

DIE CHRONISCHE KOHLENOXYDGAS-VERGIFTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE,
WELCHE

NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN

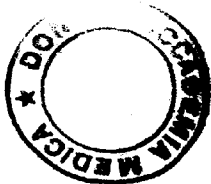
MIT ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD

AM FREITAG, 10. AUGUST 1877, 12 UHR,

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

VALERIAN JULIAN v. BORZYSZKOWSKI

AUS DER PROV. PREUSSEN.



OPPONENTEN:

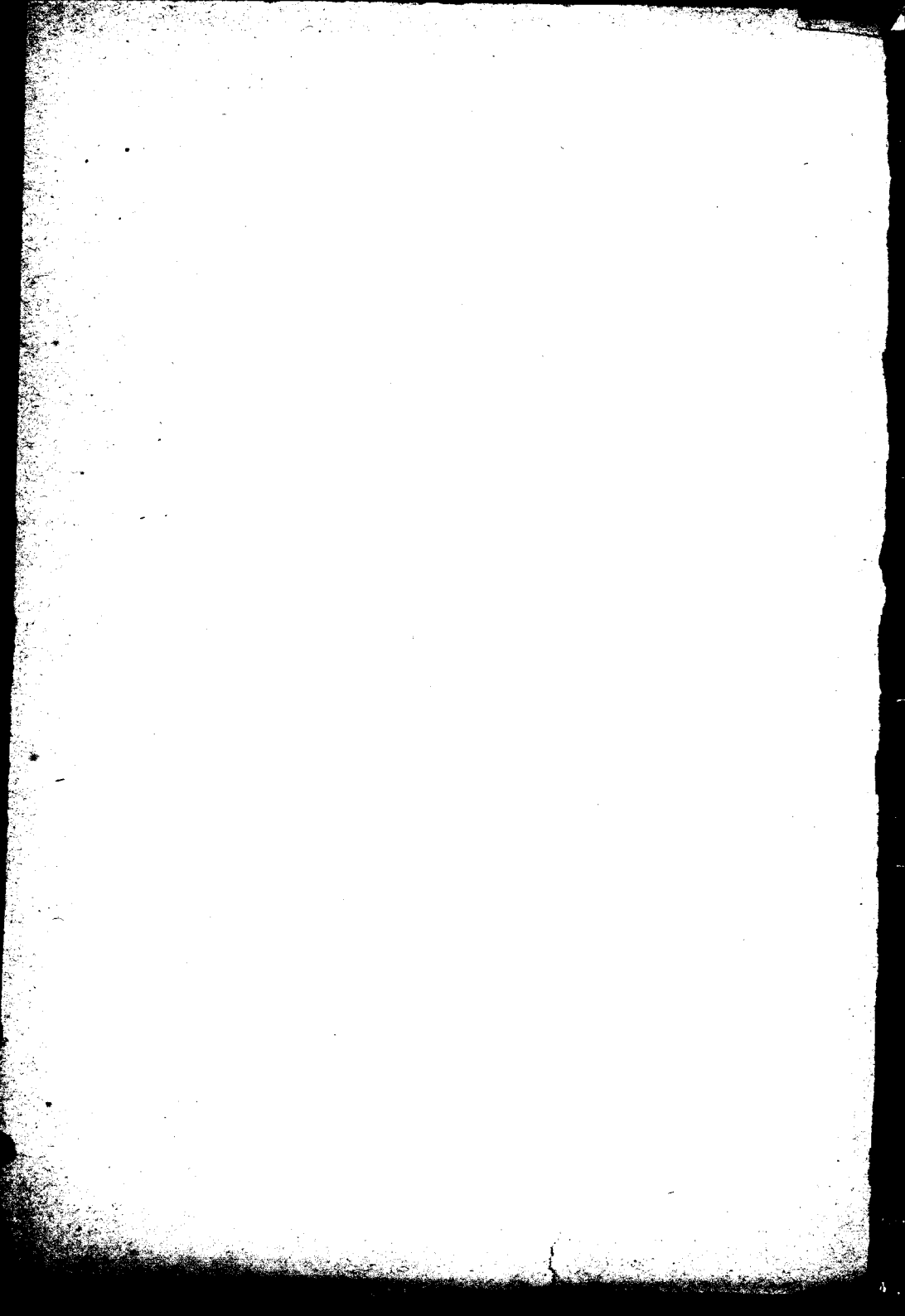
L. BRUSKI, CAND. MED.

J. GÓRNY, CAND. MED.



GREIFSWALD,
DRUCK VON CARL SELL
1877.





SEINEN

JHEUREN FELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSEN.

Während über die acuten Vergiftungen durch Kohlenoxyd die besten und zuverlässigsten Beobachtungen vorliegen, ist über die chronische Einwirkung desselben auf den thierischen Organismus verhältnissmässig wenig bis jetzt veröffentlicht worden. Die Angaben, welche die Forscher zu verschiedenen Zeiten hierüber gemacht haben, stimmen zwar in den meisten Punkten überein, in einigen aber differiren sie sehr von einander, ja sie widersprechen sich mitunter ganz und gar. Ich habe nun meinerseits eine Reihe von Versuchen mit der chronischen CO-Intoxication angestellt, theils um die bereits bekannten positiven Befunde zu prüfen, theils um mich über die noch schwebenden Streitfragen hinsichtlich einiger physiologischen Wirkungen des genannten Gases zu orientiren. Bevor ich aber zu denselben übergehe, glaube ich in kurzen Worten die hauptsächlichsten Ergebnisse der bisherigen experimentellen Untersuchungen, soweit ich sie in der Literatur angegeben gefunden habe, vorausschicken zu müssen.

Claude Bernard und Hoppe-Seyler gebührt das Verdienst zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass das CO vom Blutserum nicht allein als Gas absorbiert wird, sondern dass es auch zum grossen Theil mit dem Hämoglobin der rothen Blutkörperchen eine chemische Verbindung eingeht. Im Anschluss hieran machte Lothar Meyer¹⁾ die Angabe, dass jedes mit dem Blute in Berührung kommende Volumen dieses Gases ein gleiches Volumen Sauerstoff aus demselben verdrängt. Zwar sind diese Ansichten von einigen z. B. von Eulenberg und Richter ziemlich heftig bekämpft worden, indem sie die Behauptung aufstellten, dass das CO im Blute nur absorbiert sich vorfinde, aber durch die zahlreichen und gründlichen Untersuchungen von Claude Bernard, Hoppe-Seyler, Kühne, Friedberg u. v. a. ist das CO-Hämoglobin als eine chemische Verbindung über allen Zweifel sicher gestellt. Von den vielen Erkennungsmitteln des CO-haltigen Blutes ist neben der Aetznatronprobe das Bunsen'sche Spectroskop von der grössten Bedeutung. Die spectroscopische Untersuchung des vergifteten Blutes ergiebt nämlich zwei Absorptionsstreifen, welche namentlich sich dadurch auszeichnen, dass sie durch reducirende Substanzen z. B. Schwefelammonium, Zinnchlorür, ammoniakalisches Eisenoxydul u. s. w. auf keine Weise entfernt werden können.

¹⁾ Henle und Pfeiffer, Zeitschrift für rat. Medicin 1859, Heft I.

Bei der Betrachtung des mit CO vergifteten Blutes fällt uns vor allen Dingen die kirschrothe Farbe mit einer deutlich ausgesprochenen violetten Beimischung auf, die durch O, durch CO₂, durch Entgasung vermittelst der Luftpumpe nur sehr schwer alterirt wird, da die Affinität des CO zum Hämoglobin ausserordentlich gross ist. Die Gerinnungsfähigkeit des CO-haltigen Blutes erleidet im Grossen und Ganzen keine wesentliche Einbusse. Die Lösung sowie die placenta sanguinis sind selbstverständlich ebenfalls kirschroth. Die Dauerhaftigkeit und Fäulniswidrigkeit ist bedeutend erhöht, sodass die rothen Blutkörperchen ausserhalb des Organismus lange unverändert bleiben.

Auf die Frage, wie viel von dem Kohlenoxydgas zur Vernichtung des Lebens erforderlich ist, lässt sich nichts bestimmtes antworten. Jedenfalls kann das Lehen nur so lange bestehen, als noch soviel Sauerstoff dem Organismus zugeführt wird, dass die Gewebe in gehöriger Weise ernährt werden, d. h. dass noch so viele Blutkörperchen frei von CO sind, als zur Oxydation nöthig ist. Die zahlreichen Unglücksfälle beweisen auf's Deutlichste, dass es eine gewisse Grenze von Kohlenoxydaufnahme giebt, deren Ueberschreitung nothwendiger Weise den Tod zur Folge haben muss. Sicher aber ist es, dass der Tod unter eigenthümlichen Erscheinungen eintritt, ehe noch aller Sauerstoff vertrieben ist.

Hinsichtlich der Frage, was denn schliesslich aus dem CO-Hämoglobin wird, herrschten vor nicht allzulanger Zeit die grössten Meinungsdivergenzen. Claude Bernard vertheidigte nämlich die Ansicht, dass das Kohlenoxyd, wenn es nicht in einer solchen Menge auf einmal aufgenommen wird, dass das Leben sofort erlischt, gar keine Folgeerscheinungen nach sich zieht — oder mit anderen Worten er leugnete die chronische Einwirkung desselben auf den thierischen Organismus¹⁾. Nach seiner Ansicht zerstört entweder das genannte Gas die rothen Blutkörperchen oder sie werden nach einiger Zeit durch die Respiration von demselben mit vollkommener functioneller Wiederherstellung befreit. Von einer Verbrennung des CO durch die Anwesenheit einer entsprechenden Anzahl sauerstoffhaltiger rother Blutkörperchen in CO₂ will Claude Bernard nichts wissen. Diese Ansichten suchten Pokrowski²⁾, Chenot³⁾, Tschelkow, Gauchet u. m. a. zu widerlegen. Wenn nämlich dem so wäre — so urtheilen die genannten Forscher — so müsste man doch, falls eine sehr reichliche Menge von rothen Blutkörperchen zerfallen wäre, den aufgelösten Blutfarbstoff entweder in Urin nachweisen oder sonst an irgend einer Stelle des Körpers aufgespeichert vorfinden. Dieses ist aber nach ihrer

¹⁾ Nach Pokrowski in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie XXX. p. 528.

²⁾ ibidem pag. 555.

³⁾ L'union médicale 1854.

Behauptung nicht möglich. Bei Zerfall weniger Zellen geben sie allerdings die Schwierigkeit des Nachweises zu. Gleichzeitig warnen sie, dass man bei etwaigen Obductionen an den Blutextravasaten in den Lungen und den damit verbundenen Veränderungen sich nicht stossen darf, da bei tiefen und starken Respirationsacten es leicht zu Capillarzerreissungen kommen kann. Pokrowski und Chenot glauben dagegen, dass eine höhere Oxydation der CO in CO₂ durch intacte Blutkörperchen stattfindet und dann die CO₂ durch die Respiration aus dem Organismus entfernt wird und behaupten schliesslich, dass man sich davon durch die Bestimmung des ausgeathmeten CO₂-Volumens und die damit gleichzeitig einherschreitenden Temperatursteigerungen überzeugen kann. Dieser Ansicht widerspricht jedoch in neuerer Zeit Donders ganz und gar. Durch seine Experimente kam er zu der Ueberzeugung, dass das mit CO gesättigte Blut dieses Gas beim Durchleiten von anderen Gasen z. B. Sauerstoff, Wasserstoff und Kohlensäure verliert, dass also diese Gase das CO zu verdrängen vermögen — und diesen Vorgang nannte er den Dissociationsprocess. Nach ihm sind Zuntz unter Pflüger und Podolinski unter Hermann zu denselben Resultaten gelangt und haben dessen Behauptung bestätigt.

Aus dem Mitgetheilten erklärt sich sehr einfach die tödtliche Wirkung des Kohlenoxyds. Indem es nämlich in dem Masse, in welchem es dem Körper

zugeführt wird, den Sauerstoff verdrängt, muss es nothwendiger Weise den rothen Blutkörperchen die Fähigkeit, ihrer wahren Bestimmung nachzukommen, rauben. Sie sind also nicht im Stande, dem Organismus das ihm unumgänglich nothwendige Quantum Sauerstoff zuzuführen. Die hieraus resultirenden Folgeerscheinungen müssen daher recht bedeutend sein. Ich werde nun in Kürze dieselben durchgehen.

Was das Gehirn anbetrifft, so ist makroskopisch ausser den stark dilatirten und gefüllten Gefässen der Meningen und der Hirnsubstanz selbst eine gewisse Brüchigkeit desselben und ein gewisser Grad von Erweichung leicht nachweisbar. Hinsichtlich der functionellen Störungen des Gehirns nach der Kohlenoxydgasvergiftung sind die Forscher am allerwenigsten zur Zeit unter einander einig. Während einige¹⁾ die nach der Intoxication auftretenden Symptome als Zuckungen, Convulsionen, Paralysen, Sopor, Coma u. s. w. direkt auf eine Affection des Gehirns in Folge der mangelhaften Ernährung dieses Organs beziehen, glaubten andere²⁾ diesem Umstande weniger Bedeutung beilegen zu müssen. Nach Ansicht der letzteren sind zwar die gestörten Ernährungsverhältnisse durchaus nicht ohne Belang, halten aber hauptsächlich die Dilatation der Gefässe der Gehirnssubstanz, Arachnoidea, der Pia Mater und Dura Mater und die hieraus resultirende Compression der ver-

¹⁾ Friedberg, die Vergiftung durch Kohlendunst, p. 51-72.

²⁾ Virchow, Archiv XXX, p. 502.

schiedenen Centren für die schädlichsten Momente. Die Ansicht der ersteren ist viel annehmbarer, denn für sie spricht die nach der Vergiftung oft recht deutlich auftretende Brüchigkeit der Gehirnmasse, mithin ein Umstand, welcher wohl auf die nutritiven Störungen zu beziehen ist. Dass der Druck der dilatirten Gefässe ebenfalls schädlich wirkt, versteht sich von selbst. Am allerwenigsten ist aber die Ansicht derjenigen wahrscheinlich, welche dem Kohlenoxyd die Dignität eines Anästheticum oder Narcoticum beilegen und auf diese Weise einige Erscheinungen sich zu erklären suchen.¹⁾

Aus den Versuchen von Dr. Pokrowski in Petersburg²⁾ leuchtet es nämlich auf's Deutlichste ein, dass die direkte Application des Kohlenoxydgases auf die Muskeln und Nerven von gar keinem Erfolge ist, dass vielmehr die Metamorphose des Blutes und die damit complicirten nutritiven Verhältnisse alle verderblichen Effecte verursachen. Durch das giftige Gas werden alle Centren sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark nicht sofort und auf einmal paralysirt, sondern zuerst in einen höheren Grad von Erregung versetzt und als Folge hiervon ist die Unruhe, klonische und tonische Krämpfe, verstärkte Herzaction, vermehrte Salivation u. s. w.

¹⁾ Tourdes, Gaz. de Strassbourg I, 1857. — Coze, L'Union méd. 1857. — Ebenderselben Meinung sind Friedrich Hoffmann, van Swieten, Carminati, Husemann (Toxicologie p. 656).

²⁾ Virchow, Archiv XXX, p. 544.

anzusehen. Auf dieses Stadium der Erregung folgt dann das der Lähmung, indem allmählig vollkommenes Aufhören der Empfindung, Aufhören des Athmens, Verlangsamung und Aufhören des Herzschlages etc. eintritt.¹⁾

Das Sinken der Temperatur sieht Claude Bernard²⁾ für eine Folge der gestörten Blutcirculation an, mit welcher Anschauung heutzutage sich Niemand einverstanden erklären kann. Chenot, Pokrowski u. v. a. suchten durch Experimente Bernard's Ansichten zu widerlegen. Nach ihrem Dafürhalten ist vielmehr das Sinken der Temperatur auf einen mangelhaften Oxydationsprocess zu beziehen. Nach den publicirten Versuchen von Pokrowski schwankte die Temperaturabnahme während der Intoxication $0,3^{\circ}$ — $2,7^{\circ}$, mit welchen Zahlen die Angaben von Klebs³⁾ nicht übereinstimmen — doch darin sind beide Forscher einig, dass die Abnahme der Temperatur nur bis zu einer bestimmten Grenze geht und stehen bleibt. Diesen Stillstand erklärt Friedberg⁴⁾ so, dass durch die Verbrennung des CO in CO₂ eine Vermehrung der Wärme zu Stande kommt, die dem Temperaturabfall direct entgegentritt. Gleichzeitig sei erwähnt, dass nach Chenot, Pokrowski etc.

¹⁾ Monographie von Siebenhaar u. Lehmann; Chenot Klebs etc.

²⁾ Cl. Bernard, *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses* p. 368.

³⁾ Virchow, *Archiv* XXXII, p. 478.

⁴⁾ Die Vergiftung durch Kohlendunst p. 69.



die Temperatur, ohne vorher zu steigen, stets mit der beginnenden Intoxication zu fallen anfängt.

Aber eben so wenig wie Claude Bernard scheinen auch die genannten Forscher Recht zu haben. Die Beobachtung der Körpertemperatur hat vielmehr folgendes ergeben: im Anfang des Intoxicationsstadiums eine oft beobachtete geringe Steigerung der Körperwärme, dann eine bedeutendere Abnahme. Die Steigerung wird zu beziehen sein, auf eine gesteigerte Thätigkeit des vasomotorischen Centrums, wie sie aus den Pulscurven zu erschliessen ist. Die Wärmeabnahme wird theilweise auf die endliche Erschlaffung der Gefässe der Haut und den damit verbundenen grösseren Wärmeverlust zu beziehen sein. Hierbei soll nicht gelengnet werden, dass die Behaftung vieler Blutzellen mit CO auch die Verbrennung im Körper vermindern wird, wodurch ebenfalls der Temperaturabfall bedingt sein kann.

Die Pulscurven lassen Folgendes erschliessen: nachdem zuerst die normale Femoraliscurve aufgenommen Ia und IIa und b, welche durchaus normale Verhältnisse darbieten, zeigt sich im ersten Zeitraum nach der Intoxication Verminderung der Zahl und Verstärkung der Energie der Herzschläge, wie sehr schön die Curven IIc und IId erkennen lassen. Zugleich ist die Spannung im Arteriengebiete vornehmlich durch Erregung des vasomotorischen Centrums gesteigert, wie unzweifelhaft in IIc und IId das

Höherhinaufsteigen der Elasticitätsschwankungen gegen die Spitze im absteigenden Curvenschenkel und die Vermehrung ihrer Zahl angiebt. Dabei ist die Rückstosselevation verkleinert. Die Curven Iie endlich zeigen nun noch im Anschluss daran eine sehr bedeutende Beschleunigung des Pulses bei höherer Spannung. Die Figuren Ib und Ic, von einem anderen Hunde entnommen, entsprechen der Figur Iie.

Hand in Hand mit der Abnahme der Körperwärme geht die Dyspnoe einher, die schliesslich bis zur vollständigen Asphyxie gedeihen kann. In wie weit und in welcher Weise das Centrum für die respiratorische Thätigkeit entweder durch den Sauerstoffmangel und durch CO_2 oder durch das Kohlenoxyd oder durch die Einwirkung beider Ursachen bewirkt wird, darüber dürfte kaum etwas bestimmtes gesagt werden. Jedenfalls steht das fest, dass das respiratorische Centrum zuerst erregt und dann gelähmt wird. Dazu kommt noch die schädliche Einwirkung des CO auf die contractilen Elemente der kleinsten Bronchien (Klebs), die Dilatation der Gefässe und die damit verbundene Circulationsträgheit, schliesslich der mit der Vergiftung stets complicirte Catarrh der Schleimbäute (derselbe) — also Umstände, welche die Dyspnoe und Asphyxie wohl erklären. —

Die inneren Organe der durch CO zu Grunde gegangenen Thiere zeigen stets einen ungemein grossen Blutreichthum. Derselbe ist nach Klebs¹⁾ bedingt

¹⁾ Virchow, Archiv XXXII p. 460.

durch eine Erschlaffung der Gefässe d. h. eine Dilatation derselben in Folge der stark herabgesetzten Contractilität der Muskelfasern, mit welchen sie ausgestattet sind. Ob nun aber diese Atonie des Gefässsystems durch eine aufgehobene oder stark beeinträchtigte Ernährungsstörung der Gefässwände oder des Nervenapparats selbst, welche die muscularis versorgt, veranlasst wird, das ist mit Bestimmtheit bis jetzt nicht nachgewiesen. Nach Friedberg muss sie auf die Ernährungsstörung beider Theile bezogen werden, da das CO beiden den arbeitsfähigen Zustand raubt. Dass aber überhaupt eine Gefässatonie nach der Kohlenoxydintoxication zu Stande kommt, hat Klebs durch Versuche mittelst des Quecksilbermanometers gezeigt.

Die sonstigen Veränderungen, welche man nach der CO-Vergiftung constatiren kann, sind nach den Angaben der verschiedenen Forscher recht auffallend. Abgesehen von der kirschrothen Farbe aller Organe, welche später bei andauernder Gaseinwirkung einen mehr grauen Ton annimmt, bemerkt man in den Muskelfibrillen kleine Körnchen, die als Anfang der Degeneration anzusehen sind. Mit der Zeit vermehren sich diese Körnchen nach allen Richtungen hin, erfüllen schliesslich den ganzen Sarkolemmaschlauch und auf diese Weise degenerirt der Muskel vollständig körnig. Nach den Untersuchungen von Klebs¹ sollen

¹⁾ ibidam p. 466.

zuerst der m. psoas, m. iliacus, muscoli adductores femoris, muscoli abdominales und pectorales ergriffen werden. Auch an den Herzmuskeln will Klebs diesen Prozess deutlich ausgeprägt gesehen haben.

Fragen wir nun nach der Bedeutung der körnigen Degeneration, so lässt sich leider auch darauf mit voller Bestimmtheit nicht antworten. In der Literatur habe ich an keiner Stelle eine genügende Erklärung dafür gefunden. Klebs bedient sich in seiner Arbeit der Worte „körnig“ und „fettig“ vielfach, ohne jedoch beide scharf von einander zu trennen. Nach meiner Meinung bedeutet die körnige Degeneration den Anfang des Absterbens gewisser Gewebe und die Fettbildung halte ich für eine secundäre Metamorphose, die jedoch relativ spät eintreten kann.

Nicht minder unverkennbar sind nach den Berichten von Klebs, Friedberg u. v. a. die degenerativen Veränderungen an den drei grossen Organen des Abdomen, nämlich der Leber, Milz und Nieren. Alle drei erscheinen nach erfolgtem Vergiftungstode vergrössert und blutreich. Das Parenchym der Leber und der Nieren besitzen nicht mehr ihre frühere Consistenz, sie sind vielmehr schlaff. Die anfangs körnig und darauf fettige Degeneration lässt sich mit Hülfe des Mikroskopes und der üblichen chemischen Untersuchungsmethoden leicht nachweisen. Hinsichtlich der Nieren ist noch das zu erwähnen, dass die destructiven Prozesse die substantia medullaris gar nicht oder verhältnissmässig wenig in Mitleiden-

schaft ziehen — dagegen ist die körnige Trübung an den gewundenen Harnkanälchen um so mehr ausgesprochen. Alle diese Vorgänge sind im Grossen und Ganzen denen ähnlich, welche wir bei Typhus und bei der Septicämie zu beobachten Gelegenheit haben.¹⁾

Constant soll, wie Friedberg berichtet, nach der Kohlenoxydintoxication Zucker im Harn vorkommen. So wichtig und interessant auch diese Erscheinung für jeden sein muss und so sehr sie auch die Aufmerksamkeit der Physiologen immer in Anspruch genommen hat, wartet sie dennoch immer auf eine Bestätigung und eine genügende Erklärung. Alvaro Reynoso hält die Zuckerausscheidung für eine Folge der andauernden Respirationsstörung. Ebenso erklärt sich Pavy in seinen Untersuchungen über Diabetes mellitus. Frerichs und Städeler dagegen halten diese Ansicht für sehr unwahrscheinlich²⁾ und sind der Meinung, dass die Zuckerausscheidung durch andere Anomalien im thierischen Organismus verursacht wird. Sie erzeugten bei vier Hunden die heftigsten Respirationsbeschwerden, untersuchten ferner zu wiederholten Malen den Harn sehr genau, konnten aber niemals mit voller Bestimmtheit in demselben Zucker nachweisen.

¹⁾ Zenker, Über Veränderung der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis; Friedberg, die Vergiftung durch Kohlendunst.

²⁾ Müllers Archiv für Anatomie und Physiologie p. 395—97.

Dasselbe bestätigen die Resultate meiner Untersuchungen. Wochenlang habe ich Hunde, und zwar immer dieselben, vergiftet und die grösste Dyspnoe erzeugt, und den jedesmal entleerten Urin aufs sorgfältigste geprüft, aber auch nicht ein einziges Mal habe ich eine Zuckerausscheidung constatiren können.

Hinsichtlich der Harnstoffausscheidung ist das zu erwähnen, dass sie eine Vermehrung nach der CO-Intoxication erfährt, wie unter anderen Fränkel¹⁾ es nachgewiesen hat. Dieser Forscher nimmt an, dass wegen der Gegenwart des CO im Blute die Eiweisskörper der Gewebe nicht normal ernährt werden, dass sie vielmehr in erhöhtem Grade zerfallen und somit grössere Harnstoffmengen liefern.

I.

Es möge mir nun gestattet sein, meine Versuche anzuführen. Um mich nicht allzusehr zu wiederholen, werde ich bei denselben nur die wichtigsten

¹⁾ Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Virchow's Archiv LXXXIII p. 297.

Thatsachen angeben. Pulse und Respirationsacte sind nach $\frac{1}{4}$ Minute berechnet. T. = Temperatur, P. = Puls, R. = Respiration, v. d. V. = vor dem Versuche, n. d. V. = nach dem Versuche, D. d. I. = Dauer der Intoxication. Gleichzeitig sei bemerkt, dass die Versuchsthiere jedesmal so lange im Kasten der Gaseinwirkung ausgesetzt wurden, bis sie betäubt niederfielen. Die Fütterung derselben war stets genau dieselbe (Pferdefleisch). Um das Entweichen des Gases (ich bediente mich stets des Leuchtgases) zu verhindern, sperrte ich den sonst luftdichten Kasten unten mit Wasser ab. Durch die zur Seite des Kastens angebrachten Fenster wurden die Hunde beobachtet und durch die daselbst befindlichen Röhren das Leuchtgas zugeleitet.

Zur ersten Serie von Versuchen verwandte ich einen 7030 Gr. schweren, vollkommen gesunden Hund.

I. Versuch. 13. V. 77. 2 Uhr 15 M. Mittags, D. d. I. 13 M.

Um 2 Uhr 15 M. brachte ich den Hund in den Kasten und liess langsam Leuchtgas mittelst eines Gummischlauches aus den Gasröhren in denselben hineinströmen. Im Anfang verhielt der Hund sich vollkommen ruhig. Erst nach Verlauf von 10 M. zeigte er eine merkliche Unruhe, dann fing er an zu zittern und stürzte schliesslich hin, was mich zur sofortigen Herausnahme desselben aus dem Blechkasten bewog.

	T.	P.	R.
V. d. V.	39,0	30	4
N. d. V.	39,0	38	5
3 Uhr 50 M.	38,8	37	4

Nach sehr kurzer Zeit hatte das Thier sich vollkommen erholt. Ausser der Schwäche der Extremitäten und der Dyspnoe konnte ich keine besonderen Vergiftungserscheinungen wahrnehmen.

II. Versuch. 15. V. 77. 12 Uhr 15 M., D. d. I. 14 M.

	T.	P.	R.
V. d. V.	39,0	30	5
N. d. V.	39,1	32	6
4 Uhr Nachm.	38,8	38	5

Die Unsicherheit im Stehen und Gehen, sowie die dyspnoetischen Erscheinungen waren nach dem Versuche stärker ausgeprägt als im ersten Falle. Bei der Respiration fiel ganz besonders der langandauernde, mühsame und geräuschvolle Expirationsstoss auf. Der Puls war sehr voll und sehr unregelmässig.

III. Versuch. 17. V. 77. 2^h Uhr 21 M., D. d. I. 13 M.

	T.	P.	R.
V. d. V.	38,9	45	7
N. d. N.	38,9	42	8
8 Uhr Abends	39,0	32	6

Die unter I. und II. angeführten Erscheinungen traten auch in diesem Falle deutlich zu Tage. Dazu

kam noch als neues Symptom eine ziemlich bedeutende Salivation hinzu.

IV. Versuch. 19. V. 77. 2 Uhr 21 M., D.
d. I. 9 M.

	T.	P.	R.
V. d. V.	39,0	35	6
N. d. V.	39,2	46	7
3 Uhr	39,3	55	6
6 Uhr	38,9	32	6

Diesmal liess ich das Leuchtgas rasch einströmen. Schon nach Verlauf von 5 Minuten fing der Hund an heftig zu zittern und stürzte nach weiteren 4 Min. unter convulsiven Zuckungen hin. Als ich ihn aus dem Kasten herausgenommen hatte, waren seine Extremitäten steif und die Beweglichkeit in den Gelenken vollständig aufgehoben. Eine Erweiterung der Pupille, auf die nach der Vergiftung schnell eine Verengerung folgte, sowie eine verstärkte Salivation waren mit Leichtigkeit zu constatiren. Im Urin konnte ich ausser einer sehr geringen Menge von Gallenfarbstoff und einer Spur von Albumen keinen Zucker nachweisen.

V. Versuch. 21. V. 77. 1 Uhr 40 Min. D.
d. I. 14 Min.

	T.	P.	R.
V. d. V.	39,0	47	7
N. d. V.	39,2	43	6
4 Uhr	38,8	32	5

Dieser Vergiftungsversuch zeigte dieselben Symptome wie die früheren.

VI. Versuch. 23. V. 77. 1 Uhr 45 Min. D.
d. I. 13. Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	30	5
n. d. V.	39,0	32	7
2 Uhr 30 M.	38,9	53	7

Die Unsicherheit im Stehen und Laufen verschwand erst 10 Min. nach der Intoxication. Die Sensibilität hatte keine Einbusse erfahren.

VII. Versuch. 25. V. 77. 1 Uhr 9 Min. D.
d. I. 12 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	30	5
n. d. V.	39,2	20	7
2 Uhr	38,6	44	5
3 Uhr	39,0	50	5

Krampfhaftes Convulsionen, fibrilläre Zuckungen, starke Salivationen machten sich sowohl während der Intoxication als auch nach derselben geltend; ausserdem konnte man zum ersten Male eine stark ausgeprägte Lähmung der hinteren Körperhälfte sehen, die sich jedoch bald löste. Urin war normal.

VIII. Versuch. 26. V. 77. 1 Uhr 13 Min. D.
d. I. 13 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	26	5
n. d. V.	39,0	19	10

	T.	P.	R.
2 Uhr	38,2	30	8
2 Uhr 50 M.	38,8	44	5

Zu dem bereits bekannten Symptomencomplex kam als etwas Neues die vollständige Starrheit der Nacken- und Rückenmuskulatur hinzu, die die Starrheit der Extremitäten ziemlich lange überdauerte.

IX. Versuch. 27. V. 77. 11 Uhr 30 Min. D.
d. I. 12 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,9	28	6
n. d. V.	39,0	23	13
12 Uhr	38,9	34	12
1 Uhr	38,5	54	4

X. Versuch. 28. V. 77. 2 Uhr 3 Min. D.
d. I. 13 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,9	25	5
n. d. V.	39,0	13	3
3 Uhr 30 M.	38,7	39	4

In beiden Versuchen war die Reflexerregbarkeit herabgesetzt, aber durchaus nicht aufgehoben. Das Körpergewicht betrug 6450 Gr., mithin seit dem ersten Experimente ein Verlust von 540 Gr.

XI. Versuch. 29. V. 77. 2 Uhr 12 Min. D.
d. I. 14 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,9	27	5
n. d. V.	39,2	14	3
3 Uhr	38,3	40	5

Diesmal hatte ich den Hund in der Betäubung länger liegen lassen als es gewöhnlich der Fall war. Als Folge hiervon zeigte sich, dass alle Symptome in einem erhöhten Grade auftraten, besonders die krampfhaften Zuckungen.

XII. Versuch. 30. V. 77. 4 Uhr 13 Min. D.
d. I. 14 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	26	4
n. d. V.	39,3	18	3
5 Uhr	38,8	57	3

Die Starrheit der Nackenmuskulatur und die Steifheit aller Extremitäten erreichte nach diesem Versuche eine solche Höhe, wie nie zuvor. Ausserdem machten sich klonische und tonische Krämpfe sehr bemerkbar. Als das Thier sich einigermaßen erholt hatte, vermochte es nicht gerade zu laufen, sondern bewegte sich längere Zeit hindurch im Kreise.

XIII. Versuch. 31. V. 77. 2 Uhr 15 M. D.
d. I. 13 M.

	T.	P.	R.
V. d. V.	39	27	5
N. d. V.	39,2	16	9
3 Uhr	38,2	18	22

Dieser Versuch ergab keine neuen Befunde.

XIV. Versuch. 1. VI. 77. 9 Uhr 24 M. D.
d. J. 14 M.

	T.	P.	R.
V. d. V.	39,0	16	3
N. d. V.	39,0	21	5
10 U. 30 M.	38,0	40	7

XV. Versuch. 2. VI. 77. 7 Uhr 55 M. D. d.
I. 14 M.

	T.	P.	R.
V. d. V.	38,6	22	5
N. d. V.	38,0	12	2
8 U. 50 M.	37,8	52	5

Der Speichelfluss war so colossal, dass er beinahe in einem continuirlichen Strome floss. Die Reflexerregbarkeit war bedeutend herabgesetzt.

XVI. Versuch. 3. VI, 77. 9 Uhr 5 M. D.
d. I. 14 M.

	T.	P.	R.
V. d. V.	39,0	29	5
N. d. V.	38,7	15	2
12 Uhr	38,5	59	5

XVII. Versuch. 4. VI. 77. 11 Uhr 20 M. D.
d. I. 13 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,5	28	4
n. d. V.	38,5	16	1
12 Uhr.	38,0	62	5

Die Reflexerregbarkeit war vollständig geschwunden.

XVIII. Versuch. 5. VI. 77. 7 Uhr 30 M. D.
d. I. 10 M.

v. d. V. T. 38 P. 12 R. 5.

Schon vor dem Experimente zitterte der Hund ganz gewaltig, er erschien stumpfsinnig und abgespannt. Als ich ihn in den Kasten gesetzt hatte,

ergriffen ihn nach Verlauf von 6 M. die heftigsten Krämpfe. Kurz nach der Herausnahme desselben aus dem Observationskasten erfolgte unter starken Convulsionen der Tod.

II.

Zur zweiten Serie von Versuchen bediente ich mich eines 16830 Gr. schweren, vollkommen gesunden Hundes.

I. Versuch. 14. Juni 77. 11 Uhr 10 M. D. d. I. 12 M.

Um 11 Uhr 10 M. brachte ich den Hund in den Kasten und liess das Leuchtgas langsam in denselben hineinströmen. Gleich von Anfang wurde die Respiration oberflächlich und betrug nach einer 5 Min. langen Gaseinwirkung $R = 13$ in $\frac{1}{4}$ M., nach 7 M. $R = 19$ in $\frac{1}{4}$ M. Um 11 Uhr 22 M. stürzte der Hund hin.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,3	24	7
n. d. V.	39,4	54	19
11 U. 30 M.	39,5	42	16
2 „ 20 „	39,0	33	5

Eine Pupillenvergrösserung konnte ich nicht nachweisen. Ebenso nahm ich von den sonstigen Vergiftungserscheinungen nichts wahr. Die chemische Untersuchung des während der Vergiftung entleerten Urins ergab ausser einer Spur von Gallenfarbstoff keinen Eiweissgehalt; ebensowenig gelang es mir mit der Fehling'schen Lösung, ferner mit dem

Böttger'schen Reagenz, mich von der Anwesenheit des Zuckers in demselben zu überzeugen.

II. Versuch. 15. Juni 77. 9 Uhr Morgens. D. d. I. 12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	32	7
n. d. V.	38,5	48	30
9 U. 40 M.	38,4	48	47
10 Uhr	38,6	44	9

Obwohl ich den Hund sogleich nach Eintritt der Unsicherheit im Stehen von der weiteren Gas-einwirkung befreit hatte, traten im Gegensatze zum ersten Versuche die Vergiftungserscheinungen recht deutlich zu Tage. Während einer ziemlich langen Zeit zeigte sich das Thier sehr apathisch, vermochte nicht auf den Beinen sich aufrecht zu erhalten (ganz besonders war die hintere Körperhälfte angegriffen) — kurz, es war eine starke Prostration eingetreten. Der Speichelfluss war enorm gross. Schliesslich konnte ich die Mydriasis constatiren, auf die bald Myosis folgte.

III. Versuch. 16. Juni 1877. 9 Uhr Morgens. D. d. I. 11 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,9	33	6
n. d. V.	39,0	57	21
10 Uhr	38,5	33	6

IV. Versuch. 17. Juni 77. 9 Uhr Morgens. D. d. I. 12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	30	7
n. d. V.	39,1	52	22
11 Uhr	38,5	45	10

In beiden Versuchen waren die Symptome dieselben. Nur im Urin zeigte sich im letzten Falle eine minimale Spur von Albumenausscheidung.

V. Versuch. 18. Juni 77. 2 Uhr Mittags. D. d. I. 11 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	24	6
n. d. V.	39,2	54	29
4 Uhr	38,2	36	6

Die Salivation nahm während der Intoxication beständig zu, so dass der Speichel schliesslich in einem continuirlichen Strome floss. Innerhalb des Kastens machten sich krampfhaftige Zuckungen bemerkbar, ausserhalb desselben trat eine Contractur der Nackenmuskulatur und eine Steifheit der Extremitäten, ganz besonders der vorderen, ein. Nach Verlauf von drei Minuten verschwanden jedoch diese Erscheinungen.

VI. Versuch. 19. Juni 1877. 8 Uhr 11 Min. D. d. I. 10 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	30	5
n. d. V.	39,1	15	9
9 U. 30 M.	38,2	36	5
8 Uhr Abds.	38,8	21	5

Zu den bereits erwähnten Vergiftungserscheinungen gesellte sich eine bedeutende Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Cornea; dieselbe reagierte nur wenig auf äussere Insulte. Das Körpergewicht des Hundes betrug heute 15870 Gr. — mithin hat er seit dem ersten Versuche 960 Gr. an Schwere verloren. Diesmal gebrauchte er eine bedeutend längere Zeit zur Erholung.

VII. Versuch. 20. Juni 77. 2 Uhr. D. d. I.
11 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	22	5
n. d. V.	39,0	20	16
3 U. 50 M.	38,6	40	5

VIII. Versuch. 21. Juni 77. 9 Uhr 23 M. D.
d. I. 13 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	27	5
n. d. V.	39,0	12	7
11 Uhr	38,2	25	5

IX. Versuch. 22. Juni 77. 9 Uhr. D. d. I.
12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,9	24	5
n. d. V.	39,0	18	3
10 U. 50 M.	38,2	32	3

X. Versuch. 24. Juni 77. 9 Uhr 5 M. D. d.
I. 13 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	21	4
n. d. V.	39,0	22	13
10 U. Vorm.	38,3	44	4
6 U. Ab.	38,6	30	3

Diesmal stürzte der Hund nach einer 13 M. langen Gaseinwirkung unter Convulsionen und krampfhaften Zuckungen hin. Die Intoxicationerscheinungen blieben zwar im Wesentlichen den früheren ähnlich, zeichneten sich aber wohl dadurch aus, dass sie viel intensiver auftraten und bedeutend länger anhielten. Im Grossen und Ganzen hat sich der Hund in seinem Wesen vollständig geändert. Während er bei der Bestimmung der einzelnen Maasszahlen stets einen nicht unbedeutenden Widerstand entgegensetzte, lag er heute den ganzen Tag regungslos in seiner Zelle und reagierte kaum auf äussere Insulte. Die ganze hintere Körperhälfte war stundenlang gelähmt. Schwäche, Abmagerung und Abnahme der intellectuellen Sphäre halten gleichen Schritt ein. Der Verlust an Körpergewicht betrug bis heute 1828 Gr.

XI. Versuch. 26. Juni 77. 2 Uhr. D. d. I.
11 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	23	4
n. d. V.	39,0	44	11
3 Uhr	38,5	40	3

XII. Versuch. 28. Juni 77. 9 Uhr. D. d. I.
10 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	27	3
n. d. V.	39,1	16	2
11 Uhr	38,0	28	3

Im letzten Falle war nur der Umstand auffallend,
dass die sonst immer auftretenden Krämpfe und Con-
vulsionen diesmal vollständig fehlten.

XIII. Versuch 30. Juni 77. 9 Uhr 27 M. D.
d. I. 12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	23	3
n. d. V.	39,2	20	10
11 U. Vorm.	38,2	44	4
6 U. Ab.	38,9	20	3

XIV. Versuch. 2. Juli 77. 8 Uhr 30 M. D.
d. I. 11 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	24	4
n. d. V.	39,0	16	5
11 Uhr	38,2	36	4

Als ich heute behufs eines neuen Experimentes den
Hund in das Laboratorium hatte bringen lassen, fand
ich ihn in einem recht bedenklichen Zustande. Die
beinahe vollständige Lähmung der hinteren Körper-
hälfte war nach dem letzten Versuche nicht ge-
schwunden, ausserdem zitterte er fortwährend auf's
heftigste. Das Körpergewicht betrug heute 14300 Gr.

Die üblichen Folgen der Vergiftung durch CO als Zuckungen, Krämpfe, Mydriasis, Myosis u. s. w. traten auch diesmal deutlich zu Tage.

XV. Versuch. 3. Juli 77. 8 Uhr 21 M. D.
d. I. 11 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	24	2
n. d. V.	39,0	19	7
11 Uhr	38,3	36	3

Abermals konnte ich einen Gewichtsverlust von 150 Gr. zeichnen.

XVI. Versuch. 4. Juli 77. 8 Uhr 40 M. D.
d. I. 11 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,9	23	4
n. d. V.	39,0	15	2
11 U. 55. M.	38,7	60	7
1 U. Mtg.	38,1	24	4

Die Herzthätigkeit des Hundes war heute vor dem Experimente so schwach und das Zittern so gewaltig, dass kaum die Pulsbestimmung der art. fem. gemacht werden konnte. Mit voller Bestimmtheit konnte ich diesmal durch das zur Seite angebrachte Fenster mich davon überzeugen, dass die Mydriasis erst nach Eintritt der vollständigen Betäubung zu Stande kam. Nach Verlauf von 5 M. entwickelte sich die Myosis.

XVII. Versuch. 5. Juli 77. 6 Uhr 15 M. D.
d. I. 11 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	38,9	21	3
n. d. V.	39,0	14	1
12 Uhr	38,5	28	4

XVIII. Versuch. 6. Juli 77. 11 Uhr 45 M.
D. d. I. 12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	21	4
n. d. V.	39,1	50	18
2 Uhr	38,6	31	4

XIX. Versuch. 7. Juli 77. 11 Uhr. D. d. I.
13 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	24	4
n. d. V.	39,1	12	2
10 Uhr 5 M.	38,9	65	9
11 Uhr	38,2	28	5

Zu den bereits bekannten Symptomen kamen zwei neue hinzu, nämlich Nystagmus und Trismus. Von den alten Symptomen fehlte keines. Die Krämpfe waren so eminent gross wie nie zuvor. Nach Aufhören derselben zeigten sich bald am ganzen Körper bald isolirt an einzelnen Theilen desselben starke fibrilläre Zuckungen, die etwa 25 M. anhielten.

XX. Versuch. 8. Juli 77. D. d. I. 5 M.

Die Bewegungen der einzelnen Extremitäten sowie des ganzen Körpers waren heute in einem viel höheren Grade unbestimmter und uncoordinirter als

je zuvor. Der Gang erschien schwerfällig und schleppend, indem die Beine asymmetrisch angesetzt und nachgezogen wurden. Die vor der Vergiftung erfolgte Defäcation enthielt Schleim und viel Blut. Obwohl ich den Hund nur wenige Minuten der Gaswirkung ausgesetzt hatte, verfiel er trotzdem schnell in einen comatösen Zustand. 8 Minuten nach der Herausnahme desselben aus dem Kasten erfolgte der Tod.

	T	P	R
v. d. V.	39,0	22	5
7 M. n. d. V.	38,0	10	2

Die Obduction ergab folgende Befunde:

Milchige Trübung der Arachnoidea und Pia mater längs des Verlaufs der Venen; starke Dilation sämtlicher Gefässe der Meningen und Gehirnschubstanz selbst; Gehirn von weicher Consistenz. Sehr bedeutende Hyperämie aller Theile im Abdomen und Thorax. Herz grösser als normal, stark dilatirt, stellenweise von blass-gelblicher Farbe; im linken Ventrikel einige Speckhautgerinnsel, rechter strotzend von dunklen Cruormassen; Herzwände nicht verdickt. Milz und Pancreas ebenfalls blutreich, weich, leicht zerreissbar. Leber sehr bluthaltig, auffallend brüchig, von teigiger Beschaffenheit, mit deutlich weiss-gelblich verfärbtem Rande, auf der oberen wie unteren Fläche theils einzelne, theils confluirende mattgelbliche Flecken. Nieren weniger

hyperämisch als die genannten Organe. Intestina in ihrer ganzen Länge kirschroth.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ungemein grosse Erweiterung sämmtlicher kleinen Gefässzweigchen. Die Leberzellen waren überall, besonders an den aus den gelblich verfärbten Stellen entnommenen Präparaten, mit feinen dunklen Körnchen erfüllt, hie und da konnte man Fettkügelchen bemerken. An den Muskelfibrillen waren zum Theil die Querstreifen unverändert geblieben, stellenweise aber verwischt oder ganz und gar verschwunden. An ihrer Stelle bemerkte man feine dunkle Körnchen, die mitunter den ganzen Schlauch erfüllten. Dasselbe Verhalten zeigten die Herzmuskeln. Fett konnte ich aber in denselben nirgends entdecken. Hinsichtlich der Niere konnte man deutlich eine trübe Beschaffenheit der substantia corticalis constatiren, das Epithel der Harnkanälchen war stark mit dunklen Pünktchen durchsetzt; die substantia medullaris zeichnete sich weniger gut dadurch aus. Die Glomeruli und in ihnen die einzelnen Gefässverzweigungen fielen wegen ihrer enormen Grösse sehr auf.

III.

Zur dritten Reihe von Versuchen verwandte ich einen 18010 Gr. schweren, gesunden Hund. Sämmtliche Experimente sind auf die bereits bekannte Weise und mit demselben Gase (Leuchtgas) gemacht worden.

I. Versuch. 9. Juli 77, 2 U. N. D. d. I. 15 M.

	T	P	R
v. d. V.	39,0	32	4
n. d. V.	38,8	15	2
3 Uhr	38,5	51	31

Während der Vergiftung traten Contractur der Nackenmuskulatur und Extension der Extremitäten auf, nach derselben erfolgte Salivation.

II. Versuch. 10. Juli 77, 8 U. M. D. d. I. 14 M.

	T	P	R
v. d. V.	39,0	29	7
n. d. V.	39,1	28	10
9 Uhr	38,8	43	27

III. Versuch. 11. Juli 77, 8 U. 27 M. Morg.
D. d. I. 10 M.

	T	P	R
v. d. V.	39,0	24	21
n. d. V.	38,9	36	55
9 U. 10 M.	38,6	27	50

Es waren starkes Zittern und Convulsionen zu constatiren. Die Pupille blieb sowohl während der Intoxication als auch nach derselben vollständig normal.

IV. Versuch. 13. Juli 77, 5 U. N. D. d. I.
12 M.

	T	P	R
v. d. V.	39,1	5	21
n. d. V.	39,2	30	1
6 Uhr	38,6	45	36

Obwohl ich das Versuchsthier sofort nach dem Hinfallen von der weiteren Gaseinwirkung befreit hatte, waren trotzdem die Erscheinungen colossal. Cornea reagirte auf Insulte nicht mehr, die Pupille war gross und die Sensibilität beinahe ganz und gar geschwunden. Auf die Mydriasis folgte Myosis. Die Athmung fehlte für einige Zeit vollständig. Contractur der Nackenmuskulatur und Extension der Extremitäten wechselten mit Erschlaffung ab. Die beinahe vollständige Lähmung der hinteren Körperhälfte dauerte über $\frac{1}{2}$ Stunde.

V. Versuch. 14. VII. 77. 5 Uhr Nachmittags.
D. d. I. 11 Min.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,1	24	13
n. d. V.	39,1	21	24
7 Uhr	38,9	27	7

VI. Versuch. 15. VII. 77. 8 Uhr 21 M. Morg.
D. d. I. 12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	22	11
n. d. V.	39,2	15	0 in $\frac{1}{4}$ M. (2 in 1 M.)
8 Uhr 50 M.	38,8	28	30

Die Reflexerregbarkeit fehlte nach der Intoxication vollständig. Die Lähmung erstreckte sich diesmal nicht nur auf die hintere, sondern auch auf die vordere Körperhälfte.

VII. Versuch. 17. VII. 77. 7 Uhr 50 M. Morg.
D. d. I. 10 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	22	6
n. d. V.	39,1	12	2 in 1 M.
9 Uhr	38,7	35	36

VIII. Versuch. 18. VII. 77. 5 Uhr Nachm.
D. d. I. 14 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,1	24	14
n. d. V.	39,0	15	1
6 Uhr	38,5	36	32

Zu dem bereits bekannten Symptomencomplex kamen diesmal Krämpfe und fibrilläre Zuckungen hinzu. Charakteristisch war auch die abnorme grosse Streckung aller Extremitäten.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	24	18
n. d. V.	39,0	12	1
9 Uhr	38,6	30	7

IX. Versuch. 19. VII. 77. 7 Uhr Morgens.
D. d. I. 8 M.

Nystagmus und Trismus konnten diesmal constatirt werden. Um die Spannung des arteriellen Systems zu bestimmen, entnahm ich sowohl vor der Vergiftung als auch nach derselben Pulscurven von der art. femoralis.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	27	6
n. d. V.	39,0	4	1
6 Uhr	38,8	45	38

X. Versuch. 20. VII. 77. 5 Uhr Nachmittags.
D. d. I. 10 M.

XI. Versuch. 21. VII. 77. 7 Uhr Morgens.
D. d. I. 12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,1	30	5
n. d. V.	39,1	14	1
8 Uhr	38,8	6	18

Bei diesem Experimente trat die bis dahin ungewöhnliche Erscheinung zu Tage, dass erst $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Vergiftung sämtliche Symptome deutlich wurden, während derselben waren sie kaum angedeutet.

XII. Versuch. 22. VII. 77. 8 Uhr 11 Min.
D. d. I. 8 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,1	25	9
n. d. V.	39,1	15	1
9 Uhr 30 M.	38,9	42	20

XIII. Versuch. 23. VII. 77. 7 Uhr 15 Min.
D. d. I. 10 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	24	5
n. d. V.	39,0	12	3
8 Uhr 30 M.	38,8	45	7

Beide Experimente boten keine neuen Befunde dar.

XIV. Versuch. 24. VII. 77. 3 Uhr Nachm.
D. d. I. 12 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,0	20	7

Hinsichtlich der Sensibilitätsprüfung vor der Vergiftung zeigten sich bei Reizung der vorderen rechten Extremität Reflexzuckungen bei Rollenabstand $7\frac{1}{2}$: 7,7. Es wurden zwei Daniel'sche Elemente in Anwendung gezogen. Nach der Intoxication war die Sensibilität vollständig geschwunden. Etwa 10 M. später erfolgte der Tod des Hundes.

Die Obduction ergab Folgendes:

Grosser Blutreichthum der Meningen und der Gehirnschubstanz; einzelne kleine Blutextravasate in der grauen und weissen Substanz, Consistenz des Gehirns weich. Bedeutende Hyperämie aller Theile in der Abdominal- und Thoraxhöhle; Herz voll von dunklen Blutmassen, von kirschrother Farbe, mit normalen Wänden. Leber vergrössert, sehr bluthaltig, mit gelblich verfärbter Peripherie, auf der oberen wie unteren Fläche zahlreiche gelbe Flecke, ausserdem viele kleine, besonders stark injicirte Stellen. Nieren weniger hyperämisch, mit glatter Oberfläche und von blass braunrother Farbe. Milz dunkelroth gefärbt und von guter Consistenz.

Die mikroskopische Untersuchung:

Im Gehirn konnte ich keine Anomalien nachweisen. Die Muskelfibrillen des Herzens und der anderen Körpergegenden waren körnig degenerirt und zwar an manchen Stellen so stark, dass von den Querstreifen auch nicht eine Spur zu sehen war. Bei genauer Betrachtung konnte man auch in den Fibrillen Fettkügelchen entdecken. Deutlicher war

dieses letztere in den Leberzellen der Fall. Denselben Grad der körnigen Degeneration hatte auch das Epithel der Harnkanälchen erreicht, hier und da lagen Fetttröpfchen eingesprengt.

IV.

Ich bediente mich bei der vierten Serie von Versuchen eines jungen, 3650 Gr. schweren Hundes.

I. Versuch. 9. Juli 77. 2 Uhr Nachm. D. d. I. 3 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,5	40	5
v. d. V.	39,3	76	18
3 Uhr	38,6	64	12

Die Contractur der Nackenmuskulatur und Extension hielten sehr lange Zeit an. Salivation war nicht vorhanden.

II. Versuch. 10. Juli 77. 8 Uhr Morgens. D. d. I. 2 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,5	46	15
n. d. V.	39,5	75	18
9 Uhr	38,2	66	17

Der Speichelfluss erfolgte erst nach der Vergiftung.

III. Versuch. 11. Juli 77. 8 Uhr 27 M. D. d. I. 3 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,6	50	24
n. d. V.	39,5	75	20
9 U. 30 M.	38,5	45	21

IV. Versuch. 13. Juli 77. 5 Uhr Nachm. D.
d. I. 2¹/₂ M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,5	74	22
n. d. V.	39,6	60	21
5 U. 50 M.	39,2	60	20

Zum ersten Male konnte ich bei diesem Hunde nach der Vergiftung Zuckungen und Krämpfe beobachten. Sein Gang blieb stundenlang unsicher.

V. Versuch. 14. Juli 77. 5 Uhr 11 M. D. d.
I. 2 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,7	57	8
n. d. V.	39,6	68	15
7 Uhr	39,0	48	13

VI. Versuch. 15. Juli 77. 8 Uhr 36 M. früh.
D. d. I. 2 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,7	65	18
n. d. V.	39,7	60	16
9 Uhr	39,0	43	19

VII. Versuch. 17. Juli 77. 8 Uhr 6 M. D. d.
I. 1 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,7	42	16
n. d. V.	39,6	67	10
9 Uhr	39,6	60	18

VIII. Versuch. 18. Juli 77. 5 Uhr Nachm. D.
d. I. 2 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,7	30	16
n. d. V.	39,5	72	21
8 Uhr	39,0	45	18

Die letzten vier Versuche boten keine neuen Befunde dar. Nur im letzteren Falle war eine Lähmung der hinteren Körperhälfte zu Stande gekommen. Auch hatte die Salivation eine Verstärkung erfahren.

IX. Versuch. 19. Juli 77. 7 Uhr Morg. D. d. I. 2 $\frac{1}{2}$ M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,6	50	18
n. d. V.	38,6	60	15
8 U. 30 M.	38,3	65	30

X. Versuch. 20. Juli 77. 5 Uhr Nachm. D. d. I. 3 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,6	45	9
n. d. V.	38,3	66	15
6 Uhr	37,9	60	8

Man konnte diesmal isolirte Streckungen der Extremitäten wahrnehmen. Auch die kramphaften Zuckungen blieben nur auf einige Muskeln beschränkt. Nachdem er sich einigermaßen erholt hatte, konnte er nicht gerade laufen, sondern machte während etwa 7. M. Kreisbewegungen.

XI. Versuch. 21. Juli 77. 7 Uhr Morgens D. ~~2 1/2 M.~~

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,8	45	16
n. d. V.	39,0	50	21
8 Uhr	38,0	60	17

XIII. Versuch. 23. Juli 77. 7 Uhr. D. d. I.
3 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,8	33	10
n. d. V.	38,2	73	13
7 U. 45 M.	38	66	9

Sehr auffallend war der Umstand, dass weder während des Experimentes noch nach demselben irgend welche Symptome (ausgenommen Speichelfluss) sich zeigten.

XIV. Versuch. 23. Juli 77. 3 Uhr Nachmitt.
D. d. I. 1 $\frac{1}{2}$ M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,8	46	10
n. d. V.	39,0	60	15
4 Uhr	38,5	66	13

Vor der Gaseinwirkung machten sich Reflexzuckungen bei Rollenabstand 8, 8, 8 $\frac{1}{2}$ geltend — nach derselben bei Rollenabstand 7, 7, 7 $\frac{1}{2}$ (2 Daniel'sche Elemente).

XV. Versuch. 24. Juli 77. 7 Uhr Morg. D.
d. I. 3 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,7	36	8
n. d. V.	39,0	56	12
8 Uhr	38,5	72	13

Grosser Speichelfluss, Trismus, Mydriasis, dann Myosis zeichneten diesen Versuch aus.

XVI. Versuch. 25. Juli 77. 7 Uhr Morg. D. d. J. 2 M.

	T.	P.	R.
v. d. V.	39,6	24	12
n. d. V.	39,0	18	24
7 U. 50 M.	38,5	72	16

Als ich den Hund aus dem Kasten geholt hatte, war der ganze Körper beinahe vollständig gelähmt. Dieser Zustand dauerte ziemlich lange. Hierauf lief er unter vielfachen Schwankungen gegen 8 Min. im Kreise herum; es war ihm nicht möglich, einige Schritte geradeaus zu machen.

XVII. Versuch. 26. Juli 77. 7 Uhr Morg. D. d. I. 3½ M.

v. d. V.	T. 39,5	P. 27	R. 17
----------	---------	-------	-------

Kurz nach der Herausnahme des Hundes erfolgte der Tod unter Krämpfen. Was den Harn anbetrifft, so konnte ich, so oft ich ihn auch untersuchen mochte, ausser einer mehr oder weniger starken Eiweissausscheidung niemals Zucker in demselben nachweisen.

Die Obduction des vierten Hundes ergab hinsichtlich des Gehirns mit seinen Theilen, des Herzens, der Nieren, der Milz im Grossen und Ganzen denselben Befund wie die des dritten. Nur bei der Leber konnte ich constatiren, dass sie mit bedeutend mehr gelben Flecken besäet war als es bei dem

dritten Hunde der Fall gewesen ist. Dieselben machten den Eindruck, als ob sie unter dem Niveau der Oberfläche der Leber sich befänden. Ausserdem waren circumscripte, ziemlich grosse stark hyperämische Stellen vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab zwar auch dieselben Resultate — aber dieselben waren im letzten Falle besser ausgeprägt. Die körnige Degeneration hatte überall und an allen Theilen mehr um sich gegriffen; auch die Fettbildung war überall bedeutender, ganz besonders in der Leber, wo an jeder Stelle Fett mit Leichtigkeit aufgefunden werden konnte. Das Epithel gewundener Harnkanälchen war vollständig körnig degenerirt und mit zahlreichen und ziemlich grossen Fettkügelchen durchsetzt.

Möge es mir an dieser Stelle gestattet sein, Herrn Prof. Dr. Landois, der mich bei der Bearbeitung dieses Gegenstandes mit Rath und That zu unterstützen die Güte gehabt hat, sowie Herrn cand. med. M. Moritz, der mir bei der Ausführung einzelner Versuche behülflich gewesen ist, meinen tiefsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Valerian Julian v. Borzyszkowski, geboren zu Świt, Prov. Preussen, katholischer Confession, Sohn des Julius v. Borzyszkowski und der Agnes, geb. Malińska, genoss den ersten Unterricht in seinem Heimathsorte. Von Michaelis 1863 bis 1871 besuchte er das Gymnasium zu Conitz und von da ab das Gymnasium zu Culm, von wo er am 22. Juli 1873 mit dem Zeugniß der Reife entlassen wurde. Hierauf bezog er die Universität Breslau, um Medicin zu studiren. Im Sommer 1874 ging er nach Greifswald und wurde unter dem Rectorate des Herren Prof. Dr. Ahlwardt immatrikulirt und von dem zeitigen Decan Herrn Prof. Dr. Mosler in das Album der medicinischen Facultät eingetragen. Am Ende seines vierten Semesters bestand er das tentamen physicum und am 16. Juli 1877 das examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit auscultirte resp. practicirte er bei folgenden Herren:

In Breslau:

Geh.-Rath Prof. Dr. Haeser: Encyclopädie und Methodologie.

Prof. Dr. Hasse: Descriptive Anatomie, Präparirübungen.

Dr. Joseph: Osteologie.

Geh.-Rath Prof. Dr. Loewig: Anorganische Chemie.

In Greifswald:

Prof. Dr. Arndt: Psychiatrie.

Geh.-Rath Prof. Dr. Budge: Gesammte Anatomie des Menschen; Präparirübungen; mikroskopische Anatomie; mikroskopischer Cursus.

Prof. Dr. Eichstedt: Syphilis und Hautkrankheiten.

Prof. Dr. Eulenburg: Allgemeine und specielle Arzneimittellehre; Electrotherapie.

Prof. Dr. v. Feilitzsch: Physik; Wärmelehre.

Prof. Dr. Grohé: Allgemeine Pathologie und Therapie und allgemeine pathologische Anatomie; über die Geschwülste; specielle pathologische Anatomie, praktischer Cursus der path. Anatomie.

Prof. Dr. Häckermann: Gerichtliche Medicin; über öffentliche Gesundheitspflege und Medicinalpolizei.

Dr. Haenisch: Laryngoscopischer Cursus.

Prof. Dr. Hueter: Allgemeine Chirurgie; über Operationen am Kopfe; Krankheiten der Wirbelsäule; Gelenkkrankheiten; Akiurgie; chirurgische Klinik und Poliklinik; Operationscursus.

Prof. Dr. Mosler: Specielle Pathologie und Therapie; Nierenkrankheiten; Milzkrankheiten; medic. Klinik und Poliklinik.

Dr. Krabler: Physikalische Diagnostik.

Prof. Dr. Landois: Experimentalphysiologie; Entwicklungsgeschichte und Zeugungslehre; praktischer Cursus der Physiologie.

Prof. Dr. Limpricht: Organische Chemie.

Prof. Dr. Münter: Botanik; botanische Excursionen; Zoologie.

Geh.-Rath Prof. Dr. Pernice: Theorie der Geburtshülfe Krankheiten der Neugeborenen; Krankheiten des Uterus; geburtshülfliche Klinik und Poliklinik.

Prof. Dr. Schirmer: Augenheilkunde; Refractions- und Accommodationsstörungen des Auges; Verletzungen des Auges; Augenoperationscursus; ophthalmoskopischer Cursus; Augen-Klinik.

Prof. Dr. Sommer: Histologie und mikroskopische Anatomie.

Prof. Dr. Vogt: Fracturen und Luxationen; Verbandcursus; Zahn- u. Ohrenheilkunde; Operationscursus; chirurgisch-propädeutische Uebungen mit specieller Berücksichtigung der Kinderkrankheiten.

Allen diesen hochverehrten Herren, welche zu seiner Ausbildung beigetragen haben, spricht bei dieser Gelegenheit der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.

THESEN.

I.

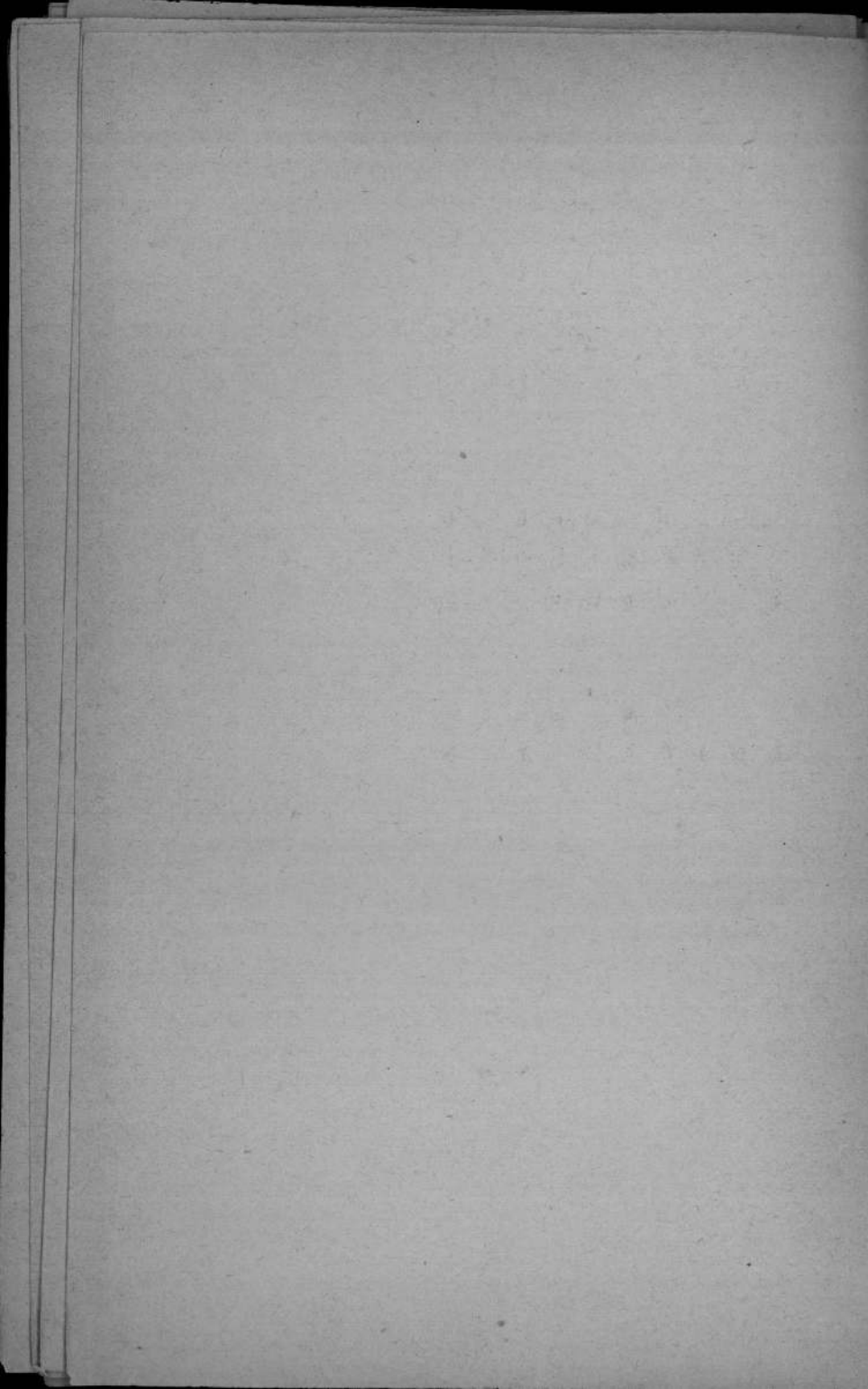
Bei der Behandlung von Helminthiasis ist neben den üblichen Wurmmitteln die Ausspülung des Darmes nicht zu entbehren.

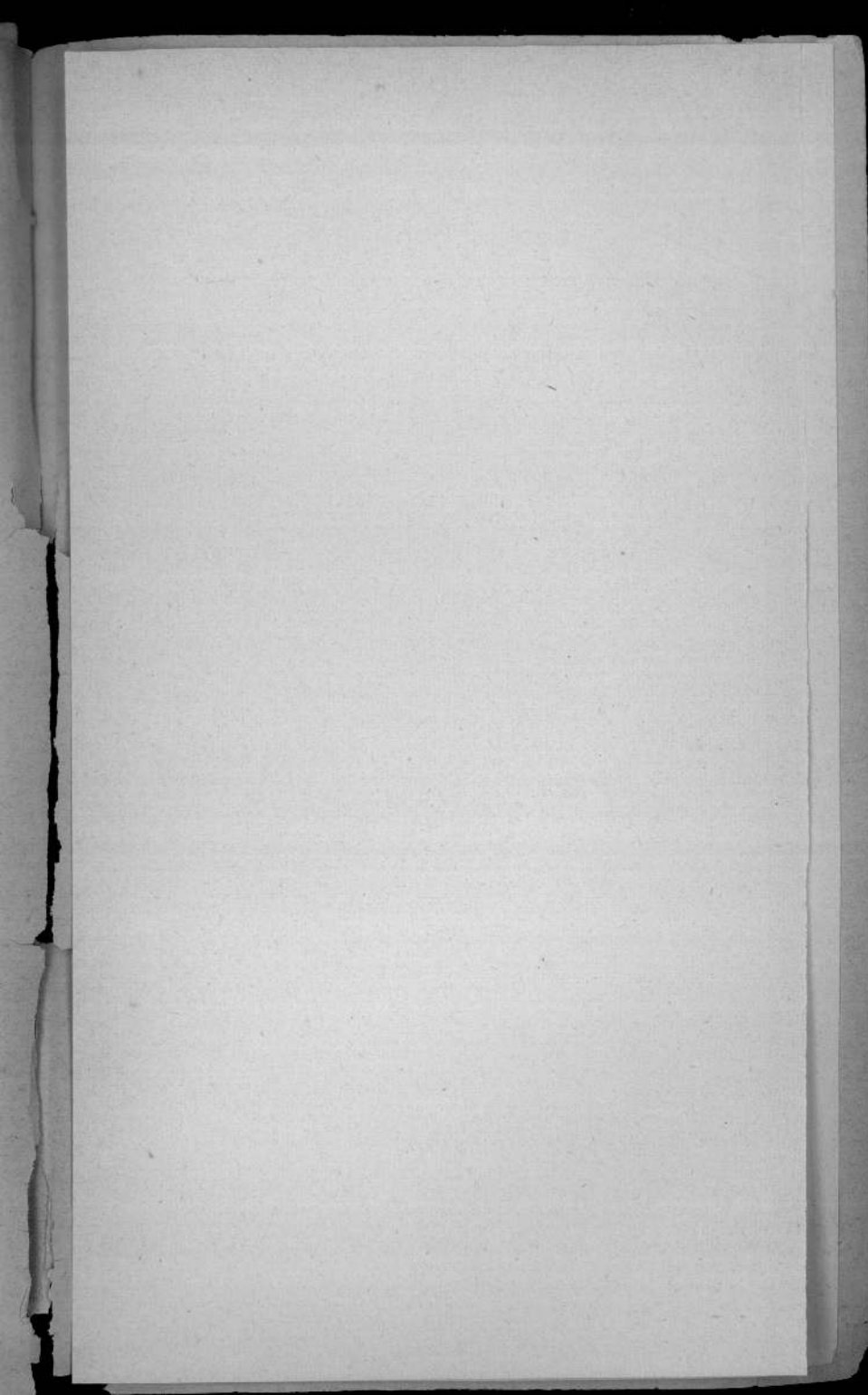
II.

Die locale Behandlung der Cystitis ist allen anderen Methoden vorzuziehen.

III.

Zur Radicalcur der Hämorrhoidalknoten ist die Anwendung der ferrum candens als das sicherste und ungefährlichste Mittel zu empfehlen.





10892

10892
mm