

3.

**Aus dem pharmakologischen Institut der Universität
Breslau.**

I. Der Uebergang von Hämoglobin in die Galle.

Von Wilh. Filehne.

Gleichzeitig mit meiner im 117. Bande dieses Archivs S. 415 erschienenen Mittheilung über das Auftreten von Blutfarbstoff in der Galle nach Einwirkung von Erythrocytengiften und anderweitigen Schädigungen der rothen Blutkörperchen erschien in den Archives de Physiologie normale et pathologique (Juillet 1889 p. 438 und 600) eine Publication von E. Wertheimer und E. Meyer über den gleichen Gegenstand. In einer späteren Mittheilung ebenda (Octobre 1889) constatiren sie die wichtige Thatsache, dass postmortal bei normalen Thieren das Hämoglobin der Umgebung in die Galle hineindiffundire. Von der Richtigkeit dieser Thatsache habe ich mich überzeugt: schon 12 Stunden nach dem Tode, selbst wenn die Leichen bei 0° C. aufbewahrt wurden, fand sich in der Galle der Kaninchen (spektroskopisch) Hämoglobin. Es könnte hiernach zweifelhaft erscheinen, ob meine in der früheren Mittheilung veröffentlichten Beobachtungen noch volle Gültigkeit für das lebende Thier besitzen. Indess war ein grosser Theil jener Erfahrungen an Thieren gewonnen, bei welchen die Section unmittelbar nach dem Tode gemacht worden war. Immerhin erschien es wünschenswerth, diejenigen Versuche, bei denen dies nicht der Fall gewesen, zu wiederholen und die Galle dem noch lebenden Thiere zu entnehmen. So wurden jene besprochenen Versuche mit Phosphor, Arsenik, Antifebrin und Glycerin wiederholt. Auch dieses Mal fand sich stets, wenn auch nicht gerade reichlich, Hämoglobin in der Galle bei Kaninchen, — und auch dieses Mal nie bei Hunden (die Versuche von Wertheimer und Meyer waren nur an Hunden mit Anilin u. s. w. angestellt).

Als weitere bei Kaninchen Hämoglobinocholie erzeugende Gifte sind Blausäure, Schwefelwasserstoff und Arsenwasserstoff zu nennen.

Beachtenswerth ist, dass es eine — übrigens nicht häufige — im Anfange bis jetzt nicht diagnosticirbare Kaninchenkrankheit giebt, welche mit früher Schwellung der Nierenepithelien und Leberzellen, ferner mit Blutungen in der Magenschleimhaut und dann auch mit Hämoglobingehalt der Galle einhergeht, — was zu Irrthümern führen kann.

Während ich die Hämoglobinocholie überall, also auch nach der von mir ausgeübten Schädigung der Erythrocyten durch Abkühlung, auf eine Veränderung dieser der Auflösung nunmehr anheimfallenden rothen Blutkörperchen beziehen durfte, betrachten Wertheimer und Meyer den Uebergang von Blutfarbstoff überhaupt, speciell bei der von ihnen beobachteten starken Abkühlung des Gesammtthieres als Folge der — z. B.

durch die Abkühlung erfolgten Veränderung der Leber. Schon aus meinen früher mitgetheilten Versuchen (die jenen Herren aber noch nicht bekannt sein konnten) geht hervor, dass diese Auffassung eine irrige ist. Die Versuche der genannten beiden Autoren, deren Thiere (Hunde) theils zufällig erfroren, theils absichtlich durch einen kalten Wasserstrahl bis auf 20°C . abgekühlt worden waren, vertragen sich freilich mit jener Deutung. Meine Versuche dagegen waren so angestellt, dass die Gesamttemperatur des Thieres — also auch die Temperatur der Leber nicht beeinflusst wurde, während ich kleine Mengen Blutes durch Klemmung der Löffelgefäße (eines Kaninchens) zeitweilig absperrte, sie einer Abkühlung bis $+5^{\circ}\text{C}$. unterwarf und dann der Circulation wieder zurückgab. Da auch hiernach Hämoglobin in die Galle übertrat, so bildete zweifellos die durch die Abkühlung herbeigeführte Veränderung der rothen Blutkörperchen und nicht eine Veränderung der Leber die Ursache der Erscheinung.

II. Zur Technik des Nachweises intravitaler Gefässverstopfungen mittelst Selbstfärbung.

Von Wilh. Filehne.

Bei wiederholter Benutzung der Selbstfärbungsmethode, welche ich zuerst Herrn Dr. Silbermann zum Zwecke des Nachweises intravital entstandener Gefässverlegungen anwenden liess¹⁾, habe ich einerseits eine Fehlerquelle kennen gelernt, andererseits wurde ich zur erneuten Prüfung gewisser aprioristischer Bedenken angeregt.

Die Selbstfärbung eines Thieres auf der (dyspnoischen) Höhe einer Blausäurevergiftung ergab fast völliges Ausbleiben der Färbung in Magen und Darm. Für vollständige Thrombosirung des gesamten abdominalen Gefäßbezirks war natürlich wenig Wahrscheinlichkeit vorhanden; viel näher lag die Vermuthung, dass die auf der Höhe einer Blausäurevergiftung auftretende Blutdrucksteigerung durch einen krampfhaften, vollständigen Verschluss der von den Splanchnicis innervirten Unterleibsgefäße herrühre, und dass eben dieser Verschluss den Eintritt des gefärbten Blutes in die zugehörigen Gewebe und somit auch deren Färbung verhindert hatte.

Zur Aufklärung des Sachverhaltes wurde der Versuch an einem anderen Thiere mit der Modification wiederholt, dass vorher die Splanchnici durchschnitten waren: diesmal färbte sich das Thier gleichmässig. Hieraus ergibt sich zunächst, dass die Blausäure in acuten Vergiftungen keine intravitalen Gerinnungen verursacht; — hauptsächlich aber ersieht man aus dem Mitgetheilten, dass im etwaigen Vorhandensein maximalen Gefäßkrampfes eine Fehlerquelle gegeben sein kann, an die gedacht sein muss, ehe man in ungefärbten Gebieten eine Gefässverstopfung statuirt. In unserem ersten Ex-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 117. S. 288.