiger Lage des Beins sehr erträglich waren, Manchem zu sprechen scheinen könnten.

Der örtliche Beginn der Venenobliteration ist in der Wade zu suchen, wo die Venengerinnel gelb, des Blutfarbstoffs beraubt, mithin schon alt waren. Ob von hier aus die Gerinnung nach oben durch allmälichen Ansatz von Fibrin weiter fortkroch, um endlich zum Verschluss der Cruralvene zu führen oder ob gleichzeitig mit der Gerinnung in der Wade die der Cruralvene begann, lasse ich unentschieden, neige aber mehr zur erstenen Annahme. Dunkel bleibt mir zwar immer bei derselben die röhrenförmig geschachtelte Beschaffenheit des Gerinnels in der Cruralvene, wobei die wandständige Röhre unzweifelhaft die älteste war.

Unklar ist mir ferner, ob die Ortsveränderung des Kranken nach dem Sopha

mit dem Beginne der Catastrophe in causalem Zusammenhange stand, wie ein solcher Zusammenhang bei Arterienthrombose nichts Auffallendes bieten würde. Von einer Losreissung eines Gerinnsels, Weiterführung durch den Blutstrom und Einkeilung innerhalb der Grenzen des Beins kann nicht wohl die Rede sein bei der Zunahme des Lumens der Venen mit dem Blutstrome, so dass ein im Venensysteme fortgeschwemmter Embolus fast ohne Ausnahme erst in den Verzweigungen der Lungenarterie angehalten wird. Wollte man zur Erklärung des causalen Zusammenhangs annehmen, dass vor der Ortsveränderung des Kranken die Gerinnung in der Cruralvene soweit gediehen gewesen, um dem Blute nur noch einen geringen Durchweg zu lassen, welcher letzterer bei der Lageveränderung des Beines (durch den Ortwechsel) in Folge von Compression der Vene vollständig abgeschlossen worden wäre und dass alsbald die Gerinnung vor der comprimierten Stelle der Vene vollkommen geworden, so begegnet man dem Widerspruch, dass vorher kein Zeichen eines Circulationsbindernisses in der Vene, als namentlich Oedem des Unterschenkels, Fusses vorhanden war, wie dies doch hätte der Fall gewesen sein müssen. (Siehe 25. April.)

Was die physiologische Möglichkeit der kalten Gangrän in Folge von Venenverstopfung betrifft, so lässt sich dieselbe a priori nicht abläugnen. Es ist einleuchtend, dass bei vollständiger Sperrung des Blutabflusses immer dieselbe Blutsäule, abgesehen von der Veränderung durch die Diffusion, in der Arterie stehen bleibt, obgleich das Herz stets fortwirkt, und dass dieses Blut gar bald seine nährenden und erhaltenden Eigenschaften verliert. Hierdurch erklärt es sich auch, warum die Schenkelarterie bei der Section noch Blut enthielt.

Herr Professor Baum traf 1 Stunde nach erfolgtem Tode ein, besah die Leiche, den gangränösen Fuss und war sehr gespannt auf das Sectionsresultat, da er wohl heisse Gangrän, aber nicht kalte, nach Venenobturbation beobachtet habe.

Ich glaube die Seltenheit des Falles rechtfertigt dessen Veröffentlichung. Alles, was ich hier niedergeschrieben, glaube ich, soweit es die objective Beobachtung betrifft, unter allen Umständen aufrecht halten zu müssen, bescheide mich aber gern, dass mir vielleicht feinere anatomische Veränderungen, welche sich auf die innere Venenwand beziehen, wie z. B. Alteration einer Venenklappe, und die Entstehung der Thrombose erklären könnten, entgangen sind.

#### 4.

### Ueber Hämatokrystallin und Hämatin.

Erwiderung an Herrn Prof. C. G. Lehmann.

Von Dr. F. Hoppe.

Hr. Prof. Lehmann hat in der kürzlich erschienenen 2ten Auflage seines Handbuches der physiol. Chemie an mehreren Stellen Angaben von mir über verschiedene Punkte so unrichtig dargestellt und beurtheilt, dass ich nicht umhin