XIX.

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg.

Über die Gewebsatmung bei der Entzündung.

Von

Dr. H. Geßler,

Assistent der Klinik.

Die gegenwärtige Lehre von der Entzündung steht ganz unter dem Einfluß der Anschauungen, die Cohnheim — vor allem in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie — zur Geltung gebracht hat. Freilich ist eine Anzahl minder wichtiger Punkte als unhaltbar aufgegeben worden: die Grundvorstellung, die in der Entzündung einen krankhaften Vorgang an den Gefäßen sieht, blieb bestehen. Vergeblich haben Grawitz und einige andere dagegen angekämpft; die eindrucksvollen Gefäßerscheinungen im mikroskopischen Bild haben alle Einwände zum Scheitern gebracht. Erst neuerdings versucht Aschoff den alten Weg Virchows wieder zu beschreiten.

Das Hauptinteresse wandte sich der Frage zu, welche Bedeutung die Auswanderung der Leukocyten für die Bildung des entzündlichen Infiltrats habe. Cohnheim hatte sich schroff auf den Standpunkt gestellt, daß alle Exsudatzellen aus dem Blut stammen. Aber allmählich mehrten sich die Beobachtungen, die die lokale Entstehung eines Teils dieser Zellen bewiesen, und gegenwärtig ist wohl allgemein anerkannt, daß die Exsudatzellen zum Teil im Gewebe entstehen. Nur über die Größe dieses Anteils besteht noch keine Übereinstimmung.

Diese Feststellung ist prinzipiell wichtiger, als sie auf den ersten Blick erscheinen mag. Beweist sie doch mit Sicherheit, daß im Gewebe bei der Entzündung schon früh aktive Veränderungen eintreten, die für ihren Verlauf von wesentlicher Bedeutung sind. Cohnheim hatte noch die Gefäßvorgänge als die einzigen für die Entzündung charakteristischen Erscheinungen erklärt. Die Gewebsveränderungen

liefen seiner Meinung nach nebenher: die Degenerationen im wesentlichen als Folge der ungenügenden Blutversorgung, die Proliferationen angeregt durch den Gewebsuntergang. Einen direkten Zusammenhang dieser Vorgänge mit der Entzündung hat er abgelehnt.

Diese Anschauung ist gegenwärtig allgemein verlassen. Die degenerativen und proliferativen Prozesse werden als Teilerscheinungen der Entzündung angesehen, aber nach wie vor stehen die Gefäßveränderungen ganz im Mittelpunkt des Interesses. Unsere Vorstellungen von der Verknüpfung der Vorgänge an Gefäßen und Gewebe sind unklar geblieben.

Die Gründe dafür sind deutlich. Bei der mikroskopischen Betrachtung des Entzündungsvorgangs springen die Gefäßerscheinungen sofort in die Augen. Am Gewebe nehmen wir kaum etwas wahr, außer wenn bei schwererer Entzündung umfangreichere Nekrosen auftreten. Wir dürfen aber deshalb nicht sagen, daß dieses Gewebe von dem entzündlichen Reiz nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist gar nicht zu erwarten, daß sich Änderungen im Funktionszustand ohne weiteres morphologisch bemerkbar machen. Das ist bei vielen Zellen nicht der Fall, auch dort wo wir über die Funktion recht genau unterrichtet sind. Und selbst wenn gewisse Veränderungen sichtbar werden, können wir daraus oft keine bindenden Schlüsse ziehen, ob diese Veränderungen progressiver oder regressiver Natur sind. Wissen wir doch z. B. von der trüben Schwellung auch heute noch nicht, ob sie ein Zeichen gestörter oder gesteigerter Funktion ist. Es ist also auf keinen Fall statthaft zu schließen: ich sehe im Mikroskop keine Veränderung, also ist auch der Funktionszustand nicht verändert.

Virchow war der Meinung, daß die Entzündung sich im wesentlichen im Gewebe abspielt und daß die Gefäßerscheinungen sekundärer Natur sind: Das Gewebe befindet sich im Zustand der nutritiven und formativen Reizung, also im Zustand erhöhter Lebenstätigkeit. Von diesem Standpunkt aus hatte die Frage nach der Entstehung der entzündlichen Wärme, des Kalor, besonderes Interesse. Schon seit Hunter hatten sich zahlreiche Forscher damit beschäftigt; sie suchten durch direkte Temperaturmessung ihr Ziel zu erreichen. Aber die methodischen Schwierigkeiten der Temperaturmessung für die Beurteilung des Stoffwechsels der Gewebe sind sehr groß. Sie liegen darin, daß man zu einem quantitativen Vergleich die Temperatur des zum Entzündungsherd zu- und des von ihm abströmenden Blutes sowie die durchtretenden Blutmengen kennen und mit den entsprechenden Werten eines nicht entzündeten Gebiets vergleichen

müßte. Ähnliche Versuche sind gemacht worden, aber mit widersprechenden Ergebnissen. Auf Grund dieser Beobachtungen habe ich den Eindruck, daß im Entzündungsherd eine deutliche Erwärmung vor sich geht. Aber ich möchte nicht versäumen zu bemerken, daß hervorragende Forscher ganz andere Schlüsse ziehen und annehmen, daß der entzündliche Kalor einzig die Folge der vermehrten Durchblutung sei.

Auf viel genauere Weise können wir uns über die Wärmebildung im entzündeten Gewebe Klarheit verschaffen auf dem Weg der indirekten Kalorimetrie, d. h. wenn es uns gelingt, den Sauerstoffverbrauch im entzündeten Gewebe zu messen und mit dem O-Verbrauch im normalen zu vergleichen. Eine solche Untersuchung hat zudem noch den Vorzug, daß wir direkten Aufschluß bekommen über den vitalen Zustand des entzündeten Gewebes. Denn bei direkter Wärmemessung können die mit starker Wärmetönung verlaufenden fermentativen Spaltungsvorgänge im nekrotischen Gewebe erheblich stören. Bei der Messung des O-Verbrauchs ist eine derartige Störung nicht zu fürchten, da diese Spaltungen ohne O-Verbrauch verlaufen.

Es wäre wohl am exaktesten, an einer künstlich durchbluteten Extremität Entzündung zu setzen und den O-Verbrauch mit der nicht entzündeten Extremität zu vergleichen. Aber hier dürften die methodischen Schwierigkeiten nur schwer zu überwinden sein.

Ich habe deshalb versucht durch indirekte Kalorimetrie mit der Methode der Gasanalyse zum Ziel zu kommen, wie sie Warburg für zahlreiche Versuche benützt und erprobt hat. Demnach wurde an exzidierten Gewebstücken der Sauerstoffverbrauch bestimmt und dabei normales und entzündetes Gewebe verglichen.

Zweifellos haften dieser Methode erhebliche Mängel an und zwar vor allem dadurch, daß die Manipulationen, die zur Inangsetzung des Versuchs nötig sind, zum Teil direkt entzündungshemmend wirken. Wir werden also einen genauen quantitativen Aufschluß über die zu untersuchenden Lebensvorgänge nicht erwarten dürfen. Aber über die Richtung, in der die Zelltätigkeit bei der Entzündung von der normalen sich entfernt, werden wir doch ins Klare kommen können.

Gewisse Schwierigkeiten machte die Auswahl eines geeigneten Versuchsobjekts. Am besten eignet sich die äußere Haut zu Entzündungsversuchen. Hier haben wir den Verlauf dauernd unter Augen und brauchen nach Anbringung des entzündlichen Reizes keine weiteren Eingriffe zu machen. Störend ist nur, daß die Haut ein aus verschiedenen Geweben zusammengesetztes Gebilde ist, so daß wir nichts darüber aussagen können, welchem Gewebe etwa ge-

fundene Veränderungen zuzuschreiben sind. Immerhin heben sich beim Warmblüter zwei Bestandteile aus dem übrigen heraus: Das Epithel der Epidermis und die dichte Bindegewebsschicht des Corium, die den Hauptteil der Haut ausmacht.

Zuerst habe ich versucht, mit Froschhaut zu arbeiten. Es zeigte sich rasch, daß ihr O-Verbrauch recht groß ist und sich gut messen läßt. Dabei fiel auf, daß verschiedene Hautstellen sehr verschiedenen O-Verbrauch hatten. Ich hatte den Eindruck, daß dunkler pigmentierte Zellen mehr O verbrauchten als helle.

Der Versuch, beim Frosch mikroskopisch sichtbare Entzündung hervorzurufen, gelang kaum. Die geringen Veränderungen, die wir am Mesenterium oder der Schwimmhaut unter dem Mikroskop zu verfolgen pflegen, machen keine nachweisbare Veränderung des Stoffwechsels. Schon wenig stärkere Reize bilden Nekrosen, die nur von einem ganz schmalen hyperämischen Hof umgeben sind. Der O-Verbrauch in einem derart veränderten Gebiet war immer herabgesetzt, wie kaum anders zu erwarten war.

Die Versuche am Frosch habe ich dann eingestellt, auch aus der Überlegung, daß der völlig andere Bau und die ganz unvergleichbare Funktion der Kaltblüterhaut die Übertragung etwaiger Versuchsergebnisse auf den Menschen kaum zuläßt. Schon aus diesem Grund möchte ich glauben, daß der Frosch nicht das klassische Versuchsobjekt für Entzündungsversuche ist, als das er betrachtet zu werden pflegt.

Es kam also auf den Versuch an, den O-Verbrauch der Warmblüterhaut zu messen. Beim Kaninchen gelang dies leicht, doch ist die Kaninchenhaut durch ihre starke Behaarung so sehr von der menschlichen unterschieden, daß auch sie nicht sehr geeignet schien.

Demgegenüber ist das Schwein ein Tier, dessen Haut durch geringe Behaarung und Pigmentarmut der menschlichen sehr ähnlich ist. Da außerdem die Schweinehaut alle die Erscheinungen der »lokalen vasomotorischen Reaktion«, die uns vom Menschen her geläufig sind, in starkem Maß aufweist, erschien sie zu dem gedachten Zweck sehr geeignet. Freilich bestehen, was die Dauer und den Verlauf der »vasomotorischen« und der echt entzündlichen Reaktion betrifft, gewisse Unterschiede gegenüber dem Menschen, aber prinzipiell handelt es sich zweifellos um genau dieselben Vorgänge, so daß die Übertragung der am Schwein gefundenen Tatsachen auf den Menschen sicher berechtigt ist (vgl. die bekannten Untersuchungen von Bier).

Man könnte behaupten, daß der gemessene O-Verbrauch wesentlich der Tätigkeit des Epidermis-Epithels zuzuschreiben ist, das sich

ja in dauernder Neubildung befindet. Dem ist entgegenzuhalten, daß auch das Periost des Schweins und das subkutane, fettfreie Bindegewebe des Kaninchens einen O-Verbrauch hat, der sich mit dem der Schweinehaut etwa deckt. Also ist das bindegewebige Corium sicher wesentlich beteiligt.

Die Brauchbarkeit der Methode hängt davon ab, ob beim Vergleich normaler Hautstücke eine genügende Übereinstimmung des O-Verbrauchs vorhanden ist. Dies ist in der Tat der Fall, wenn wir nahe beisammenliegende oder entsprechende Stücke der rechten und linken Körperseite benutzen. Die Differenzen betrugen hierbei nicht über 10%, meist wesentlich weniger (Beispiel 2). Nicht selten stimmten sie völlig überein. Näheres über die Methodik und Beispiele siehe später.

Bei den weiteren Versuchen wurde normale und entzündete Haut verglichen. Es wurden verschiedene Entzündungsreize untersucht. Die Senfölsreaktion auf der Haut gab keine sicheren Resultate: bei mehrmaliger Anwendung bilden sich leichte Nekrosen, bei einmaliger eine deutliche, aber ziemlich rasch vorübergehende Rötung, also nur eine vasomotorische Reaktion. Die Differenzen der mit Senföl behandelten Haut gegenüber der normalen betrugen bis zu 15% nach beiden Seiten, fallen also noch fast in den Bereich der Norm.

Ganz anders wirkte die intra- bzw. subkutane Injektion von Senföl und Ameisensäure sowie Verbrühung. Zur Injektion wurde 0,1—0,2 Senföl oder 0,5 Ameisensäure verwendet. Es entsteht sofort eine starke Schwellung und deutliche Rötung. Während die Schwellung im Laufe der Zeit noch erheblich zunimmt, geht die sichtbare Hyperämie wieder etwas zurück, wohl deshalb, weil die starke Exsudatbildung die Durchblutung erschwert. Im Laufe der Tage bildet sich in der Tiefe oder oberflächlich ein nekrotischer Pfropf von etwa Pflaumengröße, der schließlich in toto ohne wesentliche Eiterung ausgestoßen wird. Die dabei entstehende Wunde heilt außerordentlich schnell; überhaupt fällt beim Schwein der rasche Verlauf aller Heilungsvorgänge auf.

Es interessiert nun nicht so sehr der Zustand der nekrotischen oder späterer Nekrose anheimfallenden Gewebe, als vielmehr das Verhalten der Teile, die die Umgebung der Nekrose bilden. Hier zeigen sich die Veränderungen, die wir als typisch entzündlich bezeichnen: Die Hyperämie, kenntlich an Rötung und starker Blutung, das Exsudat, kenntlich durch Schwellung.

Die Haut an der Stelle der intrakutanen Injektion bzw. auch leichter Verbrühung erwies sich immer als geschädigt und zeigte

eine deutliche Herabsetzung bzw. Aufhebung des O_2 -Verbrauchs. Und zwar war diese Veränderung schon unmittelbar nach Anbringung der Schädigung nachweisbar. Meist trat in der Umgebung der betreffenden Stellen im weiteren Verlauf Nekrose ein. Vielleicht wäre auch bei schwächeren Störungen manchmal *Restitutio ad integrum* ohne Nekrose eingetreten. Aber das läßt sich nicht sicher sagen. Soviel geht aber mit Sicherheit daraus hervor, daß die — spätere — Nekrose eine Folge der primären Gewebsschädigung und nicht der ungenügenden Durchblutung ist.

Wichtiger ist das Verhalten der Hautstücke aus der Umgebung der Nekrose, der eigentlich entzündlich veränderten Haut. Es fand sich ausnahmslos ein Anstieg des O -Verbrauch gegenüber den normalen Vergleichsstücken. Die Steigerungen schwankten je nach Intensität der Entzündung und Zeitpunkt der Entnahme zwischen 36 % und 77 %, halten sich also durchweg weit außerhalb der Fehlergrenzen.

Man könnte nun auf Grund der Cohnheimschen Vorstellungen einwenden, daß die Steigerung des O -Verbrauchs ein Ausdruck der beginnenden, von der Entzündung unabhängigen Regeneration sei. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß die Messungen an Hautstücken vorgenommen wurden, die mit den nekrotischen Partien nicht in unmittelbarer Berührung standen. Dann spricht dagegen, daß der gesteigerte O -Verbrauch schon ganz im Anfang der Entzündung gefunden wurde, z. B. einmal 1 Stunde nach der Schädigung, zu einer Zeit also, da proliferative Prozesse im mikroskopischen Bild bis jetzt nie gefunden wurden. Zu noch früherem Zeitpunkt habe ich deshalb nicht untersucht, weil die Abgrenzung des entzündeten und des nekrotischen bzw. der Nekrose verfallenden Bezirks zu Anfang überhaupt nicht abzuschätzen ist und ich doch im Versuchsmaterial auch nicht unbeschränkt war. Aus demselben Grund habe ich auch keine laufende Untersuchung an einem und demselben Entzündungsherd vorgenommen, so daß es nicht möglich ist, eine Kurve der Intensität der Steigerungen zu geben. Vergleiche an verschiedenen Tieren und verschiedenen Entzündungsherden sind nicht möglich, da eine ganz genaue Wiederholung der Versuchsanordnung nicht gelingt.

Im ganzen habe ich 6 Versuche, die in den oben angegebenen Grenzen schwanken; kein einziger Versuch fiel aus dem Rahmen der übrigen heraus, so daß ich glaube, daß man auf Grund davon den Satz aufstellen kann, daß die Stoffwechselvorgänge in der Peripherie eines Entzündungsherds bzw. in der entzündlich veränderten Umgebung eines Nekroseherds der Haut gesteigert sind. Daß die so festge-

stellte Steigerung des O-Verbrauchs auf einer Steigerung des Stoffwechsels beruht, kann nicht bezweifelt werden. Eine andere Frage ist, ob die Steigerung des O-Verbrauchs als Zeichen einer funktionellen Mehrleistung aufzufassen ist. Das braucht nicht der Fall zu sein, wie physiologische Erfahrungen lehren. Aus unserer Versuchsanordnung kann weder das eine noch das andere abgeleitet werden. Solange wir über die Funktionen der Haut, insbesondere des bindegewebigen Anteils, nicht besser unterrichtet sind, muß die Entscheidung dieser Frage in der Schwebe bleiben.

Ich möchte nochmals anführen, daß die angeführten Werte nur einen ungefähren Anhalt für die tatsächlichen Verhältnisse geben können. Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, daß die Steigerung des Stoffwechsels in Wirklichkeit eine wesentlich größere ist und durch Beeinflussung bei der Herausnahme der Hautstücke, vor allem durch die unvermeidliche Abkühlung, herabgesetzt wird. Immerhin zeigen die gefundenen Werte, daß es sich um ganz erhebliche Veränderungen handelt. Dem Fieber z. B. das wir zum Vergleich heranziehen können, liegen Steigerungen des Gesamtstoffwechsels zugrunde, die 30% häufig nicht übersteigen. Wir werden also dem beobachteten Vorgang eine gewisse biologische Bedeutung wohl zusprechen dürfen.

Methodik und Beispiele.

Über die Methodik im allgemeinen s. Siebeck in Abderhaldens Handbuch Bd. VIII.

Im einzelnen bin ich so vorgegangen: An Schweinen im Alter von 1—3 Monaten wurden entsprechende Hautstücke der rechten und linken Körperseite — am Bauch oder Rücken — ganz sauber rasiert, mit Äther und dann mit Wasser gründlich abgewaschen. Andere Desinfizientien habe ich nicht benutzt, da sie sich in der Haut festsetzen und die Versuche stören könnten. Dann wurden aus der Haut Stücke von 1—1½ cm Länge und ½ cm Breite mit einem scharfen Skalpell exzidiert. Das fettreiche subkutane Gewebe wurde nach Möglichkeit zurückgelassen, so daß im wesentlichen Corium und Epidermis zum Versuch verwendet wurden. Die Hautstelle, die bei der Exzision mit der Pinzette gefaßt wurde, wurde entfernt.

Sofort kamen die Stücke zur Spülung in körperwarme Ringerlösung und von da in Atmungsgefäße von 12—14 ccm Inhalt, die an Barcroft'sche Manometer angeschlossen wurden. Im Gläschen wurde die Haut mit der Epithelseite nach unten gelegt.

Da bei diesen Vorrichtungen leichte Abkühlung der Präparate nicht ganz zu vermeiden ist, dauert es etwa ½ Stunde, bis die At-

mung gleichmäßig in Gang kommt. Ich habe gewöhnlich nach $\frac{3}{4}$ Stunde die erste Ablesung gemacht. Die gemessenen Druckdifferenzen pro $\frac{1}{2}$ Stunde sind naturgemäß nicht sehr groß, etwa 10—18, aber immerhin groß genug, um die Gleichmäßigkeit des Ablaufs zu kontrollieren. Bei guter Durchschüttelung werden durchaus konstante Werte gefunden:

Beispiel 1.

Hautstück in Gläsern 11^h 50'.

	Druckabnahme
12 ^h 35'	
1 ^h 05'	16
1 ^h 35'	16
2 ^h 05'	15
2 ^h 35'	16
3 ^h 05'	17

Zuerst wurde untersucht, ob zwei entsprechende normale Hautstücke gleichen O-Verbrauch pro Einheit haben. Die Gewichtseinheit erwies sich als unbrauchbare Grundlage, da der erhebliche Fettreichtum zu großen Fehlern führte. Dagegen gab die Beziehung des O-Verbrauchs auf den Stickstoffgehalt sehr gute Übereinstimmung. Der N-Gehalt wurde sofort nach Beendigung der Versuche nach Kjeldahl bestimmt.

Bei dieser Berechnung betrugen die Differenzen meist 0—5%, anfangs zweimal etwa 10% und einmal 12%. Bei einiger Übung ist also das Ergebnis gut:

Beispiel 2.

	Druckabnahme	
5 ^h 09'	I	II
5 ^h 39'	12	13
6 ^h 09'	13	11
6 ^h 39'	11	12
7 ^h 09'	12	12
	<u>48</u>	<u>48</u>

I = 221 mg von der rechten Bauchseite mit N-Gehalt = 7,5 mg N
 II = 252 » » linken » » » = 8,8 » »

Größe des Gasraums I = 9,68 ccm

» » » II = 11,22 »

Berechnung ergibt: $I = \frac{9,68 \cdot 48}{7,5} = 62,0$

$II = \frac{11,22 \cdot 48}{8,8} = 61,2$

Differenz demnach etwas über 1%.

Die Hautstücke wogen etwa 100—250 mg. Im allgemeinen war ich bestrebt, etwa gleichgroße Stücke zu nehmen, doch geben auch Stücke ganz verschiedener Größe gute Übereinstimmung. Auch das Stehenbleiben geringer Fettmengen stört die O-Versorgung nicht.

Die Versuchstemperatur war um 37°. Man könnte wohl befürchten, daß bei dieser Temperatur die Vermehrung der zweifellos vorhandenen Bakterien und ihr O- bzw. Gasverbrauch eine erhebliche Störung verursacht. Dies ist nicht der Fall. Ich habe zahlreiche Versuche längere Zeit ausgedehnt. Erst nach 4—5 Stunden macht sich ein Anstieg der halbstündigen Druckdifferenzen bemerkbar, der dann allerdings ziemlich rasch erhebliche Beträge erreicht.

Bei den Entzündungsversuchen wurde entsprechend verfahren, die Haut am Entzündungsherd immer im Bereich der Hyperämie und Schwellung entnommen:

Beispiel 3.

24 Stunden vor dem Versuch Injektion von 0,3 konzentrierter Ameisensäure am Bauch. Es bildet sich ziemlich rasch eine scharf begrenzte Nekrose, in deren Umgebung ziemlich starke Rötung und Schwellung. In diesem Gebiet Exzision eines Hautstücks 4^h 30'. Die Stücke ins Gläschen 4^h 40'.

Druckdifferenzen

	I	II
5 ^h 30'		
6 ^h 00'	7,5	8,5
6 ^h 30'	7,5	9
	<hr/> 15	<hr/> 17,5

I 96 mg entzündete Haut mit 2,17 mg N
 II 165 » normale » » 4,55 » »

Gasraum I = 9,8

» II = 11,3

$$\text{Berechnung I} = \frac{9,8 \cdot 15}{2,17} = 67,7$$

$$\text{» II} = \frac{11,3 \cdot 17,5}{4,55} = 43,5$$

O-Verbrauch I um 56% höher als II.

Beispiel 4.

18 Stunden vorher 0,2 Senföl subkutan am Rücken. Beim Versuch starkes Ödem, mäßige Hyperämie, bei der Inzision starke Blutung. Das exzidierte Stück deutlich ödematös.

Exzision 12^h 20', Hautstücke ins Gläschen 12^h 30'.

Druckdifferenzen

1 ^h 15'	I	II	III
2 ^h 15'	26	10	6
3 ^h 15'	28	12	7
	<hr/> 54	<hr/> 22	<hr/> 13

Gasraum I = 9,7

» II = 11,35

» III = 13,25

I = 224 mg entzündete Haut mit 8,41 mg N
 II = 140 » normale » » 7,22 » »
 III = 120 » » » » 4,9 » »

$$\text{Berechnung I} = \frac{9,7 \cdot 54}{8,41} = 62,3$$

$$\text{» II} = \frac{11,35 \cdot 22}{7,22} = 34,6$$

$$\text{» III} = \frac{13,25 \cdot 13}{4,9} = 35,1$$

O₂-Verbrauch I um 77% höher als III.

Zwischen II und III Differenz weniger als 2%. Das verhältnismäßig hohe Gewicht von I ist auf das erhebliche Ödem zu beziehen, das aber die Atmung keineswegs gestört hat. Eine Doppelbestimmung auch im entzündeten Gewebe wurde deshalb unterlassen, weil es nicht möglich ist, gleich stark entzündete Stücke zu bekommen.

Beispiel 5.

Senföl 0,2 subkutan am Bauch. 1¹/₄ Stunde später starkes Ödem, deutliche Hyperämie. 9^h 50' Exzision in diesem Bezirk, dabei starke Blutung.

Druckdifferenzen

10 ^h 48'	I	II
11 ^h 18'	9,5	7,5
11 ^h 48'	11	9
12 ^h 18'	10,5	8,5
12 ^h 48'	12	9
	<hr/> 43	<hr/> 34

Gasraum I = 9,67

» II = 11,25

I = 187 mg entzündete Haut mit 6,16 mg N
 II = 220 » normale » » 7,71 » »

$$\text{Berechnung I} = \frac{9,67 \cdot 43}{6,16} = 67,5$$

$$\text{II} = \frac{11,25 \cdot 34}{7,71} = 49,7$$

O-Verbrauch I um 36 % größer als II.

Ich möchte noch kurz die absoluten Werte für den O-Verbrauch anführen. Sie schwankten in den Versuchen zwischen 1,5 und 3,5 cbmm O auf 1 mg N. Die niederen Werte stammen von Versuchen mit Rückenhaut, die höheren von der zarteren und weniger fettreichen Bauchhaut.

Literatur.

Aschoff, z. B. Berl. kl. Woch. 1917, S. 51. — Bier, z. B. Hyperämie als Heilmittel S. 23. — Cohnheim. Vorles. über allg. Pathol. — Grawitz, Zahlreiche Arbeiten in Virchows Archiv. — Marchand, Der Prozeß der Wundheilung 1901. — Virchow, Spez. Pathologie Bd. 2, 1. Hälfte.