

gegenüber verschieden verhalten. Eine Gabe, welche dem einen die Athemnoth mindert, vermehrt sie vielleicht bei dem zweiten und lässt sie bei dem dritten, sei es, weil sie zu hoch, sei es, weil sie zu niedrig war, unbeeinflusst. Jedenfalls wäre es nicht richtig, wie bei anderen Mitteln, z. B. Morphinum, Chloral u. a. von einer Steigerung der Dosis ohne weiteres auch eine Steigerung der Wirkung zu erwarten.

Schliesslich noch einiges über die Bereitungsweise des zu verabfolgenden Präparats. Ich bin überzeugt, dass sich andere, vielleicht auch bessere Vorschriften als die meinigen finden lassen werden. Sollte jemand auf Grund von hinreichenden Erfahrungen eine Form angeben, welche den Zweck besser erreicht, so soll man jene sofort verlassen¹⁾. Sollten sich aber bei Abweichung von der Vorschrift auch Abweichungen von der Wirkung ergeben, so muss man doch zunächst letztere auf erstere zu beziehen suchen und nicht (wie z. B. Laquer es thut) das Arzneimittel selbst verantwortlich machen. Ich selbst bin nur in so fern ein paar Male versuchsweise abgewichen, als ich gleich die alkoholische statt der wässrigen Tinctur gab, vielleicht nur zufällig ohne günstiges Ergebniss. Deshalb muss ich wohl einstweilen, in Ermangelung von besserem, empfehlen, meine ursprüngliche Vorschrift im wesentlichen beizubehalten. Mit einigen Verbesserungen²⁾ lautet sie folgendermassen:

10 Grm. des fein pulverisirten Holzes (der Rinde) werden mit 100,0 starkem Weingeist (am besten absolutem) längere Zeit (am besten 8 Tage) wohlverkorkt stehen gelassen. Alsdann wird filtrirt, das Filtrat (auf dem Wasserbade) zur Trockne verdampft, in 20 Ccm. heissem Wasser gelöst und filtrirt. Diese wässrige Lösung ist, wenn sie vom Holze stammt, rothbräunlich, zuweilen trüb, von der Rinde meist klar und gelb. Von derselben entspricht also 1 Theelöffel 2,0 der Drogue. Man beginnt bei Erwachsenen mit einem Theelöffel der vom Holze stammenden Tinctur und kann 3 Mal täglich 1—2 Theelöffel, unter Umständen vielleicht auch mehr geben, bei der Rindentinctur hat die angegebene Dosis immer ausgereicht. In Receptform würde die Bereitungsweise angegeben werden können, wie folgt: *R̄ Lign. (cort.) Quebracho subtiliss. pulv. 10,0, macera per dies VII in vitr. ben. claus. c. Spir. vin. rectificatiss.*

1) Herrn Dr. Vulpius (Pharmaceut. Zeitschr. 1880, No. 10) bemerke ich an dieser Stelle, dass er kein Recht hat, etwas, weil er es nicht versteht, darum ohne weiteres zu bemängeln oder gar zu verspotten. In exacten pharmakologischen Versuchen an Thieren und Menschen ist es bekanntlich höchst wünschenswerth, die wirksame Substanz in wässriger Lösung zu haben. Ist nun aber der gesuchte und auf seine Wirksamkeit zu prüfende Stoff z. B. in einer pflanzlichen Drogue enthalten, und in Wasser wie in Alkohol löslich, so ist er unter Umständen doch nicht mit Wasser aus der Drogue vollständig herauszubekommen, indem er, wie man sich das physicalisch vorstellt, von einer nur in Weingeist löslichen Hülle umgeben sein kann. Extrahirt man mit Alkohol und löst dann in Wasser, so erhält man die als Beispiel gewählte Substanz und hat dazu den Vortheil, alle in Wasser allein, sowie alle in Alkohol allein löslichen Stoffe auszuschliessen. Auf diese Auseinandersetzung mache ich auch Herrn Hager aufmerksam, der (Pharm. Centralhalle 1880, No. 9, S. 72) meine Arbeit referirt. Diesen Herrn möchte ich ausserdem bedeuten, dass es in der Wissenschaft nicht für schicklich gilt, auf Grund von blossen Vermuthungen die Ergebnisse sorgfältiger Untersuchungen herabzusetzen.

2) In meiner ersten Abhandlung hatte ich z. B. unzweckmässiger Weise die Vorschrift, welche mir zu den Thierversuchen gedient hatte, auch für den Menschen empfohlen. Das zweimalige Aufnehmen mit Wasser, welches, um den Alkohol zu verjagen, für das Thierexperiment unumgänglich nöthig war, ist natürlich für die therapeutische Verwendung ganz überflüssig.

100,0, dein filtra et inspissat. solve in aq. ferv. 20,0, Filtr. DS. 1—3 mal tägl. 1—2 Theel.

Falls der Apotheker den Darstellungsmodus aber kennt, kann das kurze Recept einfach sein: *R̄ extr. spirit. ex 10,0, lign. (cort.) Quebracho solve in Aq. dest. 20,0; DS. 1—3 Mal tägl. 1—2 Theel.*

II. Beitrag zur Lehre von der periodischen Hämoglobulinurie.

Von

Dr. **Ottomar Rosenbach**,

Privatdocent an der Universität Breslau.

Die periodische Hämoglobinurie, von welcher uns Lichtheim¹⁾ in jüngster Zeit eine so treffliche Schilderung gegeben hat, muss unser Interesse in hohem Grade in Anspruch nehmen, weil sie rücksichtlich ihrer Aetiologie und auch theilweise wegen ihrer Symptomatologie noch vieles dunkle bietet. Deshalb ist die Mittheilung jedes einzelnen einschlägigen Falles gerechtfertigt, namentlich wenn er, wie der gleich zu schildernde, von dem typischen Bilde in wichtigen Punkten abweicht und zu einigen bis jetzt nicht beschriebenen Beobachtungen Gelegenheit gegeben hat.

Der jetzt 7jährige, aus gesunder Familie stammende Knabe Fr. K. war mit Ausnahme eines Keuchhustenanfalls bis zu seinem fünften Jahre stets gesund. Angeblich nach einem Sturze vom Wagen, durch den er zwar keine äusseren Verletzungen, aber eine kurz dauernde Bewusstlosigkeit davon trug, soll den Eltern aufgefallen sein, dass das Kind nicht mehr ein so frisches Aussehen darbot wie früher. Bald, und zwar zuerst im Spätherbst, traten auch eigenthümliche Anfälle bei dem Kinde auf, die von den Eltern etwa folgendermassen geschildert werden: Der Knabe, welcher durchaus nicht eigentlich empfindlich gegen Kälte ist und gern mit blossen Füßen und leicht gekleidet umherläuft, kommt von dem Spielplatze in das Zimmer gelaufen, klagt über Frösteln, sieht auffallend blass und verfallen aus, gähnt viel und streckt sich in eigenthümlicher Weise; bald treten heftige Stirnkopfschmerzen auf, und nun wird das Kind so müde, dass es — angeblich unter Erhöhung der Hauttemperatur — einschläft. Nach einer Stunde etwa erwacht es und lässt nun einen dunkelschwarzen Urin, worauf es sich wieder vollkommen erholt und nach wenigen Stunden wieder ein ganz blühendes Aussehen gewinnt. Am Ende der Schlafperiode ist die Stirn des Knaben häufig mit kaltem Schweisse bedeckt; am Körper ist nur selten stärkerer Sch weiss constatirt worden. Gewöhnlich ist nach zwei, höchstens drei Stunden der Urin des Kindes wieder vollkommen hell geworden, und zwar werden die auf einander folgenden Portionen successive heller. Nicht selten sind die Anfälle viel kürzer, und es kommt, trotzdem die oben geschilderten Prodromalerscheinungen dieselben sind, nur zur Ausscheidung eines röthlich gefärbten Harnes. Nach Angabe der Eltern sollen im Beginne der Erkrankung die Anfälle bedeutend kürzer gewesen sein, und es soll erst, nachdem schon mehrere Attaquen aufgetreten waren, zum ersten Male zur Ausscheidung des dunkelschwarzen Urins gekommen sein. Die Anfälle treten zu jeder Jahreszeit auf; am stärksten und häufigsten im Frühjahr und Spätherbst, weniger im Winter, und zwar sollen sie, wie die Eltern glauben, deshalb in der eigentlich kalten Jahreszeit so selten sein, weil dann der Knabe aus Furcht vor Erkältung im warmen Zimmer gehalten wird, während er in andern Pe-

riden oft bei unbestimmter Witterung sich im Freien bewegt. Es scheint fast, als ob die Paroxysmen weniger durch kurze Zeit einwirkende intensive Kältegrade, als durch längeres Verweilen in einer selbst nur mässig rauhen Atmosphäre herbeigeführt werden; in der Nacht ist noch nie ein Anfall beobachtet worden. In der letzten Zeit sind die Anfälle entschieden häufiger und intensiver geworden, da es in den meisten Fällen zur Abscheidung eines fast schwarzen Urins kommt; namentlich kamen in dem allerdings rauhen Sommer d. J. (1879) sehr viele Anfälle zur Beobachtung, von denen einige selbst auf wärmere Tage fielen.

Der kleine Kranke, welcher in den Intervallen eine ganz normale, durchaus nicht blasse Gesichtsfarbe bietet, ist, obwohl etwas gracil gebaut, durchaus nicht schwächlich und zeigt einen seinem Alter entsprechenden Ernährungszustand. Die Untersuchung der Organe ergibt vollkommene normale Verhältnisse, und nur an der Herzspitze hört man einen unreinen ersten Ton oder ein kurzes systolisches Geräusch; weder Leber noch Milz sind vergrössert oder schmerzhaft; ebenso kann man in den Nierengegenden den stärksten Druck ausüben, ohne dass der Knabe Schmerzen empfindet. Die Blutuntersuchung fällt negativ aus. Der Urin ist gewöhnlich sehr hell, klar, sauer, von 1012—1015 spec. Gew., frei von Eiweiss. Die Untersuchung einer sehr grossen Menge von Urinproben aus der Zeit der Anfälle ergab stets eine schwach blutigrothe bis völlig schwarze Färbung, und zwar nahm die Intensität der Färbung fast im Verhältnisse zu der seit Entleerung der dunkelsten Portion gelassenen Zeit ab. Nur der umgehend nach der Abscheidung überbrachte Urin war klar; je länger er gestanden hatte, desto trüber war er, und ein desto stärkeres körniges und flockiges Sediment bot er dar; seine Reaction war stets eine alkalische, und nach wenigen Stunden entwickelte er stark Ammoniak. Das spec. Gew. war stets sehr niedrig, 1007 bis 1009; beim Kochen und Zusatz von Acid. nitr. zeigte er einen mehr weniger reichlichen Eiweissgehalt, der nicht immer, wie Lichtheim angiebt, in Form eines Gerinnsels an der Oberfläche schwamm, sondern sich viel häufiger wie gewöhnliches Eiweiss in Flocken niederschlug und um so stärker war, je dunkler der Urin gefärbt erschien. Vermittelt der Kaliprobe wurde die Färbung des Urins als durch Blutfarbstoff bedingt erkannt, und durch das Spectroscop in allen untersuchten Fällen Hämoglobin, in einzelnen Methämoglobin — letzteres anscheinend, wenn die Probe vor längerer Zeit secernirt, also Zersetzung eingetreten war — nachgewiesen. Die microscopische Untersuchung ergab bei frischen Proben einen sehr geringen körnigen Niederschlag von Hämoglobinkörnchen und mässig reichliche Hämoglobincylinder; nur sehr selten rothe oder weisse Blutkörperchen und bisweilen blasse hyaline Cylinder; je mehr die Zersetzung und das Sedimentiren des Urins vorschreitet, desto reichlicher zeigen sich die Hämoglobinpartikelchen und Körnchen, und desto häufiger finden sich wahrhaft riesenhafte Sargdeckelkrystalle. Nie wurde beobachtet, dass eine Urinprobe dunkler gewesen wäre, als eine der vorhergehenden.

Aus den bis jetzt mitgetheilten Daten würde sich als bemerkenswerth ergeben, dass die Anfälle auch im Sommer auftraten, dass sie nicht mit einem eigentlichen Schüttelfrost begannen und auch kein eigentliches Schweißstadium zeigten, dass der Urin nie sauer war, und dass im Urin bisweilen Methämoglobin sich fand. Durch einen glücklichen Zufall kam ich in die Lage, einen Anfall selbst beobachten zu können, indem das in der Nähe meiner Wohnung spielende Kind von dem Vater, der aus gewissen Zeichen auf einen bald kommenden Anfall schliessen zu dürfen glaubte, zu mir gebracht wurde.

Der Knabe sah vielleicht ein wenig blässer als gewöhnlich aus, wollte sich angeblich ganz wohl befinden und zeigte auch keine Erhöhung der Hauttemperatur; bisweilen gähnte er und war im ganzen ruhiger als sonst. Um, falls ein Anfall ausbrechen sollte, eine Probe normalen Urins zur Vergleichung zu haben, liess ich die Blase entleeren und erhielt einen dunkelgelben klaren Urin von 1012 spec. Gew., der beim Kochen sowohl als bei Zusatz von Ac. nitr. oder acet. einen ziemlich reichlichen Eiweissniederschlag ergab und im Spectroscop bei genauer Untersuchung sich als vollkommen frei von Hämoglobin erwies, während ein hämoglobinhaltiger, durch Verdünnung viel farbloser gemachter Urin — es war der gleich zu beschreibende — noch deutlich die beiden charakteristischen Streifen im Spectrum erkennen liess; bei der microscopischen Untersuchung fand sich in vielen Präparaten nur ein schmaler hyaliner Cylinder. Die sofort gemessene Temperatur betrug im After 37,4 C.; einige sogleich durch Einstechen in die Haut entnommene Blutproben zeigten vollkommen normales Verhalten. Wenige Minuten später wurde das Gähnen immer häufiger, der Knabe fing an auf eine eigenthümliche Weise sich zu strecken und zu dehnen, wurde zusehens blässer und zeigte ganz kühle Hände und Füsse, während die bedeckten Körpertheile wärmer als normal erschienen; jetzt betrug auch die Temperatur schon 38,8 C. und binnen 10 Minuten 39,1 C. Das zu dieser Zeit eingeschlummerte Kind wurde nun erweckt und entleerte jetzt (es waren seit der vorigen Entleerung etwa 20 Minuten vergangen) ca. 20 Ccm. eines dunkelblutrothen Urins von 1009 spec. Gew., der beim Kochen einen flockigen, reichlichen Eiweissniederschlag zeigt, neutral oder ganz schwach alkalisch, nach 5 Minuten zweifellos alkalisch reagirt, microscopisch nur vereinzelte weisse Blutkörperchen und ziemlich reichliche Hämoglobincylinder und anscheinend hyaline mit Hämoglobinpartikelchen übersäte Cylinder erkennen lässt; spectroscopisch zeigt er, wie oben erwähnt, deutlich die charakteristischen Hämoglobinstreifen. Die Blutuntersuchung ergab auch jetzt ein völlig negatives Resultat; es liessen sich zwar Körnchen, wie sie in jedem Blute vorkommen, aber nicht die so charakteristischen, von Ponfick beschriebenen Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen nachweisen; macroscopisch war das Aussehen des Blutes ein durchaus normales. Im Laufe der nächsten Viertelstunde war die Temperatur auf 39,5 gestiegen, und nun fing sie an abzusinken, um im Laufe einer halben Stunde die Norm zu erreichen; kurz vor dieser Zeit hatte sich die Stirn des Kindes mit klebrigem Scheweisse bedeckt. Der nach dem Entfiebern gelassene Harn war immer noch blutroth und zeigte sonst keine Abweichung von dem vorher geschilderten. Der Knabe war jetzt wieder ganz munter, zeigte grossen Durst und konnte, obwohl er noch ein wenig blass aussah, nach seiner Wohnung gehen, wo er noch einmal im Laufe des Tages eine hellroth gefärbte Urinportion entleert haben soll, die ich aber nicht zur Untersuchung bekam. Zu bemerken ist noch, dass eine während der Fieberdauer vorgenommene, sehr schwierig anzustellende Augenspiegeluntersuchung ausser einer eigenthümlichen dunklen Färbung der Netzhautvenen nichts abnormes ergab. Der Anfall selbst hatte an einem mässig warmen Tage stattgefunden.

Das Resultat dieser Beobachtung ist also folgendes: 1) Schon vor Beginn des Anfalles findet eine reichliche Eiweissausscheidung ohne Beimischung von Hämoglobin durch die Nieren statt. 2) Im Blute lassen sich während des Anfalles keine Zerfallsproducte rother Blutkörperchen nachweisen. 3) Ein Schüttelfrost und ein Schweißstadium kann sogar beim ausgebildeten Anfall fehlen.

4) Der stark hämoglobinhaltige Urin ist neutral oder schwach alkalisch und, wie schon Lichtheim constatirte, von sehr geringem specifischen Gewicht.

Da ich mit Rücksicht auf die anamnestischen Daten noch nicht völlig überzeugt war, dass Kältewirkung die Anfälle auslöse, und vielmehr glaubte, da der Knabe durchaus nicht empfindlich gegen Kälte schien, dass das Frösteln des Kindes nicht ein Zeichen von Erkältung, sondern ein Symptom des bereits sich vorbereitenden Anfalls sei, so schlug ich den Eltern vor, bei dem Kinde einen Versuch mit einem kalten Bade zu machen, um direct die Einwirkung der Kälte auf das Kind festzustellen und danach die entsprechenden hygienischen Massnahmen zu treffen. Da sie sich mit meinen Absichten einverstanden erklärten, so erhielt das Kind, welches sich vollkommen wohl befand und vor Beginn des Versuches einen völlig normalen Urin secernirte, bei einer Zimmertemperatur von 16 R., ein Fussbad von 15 R. (Wasserleitungswasser), und da es sich — es war mit Ausnahme der Füsse vollkommen bekleidet — in dem Bade sehr wohl fühlte, wurde die Temperatur durch Eis nach 10 Minuten auf 14 R. herabgesetzt. Der Knabe blieb, da er durchaus keine Spuren von Frost zeigte, und da die Temperatur 37,2 nicht überstieg, fast $\frac{3}{4}$ Stunden in dem bis zur Höhe der Wade reichenden Bade und sollte eben, da ich den anscheinend fruchtlosen Versuch nicht länger fortsetzen wollte, das Bad verlassen, als er zu uriniren verlangte und einen eigenthümlichen fleischwasserähnlichen Urin (Probe I) entleerte. Er wurde sofort aus dem Bade genommen, zeigte sehr kalte Füsse, aber sonst normale Temperatur (37,4), und begann plötzlich über rasende Kopfschmerzen zu klagen und collapsirte seinem Aussehen nach in einer schreckenerregenden Weise. Sofort wurde er in eine warme Decke eingehüllt, und es wurde ihm Aether gereicht. Die Aftertemperatur betrug 37,5, der Puls war von 100 auf 80 Schläge herabgegangen und zeigte eine starke Dicrotie, war aber von normaler Spannung. Allmählig stieg, während das Kind sich beruhigte und einschlief, die Temperatur bis 39; als nach etwa einer halben Stunde das Sinken begann, wurde die Temperaturbestimmung nicht mehr vorgenommen. Der Knabe schlief nach Beginn des Paroxysmus eine halbe Stunde, ohne dass Schweiss auftrat, und wurde dann geweckt, entleerte einen vollkommen schwarzen, selbst in dünneren Schichten undurchsichtigen Urin, von 1008 spec. Gew. (Probe II) und nach einer Viertelstunde einen hell burgunderrothen Urin von 1009 sp. Gew. (Probe III). Alle 3 Proben enthielten reichlich Eiweiss; Probe II starzte förmlich davon. Alle 3 Proben reagirten deutlich neutral, in allen dreien wies die spectroscopische Untersuchung Hämoglobin nach, alle 3 Proben zeigten microscopisch ungemein reichliche Hämoglobincylinder; Probe I und II zeigten in jedem Präparate mehrere, zum Theil wohl erhaltene, rothe Blutkörperchen. Auffallend war es, dass der Knabe, der mit einem gar nicht zu stillenden Durst erwacht war, sein Lager nicht verlassen wollte, während er sonst nach Entleerung einer dunklen Urinportion sofort wieder hergestellt erschien. Er schlief, trotzdem er schon über 2 Stunden geschlafen hatte, noch eine volle Stunde, jetzt unter mässiger Schweissecretion, und entleerte dann beim Erwachen spontan wieder einen pechschwarzen, ganz deutlich alkalisch reagirenden Urin von 1009 spec. Gewicht, der Hämoglobincylinder und sehr seltene rothe und weisse Blutkörperchen enthielt. Das Kind schien jetzt wieder vollkommen wohl, nur etwas schwach; die beiden Nierengegenden waren auf Druck äusserst schmerzhaft, die Milz schien der Percussion nach etwas vergrössert. Die Untersuchung des Blutes kurz nach der Entleerung der ersten blutigen Urinportion (also vor dem Anfall) und im Anfall selbst ergab

keine Veränderung des Blutes ausser einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen (6—8 in jedem Gesichtsfelde), wie sie bei Fieberparoxysmen, wenn man die Blutprobe aus der Haut nimmt, häufig zu constatiren ist. Von den später gelassenen Urinmengen untersuchte ich noch die 2 nächsten in Intervallen von $1\frac{1}{2}$ Stunden gelassenen Quantitäten. No. I, von 1008 spec. Gew., war braunroth, bereits schwach alkalisch, zeigte vereinzelte rothe und weisse Blutkörperchen und Cylinder, so wie auffallend viele, grosse Pflasterepithelien aus der Blase mit mehrfachen, 3—4, blutroth gefärbten Kernen, auch vereinzelte geschwänzte Zellen und Nierenepithelien; No. II war gelbroth, noch hämoglobinhaltig und zeigte dieselben Bestandtheile, aber weniger Eiweiss. Der Urin am nächsten Morgen war völlig normal, und der Knabe, der schon am nächsten Tage keine Spuren der überstandenen Anfälle mehr zeigte, ist seitdem unter dem Gebrauch von Eisen bei wollener Kleidung wohl gewesen.

(Schluss folgt.)

III. Ein Fall von Pneumonie mit nachfolgendem Empyem. Operation. Perihepatitischer Abscess. Plötzlicher Tod.

Von

Dr. F. Gaehde, Assistenzarzt in Mainz.

Im Einverständniss mit Herrn Oberstabsarzt Dr. Leese-mann veröffentliche ich folgende auf der I. inneren Station des hiesigen Garnison-Lazareths im Februar und März v. J. von uns beobachteten Fall.

Der Musketier Rothenbüger, 117. Regiment, 21 Jahre alt, erkrankte in der Nacht vom 1. zum 2. Februar mit heftigem Schüttelfrost und kam am folgenden Nachmittag zur Aufnahme in das Garnisonlazareth. Es fand sich eine fibrinöse Pneumonie, die den rechten untern Lungenlappen einnahm; der Process dehnte sich in den folgenden Tagen weiter nach oben aus, liess aber die Spitze des Oberlappens frei. Das begleitende Fieber war hoch; die höchste Tagestemperatur fiel in die Mittagstunden und stieg täglich über 40 C., während Morgens und Abends sich nur geringe Remissionen einstellten, welche auch durch grössere Chiningaben nicht bedeutender wurden. Der kritische Abfall erfolgte in den letzten Stunden des 9. Krankheitstages, in der Nacht von 10. zum 11. Februar. Am Abend des 11. stieg die Temperatur noch auf 38,5, blieb ferner auf normaler Höhe, ohne subnormal zu werden. Der Allgemeinzustand war ganz befriedigend. Pat. hatte keine erhebliche Klagen zu führen, wenngleich er sich nur langsam erholte. Die Untersuchung ergab die Zeichen der Resolution des pneumonischen Exsudates, so dass Pat. über alle Gefahr hinweg zu sein schien. Vom 15. an stellten sich lebhafte Stiche in der rechten Seite ein, und vom 17. begannen wieder abendliche Fieberbewegungen, die nach 3 Tagen in ein continuirliches Fieber übergingen, bei dem die Abendtemperaturen bis auf 39,5 stiegen, während die Morgenremissionen 0,5—1,2 betrugen. Die erheblich zurückgegangene Dämpfung begann von neuem von unten nach oben zu steigen; es liessen auch die übrigen Krankheitssymptome nicht an einer Erkrankung der Pleura zweifeln, und am 4. März wurde durch Probepunction das Vorhandensein eines serös-eitrigen Exsudates festgestellt. Dasselbe nahm sehr schnell an Ausdehnung zu, so dass bei sichtbarem Verfall des Kräftezustandes die Operation des Empyems durch Schnitt festgesetzt wurde. Der am 9. März vor der Operation aufgenommene Status praesens ergab folgenden Befund:

Starke Cyanose des Gesichts, Blässe der sichtbaren Schleimhäute, Sensorium frei, Gesichtsausdruck leidend, Blick matt; Pat. liegt mit erhöhtem Oberkörper halb auf der rechten Seite.

Pyämie beschriebenen Krankheitsformen im Wochenbett — die meist auf fauligem Placentarthrombenzerfall und auf embolische Verschleppung nach den Lungen zu beziehen sind — eine wirk-same Waffe in die Hand, vermittelt deren wir im Stande sind, den gefahrdrohenden, im Genitalschlauch eingeleiteten Fäulnis-process zu coupiren und damit für eine gesunde Thromben-entwicklung Sorge zu tragen. — Die permanente Instillation ist gegenüber der zeitweiligen Irrigation das gefahrlosere und gründlichere Verfahren.“

Ich komme jetzt zu einer Seite meines Verfahrens, die der allgemeinen Einbürgerung desselben wohl noch eine Zeit lang im Wege stehen wird — die angebliche Umständlichkeit des-selben. Ich kann mich über diesen Punkt nicht schlagender und besser ausdrücken, als es Fritsch in seiner oben erwähnten Publication gethan. „Ist eine besondere Methode, bemerkt Fritsch, geeignet, ein durch imminente Gefahr bedrohtes Leben zu retten, so muss diese Methode Allgemeingut der Aerzte werden, mag sie nun leicht oder schwer, bequem oder unbequem auszuführen sein. Zu diesen Methoden gehört die permanente Irrigation. Wie die Beschreibung des S.'schen hydrostatischen Desinfectionsapparates zeigen wird, ist die Anwendung eine sehr leichte, einfache, billige und unter allen Ver-hältnissen mögliche.“ Weiterhin bemerkt Fritsch zur Anwendung der Methode in der gynäkologischen Praxis: „Wie gegen alle die neueren complicirten Nachbehandlungsmethoden wird man auch gegen diese den Einwurf machen können, dass ohne diesen „Apparatus magnus“ eben so gute Erfolge erreicht sind. Gerade aber der Umstand, dass derartige günstige Fälle (von Fibromoperationen) immer publicirt werden, beweist, dass man sie für etwas seltenes hielt. Ihnen stehen mindestens eben so viel Fälle mit ungünstigem Ausgang gegenüber, und jeden-falls ist eine grössere Anzahl nicht zur Publication gelangt. Aber selbst in den glücklichsten Fällen dauerte oft der Eiter-abfluss, das Fieber, der Abgang von Fetzen Wochen lang, ja Monate lang. Der langen Eiterung erlag noch manche Pat., die der Sepsis entgangen war. — Die Nachbehandlung dauerte in einem (der geschilderten Fälle) 4, im anderen 2 Monate, während sie bei der permanenten Irrigation vielleicht 5—7 Tage gedauert hätte. — Heutzutage wollen wir den Zufall nicht mehr gelten lassen, am wenigsten aber zufällig glücklichen Verlauf in jedem Falle erhoffen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass beim heutigen Stand der Kenntniss von der Aetiologie, die Antisepsis überall Anwendung finden muss, so auch bei Operationen im Uterus, hier aber ist die einzig mögliche Art der Anwendung: die permanente Irrigation.“

Wir verstehen unter aseptischer Methode ein auf vorwiegend theoretischen Erwägungen aufgebautes, in seinen Grundzügen bereits abgeschlossenes System, von dem ohne zwingende Nothwendigkeit nichts hinwegzunehmen, und an dem nichts hinzu-zufügen ist, das für die frische Wunde einen absoluten Schutz gewährt, für die septisch erkrankten die im Bereich der Mög-lichkeit denkbar beste Therapie darstellt. Das ist der Boden auf dem die moderne Chirurgie mit ihren ungeheuren Erfolgen steht — das muss auch die Basis des modernen Geburtshelfers und Gynäkologen sein, wenn er in seiner verantwortungsvollen Specialität mit den übrigen Zweigen der externen Medicin Schritt halten will. — Es wäre ein schwerer Irrthum, hier wie auf den andern zugehörigen Gebieten, dass man es bei einer Antisepsis mit einem beliebig abzuändernden oder jeweilig aus-zusetzenden Desinfections- resp. Abspülungsverfahren zu thun habe. Eine Antisepsis, die nicht streng gehandhabt wird, ist keine Antisepsis und erregt nur Hoffnungen und Erwartungen, die sie der Natur der Sache nach nicht erfüllen kann.

Sogenannte Drainage des Uterus mit leicht comprimibaren

Gummiröhren und Querstäben, zeitweilige Ausspülungen des Uterus, blosse Anwendung des Spray's, wie sie unglaublicher Weise vor kurzem als Lister'sche (!) Methode bezeichnet wurde etc. sind in ernsten Fällen nur halbe und Viertels-massregeln, die eine nicht minder einfache, aber wissenschaft-liche und gründliche Therapie zum grossen Nachtheil der Pa-tientin unnütz verzögern.

III. Beitrag zur Lehre von der periodischen Hämoglobinurie.

Von

Dr. Ottomar Rosenbach,

Privatdocent an der Universität Breslau.

(Schluss.)

Der eben geschilderte Anfall bietet in mehrfacher Beziehung Interesse: 1) zeigt er auf das evidenteste, dass länger dauernde Einwirkung selbst mässiger Kältegrade auf die Füsse einen ausgesprochenen Paroxysmus von Hämoglobinurie hervorzurufen im Stande ist; 2) sehen wir, dass eine Ausscheidung von Hämoglobin bei völligem Wohlfinden der Versuchsperson stattfinden kann; 3) ist bemerkenswerth, dass die Temperatursteigerung erst auftrat, als der Anfall schon im Gange war, dass ein eigentlicher Schüttelfrost vollkommen fehlte, und dass Schweiss-secretion erst am Ende der zweiten Periode auf den wohl-characterisirten ersten Anfall folgte, da ohne Intervall ein nicht minder ausgesprochener zweiter auftrat. Zu registriren ist ferner noch der immense Durst, die Schmerzhaftigkeit der Nierengegenden, der Befund zahlreicher Epithelien im Urin und die scheinbare Vergrösserung der Milzdämpfung bei der Percussion.

Dass der Anfall wirklich durch das Fussbad hervorgerufen worden ist, und dass hier der Einfluss der Erkältung fast mit der Schärfe des Experimentes bewiesen ist, wird man wohl selbst bei grossem Skepticismus zugeben können, denn gegen die An-nahme, dass es sich um einen blossen Zufall gehandelt habe, spricht sowohl der Umstand, dass die Hämoglobin-Ausscheidung so acut ohne Prodrome noch im Bade zu constatiren war, als auch die ungewöhnliche Intensität des Anfalls, der unter fulminanten Erscheinungen losbrach und sich eigentlich aus 2 Paroxysmen zusammensetzte, denn bis jetzt ist meines Wissens noch nie, nachdem der Urin wieder heller geworden war, eine sich unmittelbar anschliessende, durch erneute hoch-gradige Hämoglobinausscheidung bedingte, Schwarzfärbung des Secrets, also eine Recrudescenz, beobachtet worden. Die Schwere des Anfalls wird auch durch die lange Dauer der Aus-scheidung von Blutfarbstoff characterisirt, da die Periode der eigentlichen 2 Attaquen $4\frac{1}{2}$ Stunde betrug und die Hämoglobinurie wohl noch 5 Stunden nachher anhielt. Auch der Befund von zahlreichen Epithelien spricht dafür. Denn ich habe eine solche Epithelialabschilferung mit Durchtränkung der Kerne durch Blutfarbstoff bis jetzt nur ein einziges Mal in den Urinproben, welche ich nach einem sehr schweren Anfall im Anfang des Frühjahrs untersuchte, gesehen. Zwar würde die Beobachtung und die daraus gezogene Schlussfolgerung an Sicher-heit gewinnen, wenn auf Kälteeinfluss noch einmal und eben so prompt ein zweiter Anfall ausgelöst worden wäre; doch kann ich mich aus leicht erklärlichen Gründen nicht noch einmal zu einem solchen Versuche entschliessen.

Wenn wir nun unter Berücksichtigung der durch den ge-schilderten Fall erhärteten Beobachtung an die Deutung der Erscheinungen und an die Beantwortung der Frage gehen, ob es sich bei dem räthselhaften Symptomencomplexe der periodi-

schen Hämoglobinurie um eine primäre Affection der Nieren oder um eine primäre, durch bereits circulirendes Hämoglobin bedingte Nierenreizung, also um eine primäre Alteration des Blutes handelt, wie dies Lichtheim, gestützt auf die Experimente von Ponfick¹⁾, annimmt, so dürfen wir uns nicht verhehlen, dass, so interessant auch alle von den verschiedensten Forschern beigebrachten Beobachtungen sind, eine sichere Entscheidung auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials noch nicht zu treffen ist.

Nichts desto weniger giebt es einzelne Facten, die meiner Ansicht nach, mehr zu Gunsten der ersten Auffassung sprechen, oder, präciser ausgedrückt, sich mit der zweiten schwerer vereinbaren lassen; es sind dies etwa die folgenden:

1) Trotz genauer Blutuntersuchung liessen sich in zwei ausgesprochenen Anfällen keine Auflösungsformen rother Blutkörperchen und keine Zerfallsproducte derselben, wie sie Ponfick bei Verbrennungen gesehen hat, nachweisen. 2) Es fehlten alle Zeichen einer Blutzersetzung oder einer abnormen Färbung des Blutserum, wie sie bei gewissen Dyscrasien und Infectionskrankheiten oder bei Icterus auftreten. Es fanden sich weder Petechien der Haut, noch icterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, wie sie doch bei der intensiven Färbung des Urins und bei einem Anfall von so langer Dauer, als der künstlich hervorgerufene war, mit Recht hätten erwartet werden müssen²⁾. 3) Wenn durch Zerstörung rother Blutkörperchen freigewordenes Hämoglobin einen deletären Einfluss auf die Nieren ausgeübt und dadurch die oben erwähnte Ausscheidung von reinem Eiweiss vor dem eigentlichen Anfall bedingt hätte, so ist schwer einzusehen, warum nicht das im Serum gelöste Hämoglobin zugleich mit dem Eiweiss ausgeschieden wurde, da ja schon bei den geringsten Spuren von Gallenfarbstoff im Blute dieser in den Urin übertritt. Ich kann nicht umhin, auf diesen Umstand so lange grossen Werth für die Beurtheilung der Pathogenese zu legen, als nicht der Nachweis geliefert wird, dass die secretorischen Theile der Niere nur das eiweisshaltige Serum passiren lassen, den in ihm gelösten Farbstoff aber zurückhalten. 4) Gegen die Auffassung der Hämoglobinurie als primäre Blutkrankheit spricht wohl auch der Umstand, dass, wie aus oben dargelegter Beobachtung hervorgeht, das Fieber, die Kopfschmerzen und andere Symptome erst auftreten, wenn die Blutfarbstoffausscheidung schon eine Zeit lang in gewisser Intensität im Gange ist, dass also erst die Nierenreizung oder die abnorme Function der Nieren die allgemeinen Symptome bedingt oder ihnen doch wenigstens vorausgeht, während, wenn eine diffuse Bluterkrankung die Ursache der Krankheitssymptome wäre, die allgemeinen Symptome zuerst oder doch wenigstens frühzeitig mit der Blutfarbstoffausscheidung zur Beobachtung kommen müssten.

Endlich scheint mir das ätiologische Moment, die Erkältung — in ihrem eigenthümlichen, mystischen Sinne, denn von Temperaturherabsetzung kann nach dem mitgetheilten nicht die Rede sein — meines Erachtens mehr mit einer Nieren- als mit einer Bluterkrankung in Verbindung gebracht werden zu können, da die den Praktikern stets so geläufige Annahme eines Zu-

sammenhanges zwischen Haut und Nieren (sei es durch Vermittelung von Erkältungen oder als Folge anderer die Haut treffender Schädlichkeiten), durch die Untersuchungen von Cohnheim und Lichtheim, sowie namentlich von Lassar jetzt eine feste Stütze erhalten hat, während wir für die Einwirkung namentlich so geringer Kältegrade auf das Blut gar keinen Anhaltspunkt haben. Wenn wir auch über die Art und Weise, in der Nierenaffectionen in Folge von auf die Haut einwirkenden Schädlichkeiten entstehen uns bislang kaum eine stichhaltige Vorstellung machen können, und wenn wir namentlich in betreff der Hämoglobinurie uns ganz im Finstern befinden, da wegen des Mangels an erhaltenen Blutkörperchen im Urin eine Gefässruptur in der Niere als Grund der blutigen Färbung ausgeschlossen werden muss, so müssen wir uns eben mit dem Factum, dass ein solcher Zusammenhag in vielen Fällen empirisch festgestellt ist, begnügen und die Aufklärung über die Art der Verknüpfung beider Organe weiteren Untersuchungen überlassen. Jedenfalls scheinen mir die oben angeführten Gründe der Berücksichtigung bei Beantwortung der Frage, welches ursächliche Moment der räthselhaften periodischen Hämoglobinurie zu Grunde liegt, werth zu sein. — Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegenden bei Druck lässt sich natürlich nicht direct für die Annahme einer reinen primären Nieren-erkrankung verwerthen, da ja Ponfick nachgewiesen hat, dass die Blutkrankheit, um diesen kurzen Ausdruck zu gebrauchen, eine mehr oder weniger schwere Nierenaffection zur Folge hat, weil die veränderte Beschaffenheit des in den Nieren circulirenden Blutes eine Reizung dieser Organe bedingt.

Was die Bedeutung der zahlreichen Experimentaluntersuchungen, bei denen Hämoglobinurie constatirt wurde, und ihre Verwerthung für die periodische Hämoglobinurie des Menschen und der Thiere anbetrifft, so liegt es ja sehr nahe, die ätiologisch verschiedenen Processe pathologisch zu identificiren und, wie dies Lichtheim gethan hat, anzunehmen, dass die intermittirende Blutfarbstoffausscheidung auf ein Zugrundegehen rother Blutzellen in der Blutbahn zurückzuführen sei. Nichtsdestoweniger bleibt die vorhandene Lücke in der Aetiologie eine schwer auszufüllende; denn trotz aller Analogien zwischen der künstlichen und natürlichen Hämoglobinurie ist die Hauptfrage, welche Stoffe denn bei letzterer dieselbe deletäre Wirkung im Blute entfalten, wie die bekannten blutzerstörenden Agentien bei ersterer eine offene, und so lange sie unbeantwortet bleibt, sind alle sonstigen Analogien trügerische. Dabei ist noch zu bemerken, dass die Stoffe, durch welche experimentell eine Blutfarbstoffausscheidung bewirkt wird, neben ihrer zweifellosen schädlichen Einwirkung auf das Blut auch direct, da sie fast durchgängig, wenn auch bisweilen in veränderter Form, durch die Nieren ausgeschieden werden, auch einen deletären Einfluss auf letztere ausüben, dass sie also auch zugleich in diesen Organen ähnliche pathologische Veränderungen wie die im Blute constatirten hervorrufen und so in der Niere selbst Bedingungen für eine Nierenhämoglobinurie setzen können. Dies gilt sowohl für Schwefelsäure, Pyrogallussäure etc., als auch für die durch eine Verbrennung bewirkten Zerfallsproducte der Gewebe, von denen ein Theil sicher in die Nieren gelangt. Es sind also die hierauf bezüglichen Versuche alle nicht ganz eindeutig und auch die Symptome bei den Vergiftungen, — das lackfarbene Blut, das Fehlen des Fiebers — sind geeignet, Bedenken gegen die Identificirung der experimentell hervorgerufenen und der eigentlichen periodischen Hämoglobinurie wachzurufen.

Es liegt mir fern diesen letzteren Symptomencomplex durchaus auf eine Nierenerkrankung zurückzuführen, obwohl mir dafür vieles zu sprechen scheint, und ich bin gern bereit anzunehmen, dass eine Anomalie bei der Blutfarbstoffbildung in

1) Virch. Arch., Bd. 62; Berl. klin. W. 1874, No. 28 u. Tagebl. der Münchener Naturforscherversammlung.

2) Der Umstand, dass manche Kranke — nicht alle, wie mein Fall beweist — im Anfall, oder nach demselben eine leichte, icterische Färbung darbieten, spricht wohl nicht stringent gegen meine Auffassung, da nach Aufhören des Paroxysmus mit dem Verschwinden der Hautblässe auch die minimale gelbliche Tingirung verschwindet und da der Icterus auch sehr wohl als ein Resorptionsicterus aufgefasst werden kann, der durch die gewaltigen Störungen im Circulationsapparat, die z. B. mein Kranker in so auffallendem Masse darbot, bedingt ist.

einem zu dieser Thätigkeit bestimmten Organ eine allmähliche Ansammlung und zuletzt eine Ueberschwemmung des Blutes mit Hämoglobin bewirkt — es würde dann allerdings die oben erwähnte, dem Anfall vorangehende Eiweissausscheidung unerklärt bleiben —; nur mit der Auffassung, dass eine grössere Menge von Blutkörperchen im Gesamtblut plötzlich zerstört wird oder den Farbstoff verliert, kann ich mich nicht einverstanden erklären, hauptsächlich deshalb, weil keine Zerfallsproducte rother Blutkörperchen im circulirenden Blute nachzuweisen sind. Die Möglichkeit aber, dass Blutfarbstoff auch ohne Zugrundegehen von Blutkörperchen in die Circulation gelangen kann, ist nicht sicher auszuschliessen.

Schliesslich will ich nicht unterlassen anzuführen, dass ein von mir angestellter Versuch, durch Nierenreizung bei meinem Kranken Hämoglobinurie herbeizuführen, keinen Erfolg gehabt hat; denn der Genuss von starkem Kaffee, der bei dem Knaben eine starke Einwirkung auf die Diurese und auf das Herz ausübte — es trat deutliche Arrhythmie des Pulses ein — hatte keine Blutfarbstoffausscheidung zur Folge. Zur Anwendung stärkerer, die Nieren reizender Agentien, z. B. der Canthariden, konnte ich mich nicht entschliessen¹⁾.

IV. Ueber den Einfluss des Friedrichshaller Bitterwassers auf den Stoffwechsel.

Von
J. v. Mering.

Das Friedrichshaller Bitterwasser entquillt der Erde bei der früheren Saline Friedrichshall im Herzogthum Sachsen-Meiningen, zwischen Hildburghausen und Coburg. Die hauptsächlichsten Bestandtheile desselben sind schwefelsaure Salze, sowie Chloride, und zwar sind in 1000 Theilen 13 Grm. Sulfate und 12 Grm. Chloride enthalten.

Ich hielt es nun für nicht ganz uninteressant, den Einfluss dieses so sehr verbreiteten Mineralwassers auf den Stoffwechsel des gesunden Menschen von neuem einer Prüfung in ähnlicher Weise zu unterziehen, wie dies von Mosler²⁾ vor zwei Decennien geschehen ist. Diese Versuche, welche mit unseren jetzigen exacten Methoden ausgeführt wurden, bestätigen einerseits die Resultate des eben genannten Forschers, andererseits erweitern sie dieselben in mehreren Punkten wesentlich. — Zur Lösung unserer Aufgabe unterzog sich Herr A...s während eines Zeitraumes von 21 Tagen genau der von mir vorgeschrie-

benen gleichmässigen Lebensweise. Herr A. ist 26 Jahre alt, besitzt ein Körpergewicht von 136 Pfd. und erfreut sich guter Gesundheit. Die Zeit des Schlafes, die Zeit der Bewegung in freier Luft, die Qualität und Quantität der genossenen Speisen und Getränke war während der Versuchszeit durchaus dieselbe.

Die tägliche Nahrungsaufnahme war folgende:

8 Uhr Morgens 200 Ccm. schwarzer Kaffee, 160 Ccm. Milch, 100 Grm. Brod. — 1 Uhr Mittags 200 Grm. rohes Rindfleisch, 100 Grm. Brod, 50 Grm. Käse, 250 Ccm. Fleischbrühe, 250 Ccm. Wein, 250 Ccm. Wasser. — 2 Uhr Mittags 150 Ccm. Kaffee + 15 Grm. Zucker. — 7 Uhr Abends 200 Grm. rohes Rindfleisch, 200 Grm. Kartoffeln, 100 Grm. Brod, 50 Grm. Käse, 250 Ccm. Fleischbrühe, 250 Ccm. Wein.

Das Rindfleisch wurde stets als Beefsteak genossen. Zur Bereitung des Kaffees wurden täglich 35 Grm. gerösteter Kaffeebohnen genommen.

Die den Versuchen gewidmeten Tage umfassen drei Perioden von je sieben Tagen. In der ersten Periode wurde kein Bitterwasser getrunken, um die Normalität des Körpers zu ermitteln, in der zweiten Periode wurden täglich Morgens 10 Uhr 150 bis 250 Ccm. Friedrichshaller getrunken, und dem entsprechend das Trinkwasser theilweise oder ganz weggelassen, in der dritten Periode trat an Stelle des Mineralwassers wiederum die ursprüngliche Quantität gewöhnliches Wasser, um so in genauer Weise eine Einsicht in die Verhältnisse des Stoffwechsels unter dem Einflusse des fraglichen Wassers zu erlangen.

Täglich wurde der Harn näher untersucht, und das Gewicht der Fäcalsmassen notirt. Die ausgeschiedene Harnmenge wurde während 24 Stunden gesammelt und darin täglich der Harnstoff, die Phosphorsäure und das Kochsalz bestimmt. Ab und zu ermittelten wir die Menge der Harnsäure, der Schwefelsäure und der Phenolsulfosäure. Der Harnstoff wurde nach Ausfällung des Chlors mit salpetersaurem Quecksilberoxyd und die Phosphorsäure mit essigsaurem Uraroxyd titirt. Die Schwefelsäure und die gepaarten Schwefelsäuren wurden durch directe Wägung nach der Methode von Baumann und die Harnsäure durch Ausfällen mit Salzsäure bestimmt.

Die Ergebnisse dieser während 21 Tage hindurch ausgeführten Untersuchung sind der besseren Uebersichtlichkeit halber in der nachfolgenden Tabelle niedergelegt, und wollen wir hier nur wiederholen, dass in der zweiten Periode die Einnahme des Friedrichshaller Bitterwassers stattfand.

I. Periode.

Tag.	Harnmenge.	Harnstoff.	Phosphorsäure.	Harnsäure.	Kochsalz.	Schwefelsäure.	Sulfosäure.	Faeces.	Bemerkungen.
1.	1500	47,5	3,51		12,0			80	
2.	1650	48,8	3,90		17,2			95	
3.	1700	50,4	4,08	0,46	19,0	3,51	0,135	175	
4.	1620	48,3	3,56		17,6			—	
5.	1800	53,0	4,25		18,1			250	
6.	1610	52,8	3,90		17,8			—	
7.	1640	51,9	3,94	0,64	17,3	3,84	0,149	110	
Mittel	1646	50,4	3,88	0,53	17,0	3,67	0,142	103	

II. Periode.

8.	1800	52,3	4,43		24,6			210	150 Grm.
9.	1720	54,7	4,38		24,7			280	250 "
10.	1850	55,2	4,31	0,59	25,9	6,04	0,247	330	250 "
11.	1900	54,9	3,88		24,7			410	250 "
12.	1630	55,0	4,11		26,2			520	150 "
13.	1610	54,0	3,24		21,3			400	150 "
14.	1700	55,1	3,92	0,37	25,1	4,91	0,219	340	150 "
Mittel	1744	54,4	4,04	0,48	24,6	5,47	0,233	341	

} Bitterwasser.

1) Nach meiner Rückkehr von der Naturforscherversammlung in Baden, wo ich die vorstehende Mittheilung gemacht habe, ist mir eine interessante Mittheilung von Küssner (d. Wochenschr., 1879, No. 37) zur Kenntniss gekommen, die in zwei Punkten, Fehlen der Zerfallsproducte rother Blutkörperchen im Blut während des Anfalles und Mangel eines Schweisstadiums, sich mit meinen Ergebnissen in Uebereinstimmung befindet. Ob die von Küssner gefundene Thatsache, dass sich in dem durch Schröpfköpfe während des Anfalls entnommenen Blute das Serum deutlich hämoglobinhaltig erwies, als stringenter Beweis für die Annahme einer Bluterkrankung (im oben definirten Sinne) verwerthen lässt, darüber lässt sich vorläufig wohl noch kein Urtheil abgeben, da sehr wohl, wenn der Anfall im Gange ist, durch Veränderungen in den farbstoffbildenden und ausscheidenden Organen eine Ueberladung des Blutes mit gelöstem Hämoglobin stattfinden kann; doch will ich nicht läugnen, dass das von Küssner beobachtete Factum bis jetzt das einzige direct für die Annahme einer primären Blutalteration verwerthbare sein würde, wenn die Möglichkeit sicher auszuschliessen wäre, dass gelöstes Hämoglobin aus der Niere resorbirt wird und wieder in die Blutbahn gelangt.

2) Mosler, Archiv f. gem. Arbeiten 1860, V. Bd.