

stets beiwohnten, zeigten sich nur reine, klare Bilder, welche sowohl die Ganglienzellen, auch jene in den Quintuskernen mit ihren Fortsätzen, die Nervenfasern wie die Gefässe in ganz normalen Verhältnissen und scharfen Umrissen ohne jegliche Hyperplasie, Ablagerung anderer Formelemente, ohne beginnende Degeneration und Rückbildung erkennen liessen.

## XIV.

### Zur physiologischen Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds.

(Zweite Abhandlung.)

Von Dr. Paul Guttman,

Docenten an der Universität zu Berlin.

In meiner ersten Abhandlung<sup>1)</sup> hatte ich gezeigt, dass das Wasserstoffsuperoxyd, wenn es Thieren subcutan injicirt wird, grösstentheils unzersetzt zur Resorption gelangt und erst im Blute in Wasser und Sauerstoff zerfällt, gerade so wie bei Mischung mit Blut ausserhalb des Körpers. Die bei diesem katalytischen Zerfalle sich bildenden zahllosen Sauerstoffbläschen, welche das Blut ganz schaumig machen, hemmen durch Verstopfung der Lungengefässe die Circulation, und wenn diese Verstopfung schon in dem Gebiete der grösseren Arterien eintritt, steht der Lungenkreislauf still. Warmblütige Thiere gehen daher nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd — Kaninchen schon nach Injection von 2 Ccm. einer Lösung, die auf 1 Volumen Flüssigkeit 10 Volumina Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelt, — rasch unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde. Für Frösche hingegen ist die subcutane Injection von 1—1½ Ccm. Wasserstoffsuperoxyd ein gleichgültiger Eingriff, weil sie Circulationshemmungen, resp. Stillstand des Lungenkreislaufs einige Zeit ertragen können, und weil das Wasserstoffsuperoxyd andere Wirkungen, als die durch die Sauerstoffentwicklung bedingten mechanischen Störungen, nicht äussert. Diese Störungen aber gehen, wie meine Beobachtungen am blossgelegten Froschherzen gezeigt haben, schon innerhalb einiger Stunden vor-

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 73. S. 23.

über, weil die Sauerstoffbläschen aus der Blutbahn wieder verschwinden.

Mit meinen Beobachtungen, so weit sie sich auf Versuche an Kaninchen beziehen, harmonirten aber nicht ganz die Resultate, welche J. Assmuth<sup>1)</sup> nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd in die Venen erhalten hatte, insofern mehreremal die Injection grösserer Mengen ohne dauernden Schaden ertragen worden war. Ich habe in meiner ersten Abhandlung diese Versuche nur kurz erwähnt, weil ich mir eine besondere Mittheilung vorbehielt wegen des von Assmuth und von E. Pflüger aus denselben gezogenen Schlusses, dass das lebendige Blut auf das Wasserstoffsuperoxyd nicht katalysirend wirke.

Dasjenige, was aus den Untersuchungen von Assmuth für die vorliegende Frage in Betracht kommt, sind nachstehende Beobachtungen und ihre Erklärungen:

1. Von 11 Thieren überlebten 5 die Injection verdünnter Lösungen<sup>2)</sup> von Wasserstoffsuperoxyd, und zwar 2 Kaninchen<sup>3)</sup>, denen 7, resp. 6 Ccm., 2 Hunde, denen 30, resp. 23 Ccm. in die Jugularvenen injicirt worden waren, und noch ein dritter Hund, bei dem die injicirte Dosis nicht angegeben ist.

Weil nun diese Thiere die Injection überlebten, so schliesst Assmuth, dass eine Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds unter Sauerstoffentwicklung, wie sie ausserhalb des Körpers beobachtet wird, innerhalb des Organismus nicht vor sich geht. Als Bestätigung für diese Auffassung wird angeführt, dass derselbe Hund, welcher die Injection von 23 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd, welches, wäre es im Blute zersetzt worden, das 5fache, also 115 Ccm. Sauerstoff hätte entwickeln müssen, ertragen hatte, später nach In-

<sup>1)</sup> Ueber die Einwirkung des Wasserstoffhyperoxyds auf die physiologische Verbrennung. Dorpat 1864. 46 Seiten.

<sup>2)</sup> In 2 Versuchen war eine Lösung benutzt worden, welche in der Eudiometer-röhre, durch Blut zerlegt, das 5fache, bez. das 6fache Volumen an Sauerstoffgas entwickelte. In den 3 anderen Versuchen war die Lösung auf ihren Concentrationsgrad nicht geprüft worden.

<sup>3)</sup> Ein Kaninchen ging übrigens 3 Stunden später zu Grunde, aber offenbar nicht in Folge der Injection, sondern höchst wahrscheinlich in Folge der Anhäufung von Kohlensäure in dem Glockenapparat, in welchen das Thier behufs Bestimmung der in einer bestimmten Zeit ausgeschiedenen Kohlensäuremenge gebracht worden war.

jection von 50 Ccm. reinen Sauerstoffgases innerhalb 2 Minuten zu Grunde ging.

2. Die 6 anderen Thiere unter den erwähnten 11 Versuchsthieren gingen nach der Injection von Wasserstoffsuperoxyd sehr rasch, längstens nach 5 Minuten zu Grunde (nur bei 2 Kaninchen ist die injectirte Menge erwähnt, nemlich 7 resp. 10 Ccm.; der Concentrationsgrad der Flüssigkeit ist nicht bezeichnet). — Bei der Obduction fand sich in einem Falle, wo das Thier unmittelbar nach der Injection starb, im rechten Herzen, in den Venae cavae, wie überhaupt in allen grossen Venen ein ganz schaumiges Blut, in den anderen Fällen hingegen waren nur im rechten Herzen wenige Luftblasen vorhanden, in den Gefässen nicht.

Diesen Befund erklärt nun Assmuth in folgender Weise: „die wenigen im Herzen gefundenen Luftblasen stammen von aussen her oder sind ein Product des nicht zu vermeidenden vorübergehenden Contacts zwischen dem Wasserstoffhyperoxyd und dem Blute, welches im Beginne der Injection in die Canüle hineintritt, also dem Einflusse der Gefässwand entzogen ist; das Wasserstoffhyperoxyd aber sei in der kurzen Zeit, welche die Thiere nach geschehener Injection noch lebten, schon irgendwie gebunden worden“. Auch in dem ersterwähnten Falle, wo eine bedeutende Menge von Sauerstoffbläschen im Herzen und in den Gefässen sich fand, glaubt Assmuth nicht, dass durch das lebende Blut die Zersetzung des Wasserstoffhyperoxyds bewirkt worden sei, sondern er erklärt sie dadurch, „dass bei dem fast augenblicklich nach der Injection eingetretenen Tode des Thieres das Blut desselben nicht mehr unter dem Einflusse der lebendigen Contractilität der Gefässwandungen stand, als das Wasserstoffhyperoxyd hineingelangt war; durch den Tod sei dasjenige Moment beseitigt worden, welches die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds während des Lebens verhinderte <sup>1)</sup>“.

Assmuth wäre ohne Zweifel zu dieser Deutung der Entstehung des freien Sauerstoffgases im Blute — deren Widerlegung weiter unten aus meinen Versuchen sich ergeben wird — gar nicht gelangt, wenn er nicht geglaubt hätte, dass in denjenigen Versuchen, wo die Injection des Wasserstoffsuperoxyds ohne Schaden

<sup>1)</sup> l. c. S. 23 ff.

ertragen worden war, dasselbe unzersetzt geblieben sei. Was speciell die Erklärung in dem letztgenannten Versuche betrifft, so erweist sie sich von vornherein unhaltbar, denn der fast augenblickliche Tod des Thieres ist eben die Folge der rapiden Sauerstoffentwicklung bei der Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds; ohne diese Zersetzung gäbe es keine Todesursache, die Injection von Wasserstoffsuperoxyd wäre dann ein ganz gleichgültiger Eingriff. Uebrigens erwähnt Assmuth an mehreren Stellen seiner lehrreichen Abhandlung, dass das Wasserstoffhyperoxyd sich wahrscheinlich auch im Blute lebender Thiere zersetze, nur nicht in Wasser und Sauerstoff, sondern in anderer Weise, und dass diese Zersetzung eine sehr allmähliche sei.

Diese Versuche von Assmuth hatten noch ein weiteres physiologisches Interesse dadurch, dass E. Pflüger <sup>1)</sup> die aus denselben sich ergebende Unzersetzlichkeit des Wasserstoffsuperoxyds durch das lebende Blut als stärksten Beweis gegen die Annahme einer Ozongegenwart im Blute anführt. Nachdem Pflüger die für die Gegenwart des Ozons im thierischen Organismus von Alexander Schmidt angeführten Gründe als nicht beweiskräftig dargelegt und gezeigt hat, dass in allen Fällen, wo Ozonreaction am Blute beobachtet worden, das Hämoglobin stets schon in Zersetzung begriffen war, heisst es in der kritischen Auseinandersetzung weiter:

„Der wichtigste Punkt bleibt aber noch zu besprechen. Denn es handelt sich um einen der merkwürdigsten Versuche, der jemals angestellt worden ist, und den Al. Schmidt selbst erdacht hat. Er veranlasste Dr. Assmuth, Wasserstoffsuperoxyd in das Blut lebendiger Thiere zu injiciren. Bei vorsichtiger Anstellung des Versuches konnte Dr. Assmuth Hunden 23 Ccm. einer Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, die 115 Ccm. Sauerstoff in Berührung mit Blut sofort entwickeln musste, einspritzen, ohne dass die Thiere einen Schaden nahmen. Kaninchen injicirte Dr. Assmuth Lösungen, die 30—40 Ccm. Sauerstoff entsprachen, ohne Gefährdung der Gesundheit. — Wenn das Wasserstoffsuperoxyd bei der Einführung der Canüle in die Vene nicht sorgfältig vor Beginn der Injection vor dem Contact mit Blut bewahrt wird, so findet Gasentwicklung statt und das Thier geht zu Grunde in Folge der

<sup>1)</sup> Pflüger's Archiv. Bd. 10. 1875. S. 261 ff.

Luftbläschen im Blute. Es stellt sich demnach die wunderbare Thatsache heraus, dass Wasserstoffsuperoxyd im lebendigen Blute ruhig kreist und dass auch hier also das Hämoglobin sich ganz indifferent verhält. . . . . Der Versuch von Dr. Assmuth beweist also, dass das lebendige Blut auf Wasserstoffsuperoxyd keine stärkere katalysirende Wirkung ausübt, als sehr viele andere Stoffe. . . . Der Versuch beweist uns aber (ferner), dass sofort mit der Entleerung des Blutes aus der Ader ein Zersetzungsproduct auftritt, welches mit ganz ungeheurer Gewalt die Katalyse vollzieht. Da jeder fremde Körper, welcher das Blut berührt, dessen Gerinnung, also Zersetzung anregt, so ist es erklärlich, dass, wenn die Canüle mit Wasserstoffsuperoxyd und Blut gleichzeitig in Berührung kommt, ein Schäumen des Blutes auftritt, welches nicht bemerkt wird, wenn einmal das Wasserstoffsuperoxyd im lebendigen Blute ist. Ein schönerer Versuch zur Demonstration der fast wunderbaren Empfindlichkeit des Blutes und seiner Veränderung nach dem Verlassen der Ader oder beim Contact mit heterogenen Stoffen lässt sich kaum denken.“

Ich habe diese Stellen aus der Auseinandersetzung von Pflüger absichtlich wörtlich wiedergegeben (wobei zum Theil eine Wiederholung von bereits oben Gesagtem nicht zu vermeiden war), um zu zeigen, dass Pflüger aus den Versuchen von Assmuth dieselben Schlüsse zieht, wie Assmuth selbst, ja mit noch grösserer Bestimmtheit, und dass es von erheblicher physiologischer Bedeutung ist, festzustellen, ob wirklich aus diesen Versuchen der Schluss zu ziehen sei auf die Unzersetzlichkeit des Wasserstoffsuperoxyds im lebendigen Blute. Ich werde zeigen, dass dies nicht der Fall ist. Bevor ich aber meine, diesen Beweis liefernden neueren Versuche mit Injection des Wasserstoffsuperoxyds in die Venen mittheile, muss ich auf meine früheren Versuche zurückkommen, die bereits mit Sicherheit nachgewiesen haben, dass das Wasserstoffsuperoxyd im lebenden Blute in Wasser und Sauerstoff zerfällt. Wie ich gezeigt habe, findet man bei der Obduction von Kaninchen, denen Wasserstoffsuperoxyd subcutan injicirt war, ein durch zahllose Sauerstoffblasen ganz schaumig aussehendes Blut in der Vena cava und im rechten Herzen. Nun fallen bei subcutaner Injection selbstverständlich diejenigen Fehlerquellen weg, welche bei Injection von Wasserstoffsuperoxyd in die Venen als Ursache der Gasblasen im

Blute von Assmuth und von Pflüger bezeichnet worden sind; denn bei subcutaner Injection wird kein Gefäss verletzt, wodurch Wasserstoffsuperoxyd mit austretendem, also dadurch bereits verändertem Blute in Contact kommt, und ebensowenig kann selbstverständlich davon die Rede sein, dass durch die Stichöffnung Luft in ein Gefässchen gelangt, abgesehen davon, dass es in einem solchen Falle doch nur wenige Bläschen sein könnten, nicht aber eine solche Masse von Blasen, dass das Blut zu einem Schaume wird. Der Einwand aber, dass die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds unter Sauerstoffentwicklung erst nach dem Tode des Thieres eingetreten sei (eine Erklärung, die, wie oben erwähnt, Assmuth bei einem seiner Versuchsthiere gegeben), widerlegt sich einfach dadurch, dass man diese Zersetzung als die Ursache des Todes nachweisen kann; und zwar sowohl aus den Erscheinungen während des Lebens der Thiere, als aus dem Befunde bei der Obduction. Die Erscheinungen während des Lebens bestehen, wie schon erwähnt, in rasch auftretender und bei grösseren Mengen der injicirten Substanz zur Erstickung führender Dyspnoe. Diese kann aber nur bedingt sein durch Verstopfung der Lungengefässe mit Sauerstoffblasen. Wäre sie durch einen anderen Factor, und zwar durch Herzparalyse bedingt, so würde diese Paralyse bei der Besichtigung des Herzens unmittelbar nach dem Tode des Thieres erkennbar sein an der Verlangsamung und Unregelmässigkeit, insbesondere an der Unvollständigkeit der Ventrikelcontractionen. Immer aber sieht man nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd das Herz nach dem Tode noch kurze Zeit rhythmisch und kräftig fortschlagen, mit fast derselben Frequenz wie während des Lebens.

Noch überzeugender, wenn es eines stärkeren Beweises bedürfte, sind die von mir früher mitgetheilten Versuche an Fröschen, insofern man bei ihnen die Zersetzung des subcutan in den Oberschenkel injicirten Wasserstoffsuperoxyds und ihre Wirkungen direct am blossgelegten Herzen beobachten kann. Viele Minuten hindurch kann man die mit der allmählich erfolgenden Resorption immer erneut in grosser Zahl erscheinenden Sauerstoffbläschen in das Herz eintreten sehen. Auch am blossgelegten Herzen des Kaninchens kann man, wie ich in einem neuerdings angestellten Versuche (S. 265 dieser Abhandlung, Versuch IV) gesehen, nach subcutaner Injection des Wasserstoffsuperoxyds die in das Herz ein-

tretenden Sauerstoffbläschen durch die Wand des rechten Vorhofs und Ventrikels hindurch erkennen.

Ebenso wie nach subcutaner Injection, sieht man auch nach Injection des Wasserstoffsuperoxyds in den Magen des Frosches Sauerstoffbläschen in das Herz treten, wodurch bewiesen wird, dass auch vom Magen aus das Wasserstoffsuperoxyd zu einem Theil noch unzersetzt in's Blut gelangt. Ein anderer Theil des Wasserstoffsuperoxyds wird allerdings auch im Magen schon zersetzt, gerade so wie bei subcutaner Injection ein geringer Theil schon im Unterhautgewebe zerfällt. Endlich beweisen die Versuche am Frosche, dass das Wasserstoffsuperoxyd andere Wirkungen, als die durch den Zerfall bedingten mechanischen, nicht hat — das Herz bleibt intact; Frösche überleben die Injection dieser Substanz ohne jeden Nachtheil, und von den durch ihren Zerfall bedingten Circulationsstörungen ist in dem Verhalten der Thiere nur wenig zu bemerken.

Die im Vorstehenden bezeichneten Versuche beweisen die katalysirende Wirkung des lebendigen Blutes auf Wasserstoffsuperoxyd so überzeugend, dass ein Einwand unmöglich ist. Es war mir daher auf Grund dieser Versuchsergebnisse von vornherein ganz zweifellos, dass der von Assmuth und von Pflüger gezogene Schluss, es werde das Wasserstoffsuperoxyd im lebenden Blute nicht zersetzt, weil die Injection desselben in die Venen mehreremal ohne Nachtheil ertragen worden war, unhaltbar sei. Nicht wegen Ausbleibens der Zersetzung, sondern trotz der Zersetzung blieben die Thiere leben. Es musste daher, meiner Voraussetzung nach, auch bei der vorsichtigsten Einführung des Wasserstoffsuperoxyds in die Venen, also bei Vermeidung jedes vorherigen Contactes von Wasserstoffsuperoxyd mit Blut, die Zersetzung im lebenden Blute erfolgen; es musste ferner ganz gleichgültig sein, wenn bei der Injection des Wasserstoffsuperoxyds auch einige Sauerstoffbläschen durch Contact mit einer Blutspur in die Venen gelangen, ganz abgesehen davon, dass hieraus doch nur die Anwesenheit weniger, nicht aber, wie die Obductionen zeigen, meistens zahlloser Sauerstoffblasen im Herzen und in den Gefässen sich erklären würde.

Dass meine Auffassung die richtige war, werden die folgenden Versuche beweisen. Ich stellte dieselben an während eines zweimaligen Aufenthaltes in Halle gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Kobert, Assistenten an der medicinischen Klinik daselbst.

Das von uns benutzte Wasserstoffsuperoxyd war dasselbe englische, haltbar dargestellte, Präparat, welches ich zu den Versuchen, die in meiner ersten Abhandlung mitgetheilt waren, verwendet hatte, eine Lösung, von welcher 1 Volumen Flüssigkeit bei der Zersetzung 10 Volumina Sauerstoff entwickelt<sup>1)</sup>. Es ist dies eine sehr verdünnte Lösung, da 1 Volumen des reinen Wasserstoffsuperoxyds 475 Volumina Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelt. Berechnet man hiernach den Gehalt dieser englischen Wasserstoffsuperoxydlösung an reinem (wasserfreiem) Wasserstoffsuperoxyd, so beträgt derselbe nur 2,10 pCt. Immerhin aber ist dieser Gehalt beinahe doppelt so gross, als in den von Assmuth verwendeten Lösungen, welche nur das 5fache resp. 6fache Volumen von Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelten, also nur 1,05—1,26 pCt. reines Wasserstoffsuperoxyd enthielten (wenigstens bei denjenigen Präparaten, die zur Injection in die Venen verwendet wurden, bei den Injectionen in den Magen hatte Assmuth concentrirtere Lösungen benutzt).

Als Versuchsthiere dienten uns Kaninchen, Hunde und — da zu einer gewissen Zeit Hunde nicht zu beschaffen waren — junge Schweine. Die Injectionen wurden theils in die Vena jugularis, theils in die Vena femoralis gemacht. Damit gegen die Reinheit der Versuche ein Einwand nicht erhoben werden kann, will ich die von uns befolgte Technik, so einfach und bekannt dieselbe auch ist, hier anführen. Nachdem die Vene frei präparirt war, wurde sie peripher unterbunden. Central von der Unterbindungs-

<sup>1)</sup> Von der Genauigkeit der Angabe der englischen Fabrik, von welcher diese Wasserstoffsuperoxydlösung bezogen war, in Bezug auf ihren Gehalt an disponiblem Sauerstoff, überzeugte ich mich durch eine von Herrn Prof. Salkowski im hiesigen chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts angestellte Untersuchung. Eine bestimmte Menge von Wasserstoffsuperoxyd wurde über Quecksilber in eine nach Cubikcentimetern graduirte Eudiometer-röhre gebracht und durch Contact mit Mangansuperoxyd zersetzt. Es entwickelte sich genau das 10fache Volumen an Sauerstoffgas. Zugleich zeigte diese Volumbestimmung, dass die bereits mehr als ein halbes Jahr alte Lösung sich vollkommen unverändert erhalten hatte. Wie ich schon in meiner früheren Abhandlung bemerkte, verdankt die Lösung ihre Haltbarkeit der Verdünnung und ausserdem dem geringen Zusatze von Säuren (Salpetersäure und Salzsäure). Selbstverständlich ist diese minimale Säuremenge bei der physiologischen Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds ganz irrelevant. Andere, fremdartige Bestandtheile enthält die Lösung nicht.



stelle, also bei der Jugularvene unterhalb, bei der Femoralvene oberhalb der Unterbindung, wurde die Vene durch einen kleinen Schlitz eröffnet und durch denselben die Canüle eingeführt, welche an ihrer unteren Ausflussöffnung nicht spitz, sondern abgerundet war. An der Canüle befand sich ein Sperrhahn, der bei Einführung der Canüle in die Vene geschlossen war, also den Luft Zutritt unmöglich machte. Die Canüle wurde in der Vene fest eingebunden. Alsdann wurde an ihr oberes, freies Ende die nach Cubiccentimetern graduirte Spritze angesetzt, der Sperrhahn geöffnet und die Flüssigkeit injicirt. Vor Entfernung der Spritze von der Canüle wurde der Sperrhahn geschlossen. Bei dieser Versuchseinrichtung war die Canüle, wie sich auch später nach ihrer Herausnahme aus der Vene zeigte, nicht mit einer Spur von Blut in Berührung gekommen. (In der Spritze selbst bleibt das Wasserstoffsuperoxyd von jeder Zersetzung durchaus frei.)

#### Versuch I.

Schwarzer Hund; Gewicht fast 8 Kilogramm.

Es wird die rechte Vena jugularis externa präparirt.

Vor Beginn der Injection Puls = 132 in 1 Minute. Respiration = 36 in 1 Min.

3 Uhr 31 Min. 1. Injection von 1 Ccm.  $H^2O^2$ . Keine Veränderung in dem Verhalten des Thieres.

32 - 2. Injection von 2 Ccm.  $H^2O^2$ . Das Thier ist aufgeregt, die Respiration steigt auf 62 in der Minute.

34 - 3. Injection von 3 Ccm.  $H^2O^2$ . Puls 180, Resp. 62.

35 - 4. Injection von 4 Ccm.  $H^2O^2$ . Das Thier lässt Urin und Fäces von sich, die Reactionsfähigkeit ist gesunken. Puls 110, Resp. 44, langsam, tief.

37 - 5. Injection von 5 Ccm.  $H^2O^2$ . Puls sinkt auf 56, die Respiration auf 4 in der Minute.

38 - Die Respiration steht still, es wird daher die manuelle künstliche Respiration gemacht.

39 - Erster spontaner Athemzug. Die künstliche Athmung wird eingestellt.

40 - Puls 52, Respiration 12.

41 - Die Respiration steht wieder still, daher künstliche manuelle Resp.

45 - Erster spontaner Athemzug.

46 - 6. Injection von 6 Ccm.  $H^2O^2$ . Die Respiration hört sofort auf. Keine Krämpfe. — Künstliche Respiration.

50 - Da die bis jetzt fortgesetzte künstliche Respiration keinen Erfolg bat, wird der Thorax eröffnet.

Sectionsbefund: Beide Vorhöfe pulsiren rhythmisch und kräftig, die Ventrikel aber nur schwach. Nach Eröffnung des Herzbeutels sieht man durch

die durchsichtigen Vorhofswandungen hindurchschimmern zahllose kleine und grössere Bläschen (die grösseren von 1—2 Mm. im Durchmesser) von hellrothem Blut, die sich beim Incidiren als Schaum sturzweise entleeren. In den Ventrikel ist das Blut etwas weniger schaumig und zwar im linken weniger als im rechten. Pulmonalarterie weithin mit Schaum erfüllt. Lungen intact.

#### Versuch II.

Sehr grosser Fleischerhund von circa 30 Kilogramm Gewicht.

Eine Hautvene am Oberschenkel für die Injection präparirt.

10 Uhr — Min. 1. Injection von 10 Ccm.  $H^2O^2$ . Keine Erscheinungen.  
 3 - 2. - - 20 - - Sehr starke Dyspnoe.  
 7 - 3. - - 30 - - Sehrstarke Muskelkrämpfe, resp.  
 agonische Bewegungen. Die Respiration hört auf.

Sofortige Section: Herz schlägt noch, rechtes ganz voll von Schaum, linkes weniger.

#### Versuch III.

Kleiner Hund, Gewicht 3,5 Kilogramm <sup>1)</sup>.

Rechte Cruralvene für die Injection präparirt.

Puls 124, Respiration 32.

4 Uhr 33 Min. 1. Injection von 2 Ccm.  $H^2O^2$ . Er lässt viel Urin und Speichel, bleibt aber ruhig.  
 35 - Puls 148, Respir. 20.  
 36 - 2. Injection von 8 Ccm.  $H^2O^2$ . Dyspnoischer Anfall, lautes Heulen, allmähliches Schwächerwerden der Respiration.  
 38 - Respiration 6 in der Minute, sehr langgezogen.  
 40 - Resp. = 0, deshalb künstliche manuelle Respiration.  
 45 - Da die künstliche Respiration ohne Erfolg bleibt, Eröffnung des Thorax.

Sectionsbefund: Das Herz pulsirt noch, 26mal in 15 Sekunden. Beide Vorhöfe sind durch ganz schaumiges Blut stark ausgedehnt. Lungen intact.

(Die aus der Vene entfernte Canüle enthält farblose Flüssigkeit und einige Gasbläschen.)

Der jetzt folgende Versuch wurde zu dem Zwecke angestellt, den Eintritt der Sauerstoffbläschen in das Herz nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd der directen Beobachtung zugänglich zu machen.

#### Versuch IV.

Grosses graues Kaninchen.

Trachea eröffnet. Canüle eingelegt und mit dem Blasebalg zur künstlichen Respiration verbunden. Thorax eröffnet, Herz ganz blossgelegt. Künstliche Respiration fortdauernd unterhalten.

<sup>1)</sup> Dieser Hund war 4 Tage vorher zu einem Injectionsversuche benutzt worden, von dem er sich vollständig erholt hatte. Dieser Versuch wird erst an einer späteren Stelle (Seite 268) seine Erwähnung finden, wo von der Ursache der Erholung die Rede ist.

1 Pravaz'sche Spritze voll ( $= \frac{2}{10}$  Ccm.) Wasserstoffsuperoxyd unter die Bauchhaut injicirt.

$\frac{1}{2}$  Minute darauf wieder 1 Pravaz'sche Spritze voll injicirt.

Etwa 1 Minute nach der 2. Injection sieht man Luftblasen in das Herz treten, grosse Blasen schimmern durch die Wand des rechten Ventrikels hindurch, das rechte Herz bläht sich enorm stark auf. Bald darauf bemerkt man eine emphysematische Weissfärbung der Gegend um die grosse Herzvene und die Spitze des linken Ventrikels. Das Herz schlägt, wenn auch etwas schwächer, fort. Die künstliche Respiration wird regelmässig fortgesetzt. Es treten (Erstickungs-) Krämpfe auf. Das rechte Herz bleibt aufgebläht, es schlägt fort, aber nur sehr schwach. Die mehr als 15 Minuten lang fortgesetzte künstliche Respiration wird sistirt.

Bei der Obduction findet sich in der Vena cava und im rechten Herzen keine Luft mehr, nur im linken Ventrikel sind 2 Luftblasen.

Es beweisen diese 4 Versuche die Richtigkeit meiner früheren Angabe, dass das Wasserstoffsuperoxyd im lebendigen Blute ebenso in Wasser und Sauerstoff zerfällt, wie bei Mischung mit Blut ausserhalb des Thierkörpers, und dass in Folge der Hemmung, welche die zahllosen Gasblasen der Blutcirculation in den Lungen setzen, Dyspnoe und, wenn die injicirte Menge des Wasserstoffsuperoxyds eine grössere war, Erstickung der Thiere eintritt. In Einem Punkte nur möchte ich meine früheren Angaben corrigiren. Ich hatte geglaubt, dass die Sauerstoffbläschen zu gross seien, um durch die Lungencapillaren hindurchgehen zu können. Obige Versuche hingegen und ebenso der folgende, wo ausser im linken Herzen auch in anderen Organen die Luftblasen sich fanden, zeigen die Durchgängigkeit derselben durch die Capillargefässe. Allerdings findet dieser Durchgang durch die Lungencapillaren in das linke Herz immer nur langsam statt, so dass die allergrösste Zahl der Sauerstoffbläschen im rechten Herzen und im Stromgebiet der Pulmonalarterien bleibt, wenigstens bei denjenigen Thieren, die in Folge der Sauerstoffembolie der Lungengefässe rasch an Erstickung zu Grunde gehen. Erholen sich die Thiere hingegen, so werden allmählich rechtes Herz und Lungengefässe von Sauerstoffbläschen frei, sie gelangen in den grossen Kreislauf und werden resorbirt.

#### Versuch V.

Junges Schwein. Gewicht 6,5 Kilogramm.

Rechte Schenkelvene für die Injection präparirt.

Respiration 28, Puls 100 in 1 Minute. Thier liegt ruhig.

3 Uhr 50 Min. 1. Injection von 1 Ccm.  $H^2O^2$ .

50 - 30 Sec. 2. Injection von 1 Ccm.  $H^2O^2$ . Die Resp. steigt auf 76 in der Minute. Puls 140.

3 Uhr 51 Min. 30 Sec.	3.	Injection von 2 Ccm. $H^2O^2$ .	Vorübergehende Jactationen.
			Resp. 50, dyspnoisch, Puls 108.
53 - — -	4.	Injection von 1 Ccm. $H^2O^2$ .	Lebhafte Jactationen.
			Resp. 64, Puls 104.
54 - 15 -	5.	Injection von 1 Ccm. $H^2O^2$ .	
55 - — -	6.	- - 1 - -	Resp. 80, Puls 100.
55 - 45 -	7.	- - 1 - -	Resp. 76.
56 - 30 -	8.	- - 1 - -	
57 - 15 -	9.	- - 1 - -	Resp. 70, Puls 80.
58 - 30 -	10.	- - 1 - -	- 60, - 64.
59 - 30 -	11.	- - 1 - -	- 64, P. aussetzend.
4 Uhr — - 30 -	12.	- - 1 - -	- 52, Puls ganz unregelmässig.
1 - 30 -	13.	- - 1 - -	
2 - — -	14.	- - 1 - -	
2 - 45 -	15.	- - 1 - -	Puls 136, Brechbewegungen.
4 -	16.	Injection von 1 Ccm. $H^2O^2$ .	Die Respiration steht vorübergehend still, tritt dann wieder ein, ist sehr tief dyspnoisch, sehr langsam. Puls 100.
6 -	17.	Injection von 1 Ccm. $H^2O^2$ .	Alle 10—15 Sekunden erfolgt eine tiefe Respiration. Puls 100 in der Minute.
7 -	18.	Injection von 2 Ccm. $H^2O^2$ .	
8 -		Die Respiration steht still.	

(Innerhalb 17 Minuten waren also in 18 Injectionen 20 Ccm. Wasserstoff-superoxyd in die Vene eingeführt.)

Sofortige Eröffnung des Thorax.

Befund: Das Herz schlägt fort. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel voll von Schaum, auch im linken Vorhof und linken Ventrikel Gasblasen. Aus den grösseren Lungengefässen entleert sich überall schaumiges Blut. Beim Anschneiden der Leber entleeren sich kleine Luftblasen. Die Leber-venen enthalten sehr reichlich schaumiges Blut. Die rechte Niere enthält in der Vene, die linke im Parenchym schaumiges Blut.

Ich komme nun zu der Besprechung der Frage, warum in den Versuchen von Assmuth mehrere Thiere die Injection etwas grösserer Mengen von Wasserstoffsuperoxyd ohne Schaden ertrugen, während in den von mir früher mitgetheilten Versuchen schon geringere Mengen letal gewirkt hatten.

Der Grund dieser Wirkungsunterschiede beruht offenbar wesentlich darin, dass die Wasserstoffsuperoxydlösungen, welche Assmuth zur Injection benutzt hatte, nur das 5fache, resp. 6fache Volumen Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelten, die meinige hingegen das 10fache. Wenn also beispielsweise ein Kaninchen leben blieb nach Injection von 7 Ccm. einer das 5fache Volumen

Sauerstoff entwickelnden Lösung, so kommen diesen 7 Ccm. in Bezug auf Sauerstoffentwicklung schon  $3\frac{1}{2}$  Ccm. meiner Lösung gleich. Die stärkere Concentration dieser letzteren Lösung bedingt aber eine noch intensivere Wirkung als die doppelte Menge der vorhin erwähnten verdünnten Lösung und zwar aus folgendem Grunde: bei der Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds hängt die dadurch bedingte Wirkung auf das Thier nicht allein davon ab, wie gross die Gesamtmenge des entwickelten Sauerstoffs ist, sondern wesentlich davon, wie rasch der Sauerstoff sich entwickelt. Die Sauerstoffentwicklung ist aber bei dem katalytischen Zerfalle des Wasserstoffsuperoxyds eine um so raschere, je concentrirter die Lösung ist, bei sehr concentrirten ist sie explosionsartig, bei sehr verdünnten allmählich. Wenn also in den Versuchen von Assmuth die injicirten Mengen nicht zu grosse waren, so ist es erklärlich, dass sie wegen ihrer Verdünnung beim Eintritt in das Blut nicht mit Einem Male so viel Sauerstoff entwickelten, um eine letale Sauerstoffembolie in den Lungengefässen bewirken zu können, es kam nicht zum Stillstand, sondern nur zu einer Hemmung der Blutcirculation in den Lungen. Diese Hemmung ist aber nur eine vorübergehende, da die Sauerstoffbläschen durch die Lungencapillaren allmählich wieder weggeführt werden.

Ebenso wenig hat es andererseits etwas Befremdendes, wenn eine und dieselbe Menge von Wasserstoffsuperoxyd, welche von dem einen Thiere ohne Schaden ertragen wird, ein anderes Thier von dem gleichen Körpergewicht, wie zwei Versuche von Assmuth zeigen, fast augenblicklich tödtet. Denn zunächst ist es denkbar, dass die sich entwickelnden Sauerstoffmengen bei zwei Versuchsthieren, selbst wenn alle Verhältnisse gleichgesetzt werden, also gleiches Körpergewicht, gleiche Zeitdauer der Injection des Wasserstoffsuperoxyds, doch nicht absolut gleich sind für eine gegebene Zeit; in dem Blute des einen Thieres kann die Sauerstoffentwicklung etwas stürmischer sein, als in dem des anderen. Ferner kann ja nach der etwas variirenden Grösse der sich bildenden und confluirenden Sauerstoffblasen in dem einen Falle die Verstopfung schon in den Hauptarterien, im anderen Falle erst in den Verzweigungen eintreten, und endlich kann durch eine stärkere Arbeitsleistung des Herzens bei dem einen Thiere das Circulationshinderniss überwunden werden, so dass neben den Sauerstoffblasen das Blut doch noch

durch die Gefässe strömen kann, während bei dem anderen Thiere in Folge einer stärkeren Aufblähung des rechten Ventrikels durch das Luftblasen enthaltende Blut seine Triebkraft mechanisch verringert wird. Ja bei demselben Versuchsthier können zwei, durch längere Zeitintervalle getrennte Injectionen von Wasserstoffsuperoxyd die denkbar grössten Wirkungsunterschiede hervorrufen. So sah ich bei einem Hunde nach Injection von 21 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd in die Jugularvene, welche in Intervallen geschah und im Ganzen 11 Minuten dauerte, vollständige Erholung eintreten, während dagegen 4 Tage darauf das Thier an einer Injection von nur 10 Ccm. in die Cruralvene schon nach 7 Minuten zu Grunde ging. Die Einzelheiten des Versuches sind im Nachstehenden beschrieben.

#### Versuch VI.

Schwarzer Hund, von 3,5 Kilogramm Gewicht.

Vena jugularis externa rechterseits frei präparirt. Canüle eingebunden.

Respiration 39 in der Minute. Puls 32 in  $\frac{1}{4}$  Minute.

4 Uhr 19 Min. 2 Ccm.  $H^2O^2$  injicirt. Unmittelbar darauf grosse Unruhe, bald wieder Beruhigung. Respiration 29 in der Minute.

22 - 5 Ccm.  $H^2O^2$  injicirt. In der Respirationsfrequenz keine bemerkbare Veränderung.

27 - 5 Ccm.  $H^2O^2$  injicirt. Unruhe des Thieres.

30 - 9 Ccm.  $H^2O^2$  injicirt.

Unmittelbar nach der Injection starke Jactation, lautes Schreien, Aufreissen des Mauls und Stillstand der Respiration. Das Herz fühlt man deutlich schlagen. Es wird deshalb künstliche manuelle Respiration angestellt. Erst nach  $1\frac{1}{2}$  Minuten tritt die erste selbständige Inspiration ein. Die ersten Respirationen sind tief, sehr langsam (3 in 15 Secunden). Allmählich wird die Respiration kräftiger und frequenter. Es bleibt Dyspnoe bestehen.

Die Canüle wird aus der Jugularvene entfernt, es fliesst aus derselben klares Wasserstoffsuperoxyd, ohne Spur von Blut, ab. Die Wunde wird zugenäht und das Thier, welches noch sehr schwach ist und auf den Beinen sich kaum halten kann, sich weiter überlassen (4 Uhr 50 Min.).

Nach einigen Stunden hat es sich vollständig erholt, verzehrt mit Begierde das Futter. Die Athmung ist ganz normal geworden. Nach 4 Tagen wurde das Thier zu einem anderen Versuche benutzt, an dem es zu Grunde ging; das Einzelne ist in Versuch III Seite 264 schon erwähnt worden.

Nach den drohendsten Erstickungserscheinungen ist also in Versuch VI noch vollständige Erholung eingetreten. Aber auch in Versuch I und V zeigt das genau mitgetheilte Protocoll die vorübergehende Erholung der Thiere, trotzdem in Versuch I bereits 15 Ccm., in Versuch V 17 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd injicirt wor-

den waren; die Erholung ist darin erkennbar, dass die bereits still gestandene Respiration wieder einzutreten begann. Vermuthlich wäre die Erholung eine vollständige gewesen, wenn nicht auf's Neue Wasserstoffsuperoxyd injicirt worden wäre.

Es haben also, mit diesen meinen Erfahrungen verglichen, die in den Assmuth'schen Versuchen beobachteten Erholungen der Thiere nichts Auffallendes. Und was speciell die wegen dieser Unschädlichkeit der Injection des Wasserstoffsuperoxyds von Assmuth und von Pflüger geleugnete Zersetzung desselben im lebendigen Blute betrifft, so sprechen die von Assmuth selbst geschilderten Erscheinungen nach der Injection gegen diese Auffassung. Denn es heisst in der Beschreibung des bereits oben citirten Versuches, wo 23 Ccm. in die Jugularvene eines Hundes injicirt worden waren: „Die Respiration ging unmittelbar nach der Injection langsam und schwer von Statten, später wurde sie leichter und oberflächlicher“; ferner „es erbrach das Thier nach der Operation enorme Massen und schien sich sehr schwach zu fühlen; wenn man es auf die Füße stellte, so blieb es nicht stehen, sondern brach zusammen“ u. s. w. Man sieht, es sind diese Erscheinungen im Wesentlichen dieselben, wie sie in meinen Versuchen beschrieben sind.

Selbstverständlich kann die vollständige Erholung des Thieres nach Injection von Wasserstoffsuperoxyd nur dadurch eintreten, dass, wie schon oben erwähnt, die Lungenblutbahn von den Sauerstoffembolien allmählich befreit wird und dass die aus den Lungengefässen in den Körperkreislauf gelangenden Sauerstoffbläschen durch Resorption aus dem Blute ganz verschwinden. Dass sie relativ rasch verschwinden, haben meine Beobachtungen am blossgelegten Froschherzen, die ich neuerdings wiederholt habe, gezeigt; 1 Stunde nach subcutaner Injection einer Pravaz'schen Spritze voll von Wasserstoffsuperoxyd sieht man in dem blossgelegten Herzen des Frosches nur noch eine kleine Zahl von Luftbläschen, 2 Stunden nach der Injection fast nichts mehr. Die wirklich vollständige Unterbrechung des Kreislaufs durch die Luftbläschen dauert aber bei weitem nicht eine so lange Zeit, sondern es stellt sich die Circulation theilweise wenigstens schon viel früher her. Man kann sich hiervon überzeugen bei der ophthalmoskopischen Betrachtung des Augenhintergrundes beim Frosche. Man sieht bei ihm nicht

blos das Blut in den von dem silbergrau erscheinenden Augenhintergrunde sich frappant abhebenden rothen Gefässen in rascher Circulation dahinschiessen, sondern man erkennt sogar die Blutkörperchen. Wenn man nun Wasserstoffsuperoxyd dem Frosche injicirt, so steht 1—2 Minuten darauf die Circulation am Augenhintergrunde still, man sieht die leeren Gefässe, wenige Minuten darauf aber beginnt die Circulation in dem einen oder im anderen Gefässe wieder, zuerst noch schwach, so dass man die Blutkörperchen sehr deutlich vorüberwandern sieht, allmählich stärker. — Dass auch bei warmblütigen Thieren die Sauerstoffbläschen aus dem Blute rasch wieder verschwinden, sobald nur die injicirte Wasserstoffsuperoxydmenge nicht so gross ist, dass sie letal wirkt, beweist der oben beschriebene Versuch VI, wo innerhalb weniger Stunden vollkommene Erholung eintrat.

Aus diesem raschen Verschwinden des freien Sauerstoffgases im Blute dürfte es sich auch erklären, dass einige Zeit nach der Injection selbst grosser Mengen von Wasserstoffsuperoxyd nur spärliche Luftblasen im Blute des getödteten Thieres gefunden werden. Dies war der Fall in dem folgenden Versuche.

#### Versuch VII.

Junges Schwein, von 10—11 Kilogramm Gewicht.

Es wird ein Ast der Vena jugularis externa präparirt und die Canüle eingeführt. Die Wunde wird vernäht.

Von 3 Uhr 22 Min. an wird genau alle 30 Secunden 1 Ccm.  $H^2O^2$  injicirt, bis 46 Ccm. im Thiere sind, d. h. also, bis 23 Minuten verflossen sind.

Aus dem ausführlichen Versuchsprotocoll sei nur erwähnt, dass die Respiration, welche vor der Injection 30 in der Minute betrug, nach der 20. Injection unregelmässig, aber erst nach der 30. dyspnoisch wurde (sehr langgezogene, tiefe Inspirationen, an denen alle accessorischen Athemmuskeln theilhaftig sind). Bald aber wurde die Respiration wieder flach, nach der 46. Injection hörte sie auf. Das Herz schlug noch kräftig fort.

Es wird absichtlich nicht künstliche Respiration eingeleitet (durch die unzweifelhaft wieder Erholung des Thieres eingetreten wäre), sondern der Thorax eröffnet:

Das Herz schlägt 12mal in  $\frac{1}{4}$  Minute. 2 Minuten später wird es eröffnet, während es noch kräftig schlägt. Es enthält nicht eine einzige Luftblase, weder rechts noch links, sondern nur sehr viel flüssiges Blut. In den Lungengefässen nirgends Luftblasen. Beide Venae cavae sind fast frei von Luft, ebenso die Jugularvene bis zu der mit farbloser, blasenloser Flüssigkeit gefüllten Canüle. Hingegen sind in den grössten, kurzen Venenstämmen der Leber 6—7 kleine Luftblasen enthalten.



Wenn nun durch die hier mitgetheilten Versuche gegen jeden Einwand sicher nachgewiesen ist, dass das in den Blutstrom gelangende Wasserstoffsuperoxyd sofort katalytisch unter Sauerstoffentwicklung zerfällt, so soll damit nicht behauptet sein, dass dieser Zerfall stets ein absolut vollständiger ist, sondern es können hin und wieder geringe Mengen von Wasserstoffsuperoxyd unzersetzt bleiben, und das Wasserstoffsuperoxyd kann dann als solches in den Harn übergehen und hier chemisch nachgewiesen werden. Denn die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds erfolgt, wie man bei Mischung desselben mit Blut ausserhalb des Thierkörpers sieht, wenn auch rapid, so doch nicht so explosionsartig, dass sie sofort beendet ist, sondern sie dauert Minuten lang, selbst wenn die zu dem Blute hinzugesetzte Wasserstoffsuperoxydmenge gering ist. Da nun auch innerhalb des Blutstroms die Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, wie man dies bei Fröschen direct beobachten kann, und andererseits schon in 20 Sekunden der Kreislauf beendet ist, so lässt es sich wohl begreifen, dass während dieser Zeit Spuren von Wasserstoffsuperoxyd hin und wieder durch den Blutstrom unzersetzt in den Harn gelangen. (Gleichzeitig sei bemerkt, dass der Harn das Wasserstoffsuperoxyd nicht zersetzt.) In der That hat nun Assmuth bei einem Kaninchen, dem 30 Ccm. Wasserstoffsuperoxyd von einer Lösung, die bei der Zersetzung das 15fache Volumen Sauerstoff entwickelte, in den Magen gebracht worden waren, in dem etwa 1 Stunde darauf entleerten Harn Wasserstoffsuperoxyd in Spuren nachgewiesen: der Harn, mit Jodkaliumkleister und schwefelsaurem Eisenoxydul behandelt, erhielt einen graubläulichen Schimmer. Auch wurde die Anwesenheit des Wasserstoffsuperoxyds im Harn noch dadurch nachgewiesen, dass derselbe, in der Eudiometerröhre mit Blut zusammengebracht,  $\frac{1}{20}$  seines Volumens an Sauerstoffgas entwickelte.

In den von mir mitgetheilten Versuchen wurde der Harn bei 4 Thieren auf Gehalt an Wasserstoffsuperoxyd untersucht, 3 mal mit negativem, 1 mal mit positivem Resultat. Die Probe wurde in folgender Weise angestellt: Die ganze Menge des Harns wurde, wenn sie klar war, ohne Weiteres, wenn trübe, nach dem Filtriren, mit dem 10. Theile flüssigen, ganz frisch bereiteten Jodkaliumstärkekleister versetzt und damit geschüttelt, und hierauf 1 Tropfen Kupfervitriollösung oder Eisenvitriollösung zugesetzt. Bei Anwesen-

heit von Wasserstoffsuperoxyd entsteht dann durch Zersetzung desselben und frei werdenden activen Sauerstoff sofort die tiefste blauschwarze (Jodstärke-) Färbung. Diese Färbung trat ein in dem Harn des Schweines von Versuch V; die zu der Untersuchung benutzte Menge des Harns, welcher 1 Minute vor dem Tode entleert wurde, betrug 50—60 Ccm. In den Harnen der 3 anderen Versuchsthiere hingegen (Hund im Versuch II, Kaninchen im Versuch IV, Schwein im Versuch VII) trat keine Verfärbung nach Jodkaliumstärkekleister- und Kupfersulfatzusatz ein; ebenso wenig trat Bläuung des Jodkaliumstärkekleisterpapiers ein, wenn es in den Harn, zu dem einige Tropfen Kupfersulfatlösung zugesetzt waren, getaucht wurde. Die Reaction fehlte sowohl in dem noch innerhalb der Versuchszeit von den Thieren entleerten, wie in dem bei der Obduction aus der Blase entnommenen Harn.

Was nun die Empfindlichkeit dieser Probe auf Wasserstoffsuperoxyd betrifft, so fand ich Folgendes: Setzt man zu 15 Ccm. normalen, vollkommen klaren, blassgelben Harns 1 Tropfen der (zu den früheren Versuchen benutzten) Wasserstoffsuperoxydlösung, sowie einen Tropfen einer verdünnten Lösung von Eisensulfat oder von Kupfersulfat, so wird frisch bereitetes Jodkaliumstärkekleisterpapier, welches man in die Harnflüssigkeit taucht, fast augenblicklich blauschwarz. Auch bei Mischung von einem Tropfen der Wasserstoffsuperoxydlösung mit 20 Ccm. Harn tritt noch Blaufärbung des Jodkaliumstärkekleisterpapiers ein. Es beweist dies also, dass nur die kleinsten Bruchtheile der in das Blut injicirten Wasserstoffsuperoxydmengen unzersetzt in den Harn zu gelangen brauchen, um schon deutlich in demselben nachgewiesen werden zu können. (Es sei noch hinzugefügt, dass in Controlversuchen mit normalem Harn, dem kein Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt war, sondern nur ein Tropfen Eisensulfat, das in diesen Harn getauchte Jodkaliumstärkekleisterpapier keine Spur von Bläuung zeigte.)

Im Anhang zu den oben mitgetheilten Versuchen will ich noch bemerken, dass Injectionen grösserer Mengen von Wasserstoffsuperoxyd in den Magen von Kaninchen schadlos ertragen werden, offenbar deshalb, weil ein Theil des Wasserstoffsuperoxyds schon im Magen katalytisch zerfällt, und der übrige Theil so allmählich in die Blutbahn gelangt, dass es immer nur zur Entwicklung geringerer, also

nicht deletär wirkender Sauerstoffmengen kommt. So liess ich ein kleines Kaninchen 6mal im Laufe von 50 Minuten durch einen Trichter im Ganzen  $26\frac{1}{2}$  Ccm. Wasserstoffsuperoxyd schlucken. Es traten keine dyspnoëtischen Erscheinungen auf. Hingegen war die im Magen eingetretene Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds durch die Auscultation des Magens äusserst charakteristisch erkennbar. Man hörte nemlich bei jedem inspiratorischen Herabsteigen des Zwerchfells in Folge der hierdurch erzeugten Bewegung des Mageninhalts sehr laute, fast metallisch klingende Rasselgeräusche. Beim Druck auf den durch den Luftgehalt sehr aufgetriebenen Magen hatte man ein Gefühl von Knistern.

## XV.

### Casuistische Beiträge zur Lehre von den Gefässgeschwülsten.

Von Prof. Theodor Langhans in Bern.

#### I. Pulsirende cavernöse Geschwulst der Milz mit metastatischen Knoten in der Leber. Tödlicher Verlauf binnen 5 Monaten.

(Hierzu Taf. V.)

Christian Beer, von Trub, 30 Jahre alt<sup>1)</sup>. B. entstammt einer durch Körperstärke berühmten Schwingerfamilie des Emmenthals; sein Vater war ein berühmter Schwinger, zwei seiner Oheime mehrere Jahre die Schwingerkönige der Schweiz. Seine noch lebende Mutter ist ein Bild blühender Gesundheit. Er selbst, ebenfalls ein guter Schwinger, war von kleinem Wuchs und gedrungenem Körperbau, besass aber grosse Körperstärke und von Jugend auf vortreffliche Gesundheit, die besonders seit der Pubertät nie anders als durch kleine vorübergehende Störungen alterirt wurde. In früher Jugend soll er Scharlach und einmal einen acuten Rheumatismus ohne weitere Folgen überstanden haben.

Am 12. Juli 1875 nun hat er nach einer bei heissem Sommerwetter erfolgten Erhitzung in Mitte des Nachmittags in einer kühlen Laube ein sehr kaltes Glas Bier getrunken und die allzurasche Abkühlung unangenehm empfunden. Hierauf habe er aus einer Höhe von etwa 1 Meter einen Sprung gethan und unmittelbar

<sup>1)</sup> Die ausführliche Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Kummer in Aarwangen, welcher den Patienten in den letzten Wochen seines Leidens behandelte.