

Desshalb glaube ich mich berechtigt zu sagen, dass die haemorrhagischen Neomembranen bei primären Haemorrhagien sich niemals ohne besondere Ursache reichlich entwickeln und niemals mit den primären Extravasaten einen inneren Zusammenhang zeigen können.

Zum Schlusse der pathologisch-anatomischen Auseinandersetzungen über die Pachymeningitis haemorrhagica interna kann ich sagen: Es ist unstreitig, dass die haemorrhagischen Neomembranen sich auf der Innenfläche der Dura mater sowohl primär als secundär d. h. vor oder nach Haemorrhagien zeigen können, aber es ist dabei wichtig, dass man sie in allen Fällen als Entzündungsprodukte betrachten muss, und dass man diese beiden Fälle von einander durch ihre bestimmte Entstehung und Entwicklungsart immer ganz genau unterscheiden kann. Die primären Haemorrhagien in Cavo cranii seroso kann man überhaupt nur für eine seltene und unbedeutende unter den örtlichen, mechanischen Ursachen der Pachymeningitis haemorrhagica interna halten.

(Schluss folgt.)

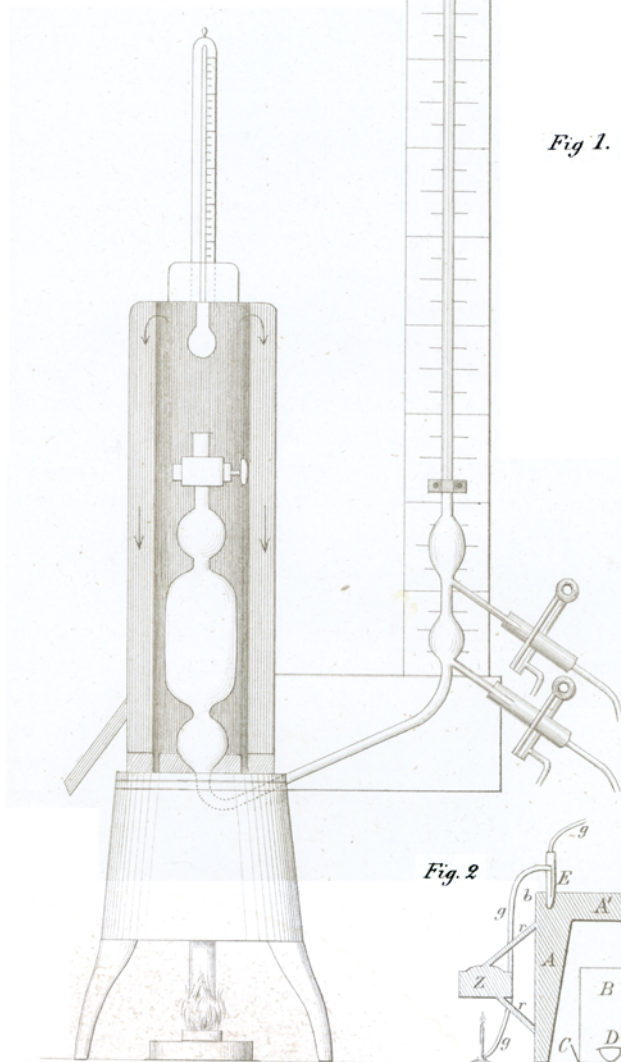
## VI.

### Die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung, sowie die Veränderungen des Blutfarbstoffs durch verschiedene chemische Einwirkungen bezüglich seines optischen Verhaltens.

Von Dr. Hermann Eulenberg und Dr. Hermann Vohl zu Cöln.

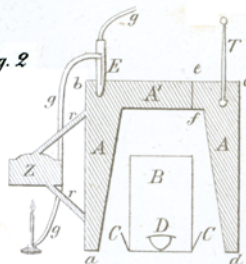
(Hierzu Taf. III. Fig. 1.)

Die vielfachen Untersuchungen des Blutes haben mehr oder minder den rein chemischen oder chemisch-physiologischen Weg eingeschlagen. Erst in letzterer Zeit hat man auch dem physikalischen Verhalten der Blutbestandtheile Rechnung getragen. Man hat die luftförmigen Bestandtheile sowohl qualitativ als quantitativ zu bestimmen gesucht und auch das optische Verhalten des Blutes resp. des Blutfarbstoffes dem Studium unterworfen. Gerade diese letztere Richtung verspricht in ihren Resultaten bedeutende Auf-



chloro. Sol.

Fig. 2



A. Schürze lith.

schlüsse über die Function der verschiedenen Blutbestandtheile zu geben.

Das Blut besteht bekanntlich aus zwei Hauptbestandtheilen, aus flüssigen und gasförmigen. Die flüssigen enthalten dabei mehr oder minder feste Substanzen, welche theils gelöst, theils suspendirt sind. Die festen Substanzen sind nicht die Träger des Blutfarbstoffes, absorbiren aber sehr kräftig die Gase. Wird Blut bis zur Coagulation des Eiweisses erwärmt, so scheidet sich dasselbe in eine feste schwammige zimmetfarbige Substanz und in eine farblose Flüssigkeit. Geschieht die Erwärmung in hermetisch verschlossenen Gefässen, so werden sämtliche Gase, welche während des Erhitzens ausgetreten sind, beim Erkalten wieder vollständig absorbirt. Presst man den erkalteten schwammigen Rückstand aus, so erhält die abfliessende Flüssigkeit den grössten Theil der im Blute enthaltenen Salze und ist fast gasfrei.

Wird die abgepresste Masse bis 100° C. erwärmt, so gibt sie die von ihr absorbirten Gase (Kohlensäure, Sauerstoff, Stickstoff) vollständig ab. Wird der so erhaltene abgepresste Blutkuchen zerbröckelt und während des Trocknens fein zertheilt, so verliert er mit der Wasserabgabe die aufgenommenen Gase, erlangt jedoch beim Befeuchten die Eigenschaft der Absorption wieder.

Wird frisches, defibrinirtes Blut mit Glaubersalzlösung behandelt, alsdann filtrirt und der Niederschlag mit kaltem destillirten Wasser so lange gewaschen, bis dasselbe farblos abläuft, so hat der auf dem Filter zurückbleibende Rückstand nichts von seiner absorbirenden Eigenschaft eingebüsst. Es ist somit der Blutfarbstoff bei der Absorption der Gase nur wenig mitbetheiligt. Es geht hieraus hervor, dass die bisherige Annahme: der Blutfarbstoff sei allein das Absorbens, nicht stichhaltig ist. Nichtsdestoweniger kann man aber dem Blutfarbstoff das Vermögen, Gase und Dämpfe zu absorbiren, nicht gänzlich absprechen.

Der gewaschene Niederschlag verhält sich ganz so, wie das durch Wärme zur Coagulation gebrachte Blut.

Es war vorauszusehen, dass diese Eigenschaft des Blutes wichtige Aufschlüsse über die Art und Weise seiner Absorptionsfähigkeit, so wie über die Quantität und Qualität der im Blute enthaltenen Gase geben würde.

### Die Blutgase.

Wie schon erwähnt worden, werden die vom Blute absorbirten Gase bei 100° C. ausgetrieben.

Füllt man eine oben geschlossene Röhre mit Blut und sperrt sie mit Quecksilber ab, so werden sich beim Erhitzen desjenigen Theiles der Röhre, worin sich das Blut befindet, die Gase aus dem Blute entwickeln und die Quecksilbersäule niederdrücken.

Je höher die Temperatur, welche das Blut annimmt, steigt, ein desto grösserer Druck wird auf das Quecksilber ausgeübt. Beim Erkalten steigt das Quecksilber wieder empor und man kann keine Spur von freiem Gase mehr entdecken.

Es ist klar, dass man, auf dieses Experiment gestützt, die im Blute enthaltenen Gase sowohl bei 100° C., als auch bei jeder anderen niedrigeren Temperatur, welche aber höher als die Blutwärme sein muss, durch den Druck, den sie ausüben, resp. durch eine Quecksilbersäule bestimmen kann.

Auf Grund dieser wichtigen und interessanten Thatsache wurde eine Reihe von Versuchen erheischt, welche in ihren Resultaten höchst erfolgreich waren. Von welcher Bedeutung die Bestimmung der Blutgase in medizinischer Beziehung ist, wird aus den erhaltenen Resultaten und den daraus zu ziehenden Consequenzen erhellen. Es ist schon a priori anzunehmen, dass die im Blute enthaltenen Gase, resp. ihr Druck, eine grosse Bedeutung für den Kreislauf haben müssen. Viele Erscheinungen, für deren Erklärung man bisher die mannigfaltigsten Kräfte in Anspruch nahm, und welche nichtsdestoweniger unerklärlich blieben, finden in der Ausdehnung dieser Blutgase, oder vielmehr in der Expansion derselben durch Temperaturerhöhung eine befriedigende Aufklärung.

Selbstverständlich muss bei diesen Versuchen die Quantität des Blutes, so wie die Temperatur genau bestimmt werden.

Das von Geissler zuerst zur Bestimmung von Alkohol angewandte Vaporimeter beruht auf dem Principe des obenerwähnten Experimentes, nur mit dem Unterschiede, dass beim Vaporimeter sämmtliche Gase ausgeschlossen werden müssen, und nur der Dampf der zu bestimmenden Flüssigkeit resp. des Alkohols, dessen Siedepunkt unter dem des Wassers liegt, in Aktion tritt.

Es wurde nun ein Instrument construirt, wodurch sowohl die Gase des Blutes in Summa, als auch die einzelnen Gase quantitativ durch Absorption bestimmt werden können.

Der Apparat besteht aus einer Füll- und Steigröhre. Erstere kann mittelst eines Wasser- resp. Dampfbades bis auf 100° erhitzt werden. Ein Thermometer, dessen Grade in Zehntel eingetheilt sind, gibt Aufschluss über die Höhe der Temperatur, wobei das Blut seine Gase entbindet.

Das Füllgefäss besteht aus einer cylindrischen, circa 1 Zoll im Durchmesser enthaltenden, 3 Zoll langen Glasröhre, welche oben und unten mit einer angeblasenen Kugel von  $\frac{3}{4}$  Zoll Durchmesser correspondirt. Der Mündungstheil der oberen Kugel ist mit einem hahnähnlichen, luftdicht eingeschliffenen Horizontal-Glasstöpsel versehen, wodurch ein Abdrücken desselben bei vermehrtem Drucke unmöglich wird. Die untere Kugel ist luftdicht auf der sogenannten Steigröhre aufgeschliffen und wird ausserdem mittelst Kautschukverschluss das Durchsickern oder Durchdringen des Quecksilbers vermieden.

Die Steigröhre ist doppelt gebogen und auf einer Scala befestigt, welche circa 2 Fuss lang ist. So vorgerichtet, wird der Apparat auf das Wasserbad gebracht und durch den sogenannten Bayonnetteverschluss befestigt.

Die Steigröhre ist an zwei Stellen, und zwar zunächst gleich unten über der letzten Biegung, so wie 1 Zoll darüber birnförmig aufgeblasen und unter jeder Kugel mit einer nach unten geneigten und mit einem Quetschhahn versehenen Ableitungsröhre versehen.

Beim Gebrauche füllt man das Füll- resp. Entwicklungsgefäss so weit mit Quecksilber, dass dasselbe durch eine der beiden Röhren zum Abfliessen gebracht werden kann. Hat man gasarmes Blut, so lässt man das Quecksilber schon bei der untersten Röhre abfliessen, wodurch alsdann der grösste Raum für die Aufnahme des Blutes reservirt bleibt.

Dadurch, dass man das Quecksilber hat abfliessen lassen, wird das Quecksilber im Entwicklungsgefäss und in der Steigröhre in gleiches Niveau gebracht. Man füllt nun das Blut bis zum Ueberfliessen in's Gefäss und schiebt den Glasstöpsel bei Vermeidung von Luftblasen in die horizontale Oeffnung, wodurch ein vollständiger Verschluss stattfindet und das überflüssige Blut ab-

fliesst. Durch diese Manipulation wird alle atmosphärische Luft aus dem Apparate verdrängt. Man lässt nun durch den Quetschhahn, falls das Quecksilber etwas gestiegen ist, das überflüssige Quecksilber ab und nimmt nun das Niveau als Nullpunkt an. Schliesslich wird nun das Füll- oder Entwicklungsgefäss mit einem doppelten Metallcylinder, welcher im oberen Theile das Thermometer aufnimmt, überstürzt und das Wasser im Wasserbade mit einer Spirituslampe in's Sieden gebracht. An der Seite des Metallmantels dient eine Ausmündungsröhre zum Abschliessen der condensirten Wasserdämpfe.

Wir brauchen nicht darauf aufmerksam zu machen, dass es erst nach vielen Versuchen gelang, den Apparat in seiner jetzigen zweckmässigen Construction herzustellen (s. Taf. III, Fig. 1).

Auch dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass die Anwendung des Apparates eine gewisse Uebung erfordert und allmählich erlernt werden muss.

Je nachdem das Blut mehr oder minder Gas enthält, wird auch die Quecksilbersäule einen höheren oder niederen Standpunkt einnehmen. Sie wird aber bei ein und demselben Blute stets dieselbe Höhe einnehmen. Das Blut von ein und derselben Thiergattung gibt aber nicht immer eine gleiche Gasexpansion und es mag diess theils von der Nahrung, theils von der Individualität herrühren. Der Apparat gibt uns aber stets ein zuverlässiges Mittel an die Hand, um die mit der Höhe der Temperatur steigenden Expansion der Blutgase mit Bestimmtheit zu messen, weshalb wir ihn Blutgasmesser, Pneumathaemometer nennen.

#### Sauerstoffhaltiges Blut.

Das arterielle Blut zeigt bei seiner Behandlung im Blutgasmesser stets eine geringere Expansionshöhe als das venöse.

100 Vol. arterielles Blut geben bei 100° C. 77,896 Vol. Gas. Letztere Menge entspricht bei 0° C. 54,471 Vol. oder bei gewöhnlicher Blutwärme, zu 37,5° C. angenommen, 61,334 Vol.

Die Berechnung verlangt für die Blutwärme 62,551 Vol. Das Experiment hat ferner gezeigt, dass die Steighöhe des venösen Blutes, nachdem es durch Behandeln mit Sauerstoff in arterielles verwandelt worden war, eine bedeutende Reduction erfährt. Das venöse Blut ergibt nämlich bei 100° C. 80,315 Vol. Gas. Mit Luft

geschüttelt, liefert es eine geringere Expansion, und es werden alsdann nur 72,896 Vol. Gas ausgetrieben.

Blut, welches 3mal 24 Stunden lang bei  $+9^{\circ}$  gestanden hatte, zeigte eine Expansionskraft, welche einer Quecksilberhöhe von 34,7 Cm. entsprach. Das Blut hatte noch keinen Schwefelwasserstoffgeruch und war auch nicht stinkend geworden. Mit atmosphärischer Luft geschüttelt, nahm es eine lebhaft rothe Farbe an und ergab dasselbe im Apparate eine Expansionshöhe von 25,5 Cm., demnach also einen Minder-Druck von 9,2 Cm.

Wenn auch diese Erscheinung für den Augenblick auffallend ist, so findet sie doch ihre hinreichende Erklärung, wenn man bedenkt, dass 1) die Absorptionscapacität des Blutes für Kohlensäure weit grösser ist, als für Sauerstoff; dass 2) demnach das Absorptionsäquivalent des Sauerstoffs in Bezug auf das Blut geringer oder niedriger ist, als das der Kohlensäure; dass 3) das Blut durch jene spezifische Absorptionsfähigkeit für den Sauerstoff während der Aufnahme desselben die Kohlensäure fahren lässt, und dass 4) somit eine geringe Quantität Sauerstoff eine grössere Portion Kohlensäure deplaciren resp. austreiben kann.

Diese theilweise auch schon früher aufgestellten Thatsachen finden somit durch das Experiment eine vollständige Bestätigung.

Wird mit Sauerstoff gesättigtes Blut sich selbst überlassen, so tritt bekanntlich eine violettrothe Farbe wieder auf und der im Blute vorhandene Sauerstoff gibt zu einer Kohlensäure-Bildung Veranlassung. Das mit Sauerstoff gesättigte Blut, welches im Apparate z. B. die Quecksilbersäule 4—5 Zoll hoch hob, trieb, nachdem die Farbe verändert worden war, das Quecksilber bis zu 7—8 Zoll. Ein evidenter Beweis, dass das Volumäquivalent der absorbirten Kohlensäure beim Blute grösser ist, als das des absorbirten Sauerstoffes.

Es ist schwierig, genau den Punkt für das mit Sauerstoff gesättigte Blut zu finden, weil schon während des Experimentes der Sauerstoff auf das Blut einwirkt, Kohlensäure erzeugt und somit ein fortwährendes Steigen der Quecksilbersäule zur Folge hat. Es ist deshalb einerseits von der grössten Wichtigkeit, die Erhitzung des Blutes auf eine bestimmte Zeit zu normiren, während andererseits durch das Experiment die Umwandlung des Sauerstoffs im Blute in Kohlensäure bestimmt nachgewiesen wird.

So ist es auch nicht zulässig, ein Experiment mit sauerstoffhaltigem Blute zu erneuern, ohne das Blut zu wechseln; denn das sauerstoffhaltige Blut gibt binnen 12 Stunden fast dieselbe Expansionshöhe wie venöses Blut.

Da es von grösster Wichtigkeit ist zu erfahren, welche Gase im Blute die Expansion bewirken, so muss man durch Absorption des einen oder anderen Gases dasselbe gleichsam fixiren und für die Expansion unwirksam machen. Will man z. B. wissen, welchen Antheil die Kohlensäure im Blute an der Expansion nimmt, so wird zuerst das Gesamt-Volumen der Gase durch die Expansion bei  $100^{\circ}\text{C}$ . bestimmt, alsdann der Apparat von Neuem gefüllt und ehe das Blut zugegeben wird, ein Stückchen Aetzkali so angebracht, dass es unter der obersten Kugel vom Quecksilber bedeckt und gefangen gehalten wird. Man stellt alsdann das Quecksilber in's Niveau, füllt das Blut ein und behandelt den Apparat, wie beschrieben worden.

Man wird nun wahrnehmen, dass die Quecksilbersäule bei Weitem nicht so hoch wie beim ersten Versuche getrieben wird. Wenn z. B. die erste Expansionshöhe gleich 8 Zoll war, so ist sie im zweiten Falle gleich 3 Zoll. Die Differenz der Expansionshöhe entspricht der im Blute enthaltenen Kohlensäure.

Das vorher erwähnte arterielle Blut von 100 Ccm. gab nach der Absorption mit Kali bei  $100^{\circ}\text{C}$ . nur noch 43,664 Vol. Gas, welches auf die Blutwärme berechnet 36,003 Vol. Gas entspricht.

Es ist somit in der ganzen gefundenen Blutgasmenge 25,331 Vol. pCt. Kohlensäure enthalten. Die nicht absorbirten Gase bestehen aus Sauerstoff und Stickstoff in der Gesamtmenge von 36,003 Vol. Da also das Blut auch noch Sauerstoff und geringe Mengen Stickstoff enthalten kann, so muss man sich durch ein drittes Experiment vom Sauerstoffgehalt resp. Stickstoffgehalt Kenntniss verschaffen.

Zu dem Ende wird der Apparat mit Quecksilber gefüllt und ein kleines Glasröhrchen von 2 Linien Länge angebracht, welches an beiden Enden ausgezogen, aber nicht geschlossen ist, zur Hälfte mit Pyrogallussäure und zur anderen Hälfte mit Aetzkali gefüllt wird. Man bringt dasselbe vertikal auf die untere Mündung der oberen Kugel in das Quecksilber und drückt es durch einen Draht in den mittleren Theil des Gefässes unter das Quecksilber, so dass es beim Aufsteigen sich horizontal unter die Kugel-



mündung legt. Man füllt nun den Apparat mit Blut und verfährt, wie oben angegeben worden ist.

Die aus dem Blute sich entwickelnden Gase treffen bei diesem Experiment mit Pyrogallussäure bei Gegenwart eines freien Alkalis zusammen, wodurch sämtlicher Sauerstoff absorbiert wird. Das überschüssige Aetzkali bindet alsdann die Kohlensäure.

Man wird nun einen noch niedrigeren Stand des Quecksilbers beobachten und die Differenz zwischen dem zweiten und letzten Versuch wird durch die Absorption des im Blute enthaltenen Sauerstoffes bedingt. Die Expansionshöhe der Quecksilbersäule drückt nun den Gehalt an Stickstoff, so wie den an Wasserdampf, welcher der Temperatur entspricht, aus. Zieht man nun die Druckhöhe des Wasserdampfes ab, so bleibt der Stickstoff übrig. Geringe Mengen von Ammoniak, welche sich bei altem Blute entwickeln, sind unerheblich \*).

Bei der Absorption der Kohlensäure durch Kali ist zu bemerken, dass, wenn die Quecksilbersäule einen ruhigen Standpunkt eingenommen hat, sie nach einiger Zeit, trotzdem die Temperatur sich nicht erniedrigt hat, zu fallen beginnt. Dieses Sinken der Quecksilbersäule wird durch die Absorptionsfähigkeit des alkalischen Blutes für den Sauerstoff bedingt.

Die Farbe des alkalischen Blutes, welche früher eine schöne purpurrothe war, wird nun allmählich grünlich-braun. Die Absorptionsfähigkeit des alkalisch gemachten Blutes für den Sauerstoff ist so gross, dass diese Flüssigkeit füglich zur Bestimmung des Sauerstoffes in einem Gasgemische angewendet werden kann. In welcher Weise der Blutfarbstoff hierbei eine Veränderung erleidet, werden wir später bei den spektral-analytischen Versuchen näher darthun.

Die Ergebnisse der quantitativen Bestimmung von N und O behalten wir uns für eine spätere Arbeit vor.

Selbstverständlich sind alle obigen Angaben nur für frisches Blut maassgebend. Faules Blut gibt ganz andere Ausdehnungs-Coëfficienten. Die Höhe derselben ist durch verschiedene andere leichte Zersetzungsprodukte (Ammoniak, Schwefel-Wasserstoff etc.) bedingt.

\*) Der Ausdehnung des Quecksilbers ist stets Rechnung zu tragen.

### Sauerstoffarmes oder venöses Blut.

Wird das venöse Blut im Blutgasmesser behandelt, so wird eine bedeutende Quecksilberhöhe, welche die des arteriellen Blutes um mehrere Zoll übersteigt, erreicht. Je länger das Blut aus dem Thierkörper genommen worden ist, desto höher steigt die Quecksilbersäule.

Blut, welches 24 Stunden lang bei  $+9^{\circ}$  R. Temperatur gestanden hat, eignet sich am besten dazu, die Expansionshöhe zu bestimmen, indem das Experiment gezeigt hat, dass alsdann der Druck fast stets constant ist. War das Blut älter, tritt ein Geruch nach Schwefelwasserstoff auf, so steigert sich die Expansionskraft in Folge der gasförmigen und leicht flüchtigen Zeretzungsprodukte.

Bei stinkendem, fauligem Blute, welches ungefähr 4—5 Tage alt ist, wird es unmöglich, die Expansionskraft der Blutgase in unserem Apparate zu messen; es sei denn, dass die Steigröhre 3—4 Fuss lang wäre, weil sie sich bei einer Temperatur von  $100^{\circ}$  C. so massenhaft entwickeln, dass sie die Quecksilbersäule aus der Steigröhre herausschleudern.

100 Vol. normales venöses Blut ergaben bei  $100^{\circ}$  C. 80,315 Vol. Gas. Dieses entspricht bei  $0^{\circ}$  C. 58,739 und bei  $34,5^{\circ}$  C. 66,554 Vol. Gas. Von den bei  $100^{\circ}$  C. expandirten Gasmengen werden 38,239 durch Kali absorbirt. Das nicht absorbirbare Volumen von 28,319 besteht aus O und N.

### Mit Gasen geschwängertes Blut.

#### a) Mit Kohlensäure geschwängertes Blut.

Wird Blut mit  $\text{CO}_2$  gesättigt, so nimmt es bekanntlich eine dunkelviolettrothe Farbe an. Im Apparate behandelt verhält es sich ähnlich wie das venöse Blut, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Quecksilbersäule ungefähr um  $\frac{1}{3}$  höher steigt. Beim Erkalten fällt die Quecksilbersäule nicht mehr bis zum Nullpunkte zurück, sondern sie bleibt bis zu einem Drittel der Höhe stehen. Es geht hieraus hervor, dass beim gewöhnlichen Lebensprozesse mit Kohlensäure vollständig gesättigtes Blut nicht vorkommt, weil aus dem Vorgehenden erhellt, dass sauerstoffhaltiges Blut mit Kohlensäure nicht gesättigt sein kann.

Es mag hier nicht überflüssig erscheinen, einige Worte über

den Sitz der Kohlensäure im Blute einzuschalten. Man hat fast allgemein die Ansicht aufgestellt, dass die Kohlensäure lediglich vom phosphorsauren Natron gebunden gehalten werde. Es wurde desshalb zur Prüfung dieser Ansicht folgender Versuch gemacht. Blut wurde mit einer wässrigen Lösung von phosphorsaurem Natron gemischt, alsdann mit Kohlensäure gesättigt und im Apparate behandelt. Es trat eine bedeutende Expansion ein; jedoch fiel beim Erkalten das Quecksilber nicht bis auf den Nullpunkt zurück, welches doch nach der oben angeführten Ansicht wegen des hohen Gehaltes an phosphorsaurem Natron hätte geschehen müssen.

Wird eine gesättigte wässrige Lösung vom gewöhnlichen officinellen phosphorsauren Natron, also von demselben Salze, wie es im Blute vorkommt, mit Kohlensäure gesättigt und im Apparate behandelt, so erhält man eine Quecksilberdruckhöhe, welche der von der wässrigen Lösung absorbirten Kohlensäure entspricht. Beim Erkalten wird jedoch die Kohlensäure nicht gleich vom phosphorsauren Natron aufgenommen, sondern es dauert mehrere Stunden, bis dass die Kohlensäure wieder allmählich absorbirt wird. Auch hierdurch wird der Beweis geliefert, dass das phosphorsaure Natron, wenn es auch Antheil an der Kohlensäure-Absorption nimmt, nicht allein dabei wirksam ist, und dass die anderen festen Blutbestandtheile bei der Absorptionsfähigkeit des Blutes für  $\text{CO}_2$  mit in Rechnung zu ziehen sind.

b) Mit Kohlenoxyd geschwängertes Blut.

Frisches Blut wurde mit reinem Kohlenoxyd über Quecksilber zusammengebracht. Die Absorption von Kohlenoxyd findet ziemlich lebhaft statt, wobei das Quecksilber in der Röhre aufsteigt.

Das Blut wurde hellkirschroth und, nachdem es kein  $\text{CO}$  mehr absorbirte, im Apparate weiter behandelt. Es ergab einen Gesamttexpansionsdruck von 33,8 Cm., während das kohlenoxyd-freie Blut einen Druck von 25,5 Cm. hatte. Es ergab sich hier nach ein Plus-Druck von 8,3 Cm. Dasselbe Kohlenoxyd-Blut ergab nach Zusatz von Aetzkali, welches die Absorption der Kohlensäure bewirkte, eine Expansionshöhe von 2,7 Cm. Es hatte demnach eine Verminderung des Druckes von 31,1 Cm. stattgefunden.

100 Vol. mit Kohlenoxyd gesättigtes Blut ergaben bei  $100^\circ\text{C}$ .

107,359 Vol. Gas. Diess entsprach bei 0° C. 78,885 und bei 34,5° C. 85,11 Vol. Gas.

Das Kohlenoxyd-Blut, welches nach der Absorption mit KO noch eine Druckhöhe von 2,7 Cm. zeigte, verlor diese Druckhöhe selbst auch dann nicht, wenn als absorbirende Mittel Kali mit Pyrogallussäure angewendet wurden.

Aus diesem letzteren Verhalten geht offenbar hervor, dass beim Expansionsdrucke des Kohlenoxyds kein freier Sauerstoff mehr mitwirkend ist, dass demnach entweder der Sauerstoff durch das Kohlenoxyd verdrängt wird, oder aber das Kohlenoxyd sämmtlichen Sauerstoff des Blutes ataquirt und ihn in einer Form bindet, welche wahrscheinlich theils Kohlensäure, theils aber eine Substanz ist, welche mit dem bei 100° C. gebildeten Wasserdampfe diese geringe Druckhöhe von 2,7 Cm. hervorruft.

Es wurde mit CO gesättigtes Blut in einem Reagenzröhrchen über Quecksilber abgesperrt und alsdann mittelst einer Pipette concentrirte Schwefelsäure zum Blute zugegeben. Es entband sich eine Menge Gase, welche nur zu einem Drittel durch Kali absorbirbar waren.

Dasselbe Reagenzgläschen wurde, nachdem die Absorption stattgefunden hatte, in einen Glascylinder von 14 Zoll Höhe und mit Aqua destillata gefüllt gebracht. Das Blut und Quecksilber wurden aus dem Röhrchen entfernt und das restirende Gas befand sich nun über Aqua destillata. Nachdem dieses Gas nochmals mit Aqua destillata gewaschen worden war, wurde es durch Zubringen von Palladiumchlorürlösung fast gänzlich absorbirt. 24 Stunden später wurde dasselbe Blut gerade so behandelt, ergab aber ein Gasgemisch, welches beinahe zur Hälfte durch Kali absorbirbar war und wovon der Rest sich als Kohlenoxyd zeigte.

Es geht hieraus hervor, dass das Kohlenoxyd im Blute einer allmählichen Veränderung unterliegt; anfangs wird es vom Blute einfach absorbirt, späterhin aber durch den Sauerstoff des Blutes in Kohlensäure umgewandelt\*).

\*) Dass sich Kohlenoxyd als solches mehrere Monate im Blute erhalten kann, habe ich früher (Berl. klin. Wochenschrift No. 22. 1866.) nachgewiesen.

Nach der Absorption mit Kali blieben bei  $34,5^{\circ}\text{C}$ . Temperatur noch 31,609 Vol. Gas zurück, die theils aus Kohlenoxyd, theils aus Sauerstoff und Stickstoff bestanden. 46,94 Vol. war demnach Kohlensäure und wurde von Kali absorbirt.

c) Mit Stickstoffoxydul geschwängertes Blut.

Das Stickstoffoxydul-Blut übt einen Plus-Druck von 15 Cm. aus. Normales Blut hat nämlich einen Expansionsdruck von 19,5 Cm., das Stickstoffoxydul-Blut einen solchen von 34,5 Cm. Das Stickstoffoxydul verbindet sich anfangs nicht mit dem Blute und wird nur von ihm absorbirt. Eine Oxydation des Kohlenstoffes im Blute findet später durch NO geradeso, wie durch freien O statt, und es bildet sich eine entsprechende Menge Kohlensäure.

Diese Thatsache wurde durch das Experiment bewiesen. 100 Vol. Blut mit NO über Quecksilber gesättigt ergaben bei  $100^{\circ}\text{C}$ . 118,133 Vol. Gas. Diese entsprechen bei  $0^{\circ}\text{C}$ . 86,470 und bei  $34,5^{\circ}\text{C}$ . 97,392 Vol. Gas.

Wird Stickstoffoxydul-Blut mit Kali im Apparat zusammengebracht, so findet eine bedeutende Absorption statt und zwar bleiben nach der Absorption noch 55,191 Vol. Demnach bestanden die Blutgase bei  $34,5^{\circ}\text{C}$ . aus 42,198  $\text{CO}^2$  und 55,194 O, NO und N.

Blieb das Blut noch längere Zeit mit dem NO in Berührung, so entstand eine grössere Menge absorbirbarer Gase, so dass zuletzt von den 97,392 Vol. 75,581 Vol. absorbirt wurden und nur 21,811 unabsorbirt zurückblieben.

Wird venöses Blut mit NO behandelt, so verliert es seine dunkle Farbe und nimmt eine hellere Röthe an, woraus schon hervorgeht, dass das NO ähnlich wie freier O auf das Blut einwirkt. Bei längerem Stehen nimmt es wieder eine dunklere Farbe an und verhält sich also auch in dieser Beziehung wie sauerstoffhaltiges Blut.

Wird faules Blut mit NO behandelt, so verliert es seinen üblen Geruch und die Fäulniss wird aufgehalten, offenbar durch die oxydirende Einwirkung dieses Gases auf die Fäulniserreger.

Diese Versuche stehen mit den von L. Hermann\*) gemacht-

\*) Archiv v. Reichert und Du Bois-Reymond. 1864. S. 521—536.

ten Experimenten in Widerspruch, welcher behauptet, dass mit NO geschütteltes, defibrinirtes Rinderblut sich nicht heller färbt. Derselbe zog ferner aus seinen Versuchen den Schluss, dass NO durch defibrinirtes Blut nicht in seine Bestandtheile zerlegt werden könne.

Durch unsere Versuche wird es unzweifelhaft, dass die Aufnahme des NO in's Blut von einer chemischen Action begleitet ist. Für diese Ansicht spricht auch der Absorptionscoefficient des Stickstoffoxydul-Blutes dem Kali gegenüber. Je älter das Blut wird, desto mehr wird das Gas vom Kali absorbirt, d. h. je länger die Einwirkung des NO auf das Blut stattfindet, desto mehr Kohlensäure wird erzeugt und zwar auf Kosten des Sauerstoffs des NO.

Es bleibt schliesslich eine gewisse Druckhöhe, welche man wohl als diejenige, welche dem freien Stickstoff aus dem Stickstoffoxydul zukommt, ansehen muss.

Wurde frisches, defibrinirtes, venöses Ochsenblut mit NO geschüttelt, so wurde es entschieden hellroth; namentlich erschien der Schaum, welcher sich beim Eindringen des Gases bildet, hellkirsebroth. Zur Verhütung des Zutritts der atmosphärischen Luft wurde NO zu dem über Quecksilber abgesperrten Blute gebracht und damit geschüttelt. Es wird erst späterhin wie jedes sauerstoffhaltige Blut sich selbst überlassen durch Kohlensäurebildung dunkler.

---

Die unten folgende Tabelle ergibt eine Uebersicht über die Ergebnisse der mit dem Apparate angestellten Experimente. No. 1 und No. 2 sind durch das Experiment gefunden, wohingegen bei No. 3 die Ausdehnungcoefficienten für  $34,5^{\circ}$  C. berechnet sind. Man sieht daraus, dass die Beobachtung fast mit der Berechnung zusammenfällt. Selbstverständlich bezieht sich die Zahl der Druckhöhe und des Volumens auf den Normal-Barometerstand von 28 Zoll. No. 4 ergibt die Uebersicht der absorbirten Gasmenge der verschiedenen Blutsorten rücksichtlich der Qualität.

|   |   | Bei 100° C. | Bei 34,5° C. | Bei 0° C. |
|---|---|-------------|--------------|-----------|
| No. 1. 100 Vol. arterielles Blut enthalten          |   |             |              |           |
|   | an Gasen . Vol. pCt.  | 77,896      | 61,334       | 54,471    |
| -   | venöses Blut . . .  | 80,316      | 66,558       | 58,739    |
| -   | Kohlenoxyd-Blut . .   | 107,359     | 88,511       | 78,585    |
| -   | Stickstoffoxydul-Blut                                       | 118,133     | 97,392       | 86,470    |
| Nach der Absorption mit Aetzkali enthalten          |   |             |              |           |
| No. 2. 100 Vol. arterielles Blut an Gasen           |   |             |              |           |
|   |   | 43,664      | 36,003       | 31,965    |
| -   | venöses Blut . . .  | 34,351      | 28,319       | 25,143    |
| -   | Kohlenoxyd-Blut . .   | 39,546      | 31,601       | 28,945    |
| -   | Stickstoffoxydul-Blut                                       | 66,387      | 55,194       | 49,004    |
| -   | - - bei   |             |              |           |
|   | gänzlicher Absorption                                       | 26,422      | 21,811       | 19,365    |
| No. 3. Nach der Berechnung enthalten                |   |             |              |           |
|   | 100 Vol. arterielles Blut an Gasen                          | 77,896      | 62,551       | 54,471    |
| -   | venöses Blut . . .  | 80,315      | 66,183       | 58,739    |
| -   | Kohlenoxyd-Blut . .   | 107,359     | 88,513       | 78,585    |
| -   | Stickstoffoxydul-Blut                                       | 118,133     | 96,594       | 86,470    |
| No. 4. Demnach enthalten 100 Vol. Blut bei 34,5° C. |   |             |              |           |
|   | Gesamt-Gase Vol. pCt. bestehend aus CO <sub>2</sub> und O+N |             |              |           |
|   | arterielles Blut . .  | 61,334      | 25,331       | 36,003    |
|   | venöses Blut . . .  | 66,558      | 38,239       | 28,319    |
|   | Kohlenoxyd-Blut . .   | 88,511      | 46,910       | 31,601    |
|   | Stickstoffoxydul-Blut                                       | 97,392      | 42,198       | 55,109    |
| -   | - bei gänzlicher Absorpt.                                   | 75,581      | 21,811       |           |

Es wird uns gestattet sein, aus den vorhergehenden Versuchen einige Consequenzen für die practische Medicin zu ziehen.

Was zunächst das Stickstoffoxydul betrifft, so sind dessen anästhesirende Eigenschaften, die sich in verschiedenen Graden äussern, nicht wegzuleugnen. Sie finden aber in der Expansionsfähigkeit des Stickstoffoxydul-Blutes keine genügende Erklärung, auch selbst dann nicht, wenn man eine massenhafte Bildung von Kohlensäure im Blute annehmen muss. Vergleicht man die Wirkung des NO auf das Blut mit derjenigen, welche Alkohol, Aether, Chloroform, und überhaupt die wirklichen Anästhetica auf dasselbe ausüben, so kann man in etwa eine Erklärung für die schwache und rasch vorübergehende anästhesirende Wirkung des NO in den divergirenden Eigenschaften dieser Körper finden.

Das Stickstoffoxydul wirkt gleichsam als freier Sauerstoff und hemmt nicht allein nicht den Stoffwechsel, sondern befördert ihn. Sein Sauerstoff tritt rasch wieder in der Form von Kohlensäure aus und wird von dem freiwerdenden Stickstoff begleitet.

Die verschiedene Wirkung des NO auf verschiedene Constitution wird jedenfalls von der individuellen Blut- und Nervenbeschaffenheit abhängen. Venöse Constitutionen werden davon weniger afficirt werden, als arterielle und sensible. Desshalb gelang es uns nicht, auch durch kräftige Inhalationen uns in einen anästhetischen Zustand zu versetzen. Einer von Uns (Dr. E.) athmete bei unverschlossener Nase binnen einer halben Stunde 10 Liter Gas ohne die geringste Wirkung ein. Als er 4 Liter davon sehr rasch und mit tiefen Zügen einathmete, entstand etwas Taumel und Schwindel, Klingen in den Ohren, ein Gefühl, als ob der Kopf anschwölle, so wie ein Gefühl von Steifheit in den Lippen- und Gesichtsmuskeln. Dieselben Gefühle wiederholten sich nach dem Einathmen von 8—10 Liter, verschwanden aber binnen einer halben Minute wieder. Selbst nach dem Einathmen von 16 Liter binnen 10 Minuten traten keine Störungen des Sensoriums ein; nur eine halbe Stunde nach dem Experimente zeigte sich ein starker Husten, welcher schon nach einer halben Stunde mit einem zähen Auswurf und einer geringen Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Trachea verbunden war. Am nächsten Morgen war der Auswurf schwach blutig gefärbt; der Husten liess jedoch gegen Mittag nach und hinterliess für diesen Tag nur eine heisere Sprache. Das venöse Blut hungert gleichsam nach Sauerstoff, wesshalb demselben auch unbeschadet eine grössere Menge davon geboten werden kann, da es denselben zur weiteren Oxydation verwendet. Aus derselben Ursache werden daher venöse Menschen eine viel grössere Menge von NO in Anspruch nehmen können, als arterielle und sensible, ohne dadurch auf eine auffallende Weise attaquirt zu werden. Der momentane Schwindel, das Klingen in den Ohren und das Gefühl, als ob der ganze Kopf anschwölle, können in der starken Expansion des Blutes eine Erklärung finden.

Die Reizung der Trachea kann möglicherweise durch die tiefen Inspirationen bedingt gewesen sein. In einer reizenden Einwirkung des NO kann die Ursache nicht gesucht werden. Auch war das gebrauchte Gas chemisch rein.



Der Alkohol, der Aether, das Chloroform etc. verlangen eine grosse Sauerstoffzufuhr, um in Kohlensäure und Wasser übergeführt zu werden. Die vom Thierkörper aufgenommene Menge dieser Substanzen, welche eine anästhesirende Wirkung äussert, übersteigt aber weit die Sauerstoffzufuhr. Es können desshalb nur geringe Mengen vom Thierkörper in der Weise verbraucht werden, dass sie als Kohlensäure und Wasser wiederum aus dem Blute austreten. Der Ueberschuss, welcher gleichsam dampfförmig im Blute enthalten ist, wird gemäss der natürlichen Wärme eine ihm bei dieser Temperatur zukommende Expansionskraft ausüben. Es wird demnach ein bedeutender Druck in den Blutgefässen stattfinden, welcher erst allmählich durch das Ausathmen resp. die Verbrennung ausgeglichen resp. gehoben wird. Es geht hieraus hervor, dass die anästhesirende Eigenschaft einer Substanz der Flüchtigkeit und dem Beharren derselben im Thierkörper äqual ist. Es wird desshalb der Alkohol weniger als der Aether und der Aether weniger als das Chloroform eine anästhesirende Wirkung äussern, weil die Flüchtigkeit dieser Körper in dem angegebenen Verhältnisse zunimmt und die Siedepunkte derselben abnehmen. Es ist desshalb auch erklärlich, warum das mit Aether geschwängerte Blut sich nur dann in unserm Apparate behandeln lässt, wenn die Steigröhre desselben wenigstens noch einmal so hoch ist. Es erhellt ferner hieraus, dass, wenn die Körper sonst keine specifisch giftigen Eigenschaften besitzen, lediglich die Flüchtigkeit und das Beharrungsvermögen dieser Substanzen im Blute als solche es sind, welche den verschiedenen Grad der anästhesirenden Kraft bedingen.

So ist der Alkohol zwar flüchtig und wird auch als solcher vom Blute aufgenommen; allein seine anästhesirende Eigenschaft ist geringer als die des Aethers, weil letzterer viel flüchtiger als ersterer ist. Das Beharrungsvermögen des Aethers ist jedoch geringer als das des Alkohols und aus diesem Grunde wirkt auch der Aether schneller betäubend als der Alkohol, während letzterer durch seine geringere Flüchtigkeit, aber grösseres Beharrungsvermögen die Betäubung länger unterhält.

In demselben Verhältniss, wie der Alkohol zum Aether, steht der Aether zum Chloroform. Die einschlägigen Versuche sollen später veröffentlicht werden. Man kann im Allgemeinen annehmen, dass mit der Schnelligkeit der Anästhesirung die Dauer derselben

vermindert, die individuelle Gefahr jedoch erhöht wird. Ferner lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass es kein besseres Mittel gibt, Anästhesirte wiederum zum Bewusstsein zu bringen, als den Athmungsprozess zu beschleunigen und die Expansion des Blutes durch Abkühlung des Körpers zu vermindern.

Man kann mit Rücksicht auf unsere Versuche fast mit Gewissheit annehmen, dass der durch Anästhetica herbeigeführte Tod die Folge der Expansion der Dämpfe dieser Körper im Blute ist. Diese Dämpfe der so flüchtigen und leicht siedenden Substanzen bieten durch ihre der Thierwärme entsprechende Expansionskraft der Bewegung des Herzens eine Gegenwirkung, welche, wenn sie sich bis zur Paralyse desselben steigert, die Function des Herzens aufhebt und somit den Tod herbeiführt. Es kann unter diesen Umständen nicht auffallend erscheinen, dass man nach dem Tode Gasansammlungen in den Gefässen, resp. im Herzen vorfindet.

Die einschlägigen Beobachtungen hat man noch zu wenig berücksichtigt, obgleich man schon häufig gerade nach dem Chloroformtod Luftansammlungen im Blute aufgefunden hat. Man würde dieselben vielleicht noch häufiger finden, wenn die Sectionen möglichst bald nach erfolgtem Tode gemacht würden.

Berend \*) hat 5 Fälle gesammelt, in welchen Luft im Blute nach Chloroformvergiftung gefunden wurde. Namentlich sind es die Fälle, in welchen der Tod mit Blitzesschnelle eintritt, welche einen solchen pathologischen Befund vermuthen lassen. Majer in Ulm \*\*) fand bei einer 32jährigen sonst gesunden Frau, welche plötzlich nach Chloroformeinathmung starb, zahlreiche Luftblasen in den Gefässen der harten und weichen Hirnhaut, so wie beim Durchschneiden der Carotis cereb. und Art. vertebr. Selbst die Kranzgefässe des Herzens enthielten mit zahlreichen Luftblasen vermischtes Blut und beide Herzvorhöfe waren durch Luft aufgetrieben. Auch Leber und Nieren waren mit schaumigem dunkelkirschrothen Blute angefüllt. Virchow \*\*\*) fand bei zwei Todesfällen nach Chloroformeinathmung Luftblasen nur im ve-

\*) Zur Chloroform-Casuistik. Hannov. 1850.

\*\*) Würt. med. Corresp.-Blatt Bd. XXI. 1851. S. 211.

\*\*) Medic. Reform. Herausgeg. von Virchow und Leubuscher. 1849. S. 244.

nösen Blute. Senator\*) hat bei der Prüfung der Leichenerscheinungen nach Chloroform-Vergiftung gefunden, dass unter 46 Fällen 11mal ausdrücklich von lufthaltigem oder schäumigem Blute die Rede ist. Auch in den lethalen Fällen von protrahirter Chloroformwirkung ist sogar verhältnissmässig weit häufiger Luft gefunden worden, als in allen anderen. Bei 8 Sectionen solcher Fälle sind 3mal Luftblasen erwähnt worden.

Wir unterlassen es, noch weitere pathologische Befunde dieser Art nachzuweisen \*\*). Die Thatsache, dass nach dem Chloroformtod Luftblasen in den Gefässen und in verschiedenen Organen gefunden worden sind, steht jedenfalls über allem Zweifel; nur über ihre Deutung ist man sehr verschiedener Ansicht gewesen. Sie werden weder von Chloroform gebildet, wie Stanelli\*\*\*) glaubte, noch entstehen sie erst nach dem Tode; noch viel weniger sind sie, wie Casper annahm, eine Folge der durch Chloroform frühzeitig eingeleiteten Blutzersetzung.

Cless†) erwähnt eine Mittheilung von Griesinger, wonach sich im Pfortaderblute eines durch Fuselöl vergifteten Thieres ein Luftgehalt vorfand.

Dass Amylalkohol und Amylen als Anaesthetica gebraucht worden sind, ist bekannt. Dass auch bei diesen Mitteln auf ähnliche Weise wie beim Chloroform der Tod erfolgen kann, ist zweifellos.

Bekanntlich werden die Blutgase durch Aether, Alkohol, Chloroform etc. zum grössten Theil ausgetrieben. Aus demselben Grunde werden auch die Gase des Blutes durch die Aufnahme der Dämpfe der Anaesthetica frei. Da sie keinen momentanen Ausgang finden, so werden sie in den Blutgefässen, resp. im Herzen oder in anderen Organen sich ansammeln und durch den entstehenden Druck eine Störung der Circulation veranlassen. Nur so findet der Luftgehalt im Blute nach Chloroform-Vergiftung die richtige und naturgemässe Erklärung. Es ist demnach das Auftreten freier Gase im Blute bei der

\*) v. Horn's Vierteljahrsschr. 1865. Bd. 2. S. 315.

\*\*) Wir verweisen desshalb auf Sabarth's Chloroform. Würzb. 1866. S. 128.

\*\*\*) Was ist der Chloroformtod und wie ist er zu verhüten? Berlin, 1850. S. 5.

†) Luft im Blut. Stuttg. 1854. S. 65.

Chloroform-Vergiftung weiter nichts, als die Folge der Verdrängung derselben durch die Einwirkung der Dämpfe der Anaesthetica auf das Blut.

Es gibt aber zweitens auch Fälle, in welchen die Blutgase allein durch ihre Expansionskraft ausreichen, der Herzthätigkeit ein bedeutendes Hinderniss entgegen zu setzen.

Wird ein Thier einer erhöhten Temperatur ausgesetzt, so werden sich die Blutgase proportional der Temperaturerhöhung ausdehnen. Nach unseren Versuchen bewirkt jeder Grad über der Blutwärme ( $34,5^{\circ}\text{C.}$ ) eine vermehrte Ausdehnung der Blutgase um  $0,242$  Vol. pCt. Es müssen alle Erscheinungen eintreten, die auch bei der Anästhesirung beobachtet werden und es wird schliesslich der durch Temperaturerhöhung herbeigeführte Tod in mancher Beziehung mit demjenigen durch anästhesirende Mittel ähnlich sein.

Der sogenannte Sonnenstich oder Hitzschlag, der Schlagfluss durch zu heisse Bäder, die Folgen des längeren Aufenthaltes in stark geheizten Trockenstuben (bei  $60-65^{\circ}\text{R.}$  Temperatur) statuiren Krankheitszustände, welche ihr Auftreten der Blutgasexpansion verdanken.

Der Hitzschlag entsteht nach dem Urtheile englischer und amerikanischer Aerzte, welche wie Hunt, Gordon, Beatson und Dowler\*) denselben häufig beobachtet haben, am häufigsten bei feuchter Hitze. Da die directen Sonnenstrahlen für die Entstehung der Krankheit durchaus nicht erforderlich sind, dieselbe sich vielmehr häufiger in einer abgeschlossenen Wohnung, als im Freien ausbildet, so ist der bisherige Namen: *Insolatio*, *Asphyxia solaris* etc. ganz unrichtig. Die Behauptung von Longmore\*\*), dass neben der anhaltenden Hitze eine dünne und trockne Beschaffenheit der Atmosphäre den sogenannten Sonnenstich am meisten begünstige, widerspricht allen Thatsachen.

Dass der Hitzschlag eher bei feuchter und warmer Temperatur, als bei trockner und warmer Luft auftritt, hat darin seinen Grund, weil eine feuchte und warme Luft eine weitere Aufnahme von Wasserdampf nur höchst spärlich gestattet. Die

\*) Schmidt's Jahrb. Bd. 103. 1859. S. 181.

\*\*) Lancet. I. 13. March. 1859.

Ausdünstung des Körpers, welche auf Kosten der thierischen Wärme stattfindet, wird desshalb in einer solchen Luft nicht allein beeinträchtigt, sondern sogar häufig aufgehoben. Wie eben erwähnt worden, findet die Verdunstung grösstentheils auf Kosten der thierischen Wärme statt. Sie ist demnach eine Ableitung für die vom Körper erzeugte Wärme. Die unterdrückte Verdunstung muss demnach auch auf die Erhöhung der Temperatur des Thierkörpers influiren. Es kommt somit zu der Einwirkung der hohen äusseren Temperatur auch noch die der gleichsam aufgespeicherten Wärme im Thierkörper selbst. Es muss desshalb eine schnellere abnorme Temperaturerhöhung des Thierkörpers bei feuchter warmer Atmosphäre als bei trockner warmer stattfinden.

Bei der Symptomatologie des Hitzschlags, welche ausführlich von Passauer\*) beschrieben worden ist, fällt neben der Mattigkeit, den Kopfschmerzen, der Uebelkeit hauptsächlich die aufgehobene Hautthätigkeit auf. Während grosser Athemnoth treten bisweilen Hallucinationen und Illusionen wie beim Delirium tremens auf, worauf ein Stupor folgt, welcher bei sehr brennender und absolut trockner Haut in tiefes Coma übergeht. Bisweilen erfolgt ohne alle Vorläufer ein plötzliches Hinstürzen und ein sofortiger bewusstloser Zustand. Der Tod kann binnen wenigen Minuten oder Stunden eintreten. In letzterem Falle wird bei heisser, trockner Haut, lividem Gesichte der Puls immer frequenter, das Athmen stertorös und die Pupille contrahirt sich. Erst kurz vor dem Tode ist sie mehr oder weniger erweitert. Den Petechien ähnliche Ecchymosen trifft man nicht selten auf der Haut an, welche mehr die mechanische Ausdehnung der Blutgase, wodurch das Blut nach aussen hin gedrängt wird, anzeigen.

Der Tod kann nach heftigen Krämpfen oder unter profusen Schweissen eintreten, wobei Hals- und Kopfvenen bedeutend anschwellen. Das Herz pflegt noch einige Zeit fortzuschlagen, wenn auch alle Respiration schon geschwunden ist. Erfolgt Genesung, so wird die Respiration ruhiger, der Puls langsamer und die Hitze des Körpers wird bei wiederkehrendem Bewusstsein geringer.

Bei der Section fand man bisweilen kleine blutige Infiltrationen zwischen Galea und Periost, Hyperämie der Galea, der Hirnhäute und der Plexus chorioidei. In den meisten Fällen wurde

\*) v. Horn's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medic. VI. Bd. 2. Hft. 1867.

aber das Gehirn normal angetroffen. E. Wagner\*) hebt besonders die Hyperämie und Hämorrhagie der emphysematösen Lungen hervor. Auch Hill\*\*) fand eine bis zur Lungenapoplexie gesteigerte Hyperämie der Lungen, welche zuweilen ganz verstopft und schwarz erschienen. Das rechte Herz ist gewöhnlich mit dunklem flüssigen Blute angefüllt. Auch die Unterleibsorgane sind mehr oder weniger hyperämisch und nur E. Wagner hebt die Anämie dieser Organe hervor. Darrach\*\*\*) fand in einem Falle das Blut schaumig flüssig und das Herz von Gas ausgedehnt.

Man hat die verschiedensten Ansichten über die nächste Ursache des Hitzschlages aufgestellt und sie bald als eine Kohlensäure-Vergiftung (Riecke), bald als eine Apoplexia nervosa (Plagge), bald als eine neuroparalytische Lungenstase (Eisenmann) betrachtet.

Obernier†) suchte zu beweisen, dass der durch Harnstoffretention entstandenen Blutanomalie ein den Hitzschlag stets begünstigender Einfluss zu vindiciren sei. Seine Untersuchungen sind aber nicht stichhaltig, insofern die Bestimmung des Harnstoffs nur qualitativ und nicht quantitativ ausgeführt wurde, was zur richtigen Würdigung der Einwirkung des zurückgehaltenen Harnstoffes nothwendig ist. Ausserdem ist man jedoch, selbst wenn eine Vermehrung des Harnstoffs im Blute stattgefunden hätte, nicht berechtigt, die Krankheitsursache im Auftreten dieses Körpers zu suchen. Es ist ja selbstverständlich, dass bei einer so unterdrückten Hautthätigkeit sich der Harnstoff im Körper aufspeichern muss.

Die sehr trockne, brennende und aller Thätigkeit beraubte Haut muss für ein pathognomonisches Symptom des Hitzschlags angesehen werden. Es hört alle Hautthätigkeit bezüglich der Verdunstung auf, wodurch andererseits sich die innere Wärme noch höher steigern muss. Wenn einzelne Autoren auch von einer feuchten Haut beim Hitzschlag sprechen, so ist höchst wahrscheinlich ein anderer Krankheitszustand zugegen gewesen, welcher auch in unseren Klimaten nicht selten auftritt, einem ohnmachtähn-

\*) Schmidt's Jahr. Bd. 129. 1866. S. 292.

\*\*) Brit. and for. med. rev. April 1865.

\*\*\*) Americ. Jour. 1859. Januar.

†) Der Hitzschlag etc. Bonn 1867.

lichen Zustände, einer Exhaustio nervosa gleichkommt, und dieselbe Bedeutung hat, wie die von Dowler aufgestellte Solar-Exhaustion oder Syncope, wobei die Haut feucht, kühl und bleich ist, die Respiration beschleunigt und der Puls klein und weich ist.

Beim Hitzschlag können nur kurz vor dem Eintritt des Todes profuse Schweisse eintreten, wenn fast alle Lebenserscheinungen schon geschwunden sind. Der Körper ist alsdann nicht selten überall schweisstriefend, wobei die Haut hellroth (wie bei einem Ertrunkenen) aussieht, weil das Blut nach der Peripherie hin gedrängt wird. Während des Lebens hat man in der Achselhöhle schon Temperaturgrade von  $40 - 44,5^{\circ} \text{C.}$  nachgewiesen. Diese Anhäufung von grosser Hitze im Innern des Organismus ist es, welche bei aufgehobener Hautverdunstung die weiteren Erscheinungen bedingt.

Durch Behandlung des Blutes im Pneumathaemometer treten Erscheinungen ein, welche einen fast sicheren Anhaltspunkt für die Erklärung des Hitzschlags liefern. Blut in diesem Apparate behandelt gibt nämlich schon bei einer Temperatur von  $40^{\circ} \text{C.}$  eine gewisse Menge von Gasen aus, welche die Quecksilbersäule auf eine Höhe treiben, die auch von einer alkoholischen Flüssigkeit von 6—7 Vol. pCt. Gehalt bei einer Erhitzung von  $100^{\circ}$  erreicht wird.

Dass hierbei es nicht lediglich die Wasserdämpfe sind, welche die Quecksilbersäule heben, sondern dass die im Blute enthaltenen Gase das Steigen der Quecksilbersäule bedingen, geht daraus hervor, dass das Blut, welches mit den die Gase absorbirenden Mitteln versetzt wird, diese Erscheinung der Gasexpansion im Apparate nicht mehr zeigt.

Vergleicht man hiermit die Einwirkung der Wärme auf den lebendigen thierischen Organismus, so scheint die Annahme wohl gerechtfertigt, dass das Freiwerden der Gase im Blut bei einer Temperaturerhöhung über die gewöhnliche Lebenswärme ( $34,5^{\circ} \text{C.}$ ) stattfindet, wodurch alsdann der Kreislauf beeinträchtigt und schliesslich aufgehoben wird. Die Lungen müssen alsdann ganz besonders hyperämisch werden, weil die Gase durch die Expansion, welche sie durch die Wärme erfahren, das Blut nach den wichtigsten Organen, namentlich aber nach einem so schwammigen und der Ausdehnung fähigen Organ, wie die Lunge es ist, hintreiben, den

Athmungsprozess dadurch ganz bedeutend beeinträchtigen und durch die zu starke Ausdehnung resp. Zerreißung der Capillaren selbst Hämorrhagien veranlassen.

Dass sich in solchen Fällen wirklich viele freie Gase im Blute vorfinden, dafür gibt eine Beobachtung von Bauer\*) einen sehr wichtigen Beleg. Derselbe öffnete nämlich in einem Falle von Hitzschlag unmittelbar nach dem Tode eine Vene. Mit dem Einstich spritzte ein schaumiges, nicht mehr röthlich gefärbtes Blutwasser, alsdann blosse Luft, hierauf ein Faserstoffthrombus und schliesslich wieder etwas Blut aus. Dass auch Darrach ein schaumig flüssiges Blut und ein von Gasen ausgedehntes Herz in einem solchen Falle angetroffen hat, haben wir schon erwähnt. Schon Dowler fasst ganz richtig den Hitzschlag im Allgemeinen als die Folge der Expansion des Blutes auf, ohne aber die Ursache derselben in der freien Entwicklung der Gase zu suchen. Auf Grund unserer Experimente müssen wir den Hitzschlag nur als die Folge der Expansion der Blutgase betrachten und ihn in das Gebiet der Pneumathæmie verweisen\*\*). Schon die Versuche von Hastings, Schwann und O. Weber, wonach eine Erweiterung der Blutgefässe durch Wärme stattfindet, sprechen ebenfalls für die Betheiligung der Blutgase an dieser Erweiterung, wenn sie durch ihr Freiwerden einen vermehrten Druck auf die Gefässe, resp. eine Repulsionskraft ausüben.

Die Expansion der Blutgase muss der Pulsation des Herzens entgegenwirken, und wenn man sieht, dass bei einer Temperaturerhöhung des inneren Thierkörpers bis auf 45—47° C. der Tod eintritt, so muss man annehmen, dass die Expansion der Blutgase, welche dieser Temperatur entspricht, mindestens gleich ist der Kraft, mit welcher das Herz das Blut nach den äussersten Theilen des Körpers hintreibt. Diess ist dadurch erklärlich, dass die gegenwirkenden Kräfte sich gleichsam aufheben und somit die Circulation vernichten.

Wird in unserem Apparate das frische Blut bei 40—47° C. behandelt, so expandiren die Blutgase so stark, dass sie einer

\*) Archiv des Vereins f. wissensch. Heilk. Bd. III. N. 2. 1867.

\*\*) Cless l. c. S. 72 hat sich zuerst des Wortes: Pneumathæmie bedient.



Quecksilbersäule von mindestens 4—5 Zoll das Gleichgewicht halten. Da nun, wie schon erwähnt worden, diese Kraft hinreicht, den Herzschlag aufzuheben, so ist der Schluss wohl erlaubt, dass die Contractionskraft des Herzens einer Quecksilbersäule von 4—5 Zoll entspricht. Diess ist annähernd  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$  Atmosphären-Druck, oder 2—3 Pfund Druck auf den Quadratzoll.

Wir müssen noch einen Unterschied zwischen der Einwirkung erhöhter Temperaturgrade auf den thierischen Organismus im geschlossenen Raume und im Freien statuiren.

Wenn in einem geschlossenen Raume die äussere Temperatur ebenso hoch, wie die des Thierkörpers ist, so wird letzterer schliesslich wärmer, als die äussere Temperatur, wenn die Sauerstoffzufuhr unbeschränkt ist. Ist nämlich die äussere Temperatur nicht mehr geeignet, Wärme vom Thierkörper aufzunehmen, so muss die durch den Respirationprozess in den Lungen erzeugte Wärme dem Thierkörper verbleiben. Es wird zwar durch die erhöhte Temperatur ausserhalb des Körpers das Vermögen, an die äussere Atmosphäre Wärme abzugeben, nicht absolut aufgehoben; es wird aber stets eine Differenz zwischen der äusseren und inneren Temperatur in der Weise statthaben, dass die Temperatur des Körpers höher wird, als die der äusseren Umgebung. Auf diese Weise muss schliesslich jede äussere Temperatur, welche höher als die Körperwärme ist, den Tod herbeiführen. Dass diess in einer feucht-heissen Luft noch eher der Fall sein wird, haben wir schon näher erörtert. Erfahrungsgemäss können auch die Menschen eine trocken-heisse Luft besser ertragen, als eine feucht-heisse.

Nach unseren Experimenten ertragen Kaninchen eine feuchte Temperatur von 40° C. eine halbe Stunde lang; bei 43° C. tritt der Tod unter Convulsionen nach 40 Minuten ein. Tauben sterben bei 45° C. schon nach 15 Minuten und junge Meerschweinchen erlagen einer Temperatur von 55° C. binnen 16 Minuten. Bei progressiver Zunahme der Temperatur entsteht zuerst ein Stadium der Unruhe, dann der Ohnmacht, der Convulsionen und ein sehr kurzes dem Tode vorhergehendes comatöses Stadium.

Anders verhält sich die Symptomengruppe im Freien, wo theils die Bewegung der Luft und theils die Verdunstung der Haut im Allgemeinen eine erhöhte Temperatur des Thierkörpers nicht so

rasch zulässt. Es müssen deshalb noch ganz besondere Umstände hinzutreten, wenn auch im Freien durch die Hitze ähnliche Erscheinungen wie im geschlossenen Raume hervorgerufen werden. Jedenfalls muss auch dort eine mangelhafte Hautthätigkeit resp. eine sehr beeinträchtigte Verdunstung mitwirken, um die Erscheinungen des Hitzschlages zu erzeugen. Schon Hunt spricht die bestimmte Ansicht aus, dass eine Verhinderung der freien Ausdünstung der Körperoberfläche für das Entstehen dieser Krankheit eine nothwendige Bedingung sei; wesshalb man auch bei den Kranken stets eine trockene und heisse Haut findet.

Wie schon erwähnt worden, vermag die mit Feuchtigkeit übersättigte warme Luft nicht noch mehr Wasserdampf aufzunehmen, wesshalb die Verdunstung der Haut den in Tropfen fliessenden Schweiss bildet. Wird aber schliesslich auch die Schweissbildung durch die gesteigerte Aussentemperatur, welche die Sättigung der Luft mit Wasser bedingt, unmöglich, so wird auch dem Körper das Vermögen, sich abzukühlen und in der normalen Temperatur zu erhalten, genommen.

Desshalb tritt auch der Hitzschlag in mehr oder weniger geschlossenen Räumen, in Zelten, Baracken, Lazarethen, Schiffen etc. weit eher ein, wenn nach längeren Märschen der Soldaten, oder nach anstrengenden Tagesarbeiten im Freien in der eingeschlossenen und mehr stagnirenden Luft die Verdunstung der Haut vollends gehemmt wird.

Wenn erfahrungsgemäss beim Marschiren der Soldaten in geschlossenen Colonnen der Hitzschlag eher eintritt, als wenn sie isolirt sich fortbewegen; wenn ferner die Thatsache feststeht, dass Soldaten, welche enge Hohlpassagen passiren, viel eher von diesem Krankheitszustande befallen werden, als wenn sie über weite Ebenen marschiren, so kann hier nur die wenig bewegte, gleichsam stagnirende und mit Feuchtigkeit überladene Luft als ein Hinderniss der Hautausdünstung und somit als eine den Eintritt des Hitzschlages befördernde Ursache angesehen werden.

Mag nun diess Hinderniss auf die eine oder andere Weise herbeigeführt worden sein, jedenfalls trägt es zur übermässigen Anhäufung der Hitze im Körper bei, wodurch nothwendigerweise die Blutgase expandirt, die Reizungen des Nervensystems (Kopfschmerz, Schwindel, Delirien etc.) bedingt werden, die Respiration beein-

trächtigt, die Blutcirculation bedeutend gestört, und schliesslich die Herzthätigkeit paralysirt wird.

Wenn die Section sofort nach dem Tode vorgenommen wird, so werden die freien Gase am stärksten auftreten, wesshalb sie auch bei Venaesectionen, welche behufs Wiederbelebung gemacht werden, am deutlichsten wahrgenommen worden sind. Wird die Section erst nach dem vollständigen Erkalten oder nach dem Eintritt der Leichenstarre vorgenommen, so werden in den meisten Fällen die Blutgase wieder vom Blute aufgenommen worden sein, und man wird alsdann seltener das Auftreten derselben bemerken.

Passauer (l. c.) hält den Hitzschlag für einen zymotischen, und eine heisse, mit Feuchtigkeiten oder thierischen Ausdünstungen geschwängerte Luft, oder den specifischen heissen Wind der Tropen für den Träger oder Erzeuger eines Miasmas, welches durch die Respiration in's Blut gelange und einen den acuten Infectionskrankheiten ähnlichen fieberhaften Prozess erzeuge. Von einem „Miasma“ kann jedoch keinesfalls die Rede sein, da sich die Krankheit auch in unseren Klimaten, gerade wie in den Tropen, ganz abgesehen von epidemischen und endemischen Einflüssen nur unter der Einwirkung einer heissen und feuchten Luft entwickelt, wobei aber zugegeben werden muss, dass Erschöpfung, Hunger, Durst, unregelmässige Lebensweise, überhaupt geistige und körperliche Depression etc. als prädisponirende Ursachen mit einwirken können, indem sie das ganze Nerven- und Blutsystem in eine krankhafte Stimmung versetzen.

Von einer Aehnlichkeit des Hitzschlags mit Infectionskrankheiten kann nur insofern die Rede sein, als überhaupt in Folge einer übermässig gesteigerten Körperwärme das Blut expandirt wird und die Gase desselben frei werden können. Das neueste Bestreben der Therapie, bei perniciosen Fiebern durch anhaltende Wärmeentziehung einen gefährlichen Ausgang zu verhüten, findet nur in der Fähigkeit der Kälte, das Freiwerden der Blutgase zu verhüten, das Blut gleichsam zu contrahiren und somit die etwa ausgedehnten Blutgase auf die normale Ausdehnung zurückzuführen, seine Begründung.

Wenn man die lehrreiche Abhandlung von Liebermeister\*)

\*) Deutsches Archiv der klinischen Medicin. Erster Band. 6. Hft. 1866.

über die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung mit unseren Versuchen und den daraus gezogenen Consequenzen vergleicht, so findet man darin einen schönen Beleg für die Richtigkeit unserer Anschauungen, wenn man nur einen Schritt weiter geht und die von uns experimentell dargestellten Folgen einer excessiven Temperatursteigerung des Körpers berücksichtigt.

Wir unterschreiben gern die Ansicht von Liebermeister, dass Nervenstörungen bei fieberhaften Krankheiten, also Störungen in der Function der Centralorgane des Nervensystems weniger von der Natur der zu Grunde liegenden Krankheit abhängen, sondern dem Fieber als solchem, der erhöhten Temperatur eigenthümlich sind; dass die Gehirnerscheinungen von der Temperatursteigerung abhängig sind; dass man selbst bei Infectionskrankheiten keine directe Einwirkung der inficirenden Gifte auf die Centralorgane annehmen kann, da auch bei den symptomatischen Fiebern bei hoher Temperatur Störungen der Function der Centralorgane eintreten.

Nach unseren Versuchen ist es sicher, dass „die Gefahr jeder hochgradigen und langdauernden Körpertemperatur nicht nur in der dadurch hervorgerufenen Paralyse des Herzens, sondern ausserdem auch in der dadurch bewirkten Paralyse der Centralorgane des Nervensystems besteht“.

Dass „keine nachweisbaren, materiellen Veränderungen bisher nachgewiesen worden“, beruht eben in dem Umstande, dass das Blut, wenn eine kältere Temperatur auf dasselbe einwirkt, das grösste Vermögen besitzt, die freigewordenen Gase wieder kräftig zu absorbiren.

Liebermeister nimmt an, dass eine präexistirende Schwäche des Herzens die Ursache davon sein könne, dass die Wirkung der Temperatursteigerung auf das Herz eine ungewöhnlich starke sei, so dass schon bei einer zwar hohen, aber doch keineswegs excessiven Temperatur nach kurz andauernder Einwirkung derselben eine Parese, resp. Paralyse des Herzens erfolge.

Es ist selbstverständlich, dass in einem solchen Falle das Herz der Repulsivkraft der freigewordenen Gase um so weniger eine Gegenwirkung bieten kann, wesshalb auch alsdann der tödtliche Ausgang beschleunigt wird. Wenn sich besonders bei Branntweintrinkern eine verminderte Resistenz gegen die Ein-

wirkung der Temperatursteigerung findet, so kann man diess nicht nach der Ansicht von Liebermeister bloss auf eine abnorme Ernährung beziehen; diese Thatsache findet vielmehr eine hinreichende Erklärung in dem Alkoholgehalte des Blutes, wodurch dasselbe viel bedeutender expandirt und um so leichter das Auftreten freier Gase in demselben veranlasst wird.

Evident spricht für diese Ansicht ein von Fr. Nasse\*) mitgetheilte Fall, welcher einen dem Trunke ergebenen Mann betraf. Derselbe hatte früher 2 Anfälle von Delirium tremens überstanden. Ein Vierteljahr darauf trat abermals das Delirium tremens auf. Durch starke Gaben Opium war Ruhe eingetreten. Nachmittags 4 Uhr stieg sein Puls von 80—90 auf 100. Abends 9 Uhr bei schnellen Athemzügen und schwachem Herzschlage auf 109. Abends 10 Uhr Tod unter röchelnder Respiration.

Bei der Section hörte man beim Einschnitte in die Art. ophthalmica ein Geräusch, als wenn Luft durch die gemachte Oeffnung austrete. Das Herz hatte stark ausgedehnte Herzwände von dünner Beschaffenheit und hielt im Umfange  $10\frac{1}{2}$  Zoll. Beim Durchschneiden der oberen Hohlvene drang aus derselben wenig flüssiges Blut, hingegen eine beträchtliche Menge Luft mit Geräusch hervor und das Herz fiel wie eine entleerte Blase zusammen. Seine linke weniger ausgedehnte Hälfte enthielt auch weniger Luft.

Wenn Nasse nach seinem eigenen Geständniss nicht bestimmt zu sagen wusste, was seinem Kranken so rasch den Tod brachte, da er weder mit den Erscheinungen von Erstickung, noch mit denen der Apoplexie gestorben sei, auch nicht durch das Opium getödtet worden sei, so können wir gegenwärtig auf Grund unserer Versuche mit Bestimmtheit behaupten, dass der Kranke in Folge der ausgetretenen Blutgase gestorben ist. „Obgleich die Temperatur bei den Branntweintrinkern“, können wir mit Liebermeister sagen, „nicht die Höhe erreicht, wie bei anderen Individuen, so sind doch die functionellen Störungen ausgebildeter, schwerer und gefahrvoller“, und zwar wegen der den Branntweintrinkern eigenthümlichen Blutbeschaffenheit. Und was die fieberhaften Krankheiten im Allgemeinen betrifft, so stimmen wir abermals auf

\*) Leichenöffnungen. Erste Reihe. Bonn 1821. S. 133, 143 u. Cless l. c. S. 25.

Grund unserer Untersuchungen Liebermeister bei, dass die hohe Temperatur an und für sich die ausreichende Ursache zahlreicher anatomischer und functioneller Störungen, und in vielen Fällen von Fiebern die Ursache des Todes ist. Und gerade desshalb wird in therapeutischer Beziehung die Kälte in Form von Uebergiessungen, kalten Waschungen, Abreibungen, Eisumschlägen, caeteris paribus sehr häufig indicirt sein, um die Blutgase zu contrahiren und die Nachtheile der freien Gase zu verhüten.

Aetherische, leicht flüchtige Substanzen, die sogenannten Analeptica werden gewiss niemals am Platze sein, selbst wenn auch functionelle Störungen der Centralorgane sie zu fordern scheinen, weil eben die Expansion des Blutes dadurch befördert wird.

Alles dieses gilt auch für die Behandlung des Hitzschlages. Der Aderlass, welcher hierbei nicht selten zur Anwendung gekommen ist, kann stets nur gewagt erscheinen, da er höchstens momentan und nur theilweise den Druck in den Gefässen aufzuheben vermag, aber die Ursache der Expansion des Blutes nicht wegschafft. Die Hauptbemühung muss sich auf die Bethätigung der Respiration erstrecken. Der vornehmste Nutzen der äusseren Kälte, sei es in Anwendung von kalten Uebergiessungen oder in kräftigem Frottiren mit nasskalten Tüchern, besteht ja schon in der reflectorisch anzuregenden Respiration neben der Contraction der Blutgefässe. Auch möchte die künstliche Respiration nach der Marshall-Hall'schen Methode am Platze sein. Ob zu diesem Zwecke die Tracheotomie anzuwenden ist, muss der individuelle Fall ergeben. Für den inneren Gebrauch ist vorzüglich das reichliche Trinken von kalten, mit organischen Säuren (Citronen-, Essig-, Weinsäure) versetzten Getränken zu empfehlen.

Das Austreten der Blutgase kann auch drittens durch bedeutende Temperaturerniedrigung veranlasst werden.

Bekanntlich werden diejenigen Gase, welche von einer Flüssigkeit absorbirt und nicht chemisch gebunden sind, beim Festwerden der letzteren, also bei der Krystallisation ausgetrieben.

Das Wasser gibt dafür einen ganz sicheren Beweis. Gefriert dasselbe, so werden die in demselben enthaltenen Gasmengen ausgeschieden. Wir finden desshalb beim krystallisirten Wasser, beim

Eise, eine Menge Luftblasen eingeschlossen, welche beim langsamen Aufthauen nicht zu Tage treten, sondern von dem flüssigwerdenden Wasser wieder aufgenommen werden. Aehnlich verhält es sich mit dem Blute.

Findet bei einem Menschen die Erstarrung durch Temperaturerniedrigung statt, so wird man bei den Wiederbelebungsversuchen gewiss nicht momentan grosse Wärme anwenden dürfen, weil die aus dem Blute ausgeschiedenen Gase nicht so rasch absorbirt, vielmehr durch die Wärme einer Expansion ausgesetzt werden, welche den schwachen Functionen des Herzens gegenüber letzteres paralyisiren und demnach den Tod um so eher hervorrufen wird.

Wird dagegen eine allmähliche Temperaturerhöhung stattfinden, so haben das Blut und die übrigen Flüssigkeiten hinreichend Zeit, die Absorption der ausgeschiedenen Gase zu bewerkstelligen. Die schwache Herzthätigkeit wird dadurch nicht irritirt, sondern es wird die Expansion des Blutes, welche in Folge der durch die Kälte ausgetriebenen Gase verursacht wurde, allmählich aufgehoben, die Herzthätigkeit also gleichsam entlastet, minder beeinträchtigt und ein kräftigeres Auftreten derselben ermöglicht.

Aus den oben angeführten Thatsachen und den daraus gezogenen Schlüssen erhellt auch ferner, dass Individuen, welche alkoholreiche Getränke genossen haben, viel leichter dem Tode durch Erfrieren erliegen.

Als eine vierte Ursache der Entstehung von sehr expansiblen Blutgasen kann man noch die Decomposition des Blutes anführen.

Brandige und faulige Wunden erzeugen in ihrer Production von Schwefelammonium sehr expansible Gase. Diese diffundiren unter Umständen, decomponiren auf der einen Seite das Blut, während sie auf der anderen Seite durch die Expansion desselben die functionellen Störungen im Blut- und Nervensystem und schliesslich einen tödtlichen Ausgang bedingen können. Da uns hierüber noch bestimmte und zuverlässige Versuche fehlen, so sind wir ausser Stande, dieses Thema ausführlicher zu behandeln.

Fassen wir das Resultat unserer Versuche und Experimente zusammen, so ergibt sich, dass die Expansion resp. das Austreten der Blutgase bedingt sein kann:

1) Durch die Einwirkung fremder Körper, namentlich der

Dämpfe von Alkohol, Aether, Chloroform, Amylen, Amylalkohol etc. auf das Blut.

2) durch abnorm erhöhte, die normale Blutwärme übersteigende Temperaturgrade;

3) durch sehr niedrige Temperaturgrade, wie beim Erfrierungstode;

4) durch Decomposition des Blutes.

Wir zweifeln nicht, dass diese Lehre von der Expansion der Blutgase einer grossen Zukunft entgegen gehen und über sehr verschiedene physiologische und pathologische Zustände noch Aufklärung verschaffen wird. So müsste z. B. die Theorie der Schweissbildung in den meisten Fällen auf die Expansion der Blutgase oder der in das Blut eingebrachten flüchtigen Substanzen zurückgeführt werden. Wird der Thierkörper durch eine feste Umhüllung, die ein schlechter Wärmeleiter ist, vor der Ausstrahlung der gebildeten Wärme geschützt, so wird sich die innere Temperatur des Körpers erhöhen, die Blutgase werden expandiren und einen der Gasexpansion entsprechenden höheren Druck auf die Peripherie resp. die Hautbedeckung ausüben und so die Flüssigkeiten, natürlich filtrirt, durch die Haut durchpressen. Ganz dasselbe muss eintreten, wenn eine andere Wärmequelle geschaffen wird, so z. B. durch den Genuss von heissen Getränken, wodurch also direct ein Zufluss von Wärme in den Thierkörper eingeführt wird. Dass hier die Schweissbildung rascher als im ersteren Falle erfolgt, ist selbstverständlich.

Fasst man die Ammoniaksalze als schweisstreibende Mittel näher ins Auge, so ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass dieselben im Organismus zerlegt werden, dass das alkalische Blut Ammoniak frei machen wird, welches mit Kohlensäure verbunden als kohlen-saures Ammoniak die Expansion der Blutgase vermehrt. Es ist alsdann nicht zweifelhaft, dass der innere Druck sich proportional der im Blute enthaltenen Mengen von kohlen-saurem Ammoniak verhält. Die Wirkung des essig-sauren Ammoniaks muss selbst dann eine stark schweisstreibende sein, wenn auch die innere Temperatur sich nur wenig erhöht hat.

Ein einfacher Versuch liefert uns einen schlagenden Beweis für diese Schweissbildungs-Theorie. Wird nämlich eine mit Luft gefüllte Glasröhre mit einer mit Wasser gesättigten Membran verschlossen und letztere mit Fliesspapier abgetrocknet, so kann man



durch einfaches Erwärmen des Gefäßes mit der blossen Hand und durch die dadurch erfolgte Ausdehnung der Luft Wasser aus der Membran pressen, welches alsdann in kleinen Tröpfchen auf der Aussenfläche derselben erscheint. Lässt man nun wieder das Gefäß ruhig erkalten, so treten die früher ausgepressten Tröpfchen wieder in die Membran zurück.

Bemerkenswerth ist noch die Wirkung der Blutexpansion bei niederen Thieren. Nach der Beobachtung von Derheim sterben die Blutegel sehr schnell, wenn sie in eine Temperatur von  $+45^{\circ}\text{C}$ . gebracht werden. Der Tod tritt auch bei einer Abkühlung von  $-5$  bis  $6^{\circ}\text{C}$ . ein. Dieses findet bei ganz gesunden Thieren statt; bei Blutegeln jedoch, welche bereits gesogen haben, reicht schon eine Temperatur von  $+36^{\circ}\text{C}$ . hin, dieselben zu tödten. Die Abkühlung braucht alsdann nur auf  $-3^{\circ}\text{C}$ . sinken, um dieselbe Wirkung zu erzielen.

Nysten hat bekanntlich mit der dem Blute künstlich zugeführten Luft experimentirt und ihre Wirkung im Allgemeinen richtig aufgefasst, indem er eine Unterbrechung der Blutcirculation und Hemmung der Contractionsfähigkeit des Herzens davon ableitete.

Cless hat das Verdienst, der Luft im Blute als einer pathologischen Erscheinung die gehörige Aufmerksamkeit geschenkt und alle einschlägigen Beobachtungen gesammelt zu haben. „Wir wissen aber“, sagt derselbe \*), „auf dem Wege der Beobachtung so gut wie nichts über die chemische Natur dieses Gases; theoretisch liegt die Annahme nahe, es könnte am ehesten kohlensaures Gas sein, das ja nach Magnus im Venenblute in beträchtlicher Quantität sich vorfindet. So lange aber der directe Beweis fehlt, bleibt Alles nur Vermuthung und Voraussetzung.“

Wir hoffen nun, durch unsere Versuche der Pneumathämie eine bestimmte Stellung in der Pathologie angewiesen und dadurch den Schlüssel zu diesem Räthsel geliefert, aber auch zugleich ein grosses Gebiet für weitere Forschungen aufgeschlossen zu haben.

#### Optisches Verhalten des Blutes.

Die Versuche wurden mittelst eines Bunsen'schen, von Desaga in Heidelberg bezogenen Spektral-Apparates ausgeführt.

\*) l. c. S. 54.

Normales Blut. Dasselbe liefert bekanntlich zwei Bänder, ein starkes schmales Band bei 4,5 und ein breites verschwommenes bei 5—6 der Bunsen'schen Scala.

Zusatz von Phosphorwasser macht die Blutbänder verschwinden. Phosphorwasser wird dargestellt, indem man in einer lose verschlossenen Flasche Wasser und Phosphor in der Weise zusammenbringt, dass ein Theil des Phosphors aus dem Wasser hervorragt. Die Flüssigkeit, welche stark nach Phosphor riecht, enthält ausser Phosphorsäure und phosphoriger Säure noch Phosphor als Dampf. Man hat im Phosphorwasser ein mächtiges Reductionsmittel und kann mit demselben Kupferoxyd- und Silberoxydsalze reduciren. Die Einwirkung desselben auf das Blut lässt sich demnach als eine Sauerstoffentziehung annehmen.

Auf der anderen Seite muss jedoch auch das Auftreten der gebildeten höheren Oxydationsstufe des Phosphors eine Einwirkung auf den Blutfarbstoff bedingen, durch deren Gesamtwirkung alsdann das Verschwinden der Blutbänder bedingt ist. Dass die Säure nicht allein das wirkende Princip ist, geht daraus hervor, dass nach Uebersättigung des so behandelten Blutes mit Kali oder Natron die Bänder nicht wieder auftreten, und  $\text{PO}_5$  allein diese Reaction nicht bewirkt.

Wird das mit Phosphorwasser behandelte und mit einem Alkali übersättigte normale Blut mit einer Auflösung von Schwefelnatrium oder Schwefelkalium (officinelle Schwefelleber) versetzt, so erscheinen 2 neue Bänder und zwar ein intensiv dunkles bei 4,5—5 und ein blasses verschwommenes zwischen 5,5—6, welche wir Schwefelbänder nennen, da sie stets als eine charakteristische Erscheinung bei Normalblut auftreten.

Diese Reaction des Schwefelnatriums auf den Blutfarbstoff, nachdem derselbe durch Phosphorwasser reducirt worden, gibt ein zuverlässiges Mittel an die Hand, auch dann noch spektralanalytisch den Blutfarbstoff in Flüssigkeiten nachzuweisen, wenn dieselben durch zu grosse Verdünnung im Apparate keine Bänder mehr zeigen. Es tritt alsdann das dunkle Band bei 4,5 noch kräftig auf. Auf diese Weise ist Schwefelnatrium jedenfalls ein besseres Mittel, als das zu diesem Zwecke von Falk\*) vorge-

\*) v. Horn's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. VI. Bd. 2 Hft. 1867. S. 354.  
Archiv. f. pathol. Anat. Bd. XLII. Hft. 1 u. 2.

schlagene Jodkalium, dessen Angabe sich uns bei den deshalb angestellten Versuchen nicht bestätigt hat.

Dass das Phosphorwasser reducirend wirkt, geht auch daraus hervor, dass durch andere reducirende Mittel das Verschwinden der Bänder veranlasst wird. So z. B. durch einen Zusatz der farblosen Flüssigkeit, welche entsteht, wenn ein Kupferoxydsalz mit unterschwefligsaurem Natron im Ueberschuss versetzt wird. Dieselbe enthält alsdann ein Kupferoxydulsalz.

Aldehyd wirkt unter Mitwirkung von Kali gerade wie Phosphorwasser auf den Blutfarbstoff. Das durch Kupfersalz oder Aldehyd reducirte Blut gibt nach Uebersättigung mit Alkalien und nachfolgender Filtration durch Zusatz von Schwefelnatrium die oben erwähnten Schwefelbänder.

Von den reducirenden Mitteln macht das salpetrigsaure Kali eine Ausnahme. Die Bänder schwinden nicht, fallen aber nach einem späteren Zusatz von Schwefelalkali zusammen. Somit hat keine dem Phosphorwasser ähnliche Einwirkung auf das Blut stattgefunden.

Durch Zusatz von Jodwasser kann man die einmal durch die obigen Zusätze verschwundenen Blutbänder nicht wieder hervorbringen. Ebenso wenig geschieht diess durch Chlorwasser.

Ähnlich wie Schwefelnatrium wirkt auch eine Auflösung von Schwefelarsen in Aetznatron auf den reducirten Blutfarbstoff.

Wird normales Blut ohne vorhergehenden Zusatz von Phosphorwasser direct mit Schwefelnatrium behandelt, so fallen die Blutbänder zusammen. Gibt man alsdann Phosphorwasser hinzu, so theilen sich die Bänder wieder und zwar treten sie als Schwefelbänder in der von den normalen Blutbändern bezüglich der Lage und Intensität abweichenden Form auf.

Ferridcyankalium macht die ursprünglichen Blutbänder verschwinden; jedoch tritt bei 3 der Bunsen'schen Scala im Roth ein intensives Band auf. Gelb und Grün ziehen sich zusammen und das Blau verschwindet. Setzt man alsdann Schwefelnatrium hinzu, so tritt keine weitere Veränderung mehr ein.

Kohlenoxyd und Blut. Kohlenoxyd-Blut gibt die normalen Blutbänder. Zusatz von Kali und Schwefelnatrium bringt keine Veränderung hervor. Phosphorwasser gibt alsdann ein

rothes Band zwischen 2 und 3 der Bunsen'schen Scala. Setzt man jetzt Kali zu, so entstehen egale Bänder bei 4,5 und 5,6. Zusatz von Schwefelnatrium ruft die Schwefelbänder hervor. Wird Kohlenoxyd-Blut direct mit Phosphorwasser versetzt, so verschwinden die Blutbänder vollständig. Nach Uebersättigung mit Alkalien und Zusatz von Schwefelnatrium treten jedoch die Blutbänder in ganz gleicher Breite und Intensität im Gegensatz zum normalen Blute auf.

Wird Kohlenoxyd-Blut mit Aldehyd oder der erwähnten Kupferlösung reducirt und alsdann mit Schwefelnatrium oder Schwefelarsennatrium behandelt, so tritt dieselbe Reaction auf. Dagegen verhält sich Ferridcyankalium gegen Kohlenoxyd-Blut anders, als gegen normales, insofern alle Bänder schwinden und das Band bei 3 der Scala in Roth nicht erscheint. Auch nach Zusatz von Schwefelnatrium erscheint kein Band mehr. Ferridcyankalium ist demnach ein specifisches Reagens auf Kohlenoxyd-Blut.

Wird Kohlenoxyd-Blut mit Schwefelwasserstoff behandelt, so erscheint neben den ursprünglichen Blutbändern das Band in Roth bei 3 der Scala. Durch Behandeln mit Schwefelnatrium werden die 3 Bänder nicht verändert.

Wird Kohlenoxyd-Blut mit Schwefelwasserstoff behandelt und alsdann Phosphorwasser zugesetzt, so schwinden alle 3 Bänder.

Nach Zusatz eines Alkalis und Zugabe von Schwefelnatrium tritt die Reaction des normalen Blutes auf, indem die Schwefelbänder erscheinen. Wird Kohlenoxyd-Blut in concentrirte Schwefelsäure gegossen und das Gemisch mit Wasser verdünnt, so entsteht ein schmales Band bei 3,5—3,7 und ein dunkles breiteres Band bei 4,5—5,1. Zusatz von Kali gibt 4 Bänder, nämlich bei 3, 4—4,5, 5—5,5, und bei 6,3—7.

Schwefelwasserstoff und normales Blut. Mit Schwefelwasserstoff behandeltes Blut ergibt neben den normalen Blutbändern ein drittes Band in Roth bei 3 der Scala.

Versetzt man ein solches Blut direct mit Schwefelnatrium, so fallen die beiden ursprünglichen Blutbänder in ein schwaches breites Band zusammen, ohne dass das Band bei 3 verschwindet. Wird aber das Schwefelwasserstoff-Blut mit Phosphorwasser direct versetzt, so verschwinden alle Bänder. Durch Zusatz von über-

schüssigem Kali treten die Bänder nicht mehr auf. Setzt man aber alsdann Schwefelnatrium hinzu, so entstehen nur die bekannten Schwefelbänder.

**Arsenwasserstoff und normales Blut.** Wird Blut mit Wasser so weit verdünnt, dass die Bänder noch kräftig erscheinen und alsdann der Einwirkung des Arsenwasserstoffs längere Zeit ausgesetzt, so tritt bei 3 in Roth ein Band auf, das Blutband bei 4,5 wird schwächer und das zweite Blutband schwindet. Setzt man nun Kali hinzu, so schwindet das Band in Roth und die ursprünglichen Blutbänder zeigen sich schwach und verschwommen. Nach Zusatz von Schwefelnatrium treten die Schwefelbänder kräftig auf.

**Phosphorwasserstoff und normales Blut.** Behandelt man Blut mit  $\text{PH}_3$  d. h. nachdem das Blut so weit mit Wasser verdünnt worden, dass die Blutbänder noch deutlich auftreten, so verändert sich die Farbe in eine dunkelrothbraune. Diess geschieht offenbar in Folge der Oxydation von  $\text{PH}_3$  auf Kosten des im Blute enthaltenen Sauerstoffs. Die Blutbänder blassen ab und verschwinden schliesslich ganz. Nach der Uebersättigung mit Kali und Zusatz von einem Schwefelalkali entstehen sofort die Schwefelbänder. Phosphorwasserstoff verhält sich somit im Spectralapparat wie Phosphorwasser. Dieselben Erscheinungen kann man durch Eintragen von Phosphorcalcium in mit Wasser verdünntes Blut hervorrufen.

**Cyanwasserstoff und Blut.** Bei theilweiser und frischer Sättigung des Blutes mit Cyanwasserstoff bleiben die normalen Blutbänder, welche durch Schwefelnatrium sofort zusammenfallen.

Zusatz von Phosphorwasser zum Blausäure-Blut hebt die Bänder auf. Nachheriger Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugt 2 egale Bänder wie beim Kohlenoxyd-Blut, nur sind sie beim Blausäure-Blut schärfer begrenzt.

Wird Blausäure-Blut mit HS behandelt, so erscheint neben den ursprünglichen Cyan-Blutbändern das Band bei 3 in Roth. Nach Zusatz von Schwefelnatrium fallen die beiden Bänder in der grünen Zone zusammen und das Band bei 3 in Roth bleibt kräftig stehen. Versetzt man das blausäurehaltige Schwefelwasserstoff-Blut mit Phosphorwasser, so verschwinden alle 3 Bänder. Nach Zusatz von Kali und Schwefelnatrium treten 2 starke Bänder bei 4,5 und 5,5 auf. Sie sind beide scharf begrenzt, stehen den

unveränderten Blutbändern sehr nahe, erinnern aber offenbar an Cyanblut. (S. unten Cyanblut).

Blut, welches mit Blausäure vollständig gesättigt ist und längere Zeit an der Luft gestanden hat.

Bei der Spectralanalyse zeigen sich die Blutbänder zusammengefallen. Zusatz von Kali verursacht keine Veränderung. Zusatz von Schwefelnatrium bringt 2 Bänder hervor, wie sie schon mehrmals beschrieben worden sind (Schwefelbänder). Phosphorwasser direct zugesetzt, hebt das Band, resp. die zusammengefallenen Bänder auf. Zusatz von Kali ergibt nichts Bestimmtes; Schwefelnatrium bringt wieder die Schwefelbänder hervor.

Cyan und Blut. Das Blut wird nach Behandlung mit Cyan gas zuerst hellkirschroth und erst nach geschehener Uebersättigung schmutzig hellroth, röthet sich aber nachher an der Luft wieder etwas mehr.

Im Spectralapparate zeigen sich die Blutbänder zusammengefallen und bei 5 der Scala bleibt eine etwas dunklere Stelle. Dieselbe bleibt unverändert nach Zusatz von Kali. Zusatz von Schwefelnatrium vernichtet die dunkle Stelle und ruft gleich starke Bänder bei 4,5—5 und 5,5—6 hervor.

Phosphorwasser dem Cyanblute zugesetzt, erzeugt das Band in Roth zwischen 2 und 3 der Scala. Alles Grün und Blau verschwindet.

Zusatz von Kali bringt wieder die ursprünglichen Blutbänder hervor und Schwefelnatrium erzeugt alsdann die Schwefelbänder.

Ammoniak und Blut. Die Blutbänder bleiben unverändert. Zusatz von Kali macht keine Veränderung. Bei Zusatz von Schwefelnatrium fallen die Bänder zuerst zusammen, gehen aber alsdann wieder auseinander und stellen ein dunkleres Band bei 4,5—4,75, und ein blasserer bei 5,5—6 der Scala dar; Bänder, welche den Schwefelbändern fast gleichkommen.

Phosphorwasser hebt die Bänder beim ammoniakalischen Blute auf; Zusatz von Kali ändert Nichts und Schwefelnatrium liefert die Schwefelbänder.

Sauerstoff und Blut. Die Blutbänder sind sehr stark ausgeprägt. Phosphorwasser erzeugt in concentrirter Lösung das Band in Roth zwischen 2 und 3.

Kali hebt diess Band auf und Schwefelnatrium erzeugt die Schwefelbänder.

Kohlensäure und Blut Dasselbe verhält sich wie Sauerstoffblut.

Stickstoffoxydul und Blut. Die Blutbänder sind sehr stark entwickelt. Durch Zusatz von Schwefelnatrium fallen sie zu einem breiten Bande zwischen 4 und 5 der Scala zusammen.

Phosphorwasser direct dem Blute zugesetzt, hebt die Bänder auf und bringt bei 2,5 in Roth ein Band hervor. Alle anderen Farben sind verschwunden. Diess rothe Band, welches man Säure-Band nennen könnte, erscheint hier und beim Sauerstoff-Blute in Folge der Bildung von Phosphorsäuren.

Beim nachherigen Zusatz von Kali schwindet das Band; beim nachherigen Zusatz von Schwefelnatrium entstehen die Schwefelbänder wie beim normalen Blute.

Stickstoffoxyd und Blut. Das Blut wird durch Stickstoffoxyd bei Abschluss der Luft hellroth; sobald aber die Luft Zutritt hat, wird es grünlich-braun. Die Blutbänder bleiben, sind aber blasser und verwischt.

Nach Zusatz von Kali und Schwefelnatrium bleiben sie unverändert. Wird dieses Blut mit Phosphorwasser, Kali und Schwefelnatrium behandelt, so treten keine Bänder mehr auf.

Blut im Ueberschuss mit Stickstoffoxyd behandelt und längere Zeit der atmosphärischen Luft ausgesetzt, gibt ein Band in Roth bei 3. Zusatz von Kali erzeugt unbestimmte Bänder bei 3, 4 und 5; Zusatz von Schwefelnatrium bringt die ursprünglichen Blutbänder hervor, wovon das erste bei 4,5 sehr schwach und das zweite bei 5 ganz deutlich ausgeprägt ist.

Phosphorwasser hebt alle Bänder auf.

Kalizusatz bleibt ohne Wirkung und Schwefelnatrium gibt die Schwefelbänder wieder.

Salpetrige Säure und Blut. Das Blut wird durch Zusatz von salpetriger Säure zuerst dunkelkirschroth, alsdann an der Luft kakaobraun und allmählich gelbbraun, wobei es vollständig coagulirt. Nach der Versetzung mit Wasser nimmt das Filtrat eine braunrothe Farbe wie Tinctura Galarum an.

Die Blutbänder erscheinen schwach, verschwommen und egal breit und von gleicher Stärke.

Phosphorwasser hebt die Bänder auf; Zusatz von Kali und Schwefelnatrium bringt sie nicht wieder hervor.

Bei längerer Einwirkung der Säure treten keine Blutbänder mehr auf; ein Beweis, dass der Blutfarbstoff zerstört worden ist.

Salpetersäure und Blut. Zusatz von einem Tropfen Salpetersäure, welche ein spez. Gewicht von 1,2 hat, bringt in einem zur Hälfte mit Blut angefüllten Reagenzglaschen vollständige Coagulation hervor. Das Blut wird kakaobraun und später an der Luft grünlichbraun.

Wird das coagulierte Blut mit Wasser verdünnt und filtrirt, so entsteht eine rothbraune Lösung. Es tritt ein Band in Roth zwischen 2 und 3 auf. Nach Zusatz von Kali bildet sich ein blasses Band zwischen 4 und 5.

Nach Zusatz von Schwefelnatrium treten die Schwefelbänder auf.

Zusatz von Phosphorwasser erzeugt im Salpetersäure-Blut das Band in Roth.

Kalizusatz bringt die ursprünglichen, aber ein wenig verschwommenen Blutbänder hervor.

Durch Zusatz von Schwefelnatrium wird das Blut schön hellroth und es entsteht ein breites Band zwischen 4 und 5,5 der Scala.

Schweflige Säure und Blut. Nach Zusatz von schwefliger Säure zum Blute entsteht ein Band in Roth zwischen 2, 3—2,7.

Phosphorwasser verändert dasselbe nicht. Kali-Zusatz hebt es auf und Schwefelnatrium erzeugt alsdann die Schwefelbänder.

Concentrirte Schwefelsäure und Blut. Giesst man normales Blut in das doppelte Volumen Schwefelsäure und erhitzt dann bis zum Sieden, so entwickeln sich salzsaure Dämpfe. Wird die Mischung mit Wasser verdünnt und filtrirt, so zeigt sich ein starkes breites Band bei 5, und ein schwaches schmales bei 4 der Scala.

Nimmt man statt der Schwefelsäure eine Mischung von concentrirter Schwefelsäure und Kochsalz, und setzt zu 2 Vol. dieser Mischung 1 Vol. Blut, verdünnt das Gemisch mit Wasser und filtrirt, so erhält man eine schöne, violett gefärbte Flüssigkeit, ähnlich der Auflösung von übermangansäurem Kali. Dieselbe zeigt



die oben erwähnten Bänder sehr schön. Nach Zusatz von Kali treten 4 Bänder bei 3, 4—4,5, 5—5,5 und 6,3—7 auf.

Oxalsäure, Essigsäure oder Weinsteinsäure und Blut. Alle 3 Säuren wirken egal. Nach Zusatz von einer derselben zum Blut bildet sich das Band in Roth zwischen 2,5 und 3 der Scala. Kali verändert nichts, Schwefelnatrium erzeugt die Schwefelbänder.

Setzt man der ursprünglichen Mischung Phosphorwasser zu, so bleibt das Band in Roth. Kali-Zusatz hebt es auf und Schwefelnatrium liefert die Schwefelbänder\*).

Verdünnte Salzsäure und Blut. Es bildet sich hierbei ein Band in Roth zwischen 2 und 2,5. Kali hebt Alles auf und Schwefelnatrium gibt die Schwefelbänder.

Phosphorwasser erzeugt wieder das rothe Band. Kalizusatz bleibt ohne Wirkung, Schwefelnatrium erzeugt aber wieder die Schwefelbänder.

Chlorgas und Blut. Das mit 4 Theilen Wasser verdünnte Blut wurde sofort braun und dick. Bei längerer Einwirkung scheidet sich ein weisses Coagulum ab und die Flüssigkeit enthält Eisenchlorid.

Nachdem die chocoladenbraune Masse abfiltrirt worden, zeigt die filtrirte Flüssigkeit keine Blutbänder mehr.

Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugen Spuren der Schwefelbänder.

Phosphorwasser und alsdann Zusatz von Kali bringt keine Wirkung hervor.

Arseniksäure und Blut. Die Blutfarbe wird braun. Es entsteht ein Band in Roth zwischen 2,5 und 3 der Scala.

Kalizusatz hebt das Band auf und Schwefelnatrium gibt die Schwefelbänder.

Nach Zusatz von Phosphorwasser bleibt das Band in Roth. Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugt wieder die Schwefelbänder.

\*) Die Angabe von Hoppe-Seyler, dass das krystallisirte, mittelst Essigsäure dargestellte Hämoglobin aus reinem Blutfarbstoff bestehe und demnach die reine Reaction des eigentlichen Blutfarbstoffs im Spectral-Apparat gebe, kann nicht richtig sein, insofern das Band in Roth dem durch Säuren veränderten Blutfarbstoff zukommt.

Faules Blut, welches 8 Monate lang in einem Glase gestanden hatte, gibt noch deutliche, aber schwache Blutbänder. Phosphorwasser hebt sie auf; Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erzeugt alsdann die Schwefelbänder wieder.

Kali und Blut. Wird Blut mit festem Aetzkali zusammengebracht, so nimmt das Blut eine braunrothe Farbe an und absorbiert Sauerstoff. Es erscheint ein Band in Roth bei 3 der Scala.

Zusatz von Schwefelnatrium erzeugt sehr schön ausgeprägte Schwefelbänder.

Zusatz von Phosphorwasser zum Kali-Blut gibt ein verschwommenes Band bei 2,5 und 3. Zusatz von Kali hebt Alles wieder auf, während Zusatz von Schwefelnatrium die Schwefelbänder hervorruft.

Reines Cyankalium und Blut. Eine wässrige Lösung von Cyankalium dem Blute zugesetzt gibt normale Blutbänder. Nach Zusatz von Kali schwinden dieselben. Nach Zusatz von Schwefelnatrium entstehen 2 Bänder von fast gleicher Stärke; das eine zwischen 4,3 und 4,6 und das andere zwischen 5,3 und 5,7.

Phosphorwasser direct zugesetzt, hebt die Blutbänder auf; nach Zusatz von Kali und Schwefelnatrium erscheinen sie wieder.

Werden im normalen Blute die gewöhnlichen Schwefelbänder hervorgerufen, so werden sie durch Zusatz von Cyankalium in die oben erwähnten Bänder verwandelt. Dieselben charakterisiren sich somit als geschwefelte Cyankaliumbänder und sind für Cyankaliumblut maassgebend.

Aus diesen Versuchen geht klar hervor, dass die Ansicht, als ob das Schwefelammonium, der Schwefelwasserstoff, das Schwefelnatrium, überhaupt die Schwefelalkalimetalle nur reducirend auf den Blutfarbstoff wirken, nicht stichhaltig ist. Es könnte alsdann das Phosphorwasser offenbar nur gleichbedeutend mit diesen schwefelhaltigen Körpern in seiner Einwirkung auf den Blutfarbstoff sein. Dem ist aber nicht so; obgleich man dem Phosphorwasser als einem der kräftigsten Reductionsmittel auch diese Eigenschaft dem Blutfarbstoff gegenüber nicht absprechen kann, da dasselbe, wie schon früher erwähnt worden, nicht allein in der anorganischen Chemie Metalloxyde zu Metallen reducirt, sondern auch vielen Oxyden der zusammengesetzten Radicale den Sauerstoff theils vollständig, theils partiell raubt.

Wollte man dem Schwefelwasserstoff, welcher anerkannt eins der kräftigsten Reductionsmittel ist, dem Blutfarbstoff gegenüber nur diese Einwirkung einräumen, so müssten alle Reductionsmittel das Band in Roth hervorrufen. Das Schwefelammonium besitzt jedoch nicht die Eigenschaft, das Auftreten dieses Bandes zu bedingen, obgleich ihm ebenfalls eine stark reducirende Kraft nicht abgesprochen werden kann.

Wenn Schwefelwasserstoff ein Band in Roth erzeugt, so ist diess eine specifische Wirkung, welche demselben als Säure zukommt, und wir sehen dasselbe ebenso entstehen bei der Essig-, Wein-, Oxal- und Citronensäure, ja selbst bei vorsichtiger Behandlung des Blutfarbstoffes mit Mineralsäuren, z. B. mit verdünnter Schwefel-, Salz-, Salpeter- und Phosphorsäure tritt es auf.

Das Schwefelammonium macht die Blutbänder zusammenfallen. Es theilt somit die Eigenschaft aller Schwefelalkalien, und wir können gewiss nicht in Abrede stellen, dass hier eine theilweise Reduction, d. h. Sauerstoffwegnahme die Mitursache der Erscheinung ist. Wir sehen die Blutbänder in ein breites verschwommenes Band zusammenfallen und müssen diess einfach durch eine partielle Reduction erklären.

Das Phosphorwasser ruft ebenfalls bei geringer Zugabe ein Zusammenfallen der Bänder hervor; aber die Zone der zusammenfallenden Bänder in Grün wird durch einen grösseren Zusatz desselben so eng zusammengezogen, d. h. so weit schliesslich divergirend werden, dass sich das Bild der beiden Bänder dem Gesichtsfelde entzieht. Wir müssen also aus diesem Grunde bezüglich der reducirenden Eigenschaft dem Phosphorwasser die erste Stelle einräumen, worauf alsdann Schwefelammonium und die übrigen Schwefelalkalimetalle folgen.

Ein anderes Verhalten zeigen die Schwefelalkalimetalle, wenn eine vorherige Reduction mittelst Phosphorwassers stattgefunden hat. Es ist gleichsam ein reducirendes Vorarbeiten durch das Phosphorwasser geschehen, welches der nachfolgenden Einwirkung des Schwefelalkalis zu Gute kommt; oder aber die mächtige reducirende Kraft des Phosphorwassers wird durch die nachfolgende Einwirkung des Schwefelalkalis in alkalischer Lösung in der Weise modificirt, dass der Sauerstoff entweder ganz oder theil-

weise durch Schwefel vertreten wird, und dadurch die Bänder wieder in das Gesichtsfeld zurücktreten.

Dass unsere Versuche bloss einleitend sind und noch eine Menge bestätigender und aufklärender Versuche erheischen, unterliegt keinem Zweifel. Doch steht so viel unzweifelhaft fest, dass die Einwirkung der reducirenden Substanzen auf den Blutfarbstoff nicht nach der Schablone der gewöhnlichen chemischen Thätigkeit zu bemessen ist und ganz andere, vielleicht spezifische Eigenschaften des Körpers selbst, z. B. die des Schwefels, bei der Einwirkung mitsprechen.

Um dem Vorwurfe zu entgehen, dass die Wirkung der verschiedenen Agentien auf veränderten Blutfarbstoff (Haemoglobin etc.) stattgefunden habe, haben wir stets direkt frisches Blut in Anwendung gebracht und dadurch selbstverständlich unseren Versuchen um so mehr den Stempel des praktischen Nutzens aufgedrückt. In Bezug auf letztern sei nur bemerkt, dass das Ferridcyankalium für das Kohlenoxyd-Blut ein wichtiges Reagens abzugeben verspricht. Auch das Cyankaliumblut zeigt Eigenthümlichkeiten, welche es mit Bestimmtheit von jedem anderen Blute unterscheiden lassen.

Die Beobachtungen anderer Forscher bezüglich dieses Themas lassen wir einstweilen unberücksichtigt, ohne jedoch die Wichtigkeit derselben zu unterschätzen. Es kam uns nur darauf an, die Resultate unserer Beobachtungs-Methoden als nackte Thatsache hinzustellen und durch diese Mittheilungen auch andere Forscher zu veranlassen, in der von uns angegebenen Weise erschöpfendere und ergänzende Versuche anzustellen. Es ist wohl selbstverständlich, dass man bei diesen Versuchen stets eine ganz gleichmässige Farbenstärke zu berücksichtigen hat. Dieselbe muss entweder durch eine gleiche Concentration oder bei einer stärkeren oder schwächeren Farbennüance durch die Dicke der Flüssigkeitsschicht gegeben werden. Wir sind damit beschäftigt, einen Apparat zu construiren, welcher beliebig diesen Requisiten entspricht.

Noch fortwährend sowohl mit der Expansion der Blutgase, als mit der spektralanalytischen Untersuchung des Blutes beschäftigt, werden wir in einer zweiten Abhandlung die Resultate dieser weiteren Untersuchungen, so wie die durch dieselben gefundene Erklärung der Vorgänge mittheilen.

Cöln, im Mai 1867.

---