reichlich weißl. harte Verdickungen ihrer Wandung, teils diffus, teils fleckförmig angeordnet. Im Gebiet des rechten Praecunaeus findet sich eine fünfpfennigstückgroße dunkelrote frische Blutungsstelle in der weichen Hirnhaut. Die Höhlen der Seitenventrikel erscheinen etwas geräumiger als gehörig, mit etwas vermehrtem Liquorgehalt. Die Sektion der Stammganglien ergab etwa in der Mitte des linken Linsenkerns einen spaltförmigen, quer von oben lateral nach unten medial ziehenden Erweichungsherd, der bis in die innere Kapsel reichte. Die Sektion des Kleinhirns und der Temporalgegend ergab nichts Besonderes. Auch in der Gegend der Zentralwindungen waren makroskopisch Veränderungen nicht festzustellen. Die mikroskopische Untersuchung der Epithelkörperchen mißglückte infolge eines Versehens. In der Umgebung des Erweichungsherd im linken Corpus striatum konnten mikroskopisch erhebliche Gliakernvermehrung und reichliche Abbauprodukte längs der Gefäßwände festgestellt werden.

Der vorliegende Fall erscheint insofern interessant, als er Symptome dreier verschiedener Nervenkrankheiten vereinigt: Arteriosclerosis cerebri, Paralysis agitans und Tetanie. Der Seltenheit dieses Zusammentreffens und der Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges der drei Krankheitsbilder wegen erschien er uns trotz des teilweisen Mißlingens der mikroskopischen Untersuchung der Mitteilung wert.

Im Vordergrund standen die in typischer Weise wechselnden Symptome der *Hirnarteriosklerose*. Dazu gesellte sich das klinische Bild der *Paralysis agitans*. Unsere Patientin zeigte eine Muskelsteifigkeit, wie sie für die ausgesprochenen Fälle dieser Erkrankung als typisch gilt: Verlangsamung und anscheinende Erschwerung bei aktiven, gleichmäßiger Widerstand bei passiven Bewegungen. Der Widerstand war stets gleich wachsend. Das Gesicht war maskenartig starr. Kopf und Oberkörper wurden in charakteristischer Weise vornüber gebeugt gehalten. Pro- und Retropulsion und sonstige Störungen der Koordination vermißten wir allerdings. Wohl aber bestand ein unausgesetztes vertikales Schütteln des Kopfes. Das grobschlägige Zittern hatte mit dem senilen Tremor die langsame Frequenz und die Verstärkung bei Aufregung gemeinsam. Dennoch bot die Patientin mit ihrer Muskelsteifigkeit und Haltungsanomalie ein Bild dar, das weit mehr an einen an Paralysis agitans Leidenden, als bloß an einen senilen Zitterer erinnerte.

1912 stellte WILSON¹⁾ für sein der Paralysis agitans sine agitatione überaus ähnliches Krankheitsbild Linsenkernbeschädigungen als Grundlage fest. 1914 berichtete LEWY²⁾ von einer größeren Reihe von Fällen von Paralysis agitans, bei denen er regelmäßig entsprechende Linsenkernbefunde erheben konnte. Schon früher hatte FORSTER³⁾ auf die zentralen Ganglien, den Hirnstamm und deren Verbindung zum Groß- und Kleinhirn als den Sitz der Erkrankungsherde hingewiesen. Auch in unserem Falle waren die arteriosklerotischen Veränderungen am stärksten ausgeprägt im linken Linsenkern, von dem aus ein Degenerationsherd bis in die innere Kapsel reichte.

Die bisher geschilderten Symptome lassen sich zwanglos aus der Hirnarteriosklerose verstehen. Nicht ohne weiteres ist dies mit dem beobachteten *tetanoiden Symptom* der Fall. Bei der Patientin konnte man in den ersten sechs Wochen des Krankenhausaufenthaltes das TROUSSEAU'sche Phänomen regelmäßig an beiden Armen auslösen. Es stellte sich stets in völlig typischer Weise mit Schreibhaltung der Hände und Beugstellung der Arme ein, so daß wir die Möglichkeit, es sei ein gewöhnlicher Muskelkrampf, ausschließen konnten. Auch dauerte es zu lange für einen solchen. Als es zurückging, trat bei Stauung zwar nicht mehr Schreibstellung, wohl aber ein eigenartiges Gefühl in den Fingern des gestauten Armes auf, was anderen Beobachtungen in der Literatur entspricht. Hysterie kam bei dem Allgemeinzustand der Patientin nicht in Frage. Auch ein epileptisches Äquivalent dürfte, da die Erscheinung auf bestimmten äußeren Anlaß und ohne jeden Zusammenhang mit den epileptiformen Krämpfen auftrat, nicht diskutabel sein.

Eine besondere klinische „Ursache“ für das tetanoide Symptom war nicht auffindbar. Eine sog. idiopathische Tetanie als Berufskrankheit kam nicht in Frage. Kropf-

operation und Maternität schieden ebenso aus, wie Infektionskrankheit, Vergiftung oder Magendarmerkrankung.

Auch das Ergebnis des Sektionsbefundes war unbefriedigend wie zumeist bei dieser Erkrankung. Nachdem JEANDLIZE (1902) und BIEDL (1903) die Tetanie zuerst klinisch und experimentell als durch Schädigung der Epithelkörperchen bedingt erklärt haben, hat man regelmäßig bei Tetanieerkrankungen nach einer Schädigung der Epithelkörperchen bei Sektionen gefahndet, bei Erwachsenen fast immer ohne Erfolg. Nicht viel besser steht es mit den pathologisch-anatomischen Befunden am Nervensystem. Sie sind weder einheitlich noch spezifisch, ja es findet sich eine Fülle von Widersprüchen. MAC CALLUM vermutet den Sitz der Tetaniestörungen in den subcorticalen Zentren. In Anbetracht der großen Mannigfaltigkeit der bisherigen Befunde wird man trotzdem auf unseren Erweichungsherd im Linsenkern kein zu großes Gewicht legen dürfen.

Nachdem uns so weder der klinische, noch der pathologisch-anatomische Befund den Weg zu einer spezifischen Ätiologie des tetanischen Symptoms weisen konnten, wächst die Wahrscheinlichkeit, daß das TROUSSEAU'sche Phänomen in unserem Falle in funktionellem Zusammenhang stehe mit der Grunderkrankung, der Arteriosklerose. In diesem Sinne hat sich schon eine Reihe von Stimmen erhoben, die die Möglichkeit des Nachweises einer lokalisierten anatomischen Schädigung leugnend annehmen, es handle sich bei den meisten Fällen von Tetanie nur um „funktionelle“ Störungen. Dabei bleibt dahingestellt, ob die Störungen Ausfallserscheinungen infolge der Schädigung der Epithelkörperchen, oder Folgen der herabgesetzten Anspruchsfähigkeit der arteriosklerotischen Gehirnarterien darstellen.

Das Zusammentreffen des Symptomenbildes der Paralysis agitans, einer ausgesprochenen amyostatischen Erkrankung im Sinne STRÜMPPELLS mit einem typischen Phänomen der Tetanie rückt die Frage eines etwaigen ätiologischen Zusammenhanges der beiden Symptomenkomplexe näher. Zwar ist der tetanische Anfall keineswegs ein reiner plastischer Tonus; aber auch bei den amyostatischen Erkrankungen sehen wir eine Reihe von Mischbildern — E. FRANK meint infolge des komplizierten Zusammenwirkens der motorischen Nerven mit den durch BÖKE'S Untersuchungen bewiesenen vegetativen Nervenfasern der quergestreiften Muskulatur. Dazu ist der steife Gang von Hund und Katze nach Exstirpation der Epithelkörperchen jedenfalls nahe verwandt der Muskelsteifigkeit der amyostatischen Erkrankungsgruppe bzw. der decerebrate rigidity SHERRINGTONS. Auch erinnern die „Intentionskrämpfe“, wie sie nicht selten bei Tetanie beobachtet werden, außerordentlich an die Pro- und Retropulsion des Amyostatikers. Die physiologischen und pharmakologischen Forschungen der letzten beiden Jahrzehnte haben die Abhängigkeit des Muskeltonus vom vegetativen Nervensystem sehr wahrscheinlich gemacht, in jüngster Zeit hat E. FRANK Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Gruppe der durch den plastischen Tonus ausgezeichneten amyostatischen Erkrankungen mit einer Reihe von Gründen belegt; nun finden wir auch bei der Tetanie ein häufiges Vorkommen ausgesprochener vegetativer Störungen (Schweißausbrüche, Temperaturanomalien und ähnliches); das scheint weiterhin dazu angetan, unsere Aufmerksamkeit in diese Richtung zu lenken.

ÜBER INTRAKUTANE INJEKTION ABGESTUFTER H-IONENKONZENTRATIONEN.

(Beitrag zur Frage des physiologischen Indifferenzpunktes in der menschlichen Haut.)

Von

Dr. RICHARD WAGNER.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. CL. PIRQUET.)

Die folgenden Ausführungen behandeln nur ein Teilproblem aus einer gemeinsam mit A. F. HECHT demnächst erscheinenden Abhandlung über physikalisch-chemische Unter-

¹⁾ WILSON, Brain 1912.

²⁾ LEWY, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 50. 1914.

³⁾ LEWANDOWSKY, Handbuch der Neurologie.

suchungen mittels intracutaner Reaktionen an der normalen menschlichen Haut¹⁾. Bei Gelegenheit von Studien über die Wirkung verschiedener Kationen und Anionen, derer Kombinationen, von Elektrolyten und Nichtelektrolyten wurden auch abgestufte H-Ionenkonzentrationen teils in Form von verdünnten Säuren und Laugen, teils von Pufferlösungen intracutan appliziert, und es haben sich dabei interessante Beziehungen zwischen molekularer Konzentration der injizierten Lösung, ihrem physikalisch-chemischen Neutralpunkt und dem Indifferenzpunkt auf der Haut, d. h. jenem Punkt, in dem die Reaktion mit der durch physiologische Kochsalzlösung erzeugten übereinstimmt, ergeben. Es kann an dieser Stelle nicht auf alle Details eingegangen werden; sie werden in der ausführlichen Mitteilung Berücksichtigung finden. Hier seien nur die Resultate unserer diesbezüglichen Versuche kurz hervorgehoben.

Die Injektionstechnik war immer die gleiche. Es wurde 0,1 ccm der Lösungen von der gewünschten Endkonzentration intracutan injiziert.

Zunächst wurde der Einfluß freier H- und OH-Ionen auf den Ausfall der Hautreaktionen an sechs Kindern in der Weise geprüft, daß dieselben einerseits mit physiologischer NaCl-Lösung allein, andererseits mit Säure und Lauge (HCl und NaOH) injiziert wurden, die mit physiologischer NaCl-Lösung auf n/100 bzw. n/1000 Endkonzentration gebracht worden waren. Schon n/1000 Säure führt zum Auftreten blasser, derber Quaddeln und größerer hyperämischer Höfe als physiologische NaCl-Lösung. Die Wirkung von n/1000 Lauge ist geringfügiger und jedenfalls flüchtiger. n/100 Säure ruft mächtige, dendritisch verzweigte Quaddeln und nach einer halben Stunde noch bestehende große hyperämische Höfe hervor; dieselben findet man auch nach n/100 Lauge, aber die Quaddelbildung ist entschieden schwächer als bei n/100 Säure. Wenn wir nach $\frac{3}{4}$ Stunden die Reaktionen auf n/100 Säure und Lauge nach der Intensität ordnen, so erhalten wir eine ähnliche Reihe wie bei Reihenbildung nach der Intensität der Dermographie, während diese der Reaktion auf physiologische NaCl-Lösung durchaus nicht parallel geht.

Hierauf untersuchten wir; Pufferlösungen und zwar Boratmischungen nach SÖRENSEN²⁾. Die Wasserstoffionenexponenten p_H sind aus SÖRENSENS Enzymstudien II, S. 177, entnommen und daraus die zugehörigen Wasserstoffionenkonzentration c_H (letzter Stab der Tabelle 1) berechnet.

Tabelle 1.
Übersicht der injizierten Boratmischungen.

Bezeichnung des Versuchs	Nr. der Lösung	Borat in ccm	n/10 HCl in ccm	n/10 NaOH in ccm	Wasserstoffionenexponent p_H	Wasserstoffionenkonzentration c_H
a	1	4,75	5,25	—	2,371	$4,26 \cdot 10^{-3}$
b	2	5	5	—	6,548	$2,83 \cdot 10^{-7}$
c	3	5,25	4,75	—	7,621	$2,39 \cdot 10^{-8}$
d	4	5,5	4,5	—	7,939	$1,15 \cdot 10^{-8}$
	5	5,75	4,25	—	8,137	$7,30 \cdot 10^{-9}$
	6	6	4	—	8,289	$5,14 \cdot 10^{-9}$
	7	6,5	3,5	—	8,506	$3,12 \cdot 10^{-9}$
	8	7	3	—	8,678	$2,10 \cdot 10^{-9}$
	9	7,5	2,5	—	8,799	$1,59 \cdot 10^{-9}$
e	10	8	2	—	8,908	$1,24 \cdot 10^{-9}$
	11	8,5	1,5	—	9,007	$9,84 \cdot 10^{-10}$
A	12	9	1	—	9,087	$8,19 \cdot 10^{-10}$
B	13	9,5	0,5	—	9,168	$6,79 \cdot 10^{-10}$
f	14	10	—	—	9,241	$5,74 \cdot 10^{-10}$
D	15	9	—	1	9,360	$4,37 \cdot 10^{-10}$
E	16	8	—	2	9,503	$3,14 \cdot 10^{-10}$
g	17	7	—	3	9,676	$2,11 \cdot 10^{-10}$
G	18	6	—	4	9,974	$1,06 \cdot 10^{-10}$
H	19	5	—	5	11,076	$8,40 \cdot 10^{-12}$
h	20	4	—	6	12,376	$4,21 \cdot 10^{-13}$

¹⁾ Diese Mitteilung erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. in einer Artikelserie über die von v. GROER inaugurierten pharmakodynamischen Reaktionen der Haut, auf dessen Anregung hin auch diese Untersuchungen unternommen wurden. Sämtliche Reaktionen wurden durch A. F. HECHT ausgeführt und abgelesen.

²⁾ Enzymstudien II. Biochem. Zeitschr. 21, S. 131 ff. 1909.

Zunächst injizierten wir zwei Knaben die Lösungen, welche mit a bis h bezeichnet sind. Der Indifferenzpunkt an der Haut liegt bei 7 ccm Borat + 3 ccm n/10 NaOH, also nach der alkalischen Seite verschoben. Der physikalisch-chemische Neutralpunkt liegt zwischen Lösung Nr. 2 und 3. Dasselbe Verhalten ergab sich auch bei Wiederholung des Versuches mit feineren Abstufungen im alkalischen Gebiet.

Bei Lösung F sowie bei Lösung G liegt der physiologische Indifferenzpunkt.

Fassen wir den Indifferenzpunkt auf der Haut, der bei Boratmischung 2,11 · 10⁻¹⁰ gelegen ist, näher ins Auge, so müssen wir uns zunächst fragen, ob die verwendete alkalische Lösung einer physiologischen Kochsalzlösung gegenüber hypo- oder hypertonisch ist und ob sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit zwischen H-Ionenkonzentration einerseits und molekularer Konzentration andererseits aufzeigen läßt. Eine physiologische NaCl-Lösung ist 0,143 n. Die Boratmischung ist unter der Voraussetzung, daß die Borsäure fast nicht ionisiert ist, ca. 0,3 n, also der physiologischen NaCl-Lösung gegenüber jedenfalls *hypertonisch*¹⁾. Aus unseren vier diesbezüglichen Versuchen geht nun eindeutig hervor, daß diese *Hypertonie durch freie Hydroxylionen kompensiert werden kann, d. h. daß eine infolge ihrer Hypertonie die Haut sonst stark reizende Lösung in ihrer Wirkung bei alkalischer Reaktion wesentlich mitigiert werden kann.*

In der folgenden Versuchsreihe sehen wir einen weiteren Beweis für die Annahme, daß zwischen molekularer Konzentration und Reaktion der injizierten Lösung eine gewisse Beziehung besteht. Wir wählten diesmal zur Herstellung verschiedener H-Ionenkonzentrationen andere Puffer, nämlich Phosphat- und Acetatgemische, und injizierten dieselben. Tabelle 2 illustriert diese Verhältnisse.

Tabelle 2.

Durch Phosphat- und Acetatgemisch hergestellte H-Ionenkonzentrationen, Lösungen 1—14 bei zwei Kindern (Pl. und Spi.) injiziert; Lösungen 1—3 alkalisch, Lösung 4 neutral, Lösungen 5 bis 14 sauer).

Nr. der Lösung	[H ⁺] annähernd
1	$1,2 \cdot 10^{-8}$
2	$2,5 \cdot 10^{-8}$
3	$0,5 \cdot 10^{-7}$
4	$1 \cdot 10^{-7}$
5	$2 \cdot 10^{-7}$
6	$4 \cdot 10^{-7}$
7	$8 \cdot 10^{-7}$
8	$1,6 \cdot 10^{-6}$
9	$3,2 \cdot 10^{-6}$
10	$6,8 \cdot 10^{-6}$
11	$1,3 \cdot 10^{-5}$
12	$2,6 \cdot 10^{-5}$
13	$5,2 \cdot 10^{-5}$
14	$1,0 \cdot 10^{-4}$

1—6 (Spi.) alle Urticae schneeweiß, enorm rote Höfe 50 × 70, alle gleich, Dendriten bei 2, 4, 5, 6, nach 10 Minuten Rückgang. Die Urticae röten sich, das Zentrum blaß durch eine halbe Stunde.
7—14 (Pl.) alle gleich. Überall Dendriten, Zentrum blaß, bei 14 stärkere Dendriten als sonst, bei Pl. sind Dendriten größer und Höfe kleiner als bei Spi. Die weißen Flecken nur bis 9. Nach fünf Stunden haben alle 14 Injektionen kleine entzündliche Infiltrate zur Folge. Die ersten 6 bei Spi. sind untereinander gleich; hingegen besteht bei den letzten 8 bei Pl. ein individueller Unterschied zwischen Pl. und Spi. Bei der Konzentration 14 trat eine kleine Nekrose auf.

Die Wasserstoffionenkonzentrationen wurden hier nach den Angaben von MICHAELIS³⁾ hergestellt, und zwar die Lösungen 1 bis 9 aus m/3 prim. Phosphat, m/3 sek. Phosphat und Wasser, die Lösungen 10—14 mittels der Acetatgemischmethode. Es muß hervorgehoben werden, daß, wenn auch die Reihe in bezug auf das Ansteigen der H-Ionenkonzentration als eine kontinuierliche betrachtet werden kann, dieser Versuch dennoch mit Vorsicht aufzufassen ist, da in den Lösungen 1—9 das Phosphorsäureion, in den Lösungen 10—14 hingegen das Essigsäureion enthalten ist. *Jedenfalls geht aus diesem orientierenden Versuch hervor, daß im physikalisch-chemischen Neutralpunkt kein Indifferenzpunkt für die Hautreaktion zu suchen ist.* Überall, auch bei der schwächsten Konzentration schneeweiße Quaddeln mit Dendriten und große rote Höfe, in der Folge kleine entzündliche Infiltrate und endlich bei der stärksten Konzentration (10⁻⁴) auch eine kleine Gewebnekrose.

Da auch diese Versuche mit nicht isotonischen Lösungen angestellt wurden, wodurch eine zweite Schädlichkeit mit der Reiz-

¹⁾ 12,404 g Borsäure auf 1000 entspräche einer 0,6 n Lösung; da 100 ccm n/1 NaOH dabei sind, so ist in der Lösung 0,1 n Borat enthalten und 0,5 n Borsäure, die wir aber als fast nicht ionisiert annehmen. Die verwendete Endkonzentration der Boratmischung 2,11 · 10⁻¹⁰ muß sogar noch höher als 0,3 n sein, da noch 3 ccm n/10 NaOH dabei sind.

³⁾ Die Wasserstoffionenkonzentration. Springer, Berlin 1914, S. 184 und 188.

wirkung der freien Ionen interferierte, mischten wir unsere H-Ionenlösungen mit dem fünften Teil einer 5proz. NaCl-Lösung, um uns so der Isotonie zu nähern.

Eine Lösung, die aus 1 ccm m/3 prim. Phosphat, 1 ccm m/3 sek. Phosphat und 8 ccm Wasser mit einer H-Ionenkonzentration $= 2 \cdot 10^{-7}$ besteht, ergibt in Kombination mit 5proz. NaCl-Lösung den Indifferenzpunkt auf der Haut. Eine solche Lösung entspricht einer 0,077 n-Lösung, ist also einer physiologischen NaCl-Lösung gegenüber hypotonisch. Hier läßt sich also ein Indifferenzpunkt auf der sauren Seite herstellen. Schon die nächste injizierte Lösung der Serie mit einer H-Ionenkonzentration $= 4 \cdot 10^{-7}$ ist hypertotonisch; wir sehen hier auch keine weitere Abschwächung der Reaktion mehr.

Wir sind weit davon entfernt, aus diesen wenigen Versuchen ein Gesetz formulieren zu wollen, sondern wollten nur darauf hinweisen, daß bezüglich des Indifferenzpunktes in der menschlichen Haut eine gewisse Beziehung zwischen H-Ionenkonzentration und Molengehalt der Lösung besteht.

Am Schlusse haben wir als Probe aufs Exempel noch versucht, zu hyper- bzw. hypotonischen Kochsalzlösungen OH- bzw. H-Ionen in Spuren hinzuzufügen, und wir fanden dabei unsere oben ausgesprochene Vermutung im großen und ganzen auch tatsächlich bestätigt. Tabelle 3 zeigt den Einfluß von OH-Ionen auf hypertotonische NaCl-Lösung.

Tabelle 3.

Hypertonische NaCl-Lösung und OH-Ionen.

Dem 6 jährigen Eugen H. wurden am Rücken folgende Lösungen injiziert:

1. 5% Kochsalzlösung und n/1000 n-Natronlauge zu gleichen Teilen,
2. 2 1/2proz. Kochsalzlösung,
3. physiologische Kochsalzlösung.

Lösung Nr. 1	2	3
nach 2' Blutung nach außen gering Hof 50 × 35 mm	ebenso Hof 50 × 30 mm	keine Blutung Hof 55 × 30 mm
nach 5' —	im Zentrum der Quaddellidive Verfärbung 3 × 3 mm	
nach 10' Hof 50 × 30 mm	50 × 35, zentrale Hämorrhagie deutlich	Hof 30 × 20 mm
nach 30' Urtica flacher als bei Lösung 2 Hof 55 × 26 mm	Hof 55 × 38	fast verschwunden
nach 45' Urtica flach, rosa, Hof 45 × 25 mm	Urtica succulent Hof 60 × 55 mm Echymosen deutlich	Ø

Die einer 2 1/2proz. Kochsalzlösung zukommenden und auch hier beobachteten Hämorrhagien treten bei einer n/2000 NaOH entsprechenden Alkaleszenz dieser Lösung nicht auf.

Tabelle 4 zeigt den Einfluß von H-Ionen auf hypotonische NaCl-Lösung.

Tabelle 4.

Hypotonische NaCl-Lösung und H-Ionen.

A. Eugen H. erhielt folgende Injektionen:

1. Aqua destillata,
2. 3 Teile n/1000-HCl + 7 Teile Aqua destillata,
3. 2 Teile physiologische NaCl-Lösung + 8 Teile Aqua destillata.

Lösung Nr. 1	2	3
Alle drei Quaddeln blaß		
nach 5' Hof 85 × 45 mm	Hof 70 × 40 mm	Hof 65 × 40 mm
nach 10' Quaddel noch größtenteils blaß	Blässe der Quaddel im Schwinden	Blässe noch stellenweise sichtbar
nach 15' Urtica noch zentral blaß	Urticae normal gefärbt	ebenso
Hof 55 × 30 mm düsterrot	Hof 45 × 25 mm weniger intensiv rot	Hof 45 × 25 mm ähnlich der Lösung 2

Aqua destillata erzeugt eine blasse Quaddel von mächtigem Erythem umgeben. Diese Blässe ist flüchtiger und der rote Hof kleiner, wenn man 3/10000 n-HCl injiziert. Diese Lösung ist in der Wirkung einer Kochsalzlösung von 0,17% ähnlich, entspricht also

einem geringeren Grad von Hypotonie als ihrer molekularen Konzentration zukommt.

B. Die Wiederholung dieses Versuches bei der 13 jährigen Fanny W. erfolgte unter etwas veränderter Versuchsanordnung. Sie erhielt:

1. 0,425proz. physiologische Kochsalzlösung,
 2. 5 Teile physiologische Kochsalzlösung
3 Teile destilliertes Wasser
2 Teile n/1000 HCl
- also eine etwa ebenso hypotonische Kochsalzlösung mit der Konzentration von n/5000 HCl

Die Lösung 2 hatte nur einen Hof von 20 × 12 mm, während die säurefreie Lösung einen Hof von 40 × 16 mm aufwies, der Säurezusatz hat also zweifellos hier die Reizwirkung der hypotonischen Lösung gemildert.

Die in den Tabellen 3 und 4 angeführten Versuche scheinen uns jedenfalls, auch wenn sie nicht immer ganz eindeutige Resultate geliefert haben, im Sinne der oben erwähnten Theorie zu sprechen, daß Hypertonie durch Hydroxylionen, Hypotonie durch Wasserstoffionen kompensiert werden kann. Die Versuchsbedingungen sind in den beiden Versuchsreihen nicht ganz identisch gewesen, indem wir in der ersten Pufferlösung mit verschiedenen Anionen, in der zweiten Versuchsreihe hingegen vollkommen dissoziierte starke Säuren und Laugen injizierten. Im Falle der Pufferlösungen dürfte wohl auch die Salzwirkung noch eine besondere Rolle spielen.

Zusammenfassung.

Bei Injektionen von abgestuften H-Ionenkonzentrationen mittels Boratmischungen liegt der Indifferenzpunkt auf der Haut auf der alkalischen Seite, bei Injektionen von Phosphatgemischen auf der sauren Seite. Der erstere Indifferenzpunkt ergibt sich bei hypertotonischer, der letztere bei hypotonischer Konzentration. In einigen daraufhin gerichteten Versuchen konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß hypertotonische NaCl-Lösung durch OH-Ionen, hypotonische NaCl-Lösung hingegen durch H-Ionen in ihrer Wirkung mitigiert werden kann.

Herrn Prof. Dr. W. PAULI danke ich bestens für die Ratschläge, mit denen er diese Untersuchungen unterstützt hat.

ERFAHRUNGEN MIT RIVANOL, INSBESONDERE ÜBER SEINE VERWENDUNG BEI DIFFUSER PERITONITIS. 1)

Von

Prof. Dr. M. KATZENSTEIN und Dr. Fr. SCHULZ.

Aus der II. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain.
(Diag. Arzt Prof. Dr. KATZENSTEIN.)

Nach den Erfahrungen, die wir im Kriege mit antiseptischen Mitteln gemacht hatten, gingen wir mit einiger Skepsis an die Prüfung des Rivanols heran. Es war uns seiner Zeit auch mit den stärksten antiseptischen Mitteln nicht gelungen, große vielbuchtige Wunden dauernd keimfrei zu machen. Solange das Antiseptikum vorhanden war, erfolgte eine gewisse Keimarmut der Wunde; blieb es weg, so vermehrten die Bakterien sich wieder. So kam es, daß Dauerberieselungen auch mit schwachen antiseptischen Mitteln relativ gute Ergebnisse zeigten, während die vorübergehende Anwendung starker Mittel keinen Erfolg hatte. Es kann sich bei der Antisepsis vielbuchtiger Wunden nicht um die Frage der völligen Unschädlichmachung der Bakterien handeln, sondern nur um ihre Schwächung, damit so dem angegriffenen Organismus Zeit bleibt, seine Abwehrstoffe zur Verteidigung gegen den eindringenden Feind zu organisieren.

Daß auch das Rivanol, in dem wir nach den Reagensglas- und Mäuseversuchen MORGENROTHS ein außerordentlich starkes Antiseptikum zu sehen haben, bei menschlichen Wunden nur so lange wirkt, als es vorhanden ist, möge folgende Beobachtung erweisen:

¹⁾ Nach einer Diskussionsbemerkung in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 10. XII. 1921.