

### III. Schlussfolgerungen

---

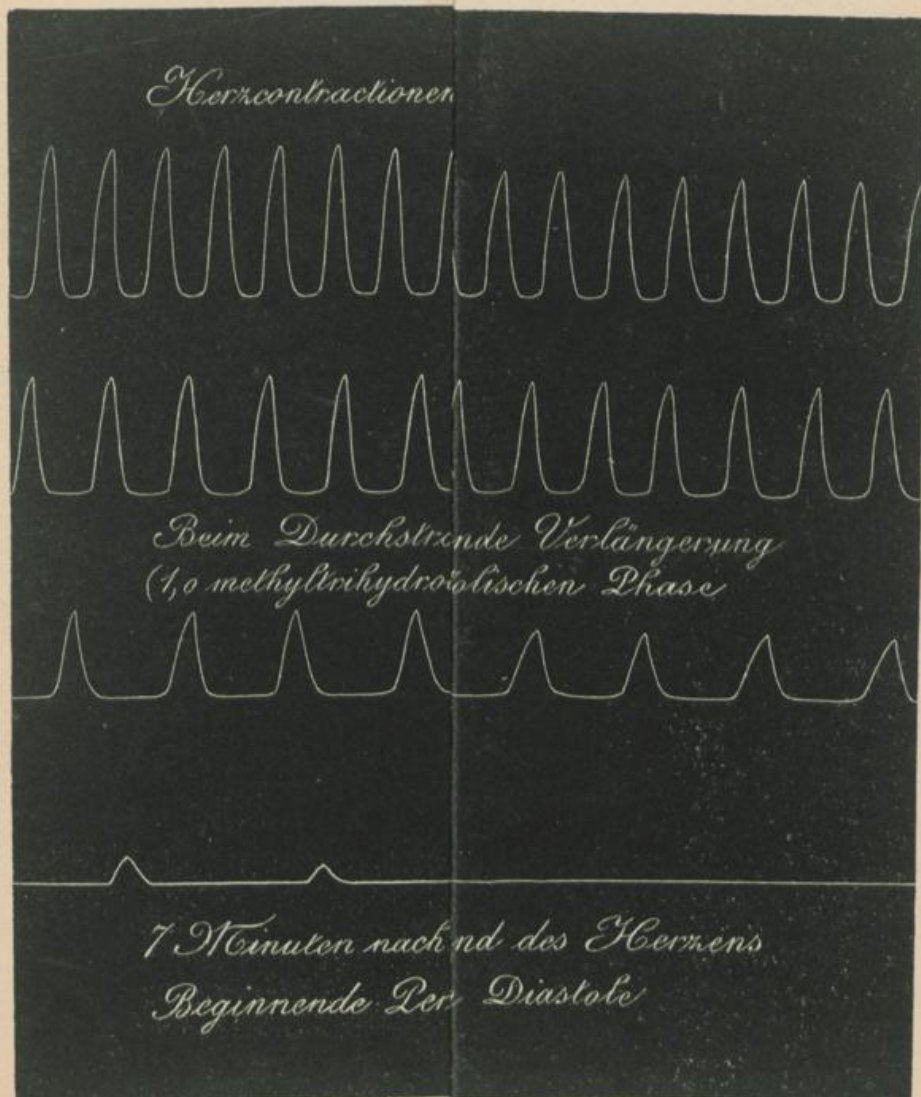
Fassen wir nunmehr die aus den als langsame und rasche Vergiftung beschriebenen Injectionsversuche, sowie aus den Untersuchungen am ausgeschnittenen Froschherz mit dem *Kronecker'schen* Froschherzmanometer sich ergebenden Resultate zusammen, so ergibt sich, — weitere Untersuchungen vorbehalten — dass die Methyltrihydroxychinolincarbonsäure und zwar in ihrer Natronverbindung in ihrer initialen Wirkung die Elastizitätsverhältnisse des Herzmuskels in eigenthümlicher, an die Digitaliswirkung erinnernden Weise beeinflusst. Die Systole erscheint in dieser Periode der Giftwirkung verstärkt, das Pulsvolumen (wie sich aus den von *Demme* an Warmblütern vorgenommenen Untersuchungen ergibt) vergrössert, der Blutdruck gesteigert, die Kammerdiastole verlängert. Die bei fortdauernder Giftwirkung auftretende Verlangsamung der Pulzfrequenz dürfte dabei wahrscheinlich durch eine Reizung der peripheren Hemmungsapparate des Herzens bedingt sein, da sie bei lokaler Application von Atropin auf den Herzmuskel bei der Mehrzahl der hierauf bezüglichen Versuche sich nicht oder doch nur unvollkommen einstellte. Unsere Untersuchungen über diese Seite der Giftwirkung sind übrigens noch keineswegs abgeschlossen und ist eine definitive Beurtheilung dieser Verhältnisse deshalb noch nicht möglich.

Die der Steigerung der Energie der Kammercontractionen folgende Peristaltik des Herzmuskels mit zunehmender Dauer der Kammerdiastole und schliesslichem Stillstand des Herzens in Diastole sind wohl als directe Protoplasmagiftwirkung der Substanz auf den Herzmuskel aufzufassen und reiht sich in dieser Beziehung die Wirkung der Methyltrihydrooxychinolincarbonsäure der Wirkung der Mehrzahl der zu den Protoplasmagiften gehörenden Körper der aromatischen Reihe, so dem Antipyrin, Thallin, an.



methylnitrohydrene Froschherz

Per:



Der Regeben.