

# **Untersuchungen über die wissenschaftliche Grundlage der Antisepsis und die Entstehung des septischen Gifts.**

Von **P. Zweifel**,  
Prof. der Gynäkologie in Erlangen.

Darüber Vortrag gehalten in der Sitzung der Societas physica-medica in Erlangen  
am 6. März 1882.

(Aus dem Laboratorium der geburtshülflichen-gynäkologischen Klinik).  
(Der Redaktion zugegangen am 23. März 1882).

Die Ausbildung der antiseptischen Wundbehandlung kam zu Stande unter dem Einfluss rein theoretischer Prämissen und die glänzenden Resultate der Praxis zeigen, dass die Nutzenanwendung der theoretischen Resultate das Richtige getroffen hat.

Lister selbst betonte als das Ziel seines Verfahrens beim Wundverband «den Eintritt fauliger Zersetzung in den betreffenden Theilen zu verhindern». Seine Grundanschauung war, dass ein ungünstiger Verlauf durch eine abnorme Beschaffenheit der Wundsecrete bedingt werde und dass dieselben ihre krankmachende Eigenschaft bekommen durch Hinzutritt von Elementen, die aus der Luft stammen und von aussen her auf die Wunden gelangen.

Durch diese Auffassung des Wundfiebers war das Ziel der Behandlung klar vorgezeigt: es müssen diese fremden pathogenen Keime während der Operation todt gemacht, ihnen nachher durch die Verbände der Zutritt verwehrt und endlich muss Alles, was sich leicht zersetzen kann aus der Wunde weggeleitet, in den Verbandstoffen unschädlich gemacht werden.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass die Anwendung dieser Grundsätze auf die Praxis eine entschieden grossartige Bes-

serung der Resultate herbeiführte und man kann daraus den Schluss ziehen, dass diese Erfahrungen der Praxis zu den theoretischen Voraussetzungen stimmen, wie das Facit zu dem Rechenexempel.

Gehen wir nun auf das Grundprinzip der theoretischen Versuche ein, die Lister als Unterlage zur Ausbildung seines neuen Verfahrens dienten. Es knüpfen diese Untersuchungen an die berühmtesten Namen Schultze, Schwann, Schleiden, Helmholtz, H. Schröder, Th. von Dusch, Pasteur, u. A. an, ein Beweis dafür, welches grosse Interesse an dieser Frage genommen wurde.

Das Facit dieser vielen Versuche mit allen möglichen sinnreichen Modificationen ist der Beweis, dass in fäulnissfähigen Flüssigkeiten die Fäulniss ausbleibt, wenn durch längeres Kochen derselben die darin enthaltenen Fäulniss-erreger getödtet werden und wenn nunmehr der Zutritt von Staubelementen und den in der Atmosphäre schwebenden Keimen vermieden wird. Die Gase der Luft dürfen ungehindert in Communication mit den Flüssigkeiten bleiben, ohne Fäulniss in denselben anzuregen. Die Elemente der Luft sind unschädlich, nur die Verunreinigungen leiten die Zersetzung ein. Zur Reinigung wurde Glühen der Luft, also Verbrennen der Staubelemente und Filtriren, durch dicke Wattelagen verwendet, mit vollkommenem Erfolg; die gereinigte Luft liess die gekochten Flüssigkeiten unverändert.

Nun sind in allen diesen Versuchen zuerst die Fäulniss-erreger, die Bacterien, getödtet worden. Was also der weiteren Einwirkung der Staubelemente entzogen wurde, war selbst von Zersetzungserregern frei.

Lister hat also bei der Uebertragung der theoretischen Forschungen auf den lebenden Menschen die implicite Voraussetzung gemacht, dass der gesunde Körper der bacterienfreien Flüssigkeit des Experiments gleich zu achten sei. Auch der gesunde, lebende Mensch müsste danach frei sein von Fäulniss-erregern, wenn das Fernhalten von solchen beim Wundverband überhaupt einen Sinn haben soll. Wozu denn



überhaupt Bacterien abwehren, wenn solche schon im normalen Körper vorhanden wären!

Es war diese Voraussetzung Lister's gewiss nicht ungerichtet. Leben und Fäulniss sind so extreme Gegensätze, die Fäulniss andererseits ist nach den oben kurz angeführten Experimenten zu schliessen, so bestimmt das Werk der Bacterien, dass die Annahme a priori gerechtfertigt ist, dass im lebenden Organismus auch keine Fäulniskeime existiren können.

Dieser Voraussetzung, so sehr sie die Logik a priori und a posteriori für sich hat, stehen aber Resultate der exacten Forschung gegenüber, und zwar in einem unvereinbaren Widerspruch. Wenn auch die Erfahrungen der Praxis nicht zu leugnen sind, so können sie doch anders erklärt werden. Beweise, dass jene Voraussetzung richtig sei, können sie aber niemals liefern.

Die ersten Versuche nach dieser Richtung wurden von Billroth<sup>1)</sup> und Tiegel<sup>2)</sup> gemacht. Sie ergaben als Resultat, dass auch im gesunden Körper Fäulniserreger vorhanden seien. Da nun diese Thatsache in grellem Widerspruche mit den fundamentalen Voraussetzungen der Wundantiseptik steht, ist es sehr verständlich, dass man diese Versuche höchst sceptisch aufnahm und beurtheilte; denn die antiseptischen Lehren sind schon Glaubenssätze geworden, an denen die ärztliche Welt nur mit Widerstreben rütteln sieht.

Billroth beschreibt seine Versuchsanordnung folgendermassen: Es wurde ein kleines Glas 1 Zoll hoch mit flüssigem Paraffin gefüllt. Diese eingegossene Quantität liess er erstarren, hielt aber flüssiges Paraffin bereit. Nun wurde ein Hund durch Verblutung getödtet, und demselben während der letzten Athemzüge mit einem gerade voran geglühten Messer ein Stück Muskelfleisch ausgeschnitten. Das Fleisch

<sup>1)</sup> Billroth: Untersuchungen über die Vegetationsformen der *Coccobacteria septica*. Berlin 1874, S. 58.

<sup>2)</sup> Tiegel: *Coccobacteria septica* im gesunden Wirbelthierkörper. Virchow's Archiv 1874, Bd. 60, S. 459.

kam auf den erstarrten Paraffinklotz im Glase und in der folgenden Secunde wurde das bereit gehaltene flüssige Paraffin aufgegossen. Das Muskelstück, ein Stück der Leber und ein solches der Milz geriethen in wenig Tagen in Fäulniss. Gegen den dritten Tag entstanden Risse im Paraffinklotz und aus diesen quoll röthliches, stinkendes Serum hervor.

Der Versuch wurde nun so modificirt, dass das Fleischstück, welches untersucht werden sollte, erst in Paraffin von  $165^{\circ}$  C. getaucht wurde. Sicher werden dadurch alle Keime an der Oberfläche getödtet. Das durch Erstarren sich anlegende Paraffin bildete einen ersten Luftabschluss und nun wurde alles zusammen Fleisch und Paraffinkruste in geschmolzenes Paraffin von  $74^{\circ}$  C. getaucht. Selbst dem ausgeglühten Eisendraht, mit dem man die zu prüfenden Stücke unter Paraffin brachte, wurde noch specielle Aufmerksamkeit gewidmet, um das Entweichen von Serum längs des Drahtes und das Eintreten von Fäulniskeimen auf demselben Wege sicher zu vermeiden.

Das Princip von Tiegel's Versuchen war das gleiche, ja die ganze Anordnung der Versuche stimmte überein. Tiegel gibt nur noch genau die Temperaturen an, in denen die Paraffinklötze nach dem Erkalten aufbewahrt wurden: zwischen  $20-30^{\circ}$  C.

Ich habe die Methoden, nach denen Billroth und Tiegel die schwebende Frage zu lösen bestrebt waren, ausführlich wiedergegeben, um daran zu zeigen, wie genau die Fehlerquellen vermieden wurden, welche Sorgfalt aufgewendet wurde, um die Organtheile so zu conserviren, dass keine Fäulniskeime mehr von aussen zu ihnen gelangen konnten.

Zur Untersuchung dienten bei Tiegel Pancreas, Lebern, Milzen, Speichel- und Lymphdrüsen, Nieren, Hoden und Muskelfleisch. Beim Pancreas war die Zersetzung immer sehr weit gediehen, bei den Leberstücken blieb sie 2mal aus. Auch die Untersuchung der Lymphdrüsen, Nieren und Hoden ergaben zuerst negative Resultate. Ebenso war das Ergebniss bei der Excision von Muskelstücken unter sechs Fällen 5mal negativ.



Dazu kam noch, dass die im Paraffin auftretenden Sprünge keine absolute Sicherheit gegen die Luftcommunication gaben und deswegen schlug Tiegel noch ein neues Verfahren ein, was wegen der grösseren Vollkommenheit der Anordnung noch erwähnt zu werden verdient. An ziemlich weiten Glasröhren wurden Kugeln angeblasen, alles mit flüssigem Paraffin gefüllt, und in ein 160° C. heisses Paraffinbad gesetzt. Nun wurden wieder die gewöhnlichen Präparate von einem Frosche entnommen, rasch in die Kugeln gebracht, und die Glasröhren an den Enden zugeschmolzen. Die Röhren wurden 5—8 Tage im Brütoven aufbewahrt und dann untersucht.

Zu den gleichen Ergebnissen kam mit dieser Versuchsanordnung auch Dr. Burdon Sanderson<sup>1)</sup>.

Gerade wegen der meistentheils negativen Resultate, konnten die wenigen positiven der herrschenden Lehre von der Abacteriosis gesunder Organe des lebenden Körpers keinen Stoss geben. Nur Pancreas, Leber und Milz gingen ausnahmslos oder in der Regel in Zersetzung über, also gerade diejenigen Organe, welche zum Theil durch die Drüsenausgänge in Continuität mit dem Darmkanal stehen oder doch in unmittelbarer Nähe desselben gelagert sind. Wenn auch keine Keime mehr von aussen zu den im Paraffinklotz eingeschlossenen Organstücken gelangen konnten, so hatten dieselben ja schon voran vom Darmkanal aus dahin wandern können. Es spricht die erste Reihe von Tiegel's Versuchen eher für diese Erklärung als für die Präexistenz von Fäulniskeimen in den Organen.

Untersuchungen nach demselben Princip und zu demselben Zweck unternahmen einige Jahre später Nencki<sup>2)</sup> und Giacosa. Ihre Methode war aber anders und man kann mit Recht sagen, vollkommener als die von Billroth und Tiegel. Eine genau mit Quecksilber angefüllte kleine Glas-

<sup>1)</sup> British Medical. Journ., Jan 26, 1878.

<sup>2)</sup> Nencki und Giacosa: Gibt es Bacterien oder deren Keime in den Organen gesunder lebender Thiere. Journal für praktische Chemie. N. F. Bd. 20, S. 34, 1879.

glocke wurde umgestülpt in Quecksilber gestellt, so dass sie vollständig gefüllt erhalten wurde. Nun wurde das ganze Quecksilberbad erhitzt, bis sich in der Kuppe der kleinen Glasglocke Quecksilberdämpfe sammelten. Niemand wird bei dieser Anordnung des Versuches bezweifeln, dass diese Hitze sicher ausreichte alle Bacterien und Keime zu zerstören. Nach dem Erkalten wurde eine dünne Schicht Carbollösung auf das Quecksilber gegossen.

Die zum Versuche verwendeten Organstücke wurden mit einem Messerzug weggeschnitten, und kamen innerhalb weniger Sekunden aus dem lebenden gesunden Thier in das bacterienreine Quecksilber und waren fortan vom Luftzutritt vollständig abgeschlossen. Dann kam der ganze Apparat im Brütöfen in die constante Temperatur von 38—40° C.

Nur wenige Stücke blieben von der Fäulniss verschont. In der Regel entwickelte sich in einigen Tagen Gas, welches das Quecksilberniveau tiefer und tiefer drückte, und schliesslich die Glasglocke aufhob und entwich. Diese Gase waren ausnahmslos höchst übelriechend, und die Organe enthielten Bacterien.

Bei den seltenen Ausnahmen liess sich mit Bromwasser Phenol (Carbolsäure) nachweisen, so dass das negative Resultat einfach durch die medicamentöse Einwirkung der Carbolsäure erklärt wurde.

Gegen alle Versuche dieser Art lässt sich nun der Einwand erheben, dass die Organstücke doch immer vom Thier bis zum Untertauchen unter das Quecksilber durch die Luft gebracht werden. Ein einziger Fäulnisskeim, von denen unzweifelhaft in der Luft immer unzählige vorhanden sind; kann auf diesem Wege auf das Muskelstück gelangen und dort bei der günstigen Temperatur sich rapid vermehren und die Fäulniss einleiten. Die Luft ist ja in der That mit Staubpartikelchen erfüllt, so dass auf diese Weise die Fäulniss recht gut erklärt werden kann. Aber Nencki<sup>1)</sup> machte noch über die Infectionsmöglichkeit der Luftkeime Controlversuche, wobei er die Luft mehrere Stunden durch eine

<sup>1)</sup> Loc. cit., S. 43.



Nährlösung leiten musste, ehe dieselbe mit Fäulnisbakterien inficirt wurde.

Ganz ebenso sprechen im Sinne dieses Nencki'schen Controlversuches die Ergebnisse Hiller's<sup>1)</sup> mit der Staubinfection bei Hühnereiern. Der trockene Staub hatte nur bei einem von 24 Eiern Fäulnis einzuleiten vermocht, trotzdem dieselben zwei Wochen lang geöffnet der Kasernen- und Lazarethatmosphäre ausgesetzt waren.

Alle Experimentatoren von Billroth an wurden immer überzeugt, dass schon im gesunden lebenden Organismus Bacterienkeime existiren, aber überzeugen konnten sie alle diejenigen nicht, welche, bestärkt durch die eminent günstigen Resultate der chirurgischen Praxis, sich vollständig in den entgegengesetzten Gedankengang eingelebt hatten.

So ging es auch mir, als ich vor zwei Jahren mit Herrn Dr. Giacosa, jetzt Professor in Turin, auf dieses Thema und seine Untersuchungen zu sprechen kam. Erst wenn der Luftabschluss absolut sicher sei, und auch dann noch Fäulnis und Bacterienkeimung auftrete, könne man die Präexistenz solcher Keime als apodiktisch bewiesen erachten, war meine Einrede. Bei festen Gewebspartien war es freilich undenkbar, sie ohne irgend welche Berührung mit der äusseren Luft unter Quecksilberabschluss zu bringen und so schlug ich als Versuchsobjekt Blut vor, das man in der That mit Ausschluss von Luftzutritt direkt aus einer Arterie in das voran erhitzte und auf's Vollkommenste desinficirte Quecksilberrohr bringen kann. Den ersten derartigen Versuch machten wir noch im November 1879 gemeinsam, dann verliess Giacosa nach kurzem Aufenthalt Erlangen wieder und ich setzte seit jener Zeit die Versuche mit allen möglichen Modificationen bis zum Abschluss der Arbeit fort.

I. Versuch. Den ersten Versuch machten wir so, dass ganz in derselben Weise, wie Nencki und Giacosa gethan, erst Quecksilber erhitzt wurde bis es sicher bacterienfrei sein musste. Dann wurde unter Carbolspray und der allergrössten

<sup>1)</sup> Hiller: Die Lehre von der Fäulnis. Berlin 1879, S. 478.

Sorgfalt, wie bei einer antiseptischen Ovariectomie, die Carotis eines Kaninchens freigelegt. Die Kanüle und der ganze Schlauch war mit 5% Phenollösung gefüllt und durch Quetschhähne abgesperrt. Die Kanüle kam in die Carotis und nachdem sie festgebunden war, wurden alle Sperrpincetten und Quetschhähne geöffnet. Das arterielle Blut trieb die Carbol-säure vor sich her aus der Leitung und wie es bis zur Ausflusskanüle vorgedrungen war, wurde das Glasrohr dort rasch erhitzt, spitz ausgezogen und zugeschmolzen. Mehr Desinfection ist doch schlechterdings nicht zu verlangen, und wir können behaupten, dass bei dieser Behandlung ein Luftzutritt zu dem Blut absolut ausgeschlossen ist. Nun wurde die zugeschmolzene Glasspitze unter die mit Quecksilber gefüllte Glocke gebracht und dort die Spitze abgebrochen. Die Glas-trümmer und das Carotisblut stiegen nun in der Glasglocke auf, und waren also fortan vor neuem Hinzutritt von Bacterien vollkommen gesichert. Nachdem das Thier verblutet und die Ausflusskanüle zurückgezogen war, wurde das Quecksilber mit dem in der Glasklocke angesammelten Blute in den Brütöfen gebracht und dort bei einer constanten Temperatur von 38—40° C. aufbewahrt. Die Zahl der Experimente mit dieser Versuchsanordnung kann ich nicht genau angeben, da ich später die einzelnen Experimente nicht mehr protokollirte. Sicher waren es aber nahezu 20 und stets mit dem gleichen Resultat. Einzelne der späteren, bei denen ich an dieses Experiment gleich ein weiteres anschloss, führe ich nachher vollständig an.

Das Resultat war nun stets das gleiche, ob ich das Blut eine oder vier Wochen bei der constanten Temperatur von 40° C. liess. Das Blut gerann, presste Serum aus und wurde ganz dunkel. Die Fäulnisserscheinung, die Nencki und Giacosa in den Vordergrund bei ihren Beobachtungen stellten, dass sich Gas entwickle, blieb immer aus. Der Niveaustand des Quecksilbers blieb immer gleich.

Dieses Resultat bestärkte mich wesentlich in meiner Sepsis umsomehr, als ich gleich nachher beim Auffangen



von Blut aus einer Nachgeburt und im Uebrigen ganz gleicher Conservirung ganz starke Gasentwicklung sah.

Den einen Gegengrund, der immer den vorausgegangenen Versuchen entgegenstand, nämlich das absolute Fernhalten von Luft von dem Momente weg, wo das zu untersuchende Gewebe den lebenden Körper verliess, bis es unter Quecksilber kam, hatte ich mit meiner Anordnung beseitigt und nun schien auch das Resultat vollständig zu entsprechen: nämlich die Fäulniss auszubleiben. Als ich viele dieser Versuche gemacht hatte, glaubte ich Versuche Nencki's mit Herzen nochmals wiederholen zu sollen. Das Herz ist nämlich von dem Eindringen von Fäulnisskeimen am meisten geschützt. Zudem kann man dasselbe rascher mit einem Messerzuge abschneiden, also die ganze Procedur noch etwas abkürzen.

Ich machte diese Controlprüfungen mit dem Herzen, setzte es einer constanten Temperatur von  $38-40^{\circ}$  C. aus — wurde aber in meinen Erwartungen getäuscht. Trotzdem ich die Herzen innerhalb einer Secunde nach Eröffnung des Herzbeutels unter das gerade voran erhitzte Quecksilber brachte, kam immer Fäulniss zu Stande. Es bildete sich im Laufe der ersten Tage immer Gas, welches das Quecksilber niederdrückte und schliesslich die Glasglocke aufhob und entwich. Nicht immer war die Gasentwicklung so stark, sondern gelegentlich blieb sie auf einer gewissen Stufe stehen und ging nicht weiter, selbst wenn man das Herz lange Zeit fort im Brütoven liess. Wo man das Gas riechen konnte, war es penetrant fetid. Das Serum reagirte stark sauer.

Auch diese Versuche wiederholte ich sehr oft.

Ich kann gleich hier hinzufügen, dass die Temperatur von  $38-40^{\circ}$  C. nothwendig ist. Lässt man das Ganze bei niedriger Zimmertemperatur  $10-13^{\circ}$  C. stehen, so kommt — wenigstens so weit man dies durch das Glas hindurch beobachten kann — keine Veränderung des Herzens zu Stande.

Trotzdem der Gegensatz höchst frappant war, wollte es mir doch nicht einleuchten, dass die Infection des Herzens auf dem kurzen Wege zu Stande komme.

Ich nahm mikroskopische Prüfungen des unter Luftabschluss conservirten Blutes vor und fand darin regelmässig verschiedene Coccentformen in lebhaftester Bewegung. Also auch hier wieder eine Bestätigung früherer Untersuchungen, speciell derjenigen von Hensen<sup>1)</sup>. Dieser Forscher hatte eine doppelt U-förmig gebogene Röhre genommen und mit Quecksilber gefüllt. Nur an der einen Oeffnung brachte er etwas Wasser hinein und nun schmolz er dieses Ende zu. Die Röhre wurde auf 140° C. erhitzt, nach dem Erkalten die zugeschmolzene Spitze in das Herz eines frisch getödteten Hundes eingestochen und darin abgebrochen. Durch das Ausfliessen des Quecksilbers aus der entgegengesetzten Oeffnung saugte er das Blut an, ohne dass es mit der Luft in Berührung kommen konnte. Dann wurden rasch beide Enden zugeschmolzen und die mit Blut und Quecksilber gefüllte Röhre drei Tage bei 40° C. aufbewahrt. Das so behandelte Blut zeigte Vibrionen in lebhafter Bewegung. Es lag also zwischen den Ergebnissen des I. Versuchs und den Controluntersuchungen nach Nencki und Giacosa ein entschiedener Widerspruch. Im ersteren Fall keine Gasentwicklung, kein Fäulnissgeruch, dagegen lebende Coecentformen, in dem zweiten dagegen alle Zeichen der stinkenden Fäulniss.

Um zu erfahren, ob die Luft mit ihren Keimen es sei, welche diesen Unterschied bedinge, brachte ich nun in weiteren Versuchen absichtlich mit einer kleinen Glasspritze Luft zu dem abgesperreten Blute.

II. Versuch, am 21. November 1879. Das Blut wurde zunächst mit allen Cautelen, wie oben beschrieben, aufgefangen. Dann unter die eine Glasglocke möglichst viele, unter eine zweite nur einige Luftblasen eingespritzt: bis zum 16. Dezember keine Veränderung im Niveaustand des Quecksilbers zu bemerken.

Auch dieser Versuch wurde mit demselben Ergebniss wiederholt. Wenn ich dagegen das Blut erst in eine Schale

<sup>1)</sup> Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. III, S. 343.



fließen liess und dann mit einer Spritze aufsaugte und unter Quecksilber brachte, traten alle Symptome der Fäulnis, also auch Gasentwicklung auf.

Das Blut war also durch das Hinzubringen von Luft nicht in Fäulnis übergegangen, resp. nicht in einen andern Zustand gekommen, als ohne Luftblasen, während das Herz, die Muskelstücke etc. schon bei dem kurzen Transport vom Körper weg bis unter Quecksilber in Zersetzung übergingen. Es musste also das Blut kein geeigneter Boden für die Entwicklung der Bacterienkeime sein. Es konnte dies wahrscheinlich nur an dem grösseren Sauerstoffgehalt des Blutes liegen; denn im übrigen ist das Blut den festen Geweben vergleichbar und bei entsprechender Wärme und Feuchtigkeit ein exquisit fäulnisfähiges Substrat.

Wenn der Sauerstoff es war, der das verschiedene Verhalten des Blutes bedingte, so musste man dies erüiren können. Einmal liess sich derselbe dem Blut entziehen und andererseits konnte man zur Controle die festen Gewebe in reinen Sauerstoff bringen. Der Erfolg musste in dem einen Fall — beim Blut — der sein, dass volle Fäulnis mit Gasentwicklung, bei den festen Geweben dagegen, also bei dem blutleeren Herzen, so ausfallen, dass keine Fäulnis und keine Gasentwicklung auftraten.

III. Versuch, Nr. 1. Am 6. Februar 1880 wurde das arterielle Blut eines Kaninchens mit allen oben (Versuch I) schon geschilderten Massregeln unter Quecksilber aufgefangen, nur mit dem Unterschied, dass die Glaskanüle nicht mehr zugeschmolzen wurde. Die Glasröhre, die ich zum Versuch verwendete, verjüngte sich oben und endete in einen luftdicht schliessenden Glashahn. Diese letztere Eigenschaft machte es nothwendig, mehrere Röhren als unbrauchbar zurückzuweisen. Denn, wenn ich die Röhre mit Quecksilber gefüllt hatte und nun mit dem offenen Ende in Quecksilber stellte, saugte dieses letztere aus jedem ungenau schliessenden Hahn die Luft an und das Quecksilber entleerte sich.

Zu dem so aufgefangenen Blut liess ich nun etwas chemisch reines Wasserstoffgas treten. Ich war nicht eingerichtet, dieses selbst darzustellen und wendete mich jedesmal für Herstellung der Gase an meinen Collegen, Herrn Prof. Hilger, dem ich für die freundliche Ueberlassung der Apparate und Beschaffung der Gase zu vielem Dank verpflichtet bin. Um den Wasserstoff in die mit Quecksilber gefüllte Glasröhre zu treiben, brauchte ich nothwendig einen höheren Druck als ihn die gewöhnlichen Gasometer haben. An diesem Umstand war ein Vorversuch gescheitert. Bei diesem jätzigen hatte ich zu dem Zweck ein kleines Quecksilbergasometer.

An dem ausgezogenen Ende der Glasröhre, über dem Hahn, wurde ein Kautschuckschlauch angesetzt und mit einer Flasche in Verbindung gebracht, die durch den Potain'schen Apparat luftverdünnt gemacht wurde. Es wurde nun abwechselnd Wasserstoff in die Glasröhre, also zum Blut hinein getrieben und dann durch Oeffnen des Hahns wieder weggesaugt. Der Wasserstoff war chemisch rein — es wurde mir versichert, dass alle etwaigen Beimengungen — Arsen- oder Kohlenwasserstoffe — sicher vermieden seien. Das Quecksilber war voran bis zur Verdampfung erhitzt worden und ein Zutritt von Luftkeimen zum Blut war ebenfalls ausgeschlossen.

Das Resultat von Nr. 1 dieses Versuches entsprach allen Erwartungen. Es ist nicht zu vermeiden, dass etwas Wasserstoff zwischen dem coagulirten Blut zurück bleibt und nun bei der Erwärmung auf  $40^{\circ}$  C. sich mehr ausdehnt und das Quecksilberniveau niederdrückt. Aber nachdem einige Stunden später eine gleichmässige Erwärmung zu Stande gekommen, also auch die Spannung des Gases sich der Temperatur accomodirt haben musste, machte ich am Glas eine Marke um allfällige Niveauveränderungen des Quecksilbers zu erkennen.

Bis zum folgenden Tag, 7. Februar, war starke Gasentwicklung und vollständige Verfärbung eingetreten.

Von einer grossen Zahl von Wiederholungen dieses Versuchs, zeigte sich in den letzten wieder das Sinken des



Quecksilbers. In der grössern Zahl konnte ich das aber nicht beobachten. Ich halte es für wahrscheinlich, doch kann ich darüber keine volle Auskunft geben, dass die vollständigere Entgasung damit zusammenhängt. Gerade in den letzteren Versuchen habe ich viel mehr Wasserstoff durchgeleitet. Niemals wurde aber die Gasentwicklung so stark, wie bei dem blutleeren Herzen, wo am folgenden Tag gleich die kleine Glasglocke über das Quecksilber gehoben und umgestürzt war.

Die eine Erwartung war zugetroffen, dass die Entziehung des Sauerstoffs, wenn sie auch gar keine vollkommene war, das Blut unter andere Bedingungen brachte und dass die Fäulnissvorgänge des Blutes unter dieser Einwirkung modificirt würden. Dass aber die im entgasten Blut gebildete Luft faulig gerochen habe, kann ich nicht sagen.

Wenn dem Sauerstoff dieser Einfluss auf die Fäulniss zuzuschreiben ist, so muss das Zuleiten von reinem Sauerstoff zu dem abgeschnittenen Herzen bei diesem die Gasbildung unterdrücken.

IV. Versuch, Nr. 1. Am 18. März 1880. Das Quecksilber wurde wie immer desinficirt, dann ein Thier rasch getödtet, mit einem Messerzug der Thorax eröffnet, mit einer neuen, frisch geglühten Pincette das Pericard aufgehoben, mit einem frisch desinficirten Messer angeschnitten, das Herz gefasst und mit einem Zug abgetrennt. Sofort kam das Herz unter das Quecksilber und nun wurden ca. 10 bis 15 cc. reinen Sauerstoffs hinzugeleitet, das Ganze bis zum 20. März zwischen 38 und 40° C. gehalten, ohne Gasentwicklung, also ohne Sinken des Quecksilbers. Dann wurde der Versuch unterbrochen.

Nr. 2. Am 22. März 1880. Ganz in derselben Weise behandelt, zeigte das Herz bis zum 24. März keine Gasentwicklung, nachdem es in freien Sauerstoff gebracht worden war.

Nr. 3. Am 5. Juni 1880 Das Herz blieb bis zum 9. in der constanten Temperatur von 35° C. ohne Gasentwicklung zu zeigen.

Auch hier unterlasse ich die einzelnen Nummern des Protocolls weiter zu erwähnen, es waren im Ganzen 15 Versuche.

Da das Herz nach ranzigem Fett roch, machte ich Fettbestimmungen, in der Absicht, zu erfahren, ob bei der Aufbewahrung des Herzens in reinem Sauerstoff sich eine Fettbildung einstelle. Ich theilte das Herz von oben nach unten in 2 Theile, brachte den einen unter Sauerstoff, den andern gleich in den Trockenschrank. Das Herz wurde dann bei 100° C. getrocknet, bis sich keine Gewichtsabnahme mehr zeigte, mit Quarzsand zu einem Pulver zerrieben und im Aetherextractionsapparate mit heissem Aether 4—6 Stunden lang behandelt. Die Resultate waren höchst ungleich und deswegen nicht verwerthbar. Vier Mal war der Fettgehalt der unter Sauerstoff abgeschlossenen Partie um 4% grösser, aber einmal um 9% geringer.

Da der Sauerstoff einen so auffallenden Einfluss auf die inneren chemischen Vorgänge im Blut hatte, wollte ich auch den Versuch machen, wie venöses Blut sich verhalte.

V. Versuch. Ich setzte eine ziemlich weite Kanüle in die vena jugularis ein. Um den Gegendruck des Quecksilbers zu überwinden, wurde das Rohr durch einen Quetschhahn vollständig gefüllt abgesperrt. Dann war eine eigene Ausflusskanüle geblasen worden, um deren Mündung bis an die Kuppe der Glasglocke zu führen. So gelang auch mit dem Venenblut, trotz des geringen Druckes, dessen Ueberführung unter Quecksilber. Auch dieses Blut stand vom 5. bis 8. Januar 1881 ohne eine Gasentwicklung zu zeigen. Es scheint also, danach zu schliessen, der minimale Sauerstoffgehalt, den das venöse Blut noch besitzt, doch auszureichen, diejenige Einwirkung zu verhindern, die zur Gasbildung nothwendig ist.

Hauptsächlich muss es nun interessiren, wie der mikroskopische Befund des Blutes war, ob es differirte in den morphologischen Elementen. Ich kann darauf nur erwiedern, dass ich hier wie dort, die gleichen Elemente vorfand. Es waren ovale, meistens einzeln sich bewegende, oft zu zwei



oder drei Gliedern geordnete Coccen, die nach der von Billroth eingeführten Benennung als Streptococcon zu bezeichnen wären. Einen Unterschied zwischen den beiden Blutarten, in dem Sinn, dass in einem nur Coccenformen, im andern ausgesprochene Stäbchenbakterien zu finden gewesen, konnte ich nicht feststellen, obschon ich mir Mühe gab, dieses Verhältniss zu finden, weil es meiner vorgefassten Meinung entsprochen hätte.

Diese vorgefasste Meinung war hauptsächlich durch die traditionelle Bezeichnung «Fäulnisbakterien» entstanden und weil Pasteur die Septicæmie - Bakterien geradezu als «Anaërobien» bezeichnet.

Da das blutleere Herz rasch in Fäulnis überging, die Fäulnisproducte aber in bestimmter Weise krank machen — nach der gewöhnlichen Ausdrucksweise «septisch inficiren» — da andererseits das Herz in freiem Sauerstoff nicht in Fäulnis überging, wenigstens das eine Hauptsymptom, die Gasbildung nicht zeigte, beschloss ich die Blutflüssigkeiten auf ihre Infectiosität zu prüfen. Ich wählte das Blut und nicht die festen Gewebe, weil sich mit demselben viel leichter einwurfsfreie Experimente machen lassen. Wenn die Anwesenheit des Sauerstoffs den Eintritt der Sepsis hindert, so müsste Blut, das mit seinem Oxyhämoglobin bei 40° C. aufbewahrt wird, dadurch nicht septisch werden. Dagegen müsste die Entfernung der Gase, hauptsächlich die des Sauerstoffs, auch ohne irgend eine weitere Aenderung der Experimente das Blut septisch machen. Diese Folgerung ist nun einfach als Analogieschluss auf das Verhalten der Herzen gemacht worden. Die weiteren Experimente, die ich nun hier in extenso anführe, werden zeigen, wie weit jene Schlussfolgerung gerechtfertigt war.

VI. Versuch, Nr. 1. Am 5. Januar 1881. Es wurde von einem Kaninchen mit allen antiseptischen Cautelen (in den ersten Versuchen sogar unter Carbol- und Thymolspray) das Carotisblut unter desinficirtes Quecksilber gebracht. Das Auskochen des Quecksilbers geschah auf das Gründlichste.

Dann wurde das Blut bis zum 16. Januar in Brütöfen, bei einer constanten Temperatur von 38—40° C. gehalten. Nach diesem Tag wurde die Röhre durch Unterschieben einer Platte herausgehoben, das Quecksilber, das noch in derselben war, langsam abfließen gelassen und nun das Blutcoagulum auf ein Filter gebracht. Das Abgiessen des Quecksilbers und das Herausheben des Blutgerinnsels wurde unter Phenolspray gemacht. Der Trichter war direct voran  $\frac{1}{4}$  Stunde in kochendem Wasser gehalten und sofort nachher mit einer grossen Glasschale zugedeckt worden. Das Glas, in welchem das Filtrat aufgefangen wurde, war mit einem doppelt durchbohrten Kautschuckpfropfen geschlossen. Durch die zwei Oeffnungen dieses letzteren gingen zwei Glasröhren, die eine gerade nach aufwärts, am Ende mit einem Kautschuckschlauch versehen, die andere Röhre war gleich über dem Pfropfen horizontal abgebogen und hatte zwei U-förmige Krümmungen. Mit der Mündung war dieses letztere Rohr nach abwärts gerichtet und an dessen Ende war wieder ein kleines Stück Kautschuckschlauch angesteckt.

Das Kölbchen wurde nun ganz mit Wasser gefüllt und auf die Gasflamme gestellt. Nachdem das Wasser über eine Viertelstunde gekocht hatte und wohl die Hälfte des Inhalts verdampft war, wurde der Rest auf das Filter gegossen, dann das Kölbchen wieder geschlossen und nachdem das Wasser durch das Filter gelaufen war, das aufwärts gerichtete Kautschukrohr an den Trichter gesteckt.

Erst nach diesen Vorbereitungen wurde das Blut unter Spray auf das Filter gebracht. Es war das vollständige Abgiessen des Quecksilbers voran nothwendig, weil sonst die Filtration stockte.

Alle diese Vorbereitungen hatten den Zweck den Zutritt von Luftkeimen auf das möglichst geringe Mass zu beschränken und dieselben, soweit es anging, unschädlich zu machen.

Das Blut wurde nun aus dem Kölbchen direct in die Bauchhöhle eines Kaninchens gebracht. Der Kautschuckschlauch wurde mit einem Sperrhahn versehen, vom Trichter



abgenommen und an eine Glaskanüle gesetzt. Beim Erheben des Glases musste nach bekannten physikalischen Gesetzen die U-förmig gebogene Glasröhre weiter gegen den Boden des Kölbchens vorgeschoben, die andere möglichst weit hervorgezogen werden und durch etwas Lufteinblasen mit einer kleinen Glasspritze der Wasserverschluss in den Krümmungen der U-förmig gebogenen Röhre überwunden werden.

Das Einbinden der Kanüle machte ich zuerst in der Linea alba, später möglichst seitlich, weil gelegentlich die eingebrachte Flüssigkeit theilweise zwischen den Nähten durchsickerte.

Die Temperatur des Kaninchens nach der Operation war folgende:

	Morgens	Mittags	Abends
Januar 16. 1881	—	—	36,4
« 17.	36,9	37,4	36,7
« 18.	36,1	36,5	36,7
« 19.	37,0	37,2	37,5
« 20.	36,0	—	36,2
« 21.	36,1	—	36,8
« 22.	36,5	—	36,3
« 23.	36,0	—	36,4
« 24.	36,6	—	37,0
« 25.	35,8	—	36,0

Das Thier war dabei munter, frass und blieb gesund. Die Messungen wurden mit einem kleinen Maximalthermometer in ano gemacht.

Nr. 2. Am 19. Januar 1881. Ganz gleiche Behandlung wie im vorigen. Es wurden 14½ cc. Blutfiltrat in die Bauchhöhle gebracht. Das Blut wurde an der Luft gleich wieder hellroth.

	Morgens	Mittags	Abends
Januar 19. 1881	—	—	36,6
« 20.	37,4	37,3	37,6
« 21.	35,5 (?)	—	36,6
« 22.	36,4	—	37,0
« 23.	36,6	—	37,0

Das Thier eitert an der Bauchwunde, ist sonst aber munter.

	Morgens	Mittags	Abends
Januar 24. 1881	38,2	—	37,0
« 25.	37,0	—	—

Nr. 3. Am 26. Januar 1881 wird aus der Carotis von diesem Thier das Blut abgenommen, um zu erfahren, ob nun im Fieberblut Keime existiren, die bei Blutwärme zur Entwicklung gelangen. Am 29. Januar 1881 wird das Blut einem anderen Thier in die Bauchhöhle eingebracht. Die Temperaturen waren:

	Morgens	Mittags	Abends
Januar 29. 1881	—	—	37,2
« 30.	38,0	die Naht offen	37,0
« 31.	37,0	—	37,0
Februar 1.	38,5	—	39,5
« 2.	38,2	—	39,0

Die Messungen wurden aus äusseren Gründen nicht mehr fortgesetzt. Das Thier eiterte sehr stark, es kam sogar Eiter am Rücken zum Durchbruch und das Thier starb am 18. Februar. Die Section zeigte in der Bauchhöhle absolut normale Verhältnisse, deutlich die Narbe an der Incisionsstelle — aber eine weitgehende eitrige Infiltration in den Bauchdecken.

Nr. 4. Ebenfalls am 29. Januar Blutfiltrat eines gesunden Thieres in die Bauchhöhle eines andern verbracht. Dieses Thier hatte am ersten Abend Diarrhœ, aber die ganze Zeit hindurch normale Temperaturen, als Maximum 37,6.

Nr. 5. Am 5. Juli 1881. Die Temperaturen waren:

	Morgens	Abends
Juli 5. 1881	—	34,8
« 6.	38,5	38,5
« 7.	38,0	38,0
« 8.	38,3	38,2
« 9.	38,2	38,0
« 10.	38,0	38,0
« 11.	38,0	37,8
« 12.	37,5	37,5

und so weiter bis zum 26. Juli, immer normal. Eiterung in den Bauchdecken, sonst war das Thier gesund.

Nr. 6. Am 9. September 1881 das Blut entnommen, am 29. filtrirt. Da dies nur den Zweck hatte, eine Verstopfung der Kanüle zu vermeiden, stiess ich mit einem spitzen Glasstab das Filter durch. Denn für den Versuch konnte es mir nur erwünscht sein, Blutkörperchen mit in



die Bauchhöhle einzuführen, um zu sehen, ob diese septisch inficirend wirken. Bekanntlich war Panum bei seinen Arbeiten über das putride Gift zu dem Resultat gekommen, dass dieses letztere hauptsächlich an den Eiweissstoffen haften.

Das durchgelaufene Blut wurde dann mit allen Cauteleu in die Bauchhöhle eingeführt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesem Fall keine lebenden Coccen, die Reaction war neutral. Hierzu muss ich nun bemerken, dass einmal die Temperatur, wegen versäumter Regulirung, auf 80° C. gestiegen war. Billroth hatte aber wiederholt beobachtet, dass schon ein Ansteigen der Wärme über 55° C. die Bewegungen der Bacterien sistire.

Das Kaninchen war schon am Nachmittag des 29. September munter und mass 36,4 Analtemperatur. Für die niedrige Anfangstemperatur, überhaupt für die im ganzen niedrigen Wärmegrade glaube ich auf die grosse Abkühlung beim Einführen der Kanüle in die Bauchhöhle hinweisen zu müssen. Die Thiere wurden ziemlich weit herum kurz geschoren, dann wurde die Bauchhaut erst mit Seife und Wasser gereinigt, dann mit Carbolsäure gewaschen und die ganze Zeit das Thier unter dem Carbolspray gehalten. Ich führe die Temperaturen nicht wieder in extenso an, da sie immer normal waren. Die höchste Temperatur betrug 37,5° C. Am 5. December wurde das Thier getödtet. Es hatte in der Bauchhöhle einen fast kleinapfelgrossen, kugeligen, aber glatten Tumor, der an 2 bindegewebigen Strängen aufgehängt war. Der eine dieser Stränge ging an die seitliche, linke Bauchwand, der andere an eine Dünndarmschlinge. Sonst war dieser Tumor ganz frei beweglich. Beim Anschneiden zeigte er sich aus käsig eingedichtem Eiter bestehend. Es ist mir höchst unwahrscheinlich, dass dieser abgekapselte, aber frei bewegliche Abcess von dem am 29. September eingebrachten Blutfiltrat herrührte. Es war nicht absolut ausgeschlossen, dass der Diener mir ein Kaninchen gebracht, das schon zu einem andern Versuche gedient hatte, von dem es einen abgesackten Abcess bekommen konnte. Im subcutanten Bindegewebe um die Incisionswunde herum eitrig Infiltration.

Nr. 7. Absichtlich wurde wieder das Blut von dem letzten Thier (getödtet am 5. Juli) entnommen und in der gewöhnlichen Weise unter Quecksilber im Brütöfen verwahrt. Das Filtrat betrug 36 cc. Die Temperaturen waren bis zum 6. und 9. Tage ganz normal, am 6.: 37,9; 38,0; 38,8; am 7.: 38,0; 38,0; 37,5; am 8. wurde es getödtet durch Verbluten aus der Carotis. Das Arterienblut war auffallend hellroth. Das Thier hatte ungewöhnlich viel Blut (Verdünnung). Es war bis zum 7. Tage appetitlos geblieben, hatte nur viel Wasser getrunken. Die Section zeigte, dass in der Bauchhöhle nicht das Geringste abnorm war. Nur an dem kleinen Schnitt durch das Peritoneum war eine Darmschlinge angeklebt und die Haut ausserhalb des Peritoneums eitrig infiltrirt. Zwischen den Nähten hindurch war sogar am letzten Tage ein Durchbruch des Abscesses nach aussen erfolgt.

Nr. 8. Das Blut dieses letzten Thieres wurde vom 23.—24. December in der Wärme gehalten und an diesem Tage einem zarten, aber ausgewachsenen Albino seitlich durch die Bauchwandung in das Cavum peritonei gebracht. Flüssigkeitsmenge des durchgelaufenen Blutes 56 cc., die ganze Blutmasse hatte 68 cc. betragen.

Die Temperaturen waren

		Morgens	Mittags	Abends
December	27. 1881	—	35,0	37,5
«	28.	38,0	38,1	38,5
«	29.	37,9	37,5	37,9
«	30.	37,7	37,6	37,9
«	31.	38,0	37,5	37,5
Januar	1. 1882	37,1	37,5	37,5
«	2.	36,8	getödtet.	

In der Bauchhöhle war nichts Pathologisches. Die Narbe im Peritoneum deutlich zu sehen. Im subcutanen Zellgewebe ein Abcess. Die Incision war hier auf der Seite angebracht worden, damit nach dem Losbinden des Thieres das eingebrachte Blut nicht mehr aus dem Bauchschnitt abfliessen könne.

Nr. 9. Das Blut, welches vom 2.—10. Januar in der Wärme gewesen, wurde nun einem Thier in das Cavum



peritonei gebracht. Das Thier hatte normale Temperaturen und zeigte bei der Section gar nichts in der Bauchhöhle, dagegen einen Abcess zwischen Haut und Peritoneum.

Das Resultat dieser 9 Versuche war darin übereinstimmend, dass die Thiere von dem eingebrachten Blut nicht erheblich krank wurden und dass kein einziges unter Symptomen der septischen Peritonitis starb. Fieber bekamen sie zwar einige Mal. Aber es muss dahin gestellt bleiben, ob dasselbe von der Resorption der Blutflüssigkeit in der Bauchhöhle oder von der subcutanen Abcessbildung herrührte. Das letztere halte ich für wahrscheinlicher. Doch können auch hierüber erst fortgesetzte Controlversuche Aufschluss geben. Erst wenn die subcutane Einspritzung der betreffenden Flüssigkeit in derselben Weise Fieber macht, wird diese Auffassung bestätigt. Klinische Erfahrungen deuten darauf hin, dass auch die Resorption von extravasirtem Blut Fieber machen kann. Ich erwähne als Beispiel nur den Verlauf der Hæmatocele retrouterina.

Hauptsächlich muss es nun nach dem oben entwickelten Gedankengang interessiren, wie sich das seines Sauerstoffs beraubte Blut in pathogener Beziehung verhält.

VII. Versuch, Nr. 1. Es wurde die mit Hahn versehene Glasröhre mit Quecksilber gefüllt, dasselbe bis zum Verdampfen erhitzt, das Blut dahin eingeleitet und wie in Versuch III durch Wasserstoff entgast. Am 17. Januar wurde das Blut entnommen, am 24. in die Bauchhöhle eingebracht. Filtriren etc. wurde alles genau gleich gemacht, wie in Versuch VI, das filtrirte Blut seitlich links in die Bauchhöhle eingebracht. Die Blutflüssigkeit wurde beim Schütteln mit der Luft im Glase nicht mehr hellroth, was bei den Versuchen sub VI wiederholt beobachtet wurde. Das Thier war etwas klein, aber ganz gesund und munter. Die Temperatur war gleich nach dem Versuch erniedrigt, nur 35,2° C. in ano. Das Thier blieb ruhig sitzen, frass nicht. Am 24., Abends, bekam es sehr starke Diarrhœe, war am 25. ganz hinfällig und am gleichen Tage, Abends, 6 Uhr todt.

Die Section ergab eine Masse jauchiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle, sehr starke Injection der Darmschlingen, fibrinös eitrige Verklebungen zwischen denselben und auf der Schleimhaut des Dünndarms einzelne Ecchymosen. Alle Organe blass gelblich und mit fibrinösen Beschlägen verklebt kurz, es waren alle Symptome einer acuten, jauchigen Peritonitis vorhanden.

Das Blut auf dem Filter und die filtrirte Flüssigkeit waren mikroskopisch untersucht worden. Im Filtrat befanden sich sehr wenig Micrococcen; in dem Blut auf dem Filter waren viele.

Nr. 2. Am 28. Januar 1882 wurde einem grossen Kaninchen, das aber eine Eiterung am Ohr hatte, (zerbissen?) Blut aus der Carotis genommen und demselben durch Durchleiten von Wasserstoff die Gase möglichst entnommen. Das Blut wurde wieder in den Brütöfen gestellt, aber nur 3 Tage lang bis 31. Januar. Dabei war die Temperatur zu hoch angestiegen, bis über  $55^{\circ}$  C. Dann wurde das Blut filtrirt. Es war schwach sauer, während das erste Filtrat stark sauer reagirt hatte und wurde nun einem sehr kräftigen Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht. Die Temperaturen, welche das Thier bekam, waren:

	Morgens	Mittags	Abends
Januar 31. 1882	—	—	36,5
Februar 1.	37,5	37,1	37,3
« 2.	37,0	38,0	38,4
« 3.	37,5	—	36,9
« 4.	37,1	37,6	39,0
« 5.	38,0	38,6	38,0
« 6.	39,0	38,5	37,5
« 7.	37,7	getödtet.	

Die Section zeigte im Abdomen nichts, keine Entzündung, keinen Eiter, kein Secret, unter den Bauchdecken war ein Abscess mit theils flüssigem, theils verdicktem Eiter, nach aussen durchgebrochen. Es ist bemerkenswerth, dass bei diesem Versuche das Blut nur 3 Tage im Brütöfen war und dass die Temperatur über  $55^{\circ}$  C. stieg. Dieses Blut hatte nicht septisch gewirkt.



Nr. 3. Am 7. Februar wurde das Blut eines Kaninchens aus der Carotis entnommen und ganz gleich behandelt. Das Thier hatte eine geringe Eiterung am Hals. Am 13. wurde das Blutfiltrat einem gesunden, etwas kleinen Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht. Die mikroskopische Prüfung ergab Monococcos und Streptococcos in lebhafter Bewegung, aber dasselbe Bild wie beim Sauerstoffblut.

Am 14., Morgens, war das Thier todt. Es hatte starke Diarrhœ bekommen. In der Bauchhöhle war wenig jauchig blutige Flüssigkeit. Die Darmschlingen waren sehr stark injicirt, aber keine Ecchymosen der Schleimhaut zu sehen. Der Tod war hier durch Resorption des seines Gases beraubten Blutes eingetreten, also lag eine evidente Vergiftung vor. Aber die deletären Stoffe wirkten so rasch, dass es nicht zu einer entzündlichen Reaction in der Bauchhöhle kommen konnte.

Nr. 4. Am 16. Februar. Blut, von einem gesunden Thier entnommen, mit Wasserstoff behandelt. Am 24. in die Bauchhöhle gebracht. Reaction neutral bis schwach sauer. Operation fertig 2 Uhr 45 Min. 9 Uhr Abends war das Thier todt.

Als man das gestorbene Kaninchen aufhob, floss viel Flüssigkeit aus der Bauchhöhle, weil dasselbe die Nähte aufgebissen hatte. Die Section zeigte viel blutig jauchige Flüssigkeit in der Bauchhöhle und stark injicirte Därme.

Nr. 5. Ich bekam einmal durch Misslingen der Blutabnahme nur die halbe Quantität. Ich leitete auch hier Wasserstoff durch und das Blut verhielt sich wie sonst, es trat rasche Entfärbung und im Brütöfen Gasbildung ein. Die Blutflüssigkeit war stark sauer.

Es wurde die durchgelaufene Flüssigkeit einem grossen Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht und dabei verstopfte sich die Kanüle, so dass nochmals ein Verlust eintrat. Das Thier wurde krank, hatte Temperaturen von Ab. 32,0, Morg. 35,5, Ab, 37,3, Morg. 34,5, Ab. 38,0, Morg. 36,0 und wurde am 4. Tag getödtet. In der Bauchhöhle war nichts, in den

Bauchdecken ein jauchiger Abscess. Das Thier hatte Diarrhœ am 2. Tag gehabt.

Nr. 6. Nach dieser Erfahrung wurden einem sehr grossen Kaninchen 42 cc. Blutflüssigkeit eingebracht. Das Thier hatte am ersten Abend 33,7 und war am folgenden Morgen todt.

In der Bauchhöhle wären noch 10 cc. jauchig blutige Flüssigkeit, das Thier hatte sehr starke Diarrhœ gehabt. Die Darmserosa war dicht bedeckt mit Ecchymosen. Auch auf der Schleimhaut waren viele solche und geschwollene, injicirte Plaques. Zwischen den Darmschlingen lagen Krümel geronnenen Blutes, einzelne Schlingen waren unter einander verklebt.

Wer nun die Erkrankung der Thiere nicht als Septicæmie gelten lassen will, weil kein Fieber, sondern geradezu Temperaturerniedrigungen beobachtet wurden, den möchte ich daran erinnern, dass gerade die ausgesprochene peritoneale Septicæmie auch mit niedrigen Temperaturen verlaufen kann. Ich könnte mehrere Fälle aus meiner Klinik anführen und verweise noch auf die Publication Billroth's, über Wundfieber und Wundkrankheiten.<sup>1)</sup>

Diese Versuche legten es nahe, dass durch die Entziehung des Sauerstoffs das Blut bei 8 Tage langer Aufbewahrung in Blutwärme geradezu giftig wird und dass sich dabei ein dem septischen ähnliches Gift entwickelt. Es widerstrebt aber unserer Nomenclatur, das septisch zu nennen, als faulig zu bezeichnen, was gar nicht dem entsprechend riecht. Und niemals hatte das Blut einen evident fauligen Geruch gezeigt; entweder war es ganz geruchlos oder schwach faul, süsslich riechend, wie der Blutgeruch in einer Metzger. Da Septicæmie von septicos, faulig, abgeleitet ist, geht diese Bezeichnung für das Blutgift nicht wohl an und müsste diese Vergiftung nach analoger Wortbildung die Benennung «Anoxygenhæmie» bekommen, allerdings nur so lange, als man die giftigen Stoffe nicht genauer kennt.

<sup>1)</sup> Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. VII, p. 409. 1865.



Denn a priori kann doch das Durchleiten des Wasserstoffes keine andere Wirkung haben. Wasserstoff ist in reinem Zustande ein ganz indifferentes Gas. Um aber alle Bedenken zu besiegen, stellte ich nochmals eine andere Modification an.

VIII. Versuch, Nr. 1. Es wurde das arterielle Blut aus der Carotis in ein Kölbchen geleitet. Das Kölbchen war oben zugeschmolzen und in dasselbe vom Halse her zwei mit luftdicht schliessenden Glashähnen versehene Röhren eingesetzt. Die eine davon reichte bis nahe auf den Boden des Kölbchens, die andere war ganz oben angeblasen. Gefüllt wurde das Glas bis oben hin mit Quecksilber, welches gerade voran bis zum Verdampfen erhitzt worden war. Dann brachte ich das so gefüllte Kölbchen nochmals eine Stunde lang ins Oelbad bis auf eine Temperatur von  $180^{\circ}$  C. Wenn ich die Flamme unter dem Oelbad auslöschte, schloss ich die Glashähne, um keine Luft mehr eintreten zu lassen. Bei der Zusammenziehung des Quecksilbers bildete sich ein kleiner luftleerer Raum.

Nun wurden an die beiden eingeschmolzenen Röhren Kautschukschläuche angesetzt, die voran in siedendem Wasser desinficirt waren. Der eine an dem tief in das Glas reichende Rohr, wurde in Verbindung gesetzt mit der Carotis, der andere mit seinem Ende unter Quecksilber getaucht. Damit aber die Kautschukleitung nach der Carotis luftleer sei, war sie mit einer aus frisch destillirtem Wasser hergestellten 0,7%igen und vor dem Einfüllen nochmals gekochten Kochsalzlösung gefüllt und durch einen Quetschhahn voll erhalten. Gewiss ist peinlich genug verfahren worden, um dem Einwand mit den Luftkeimen zu begegnen. Dann wurden die Sperrpincette an der Carotis und nachher beide Glashähne geöffnet. Das Blut des Thieres floss in das umgestülpt gehaltene Glas, das abfliessende Quecksilber saugte das Blut geradezu noch an. Nach dem Verbluten wurde das gewonnene Blut gut geschüttelt und nun das eine Ende mit einem Potain'schen Apparat in Verbindung gesetzt. Ich musste mich mit den höchst einfachen und unvollkom-

menen Mitteln begnügen, weil mir andere nicht zu Gebote standen.

Dann wurde das ganze Glas in einem Brütöfen bei 30° C. 8 Tage lang aufbewahrt.

Am 14. wurde das Blut mit der stets sich gleich bleibenden Sorgfalt filtrirt und dann einem gesunden, jungen Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht. Die Operation war fertig um 2 Uhr 20 Min., das Thier war todt um 5 Uhr. Das Kaninchen hatte in den Stunden Diarrhœ bekommen und war hinten ganz beschmutzt. In der Bauchhöhle waren noch 8 cc. schlaumiger, blutig gefärbter und stinkender Flüssigkeit. Die Bauchmuskeln waren, trotzdem die Section sofort nach dem letzten Athemzug gemacht wurde, ganz missfarbig, grau-grün imbibirt.

Nr. 2. Ganz gleiche Behandlung mit dem Kölbchen und Entgasen mittelst des Potain'schen Apparates. Das Blut wurde wieder acht Tage hingestellt. Nach allen Manipulationen — das Quecksilber musste beim Entleeren des Kölbchens immer mit vieler Mühe herausgepumpt werden und wurde die dabei aspirirte Luft durch eine 5 procentige Phenolösung geleitet — und nach dem Filtriren blieben 50 cc. Flüssigkeit. Mit der Operation fertig um 3 Uhr des 17. Februars. Am 19. Morgens 8 Uhr lag das Thier todt da.

Die Temperaturen waren am:

	Morgens	Abends
17. Februar	—	36,5
18. „	37,6	34,4 (Collaps.)

Das Thier hatte Diarrhœ. In der Bauchhöhle noch 40 cem. blutig jauchiger, höchst fœtider Flüssigkeit, keine Fibrinverklebungen, dagegen viele Luftblasen, obschon ich durch Fällung des Schlauches mit verdünnter Kochsalzlösung jedes Lufteinspritzen vermieden hatte. In den Därmen war dünnflüssiger Inhalt, keine Ecchymosen, im Rectum dünne, blutige Flüssigkeit.

Nach den Ergebnissen dieser Experimente darf ich wohl behaupten, dass das Blut bei Entziehung des Sauerstoffs und Aufbewahrung bei Körpertemperatur,



selbst wenn es einem ganz gesunden Thier entnommen wurde, im Laufe von acht Tagen giftig wird, und dass das entstandene Gift in nächster Beziehung steht mit dem septischen, ja dass man es seiner Wirkung nach geradezu als septisches Gift bezeichnen kann. Und das Bemerkenswertheste dabei ist, dass dies vollständig ohne Einwirkung von Luftkeimen geschieht.

Das dargestellte Gift machte auch den Eindruck einer ausschliesslich chemischen Wirkung, nicht den einer fermentativen. Das Gift tödtete nur in einer gewissen grösseren Dose; starke, recht kräftige Thiere waren eher im Stande, das Gift zu bewältigen und wieder zu genesen.

Die Entziehung des Sauerstoffs ist das Wesentliche. Der Effect der Wasserstoffzuleitung und des unvollkommenen Auspumpens war in der Wirkung gleich.

Nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen sind die Bedingungen zum Gelingen des Versuches: zunächst eine grosse Quantität Blut. Ich habe jedesmal ziemlich alles Blut aus der Carotis genommen, was überhaupt zu gewinnen war. Ferner scheint sehr viel auf den Grad der Entgasung anzukommen, und endlich die Zeit der Aufbewahrung (8 Tage) und der Wärmegrad (38—40° C.) von Bedeutung zu sein.

Der Kernpunkt der ganzen Frage liegt nun darin, ob im normalen Blut zwei verschiedene Species von niedersten Organismen existiren, von denen sich die einen bei dem grossen Sauerstoffgehalt nicht entwickeln können, sondern erst in die Erscheinung treten und sich nur geltend machen bei Sauerstoffmangel — die anderen dagegen auch bei Sauerstoff leben können. Ich muss hier darauf hinweisen, dass Pasteur<sup>1)</sup> die Mittheilung gemacht hat, dass die Septicæmiebakterien sich nur bei Ausschluss des Sauerstoffs im Vacuum oder in Kohlensäure entwickeln könnten. Seine Versuche, die er mit Joubert und Chamberland machte, gibt er folgendermassen an: Er habe die Septicæmiebakterien einer septicæmischen Leiche entnommen. Dabei zeigte es sich, dass die Keime bei der Berührung mit Luft einfach wir-

<sup>1)</sup> Comptes rendus, p. 86 1878, p. 1037.

kungslos wurden und dass selbst da, wo scheinbar die Entwicklung der Septicæmiebakterien an der Luft geschah, dies nur bei dicken Lagen vorkommen konnte, indem nur diejenigen, welche durch die überliegenden vor der Einwirkung des Sauerstoffs geschützt waren, septisch werden konnten.

Auch Kaufmann<sup>1)</sup>, Grossmann und Mayerhausen<sup>2)</sup> fanden bei verschiedenen Versuchsanordnungen, wobei eine mikroskopische Beobachtung möglich war, dass die Stäbchenbakterien durch Zuleitung reinen Sauerstoffs getödtet wurden. Bei meinen Versuchen handelt es sich aber darum, dass gesundes Blut nach Entziehung des Sauerstoffs septische Eigenschaften bekam.

Alles kommt darauf an, ob bei der einen Behandlung mit Sauerstoff — sagen wir bei der Oxygenhæmie — andere morphologische Elemente aufkommen, als bei der Anoxygenhæmie. Ich muss dies verneinen; doch will ich damit noch nicht das letzte Wort gesprochen haben. Die äusseren Verhältnisse brachten es mit sich, dass ich bis jetzt die mikroskopische Untersuchung nicht mit den stärksten Linsen und mit Tinctionsmethoden machen konnte. Die Vergrösserungen, deren ich mich bisher bediente, waren Seibert's System 7 Ocular II und III, berechnet zu 1:1000 und 1:1375.

Die Giftbildung scheint nach diesen Ergebnissen nicht in erster Linie von den Micrococcen abhängig, sondern von rein chemischen Einflüssen bedingt zu sein. Die gleichen Organismen würden danach von dem anwesenden Sauerstoff unschädlich erhalten, beim Mangel desselben aber so veränderte Lebensbedingungen eingehen, dass sie, die früher harmlos waren, das Blut der frommsten Denkart in gährend Drachengift verwandeln können.

Mehrere Versuche Billroth's scheinen sehr dafür zu sprechen, dass nicht die Entwicklung der Coccobakterien hauptsächlich krank mache, sondern dass dabei chemische Vorgänge eine mindestens ebenso wichtige Rolle spielen. Ich will hier nur einzelne Beispiele herausgreifen.

<sup>1)</sup> Journal für praktische Chemie. N. F. Bd. 17, S. 79 ff., 1878.

<sup>2)</sup> Pflüger's Archiv, Bd. 15, S. 245.



Billroth<sup>1)</sup> hatte frisches Schweineblut, eben solches nach dem Defibriniren, eine dritte Probe nach Kohlensäure-durchleitung in seinem Arbeitszimmer angesetzt. Ohne die Versuche detaillirt zu citiren, will ich nur das Resultat, welches sie dem Autor lieferten, anführen: «dass gewisse Zustände des Blutes geeigneter für die Entwicklung der Coccobacterien zu sein scheinen, als andere.» Am geeignetsten erwies sich das frische Wundsecret, das in der Hauptsache aus Serum mit relativ wenig Blutkörperchen besteht. Es ist dieselbe Flüssigkeit, wie die frischen Lochien. Man muss nun darauf erst die Antwort suchen, wie es mit dem Gasgehalt dieser Secrete bestellt ist. Dasselbe gilt auch vom Eiter. Ganz im Gegensatz zu der Wundflüssigkeit machte Billroth<sup>2)</sup> die Beobachtung, dass ruhig offen stehender Eiter spät fault, — also dass Wundsecret ganz rasch und Eiter, den wir doch als leicht zersetzlich, überhaupt als Micrococcenprodukt zu betrachten geneigt sind, spät der Zersetzung anheimfällt. Dann kochte er vom gleichen Eiter eine Portion und stellte zur Controle die andere Quantität offen daneben (S. 71). Der gekochte Eiter faulte viel rascher als der ungekochte. Was kann das Kochen anderes bewirken, als alles absorbirte Gas auszutreiben. Im Uebrigen kann es doch gewiss der Fäulniss nicht günstig sein. Allerdings musste der Eiter aus geschlossenen Eiterhöhlen, aus warmen Abscessen stammen. Auf S. 147 nennt Billroth nach seinen Beobachtungen den Eiter geradezu ein lebendes Gewebe. An dieser Stelle bezeichnet er dies zwar nur als einen «mystischen Begriff», doch sehe er vorläufig keinen anderen Ausweg, das genau und sorgfältig Beobachtete anders zu verstehen; vielleicht seien die Chemiker in der Lage einen streng wissenschaftlichen Ausdruck für das zu finden, was er hier im Sinne habe.» In ganz ähnlicher Weise spricht er sich auf der gleichen Seite über das Verhalten der Blutextravasate aus. Die Beobachtungen über das Verhalten der Blutextravasate im Körper bewiesen Bill-

<sup>1)</sup> Coccobacteria septica etc., S. 69.

<sup>2)</sup> Loc. cit., S. 71.

roth, «dass die Eiweisskörper im Blut und in den Geweben erst in ganz bestimmte chemische Verbindungen übergehen müssen, wenn Coccobacteria in ihnen zur Entwicklung kommen soll und dass diese Verbindungen innerhalb des lebendigen Körpers aus uns vorläufig unbekanntem Gründen nicht oder nur schwer zu Stande kommen. Ob man ein Blutextravasat noch als lebendiges Gewebe betrachten kann so lange es im Körper liegt, darüber zu streiten, wäre wenig fruchtbar; die rothen Blutkörperchen werden schwerlich sofort todt sein, wenn sie aus dem Gefäss austreten, jedenfalls steht das Extravasat in wechselseitigem chemischen Verkehr mit der lebendigen Umgebung».

Auch die Versuche Exner's<sup>1)</sup> welche Billroth, S. 137 citirt, stehen durchaus nicht im Widerspruch mit meinen Beobachtungen. Je rascher das der lebenden Gefässwand entzogene Blut durch den Sauerstoff verbrannt wird, je rascher alle Oxydationen und Reduktionen stattfinden, um so rascher kommt auch der Moment, wo kein Sauerstoff mehr übrig bleibt, wo das Gewebe vollständig todt ist — um so eher kann darin die Zersetzung beginnen.

Ich könnte noch mehrere Vorgänger nennen, die immer die Hinderung der Microccocccenentwicklung durch «das Leben» annahmen, aber eine nähere Bezeichnung des Begriffes «Leben» nicht geben konnten. Es stellt sich nach diesen Versuchen zu schliessen, die Definition dieses Begriffes unerwartet einfach heraus und lautet: «Leben heisst Sauerstoff haben».

Es lässt sich zwar nach den vielen Versuchen und Studien über Virulenz von bestimmten Microorganismen, deren krankmachende Eigenschaft gar nicht in Frage ziehen. Doch vermögen wir nach den eigenen Erfahrungen den bei unsern Versuchen gefundenen Organismen eine krankmachende Eigenschaft nicht zuzuweisen. Es kommen ja dieselben Gebilde auch bei dem mit Sauerstoff abgesperrten Blute vor, wie in dem entgasten. Wenn man hierbei den Micrococccen eine bestimmte Rolle zuweisen wollte, so müsste man an-

<sup>1)</sup> Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften, II. Abth., Juli-Heft, Jahrgang 1870.



nehmen, dass sie erst dann giftige Stoffe bilden können, wenn kein Sauerstoff mehr aufzuzehren ist — vielleicht durch Fortsetzung der Reductionsvorgänge, die schon von den lebenden Zellen ausgelöst werden.

Gewiss ist der gewöhnliche Gegensatz zwischen Leben und Tod resp. Fäulniss bis auf die einzelnen Glieder, ja bis auf die einzelnen Zellen übertragbar. Wenn aber nur todtes Gewebe der Fäulniss anheim fallen kann und wenn wir den Begriff Fäulniss als eine Zersetzung mit Gasbildung und Bacterienentwicklung definiren, so müsste man logischer Weise das unter Quecksilber abgesperrte Blut nur dann als todt ansehen, wenn es seinen Sauerstoff vollständig verloren hat. Durch Selbstzehrung scheint es denselben aber nicht ganz zu verlieren, sondern erst dann, wenn es durch Auspumpen und durch Wasserstoff den grössten Theil Oxygen schon abgegeben hatte.

Der Begriff des Lebens würde dadurch geradezu an das Vorhandensein des Sauerstoffs geknüpft sein und zwar nicht bloß im Allgemeinen für den Gesamtorganismus, sondern selbst für dessen kleinste Constituenten die einzelnen Zellen.

Für den Gesamtorganismus der höheren Thiere und des Menschen ist der Sauerstoff absolute Lebensbedingung und so scheint er es auch für die einzelnen Zellen zu sein. Wie der Organismus dem Tode verfällt, wenn ihm der Sauerstoff entzogen wird, so auch die einzelne Zelle. Und wie für das Ganze der Moment des Todes zugleich der Anfang der Zersetzung ist, welche in der Folge septische, putride Gifte erzeugen kann, so hat der Tod der einzelnen Zelle ein ähnliches Ergebniss und zwar ohne den Zutritt von Bacterien. Die Keime, welche die Zersetzung einzuleiten vermögen, sind schon im lebenden Organismus. Sie sind immer und überall vorhanden, sie lauern beständig auf ihre Beute, jederzeit bereit, das ihnen zukommende Werk zu beginnen, durch welches sie den kunstvollen Bau des Organismus in seine Atome zerlegen und der Erde wieder geben, was von ihr stammt.

Nun ist scheinbar ein Widerspruch vorhanden, wenn ich sage, dass nur todt es Gewebe der Zersetzung anheim fällt und doch gefunden habe, dass auch in dem, mit seinem Sauerstoff abgesperrten Blute niederste Organismen zur Entwicklung kommen. Die Erklärung denke ich mir folgendermassen: Alles Gewebe bleibt nicht mehr lebendig unter den Reductionsvorgängen im abgesperrten Blute. Aber es können nicht alle Zellen untergehen, so lange ein gewisser Sauerstoffgehalt bleibt und so lange können auch die giftigen Stoffe nicht zur Entwicklung kommen.

Der Sauerstoff wäre danach das Palladium des Lebens. Wir müssen das Blut, was aus der Arterie genommen und mit Erhaltung seines Sauerstoffs aufbewahrt wird, nicht schlechtweg als todt bezeichnen — so paradox dies auch klingen mag. Freilich verliert das Blut von seinem ursprünglichen Sauerstoffgehalt. Aber diese Sauerstoffzehrung geht wohl nicht ad infinitum, sondern nur bis zu einem gewissen Punkt, bis ein bestimmter Kohlensäuregehalt gebildet worden ist. War das Blut beim Wegnehmen aus der Arterie auch beinahe mit Sauerstoff gesättigt, so kann trotz der stattgefundenen Kohlensäurebildung noch ein Rest von Sauerstoff zurückbleiben, der das abgesperrte Blut vor dem Tode und dem Anfang der Zersetzung schützt. Wir würden dann künstlich das Blut noch auf einer gewissen Lebensstufe erhalten, weil wir ihm die fortgesetzte Sauerstoffzehrung unmöglich machten. Nun gibt wohl das Blut allmählich seinen Sauerstoff zur Oxydation ab, wenn man zeitweilige Entladungen der Kohlensäure einrichten kann. Damit wäre auch für dieses Blut der Moment gekommen, wo die Zersetzung und die Bildung giftiger Stoffe beginnen müsste. Selbstverständlich haben Versuche in dieser Hinsicht nur dann Beweiskraft, wenn die Complication mit Bacterien ausgeschlossen ist.<sup>1)</sup>

Es ist zur Beurtheilung der Versuchsergebnisse noch bemerkenswerth, dass das mit Sauerstoff conservirte Blut durch

<sup>1)</sup> Vergl. oben die citirten Versuche Exner's.



Schütteln im Glase wieder hellroth werden konnte, während das entgaste Blut bei der gleichen Behandlung dunkel blieb.

Prüfen wir nun einmal, ob diesen Thatsachen auch einzelne Erfahrungen des practischen Lebens zu entsprechen scheinen. Der Widerspruch mit der Auffassung Lister's ist ausser durch Experimente auch durch klinische Beobachtungen zu constatiren. Das Fruchtwasser des faultodten Föten, unmittelbar nach dem Blasensprung aufgesammelt und mikroskopisch untersucht, zeigt Mikroorganismen in lebhafter Bewegung (eigene Untersuchung). Es müssen also hier die Keime durch die Placenta gedrungen sein.

Es ist dies eine Thatsache, die mit den obigen Experimenten vollständig im Einklang steht, die geradezu eine Erfahrung ist, welche den Experimenten in der Anordnung fast gleich kommt. Auch beim Fötus ist ursprünglich sauerstoffhaltiges Blut vorhanden. Es sind auch hier Micrococcen zu finden. Doch ist noch niemals bei geschlossenem Fruchtsack eine septische Infection der Mutter durch den Inhalt der Fruchthöhle beobachtet worden. Entweder kann überhaupt keine Resorption stattfinden, was möglich ist, oder das so bei Körpertemperatur mit seinem Eigengehalt an Sauerstoff macerirte Blut muss giftfrei bleiben. Es ist von dem grössten Interesse, hierüber Experimente zu machen und zwar in der Weise, dass man solches Fruchtwasser frisch auffängt, sofort unter möglichster Vermeidung der Luftinfection filtrirt und sofort einem Kaninchen in die Bauchhöhle bringt. Ich halte es für höchst wahrscheinlich, dass dieses Filtrat nur die Erscheinungen macht, die ich oben unter Versuch VI bekam. Selbstverständlich hatte mir die Gelegenheit zu einem solchen Experiment gefehlt, sonst würde ich mich nicht auf die Vermuthung beschränken müssen.

Auch bei anderen Gelegenheiten werden sich bei fortgesetzter Prüfung Thatsachen feststellen lassen, die durch die obigen Experimente eher eine Erklärung finden, als durch die Bacterieninfection allein. Doch möchte ich mich im Interesse der Sache bei dieser Mittheilung nicht auf das Gebiet der Speculation wagen, wobei sich zwischen Auffassung

und Auffassung Controversen erheben können, die der ruhigen und allseitigen Prüfung durch Thatsachen und Untersuchungen nur hinderlich wären.

Wenn ich nun aber gefragt werde, was denn bei der ganzen Antisepsis die Carbolsäure, das Chlorzink etc. zu thun hätten, so ginge es durchaus gegen meine Ueberzeugung, zu antworten: Nichts! Ich habe ganz absichtlich im Eingange dieser Abhandlung ausgesprochen, dass nach meiner Ueberzeugung die glänzenden Resultate der Praxis zeigen, dass die Nutzenanwendung früherer theoretischer Forschungen durch Lister das Richtige getroffen habe. Es wäre aber eine Dissonanz der Thatsachen, wenn ich dies nur als Glaubensbekenntniss angeben könnte, — es wäre ein halbes Zurückweichen von dem, was ich selbst mit grösster Gewissenhaftigkeit festzustellen bemüht gewesen, wenn ich für diesen Satz nicht irgend welche Stütze hinzufügen könnte. Ich machte mich also auch noch an die Prüfung der Desinfectionsmittel und wurde dabei durch Beobachtungen während der Ovariectomien geleitet. Ich sah immer, wie das Blut in dünnen Schichten unter dem Carbolspray eine auffallend hellrothe Färbung annahm. Dieselbe Beobachtung machte ich mit Chlorzink, das sich ja ebenfalls als ausgezeichnetes Antisepticum bewährt hat.

Dies veranlasste mich zu folgendem Versuche IX. Es wurde das Blut eines Kaninchens in einem Becherglase aufgefangen und mit Holzstäben sofort zum Zweck des Defibrinirens geschlagen, so lange sich noch Gerinnsel an den Stäbchen ansetzten. Dann nahm ich Lösungen von antiseptischen Mitteln:

- 1) eine Sublimatlösung von 0,2<sup>o</sup>,<sub>00</sub>,
- 2) eine  $\frac{1}{3}$  %ige Salicylsäurelösung,
- 3) eine 5%ige Carbolsäurelösung,
- 4) eine 8%ige Chlorzinklösung,
- 5) eine Probe mit Thymol.

Zu jedem der Arzneimittel setzte ich in einen Probirgläschen ein ungefähr gleiches Quantum des frisch geschlagenen Blutes und liess nun die fünf Proben und ein sechstes



Glas mit dem Rest des Blutes ruhig stehen. Das Blut, die Sublimatlösung und die Salicylsäurelösung dunkelten gleichmässig ab; die drei übrigen blieben hellroth und dunkelten erst im Laufe von vielen Wochen. Am längsten und viel deutlicher behielt die Carbolsäureblutmischung die hellrothe Farbe.

Ich machte nun auch die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Blutproben, um so mehr als Marchand<sup>1)</sup> beim Thymol gefunden hatte, dass es die rothen Blutkörperchen auflöst und das Blut lackfarben wird. Am besten conservirt sich das mit Salicylsäure versetzte Blut aus. Die Blutzellen waren dicht gereiht, ohne eine sichtbare Veränderung in Form, Grösse und Farbe. Zwischen den einzelnen Zellen waren Micrococcen in lebhafter Bewegung zu sehen, aber das Blut zeigte keinen faulen Geruch.

Ganz geruchlos und nach 54 Tagen noch wenig abgedunkelt war das mit Carbolsäure gemischte Blut. Aber die einzelnen Blutzellen schienen gequollen, theilweise entfärbt, theilweise aufgelöst. Zwischen denselben waren keine Micrococcen zu sehen. Das Blut war gleichmässig gemischt und gleichmässig gefärbt.

Bei dem mit Chlorzink versetzten Blute hatte sich Cruor und Serum geschieden. Unten war eine klare Flüssigkeit abgesetzt, oben befand sich ein zäher, aber noch ziemlich hellrother Brei. Die Blutzellen waren alle geschrumpft, ganz unförmlich zusammengezogen.

Aber weitaus am meisten verändert war das mit Sublimat versetzte Blut. Keine normale Blutzelle war mehr darin enthalten, alle gequollen, ganz oval geformt, wie Vogelblutkörperchen und entfärbt. Daneben wimmelte es in dieser Probe von Micrococcen und Stäbchenbakterien. Ferner waren Tyrosin und zahlreiche schön geformte Cholesterinkrystalle zu sehen. Das Blut roch sehr schlecht. In dem Blutrest, der ohne Zusatz geblieben war, wucherte auf der Decke ein

---

<sup>1)</sup> Cit. Schmidt'sche Jahrbücher, Bd. 180, S. 123, 1878. Vergl. noch darüber Gosselin et Bergeron, Comptes rendues, Bd. 89, S. 592.

Schimmelpilzrasen. Die Blutzellen waren gut erhalten, zwischen denselben Micrococcen.

Danach scheint nun freilich Sublimat kein gutes Antisepticum zu sein.

Die Verschiedenheit der Einwirkung der genannten Lösungen auf die Blutzellen scheint die Definition eines Antisepticums ganz wesentlich complicirter zu machen.

Nun ist die Beziehung der hellrothen Farbe zum Sauerstoff bekannt und es dürfte wohl kein Zufall sein, dass sowohl Phenol als Chlorzink und Thymol die hellrothe Färbung herbeiführen. Dass diese Stoffe die Blutzellen verändern, habe ich angegeben. Aber dieses Auflösen scheint nicht allein die Ursache der helleren Färbung zu sein, denn die Blutkörperchen waren auch beim Sublimatblut gequollen und blass. Man muss nun daran denken, dass sich vielleicht eine Affinität der Carbonsäure zum Sauerstoff oder irgend ein Verhalten herausfinden lässt, welches den Werth des Mittels als Antisepticum in ein neues Licht stellt. Man weiss vom Phenol genau, wie sicher es die Fäulniss hindert und wie es geradezu auf die Bacterien und Pilze tödtend einwirkt. Dies allein würde schon hinreichen, das Mittel stets hochzuhalten. Meine zuletzt erwähnten Beobachtungen sind aber, statt Abbruch zu thun, eher geeignet Phenol, Chlorzink und Thymol noch mehr zu empfehlen.

Erlangen, den 18. März 1882.

---