Lehrbuch der Toxikologie.

Contributors

Lewin, Louis, 1850-1929.
Augustus Long Health Sciences Library

Publication/Creation

Wien : Urban & Schwarzenberg, 1897.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/uurws3f9

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University Libraries/Information Services, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX64076776
RA1211 L58 1897 Lehrbuch der Toxikol
RECAP

THE LIBRARIES

COLUMBIA UNIVERSITY

From the Library of
Dr. Christian A.Herter
Donated By
Mrs. Henry D.Dakin
1920

HEALTH SCIENCES
LIBRARY



Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/lehrbuchdertoxik00lewi

LEHRBUCH

DER

TOXIKOLOGIE

VON

Prof. Dr. L. LEWIN
IN BERLIN

ZWEITE, VOLLSTÄNDIG NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 7 HOLZSCHNITTEN UND EINER TAFEL

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1897.

Alle Rechte vorbehalten.

Das vorliegende Werk soll den in dieser Beziehung zu stellenden Anforderungen gerecht werden. Es ist aus den Studien und Vorbereitungen zu meinen Vorlesungen entstanden. Während es aber ursprünglich dem Umfange nach nur als ein Leitfaden für meine Zuhörer gedacht war, der ihnen das Nachfolgen, besonders bei Demonstrationen und Experimenten, erleichtern sollte, wuchs der Stoff bei der Bearbeitung doch so an, dass ein Hineinzwängen in einen so engen Rahmen unzweckmässig erschien. Aber trotz dieser Erweiterung, durch welche das Werk für die weitesten Kreise gebrauchsfähig geworden ist, habe ich mich bemüht, so knapp wie möglich in der Darstellung zu sein. Man wird viele Thatsachen und viel Kritik, aber, wie ich hoffe, kein überflüssiges Wort finden. Die neuesten Ergebnisse der Forschungen auf dem Gebiete der Nachweisbarkeit von Giften sind ebenso berücksichtigt wie die experimentellen, an Thieren mit Giften gewonnenen Resultate und die casuistischen Beiträge von selteneren Vergiftungen. An mehr als einer Stelle habe ich über eigene, bisher nicht veröffentlichte Forschungsergebnisse berichtet, die den Kenntnisskreis der Giftstoffe in der Natur weiter zu ziehen helfen.

Dem erhöhten Interesse, das die Vergiftungen mit Thiergiften, Stoffwechselproducten der Bacterien, Zersetzungsproducten von Eiweiss oder eiweissartigen Stoffen auch in Nahrungs- und Genussmitteln beanspruchen, habe ich mich bemüht, durch eine erschöpfende kritische Besprechung der bezüglichen Forschungen gerecht zu werden. Literaturnachweise geben die Möglichkeit weiterer Orientirung.

So hoffe ich, dass dieses Werk, in dem zum ersten Male der vollständigste und weiteste Ueberblick über das toxikologische Material unserer Erde geliefert wird, auch in den Wissenszweigen, die, wie die Chemie, die Botanik und die Zoologie, mit der Medicin Fühlung haben, sowie in weiteren Kreisen, die diesem Stück praktischer Naturwissenschaft Interesse entgegenbringen, Belehrung und Antrieb zum Weiterforschen geben wird.

Berlin, im November 1896.

L. Lewin.

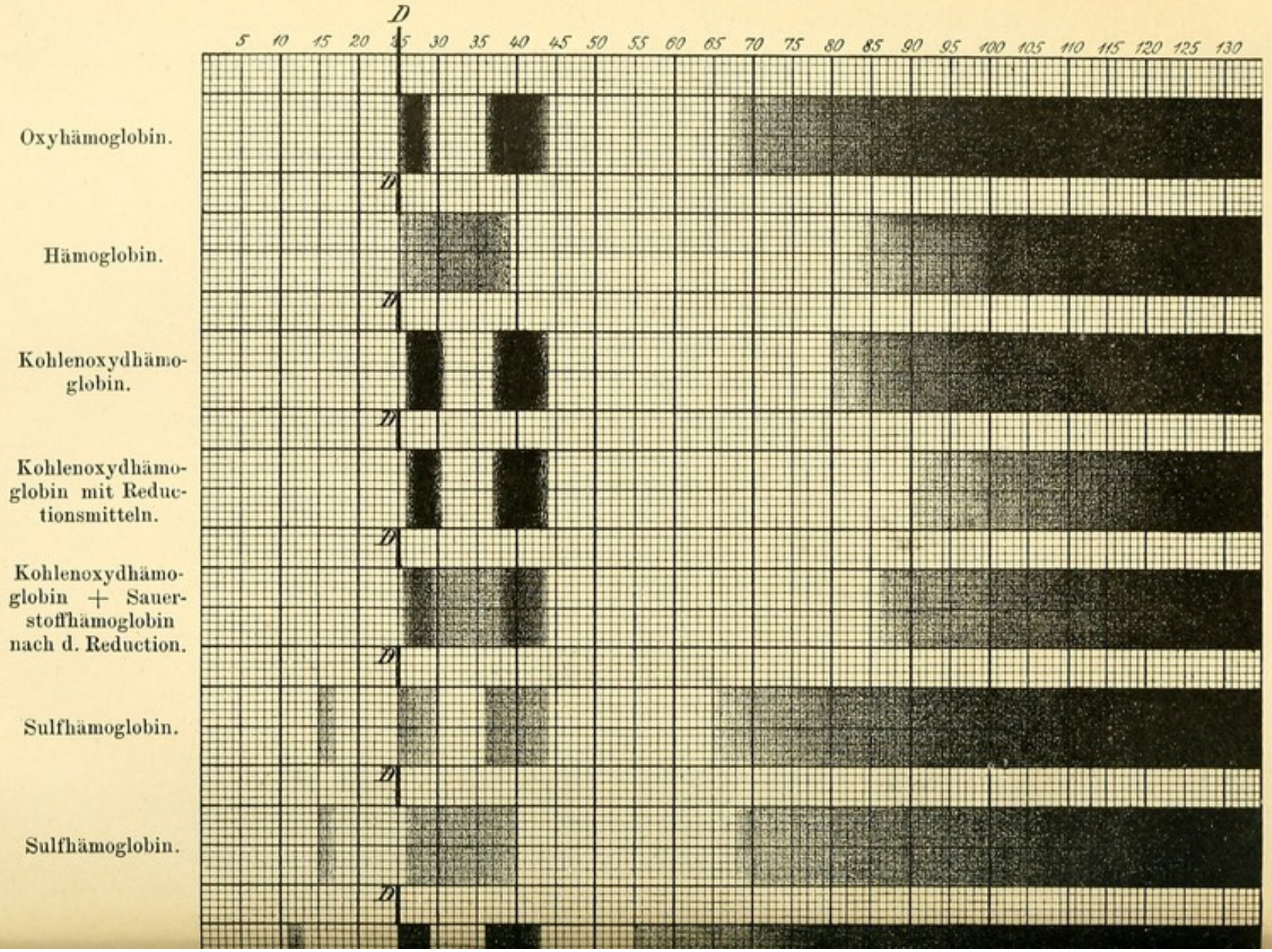
Vorwort.

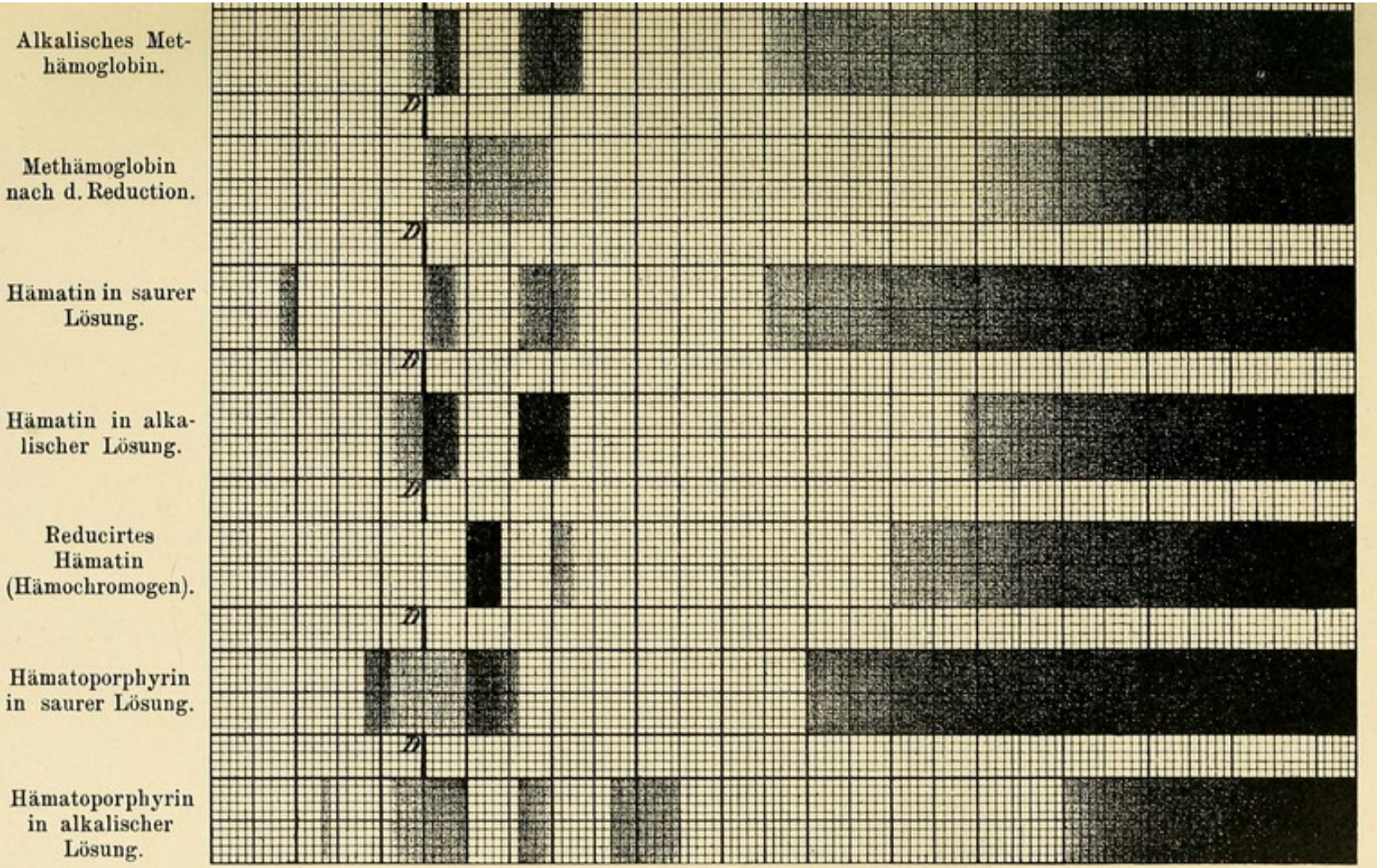
Mehr als es bei dem Erscheinen der ersten Auflage dieses Werkes der Fall war, rechtfertigt sich eine erneute, monographische Behandlung der Toxikologie durch die stetigen thatsächlichen Erweiterungen, welche dieselbe erfährt, und mehr noch durch die zunehmende Bedeutung dieser Disciplin. So haben die Beziehungen zur forensischen Medicin im letzten Jahrzehnte durch die vergrösserte Möglichkeit der chemischen Giftnachweise und durch die unheilvolle Zunahme chronischer Vergiftungen mit Berauschungsmitteln an Wichtigkeit gewonnen. Für die Gewerbehygiene ist die Kenntniss der Giftwirkung vieler der hier in Frage kommenden Substanzen seit langer Zeit ein dringendes Erforderniss. Die Nothwendigkeit derartigen Wissens wächst aber jetzt, wo in Folge der rapiden Entwicklung der Chemie zahlreiche neue Stoffe entdeckt und technisch verwandt werden, von denen viele mit giftigen Eigenschaften begabt sind und Darstellern sowie Consumenten unheilvoll werden können. Auf Grund einer guten toxikologischen Bildung, die leider vielfach ver-

misst wird, lässt sich oft schon durch einen Analogieschluss ein vorläufiges Urtheil über die toxikologische Stellung solcher Stoffe gewinnen. Auch die innere Klinik und der grösste Theil der speciellen Disciplinen, wie die Neurologie, die Psychiatrie, die Ophthalmologie u. A. m., kann sich der bezüglichen toxikologischen Thatsachen nicht mehr entrathen. Die beträchtliche Zahl der Medicinalvergiftungen, die durch Verabfolgung zu grosser Mengen mancher Heilmittel zu Stande kommen, würde zusammenschrumpfen, wenn die darüber vorhandenen experimentellen Thatsachen immer berücksichtigt würden. Als nicht Geringstes ist schliesslich zu erwähnen, dass die Toxikologie ein reiches Material für die Erklärung gewisser, als Intoxicationen aufzufassender Krankheiten zu liefern begonnen hat. Die Zeit wird kommen, wo der Satz ganz erwiesen sein wird: Vergiftung ist eine örtliche oder allgemeine Krankheit, und genuine Krankheit ist eine örtliche oder allgemeine Vergiftung.

Dieser wachsenden Bedeutung der Toxikologie entspricht auch eine so bedeutende Zunahme der darauf bezüglichen empirischen und experimentellen Thatsachen, dass derjenige, der sich nicht eingehender mit dieser Disciplin befasst, nur einen unvollkommenen Ueberblick über das Vorhandene gewinnen kann. Die Anforderungen, die aber in dieser Beziehung das ärztliche Leben stellt, sind sehr mannigfaltig und erstrecken sich, wie ich dies aus den vielfachen, im Laufe der Jahre von Aerzten, die sich vor Gericht gutachtlich zu äussern hatten, an mich ergangenen Anfragen ersehen habe, bisweilen auf entlegene und literarisch schwer zugängliche Beobachtungen.

Blutspectra.





L. Lewin ad nat. del.

INHALT.

Seite

Vorwort III

I. Einleitung 1
- Geschichte der Gifte 1
- Giftgesetze und der Begriff „Gift“ 2
- Bedingungen der Giftwirkungen 4
- Die Wirkungsart der Gifte 7
- Die Entstehungsursache und die Statistik der Vergiftungen 9
- Das Erkennen der Vergiftungen am Lebenden und Todten. Blutprüfungen . 10
- Giftnachweis in der Leiche und in Giftresten 15
- Die Behandlung der Vergiftungen 18

II. Anorganische Gifte 24

III. Kohlenstoffverbindungen 146

IV. Pflanzengifte 238
- Ranunculaceae 238, 467
- Dilleniaceae 246
- Magnoliaceae 246
- Anonaceae 247
- Menispermaceae 247
- Berberidaceae 249
- Papaveraceae 250, 467
- Fumariaceae 262
- Cruciferae 262, 468
- Bixineae 264
- Pittosporeae 264
- Caryophylleae 264
- Hypericineae 266
- Guttiferae 266
- Ternstroemiaceae 266
- Dipterocarpeae 267
- Malvaceae 267
- Sterculiaceae 268
- Tiliaceae 268
- Linaceae 268

Seite

Zygophylleae 270
Geraniaceae 271
Rutaceae 271, 468
Simarubeae 273, 468
Burseraceae 273
Meliaceae 274
Dichapetaleae 274
Olacineae 274
Ilicineae 274
Celastrineae 275
Rhamneae 275
Sapindaceae 275, 468
Hippocastanaceae 276
Melianthaceae 277
Anacardiaceae 277
Coriareae 278
Moringeae 468
Connaraceae 279
Leguminosae 279, 468
Rosaceae 293
Crassulaceae 294
Droseraceae 294
Combretaceae 294
Myrtaceae 295
Lythraceae 296
Samydaceae 296
Loaseae 296
Passiflorae 296
Cucurbitaceae 297
Begoniaceae 299
Cacteae 299, 468
Ficoideae 300
Umbelliferae 300
Araliaceae 306
Caprifoliaceae 306
Rubiaceae 307
Valerianaceae 313
Compositae 313, 468
Goodeniaceae 321
Lobeliaceae 321
Vaccineae 322
Ericaceae 322
Plumbagineae 323
Primulaceae 323
Myrsineae 324
Sapotaceae 325
Ebenaceae 325
Oleaceae 325
Apocynaceae 325, 469
Asclepiadeae 330

Seite

Loganiaceae 332
Hydrophyllaceae 339
Boragineae 339
Convolvulaceae 339
Solanaceae 340, 469
Scrophularineae 355
Lentibularieae 359
Bignoniaceae 359
Acanthaceae 359
Myoporineae 360
Selaginaceae 360
Verbenaceae 360
Labiatae 360
Illecebraceae 362
Amaranthaceae 363
Chenopodiaceae 363
Phytolaccaceae 363
Polygonaceae 363
Aristolochiaceae 364
Piperaceae 364
Myristicaceae 366
Monimiaceae 366
Laurineae 367
Thymelaceae 370
Santalaceae 371
Euphorbiaceae 371, 469
Urticaceae 378
Platanaceae 381
Cupuliferae 381
Salicineae 382
Orchideae 382
Zingiberaceae 383
Bromeliaceae 383
Irideae 383
Amaryllideae 383
Dioscoraceae 384
Liliaceae 385
Palmaceae 393
Typhaceae 393
Aroideae 393
Alismaceae 395
Cyperaceae 395
Gramineae 395
Gnetaceae 397
Coniferae 397
Cycadaceae 401
Algae 401
Fungi 402, 469
Schizomycetes 402
Blastomycetes 405

Seite

Hyphomycetes 406
Oomycetes 407
Uredineae 407
Ustilagineae 407
Basidiomycetes 407
Ascomycetes 413
Lichenes 420
Polypodiaceae 420
Equisetaceae 421
Lycopodiaceae 422

V. Thiergifte 423
Protozoa 424
Coelenterata 425
Echinodermata 426
Vermes 426
Mollusca 427
Crustacea 429
Arachnoidea 430, 470
Myriapoda 432
Insecta 433
Pisces 438
Amphibia 443
Reptilia 445

VI. Metabolische Gifte 451
Fäulnissgifte 452
Bacteriengifte 455
Krankheitsgifte 456
Nahrungsmittelgifte 459
Fleischvergiftung 460
Wurstvergiftung 462
Käsevergiftung 464
Milchvergiftung 465

Nachträge 466

Verbesserungen 471

Register 472

I. Einleitung.

I. Geschichte der Gifte.

Durch Sage und schriftliche Ueberlieferung ward uns schon aus den ältesten Zeiten des Menschengeschlechtes Kunde von gewissen, in der Natur sich vorfindenden Substanzen, die im Gegensatz zu mechanischen äusseren Einwirkungen im Stande sind, nach innerlicher Beibringung in kleinen Mengen die Gesundheit zu schädigen. Nur wenige bevorzugte Individuen kannten anfangs diese Stoffe und ihre Eigenschaften. Mit dem Fortschreiten der Naturerkenntniss mehrten sich die Zahl solcher Substanzen und die Giftkundigen. Priester und Herrscher waren gewöhnlich die Träger solchen Wissens, aber auch alle jene, die, in der freien Natur lebend, die Eigenschaften der Kräuter durch Zufall oder durch die Abneigung der Thiere dagegen kennen lernten. Im Laufe der Zeit wurde die Giftkunde bei civilisirten Völkern verallgemeinert und auch praktisch verwerthet. Athen wählte den Schierlingssaft als Todesstrafe für seine Staatsverbrecher, und schon viel früher scheint nach dem Papyrus Ebers in Aegypten die Blausäurevergiftung (durch Pfirsichkerne) eine Strafart gewesen zu sein. Barbarische Völker (Scythen, Gallier etc.) benutzten Gifte, um Pfeile dadurch verderblich zu machen.[1]) Auch Lebensüberdrüssige suchten durch Gift zu ihrem vorzeitigen Ende zu kommen, ja, solches soll ihnen in Massilia auf Wunsch und nach Prüfung der Verhältnisse von den Behörden geliefert worden sein. Aber schon der Eid der Asclepiaden enthält das Gebot, „auch auf Bitte Niemand ein tödtliches Gift zu gewähren". Zum Selbstmorde diente vielfach das Opium.

Es konnte mit der Verbreitung der Giftkunde die Anwendung der einzelnen Stoffe zu verbrecherischen Zwecken nicht ausbleiben. So soll Alexander bei einem Trinkgelage durch Jollas und Attilius Regulus durch die Karthager vergiftet worden sein. Mithridates war der beste Giftkenner seiner Zeit und wird diese Giftkenntniss

[1]) L. Lewin, Die Pfeilgifte. Berlin 1894.

wohl auch praktisch umgesetzt haben. Gegen die Giftmischerei wurde in Rom ein Gesetz erlassen: „Venenarii capite plectendi sunt, aut, si dignitatis respectu agere oportuerit, deportandi.“ Trotzdem wurde weitervergiftet. Agrippina tödtete den Claudius durch ein vergiftetes Gericht Boleten oder durch ein Klystier, Germanicus starb in Syrien durch Gift [1]), und Drusus wurde durch Sejanus vergiftet. Das Mittelalter sah viele Fürsten durch Gift enden, z. B. Heinrich VII., der es durch einen Mönch in einer Hostie erhielt, Konrad, den König von Neapel, den sein Bruder Manfred durch ein Klystier tödtete, Clemens VII., der durch vergiftete Fackeln, deren Dampf er einathmete, starb, und manchen Anderen, den der Papst Alexander VI. und Cäsar Borgia enden liessen. Die Regierung der Republik Venedig liess nach vorhandenen Documenten durch ihre hochbesoldeten Staatsvergifter Karl VIII. und Ludwig XII., zwei Kaiser, drei Sultane, viele Herzoge, Cardinäle, Bischöfe aus politischen Gründen vergiften. Ja, vereinzelt wandte man in alter Zeit sogar officiell Gift zum Zwecke der Erkenntniss seiner Wirkung oder des Versuchens von Gegenmitteln an. So berichtet u. A. Matthiolus über Vergiftungen mit Aconit, die in Venedig und in Rom im Beisein von Papst Clemens VII. an zum Tode verurtheilten Verbrechern vorgenommen wurden, und Ambroise Paré theilt die auf Geheiss Karl's IX. vorgenommene Vergiftung eines Diebes mit Sublimat mit.

Die Entwicklungsart der Giftkunde im Abendlande lässt sich in ihren ersten Stadien heute noch in den Tropen, z. B. in Afrika, verfolgen, wo vorzugsweise Fetischpriester (Zauberer), oder in Guayana, wo Häuptlinge Giftkenner und meist auch Giftmörder sind, die in der Veranstaltung von sogenannten Gottesgerichten (Ordalien) gewöhnlich eigennützige Ziele erstreben. Auf den Fidschiinseln gibt es professionelle Vergifter, „Todesmänner“ (Matainimate), ebenso in Westindien die Obeah-Giftmischer, die eine religiöse Secte darstellen und die oft cumulativ wirkende Herzgifte, ebenso wie manche chinesische Giftmischer, gebrauchen; in Brasilien treiben die Feiticira, Giftmörderinnen, ihr Unwesen, und in Indien und den Inseln des niederländischen Archipels wird Gift (meist Datura-Arten) von Dieben den Schlafenden beigebracht. Zur Beschaffung von Nahrung bedienen sich Millionen von Menschen in aussereuropäischen Ländern der Fischgifte. Viele Giftmorde, Selbstvergiftungen, Tödtungen der Frucht im Mutterleibe und zufällige Vergiftungen entgehen in allen von civilisirten Völkern bewohnten Ländern der Erkenntniss und eventuellen Bestrafung.

II. Giftgesetze und der Begriff »Gift«.

Seit Roms erster Gesetzgebung haben sich alle Staaten bemüht, nicht nur harte Strafen für Giftmischer festzusetzen, gleichviel ob Tod oder Krankheit dadurch entstand, sondern im Verein mit der Wissenschaft auch eine Definition von Gift und Vergiftung als Grundlage von Gesetzen zu geben. Bei der rapiden Entwicklung der chemischen Industrie werden z. B. viele Substanzen für gewerbliche

[1]) Tacitus, Annal., lib. 2, c. 69.

oder culinarische Zwecke verwandt, welche, dem menschlichen Körper beigebracht, Schädigung desselben hervorrufen. Vor dem Verkaufe und dem Gebrauche solcher Producte, sowie vor den Gefahren, die bei der Darstellung derselben den Arbeitern drohen, hat der Staat nicht nur zu warnen und Abhilfe zu schaffen, sondern auch Bestrafung eintreten zu lassen. Aber die Zahl chemischer, dem menschlichen Organismus schädlicher Substanzen ist schier unabsehbar, und in jedem concreten Falle verlangt der Richter von dem Sachverständigen eine Begutachtung über die schädliche Natur der angewandten Substanz, über ihre Qualität als „Gift“, da die meisten Strafgesetzbücher eine Definition dieses Begriffes nicht geben. So verordnet das Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich (31. Mai 1870, 15. Mai 1871, 26. Februar 1876 und 10. Februar 1877):

§ 299. Wer vorsätzlich einem Anderen, um dessen Gesundheit zu beschädigen, Gift oder andere Stoffe beibringt, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind, wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren bestraft. Ist durch die Handlung eine schwere Körperverletzung verursacht worden, so ist auf Zuchthaus nicht unter fünf Jahren und, wenn durch die Handlung der Tod verursacht worden, auf Zuchthaus nicht unter zehn Jahren oder auf lebenslängliches Zuchthaus zu erkennen. Ist die vorsätzliche, rechtswidrige Handlung des Gift- etc. Beibringens auf das „Tödten“ gerichtet, soll also durch dieselbe (gewollter Weise) der Tod eines Anderen herbeigeführt werden, so kommt in Betracht § 211: „Wer vorsätzlich einen Menschen tödtet, wird, wenn er die Tödtung mit Ueberlegung ausgeführt hat, wegen Mordes mit dem Tode bestraft.“

§ 324. Wer vorsätzlich Brunnen oder Wasserbehälter, welche zum Gebrauche Anderer dienen, oder Gegenstände, welche zum öffentlichen Verkaufe oder Verbrauche bestimmt sind, vergiftet oder denselben Stoffe beimischt, von denen ihm bekannt ist, dass sie die menschliche Gesundheit zu zerstören geeignet sind, ingleichen wer solche vergiftete oder mit gefährlichen Stoffen vermischte Sachen wissentlich und mit Verschweigung dieser Eigenschaft verkauft, feilhält oder sonst in Verkehr bringt, wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren und, wenn durch die Handlung der Tod eines Menschen verursacht worden ist, mit Zuchthaus nicht unter zehn Jahren oder mit lebenslänglichem Zuchthaus bestraft.

Unvollkommener ist die Bestimmung des Code pénal in Frankreich, der sich nur auf tödtliche Gifte, aber nicht auf krank machende bezieht.

Die Strafgesetzbücher umgehen eine Definirung von Gift. Schon vor 200 Jahren wurde es richtig ausgesprochen: „Non dari venena absolute talia, sed illorum essentiam totam esse relativam.“ Nichtsdestoweniger gibt es eine Fülle von Giftdefinitionen aus drei Jahrhunderten. So sagt z. B. Cardanus sehr überlegt: „Venenum quod sit, quod aptum est nocere vehementer nobis occulta agendi ratione.“ Es gibt noch bessere, aber für forensische Zwecke ebensowenig brauchbare Bestimmungen. Selbst die neuesten berücksichtigen z. B. nicht die organisirten niedersten Lebewesen, die nur durch Bildung chemischer Gifte wirken. Man könnte z. B. folgendermassen definiren:

Gifte sind chemische, nicht organisirte, oder chemische Stoffe abscheidende organisirte Körper, die, an

oder in den menschlichen Leib gebracht, hier unter bestimmten Bedingungen Krankheit oder Tod veranlassen.

Diese Definition enthält auch die Worte „unter bestimmten Bedingungen", die eben eine absolut zutreffende Definition zu geben unmöglich macht. Form und Menge des Giftes und die zeitliche oder dauernde Beschaffenheit des Individuums sind im Stande, in weitesten Grenzen modificirend auf den Charakter einer Substanz als Gift einzuwirken. Die Rechtsprechung hat diese Anschauung adoptirt (Entscheidung des Reichsgerichtes vom 14. Januar 1884). Ja, sie geht sogar in einem Falle, wie mir scheint, ganz mit Unrecht so weit, eine Frauensperson wegen Abtreibung zu bestrafen, welche in der irrthümlichen Annahme, schwanger zu sein, vorsätzlich Mittel nimmt, welche sie ebenfalls irrthümlich für tauglich hält, um die vermeintliche Leibesfrucht abzutreiben.

III. Bedingungen der Giftwirkung.

Es kommen hierbei in Betracht: 1. Der Stoff selbst und 2. das Individuum, das ihn genommen hat.

1. Bei dem Gifte ist zu berücksichtigen: *a)* die Mengen, die Vergiftung (Dosis toxica) oder Tod (Dosis letalis) veranlassen. Vergleicht man die Giftigkeit zweier Stoffe, so kann dies nur auf Grund äquivalenter Mengen geschehen. Wird ein Fisch in eine Giftlösung gebracht, so stirbt er in einer Zeit, die in einer Relation zur Giftconcentration steht. *b)* Herkunft und Alter können die Wirkung eines Giftes modificiren. Flores Cinae, die im Mai geerntet werden, enthalten 0·15 p. C., aber im August 1·14 p. C. Santonin. Alte Digitalisblätter sind ungiftig, und in Kaliumcyanat kann ein grosser Theil der Blausäure durch die Kohlensäure der Luft ersetzt und damit weniger giftig werden. *c)* Die Form, in der das Gift genommen wurde, ist ebenfalls für die Giftwirkung massgebend, Bleizucker, in Kaffeeaufguss genommen, wird durch Bildung von Bleitannat für eine geraume Zeit seiner Aetzwirkung beraubt, und in Butter gebratene Lorcheln wirken intensiv giftig, während sie durch öfteres Auslaugen mit Wasser genussfähig werden.

2. Das Individuum kann durch seine zeitlichen oder angeborenen Verhältnisse mannigfach Giftwirkungen abändern. Es sprechen u. A. mit:

a) Der Resorptionsort. Die Gesetze der Resorption[1]) besagen: Jede gesunde Schleimhaut resorbirt, abgesehen von gewissen Modificationen, die durch die chemische, respective physikalische Qualität des Resorbendums bedingt sind, direct proportional ihrer mit dem Mittel in Berührung kommenden Fläche, mit Ausnahme der Blasenschleimhaut, deren Resorptionsfähigkeit gleich Null ist[2]), und proportional ihrer Temperatur. Von der unverletzten Haut aus finden wässerige, sie nicht verändernde oder ebensolche mit Fett verriebene Stoffe keinen Eingang in das Blut. Die Haut führt aber

[1]) L. Lewin, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 2.
[2]) L. Lewin u. H. Goldschmidt, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 37, 1896, p. 61.

sonst nicht resorptionsfähige Substanzen bis zu den resorbirenden Schichten, wenn die betreffenden Stoffe ätzen, also die Haut zu einer Wundfläche machen, oder die angewandte Substanz in flüchtigen Excipientien, wie Alkohol, Aether, Chloroform etc., gelöst sind, oder endlich gewisse, sehr fein in Fett vertheilte Substanzen durch langes, energisches, Hautröthe erzeugendes Einreiben in die Haut gedrückt werden und hier bis zu den Kreislaufsorganen vorrücken. Unterhautgewebe, seröse Häute, Muskelgewebe und die Gewebe von parenchymatösen Organen verhalten sich wie Schleimhäute. Das gesunde Hornhautgewebe resorbirt nicht. Langes Bedecktsein desselben mit einer nicht ätzenden Arzneilösung lässt diese in das Auge diffundiren — doch aus anatomischen Gründen nicht bis zum Glaskörper. Respirable Gase und Dämpfe gehen von der Lunge aus in jeder beliebigen Menge in die Blutbahn über. Welche Aenderungen in der Resorptionsgrösse und Resorptionsschnelligkeit auch immer an organisch erkrankten Schleimhäuten und anders gearteten kranken Geweben bestehen mögen — unabhängig hiervon hat auch für sie die Grösse und die Temperatur der resorbirenden Fläche die oben erwähnte gesetzmässige Geltung. Wunden resorbiren wie Schleimhäute, auch Wunden der Hornhaut. Die Aufnahme kann direct von den Gefässwänden oder primär von den perivasculären Lymphbahnen oder von anderen Lymphgefässen stattfinden. Manche Stoffe, wie Carbolsäure und Opium, haben nach der Resorption vom Mastdarm aus scheinbar heftiger als von anderen Körperstellen aus gewirkt. Quillajasäure und Sapotoxin sind in 500facher Menge der tödtlichen Dosis vom Magen und Darm aus fast unwirksam, wahrscheinlich, weil sie wie auch Schlangengift und manche andere Stoffe an diesen Stellen unwirksam werden.[1])

b) Die Ausscheidung. Die Stärke und die Dauer der Vergiftung hängen vielfach von der Art der Elimination des unveränderten Giftes oder seiner Zersetzungs- und etwaigen Combinationsproducte ab. Je schneller diese vor sich geht, um so geringer ist bei vielen Vergiftungen (Gase, Aconitin etc.) die Gefahr für das Leben. Alle drüsigen Organe (Nieren, Darmdrüsen, Speichel-, Nasen-, Milch- und Schweissdrüsen), ferner die Galle und die Lungen bringen Gifte zur Ausscheidung. Ja, es kann sich sogar bei chronischer Einführung gewisser Giftsubstanzen (Blei) im Laufe der Zeit eine Art von Entgiftung dadurch herausbilden, dass das Gift regelmässig entweder ganz oder zum grösseren Theil wieder durch die Nieren ausgeschieden wird. Kranke Nieren scheiden weniger wie gesunde ab. Viele Gifte, besonders die Metalle, bleiben in nicht geringer Menge lange Zeit in parenchymatösen Organen (Leber, Nieren) liegen. Die Leber soll die Wirkung mancher Gifte (Strychnin, Nicotin, Kupfer etc.) vermindern oder aufheben, und diese antitoxische Wirkung mit dem Glycogengehalt der Leber zusammenhängen. Hungern hebt dieselbe auf, während Zuckergenuss sie wieder schafft. Andere Substanzen, wie z. B. Digitalin und Colchicin, werden so langsam resorbirt und so langsam zur Ausscheidung gebracht, dass durch Cumulation der Wirkung einzelner, an sich unschädlicher Dosen Giftwirkung ent-

[1]) Kobert, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XXIII, p. 233.

stehen kann. Man kann eine functionelle und eine chemische Cumulation unterscheiden. Die erstere stellt ein Fortschreiten einer durch ein Gift einmal eingeleiteten Störung dar, ohne dass das ursprüngliche Gift noch im Körper vorhanden ist, die letztere eine Summirung von Functionsstörungen unter Einwirkung immer neuer, wenn auch kleiner Giftmengen.

c) Das Alter und der Ernährungszustand. Kinder brauchen im Allgemeinen geringere Mengen eines Giftes, um vergiftet zu werden, wie Erwachsene. Aber auch das Umgekehrte findet statt. So vertragen z. B. Kinder Calomel sehr gut und ebenso Dosen der Belladonnatinctur, die bei Erwachsenen Vergiftung hervorrufen würden. Experimentell lässt sich das letztere auch an jungen Hunden erweisen. Gut genährte, robuste Menschen sind gegen manche Gifte widerstandsfähiger als schwache, decrepide, z. B. durch geschlechtliche Ausschweifungen, Trunksucht oder Krankheit heruntergekommene. Auch psychische Affecte können die Giftwirkung beeinflussen. So unterliegen dem Chloroform leichter Individuen, die kurz vorher Kummer, Sorge, Schreck etc. zu überstehen gehabt haben.

d) Die Race. Neger und Malayen sollen nach grossen Opiumdosen in Convulsionen und Delirien verfallen, während Kaukasier durch dieselben narkotisirt werden.

e) Die individuelle Disposition.[1]) Dieselbe kann eine angeborene oder erworbene erhöhte Empfänglichkeit (Idiosynkrasie) darstellen, auf Grund deren gewisse Einflüsse krank machend wirken, welche andere Individuen wenig oder gar nicht berühren. Derartiges beobachtet man nach sehr vielen Arzneistoffen (Antipyrin, Chinin, Salicylsäure, Morphin, Arsen, Quecksilber etc.), aber auch nach Nahrungsmitteln, Duft- und cosmetischen Stoffen (z. B. Himbeeren, Erdbeeren, Krebsen, Rosen-, Veilchen-, Lilienduft). Es gibt zweifellos für jedes Individuum eine persönliche toxische Gleichung. Die Constatirung einer solchen Idiosynkrasie ist für forensische Fälle, namentlich da, wo Aerzte als Angeschuldigte sich zu vertheidigen haben, besonders nothwendig. Andererseits gibt es Menschen, die in gewissen Grenzen gegen manche, zumal narkotische Gifte, in Bezug selbst auf grössere als die üblichen Dosen sich immun verhalten (Bromäthyl, Morphin). Auch Delirirende können grosse Mengen von Narcoticis (Opium, Chloralhydrat) vertragen.

f) Die Gewöhnung an Gifte kommt bei vielen Menschen aus verschiedenen Gründen zu Stande. Sie kann durch allmähliches Steigern der Anfangsdosis erzielt werden und schliesslich grosse Giftmengen umfassen. Wir können annehmen, dass hierbei diejenigen Zellen des menschlichen Organismus, auf welche die einzelnen Gifte besonders einwirken, sich dem in häufiger Aufeinanderfolge auf sie ausgeübten Reiz schliesslich anpassen und auch jeden nur wenig höheren als den vorangegangenen ebenfalls zu ertragen lernen. Sie werden dadurch widerstandsfähiger gegen das Gift, aber ihre normalen Functionen können sie dann im Laufe der Zeit nicht mehr wie früher erfüllen. Sie werden einseitig ausgebildet, die Angriffe

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneimittel. 1893, pp. 6, 9 u. ff.

des Giftes zu ertragen, verlieren aber allmählich die Fähigkeit, ihre Rolle im Körper zu spielen. Dies gilt besonders vom Centralnervensystem. Daher kommt es, dass bei Individuen, die Morphium, Arsenik, Alkohol, Chloralhydrat etc. habituell gebrauchen, nicht nur die von diesen Giften vorzüglich beeinflussten Organe erkranken, sondern allmählich auch andere, mit den afficirten in functionellem Zusammenhange stehende in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine absolute Immunität gegen das betreffende Gift wird durch eine derartige Gewöhnung aber nicht erzielt. Es tritt Vergiftung ein, wenn die Dosis plötzlich viel höher gegriffen wird als die letztgenommene. Aber die Wahrscheinlichkeit des Ueberstehens der Giftwirkung ist bei solchen Individuen sehr viel grösser als bei anderen, die an das Gift nicht gewöhnt sind. Die neuere Anschauung, dass sich bei solchen Menschen nach Massgabe des eingeführten Giftes ein Gegengift (Antitoxin) bildet, vermag ich nicht zu theilen, da diese Gegengifte bisher ihrem Wesen nach nicht erkannt sind und schliesslich auch bei anderen Gewöhnungen, z. B. der Haut an hohe Wärmegrade im Bade oder an gewisse chemische Reize die Bildung von „Antikörpern" wohl nicht gut angenommen werden kann.

IV. Die Wirkungsart der Gifte.

Die Erkenntniss der eben beschriebenen vielseitigen Verhältnisse ist gewonnen und wird vermehrt durch das Experiment und durch die Erfahrung. Diese beiden Quellen unseres Wissens müssen sich gerade hier ergänzen, um zu Resultaten zu führen. Sehr weit freilich sind wir bis jetzt in dem Begreifen der endlichen Ursache vieler Giftwirkungen noch nicht gekommen. Das Räthsel des Entstehens einer Ganglienzelle ist nicht grösser als das des Untergangs ihrer Functionen durch Morphiumeinwirkung. Alle Erklärungen, die in diesen Beziehungen gegeben worden sind, sind nothdürftige Behelfe. Es fehlen uns eben für alle jene Gifte, die keine anatomischen Läsionen im Thierkörper erzeugen, die Hilfsmittel der Untersuchung. Es ist freilich unseren heutigen Anschauungen nach ein nothwendiges Postulat, dass die durch diese Gifte erzeugten Functionsstörungen mit chemischen, in der Zelle oder in den Säften ablaufenden Veränderungen einhergehen. Aber diese entziehen sich durch ihre Complexität, respective ihre Feinheit, unserem Beobachten. Immerhin haben die Experimente an Thieren und die zahllosen Vergiftungen von Menschen ein bedeutendes Thatsachenmaterial zu Tage gefördert, das gewisse theoretische Schlüsse auf die Ursache des Zustandekommens einiger Giftwirkungen ziehen lässt (z. B. chemische Alteration von Gehirn und Nerven durch Inhalations-Anästhetica, die das Gleiche auch ausserhalb des Körpers erzeugen) und auch nach der praktischen Seite hin besonders für die curative und prophylaktische Seite von Nutzen gewesen ist. Die Uebertragung der beim Thierexperiment beobachteten Erscheinungen auf den Menschen sind mit Vorsicht vorzunehmen. So wissen wir, dass Hühner Strychnin, Kaninchen und Schnecken Belladonna

und Igel Canthariden ohne Nachtheil in Dosen vertragen, die für einen Menschen tödtlich sein würden, und dass auch für den Menschen unschädliche Substanzen, wie Mohrrüben, für Thiere (weisse Mäuse) ein Gift darstellen können. Andererseits lehren Vergiftungsfälle am Menschen Symptome kennen, wie z. B. die an den Sinnesorganen ablaufenden, welche bei Thieren schwer oder gar nicht wahrnehmbar sind.

Wie auch immer die Giftwirkung sich gestaltet, in letzter Instanz findet sie ihre Erklärung durch örtliche Einwirkung des Giftes auf die Organe, deren Function gestört ist. Dies gilt sowohl für die Gifte, die wesentlich örtlich (Säuren, Laugen etc.), als auch diejenigen, die resorptiv, entfernt wirken (Morphin, Physostigmin etc.). Reflectorische Giftwirkungen kommen nur in einem Umfange vor, der toxikologisch nicht schwer in's Gewicht fällt.

Die Gifte kann man ihren Wirkungen nach eintheilen in:

1. Entzündungsgifte, d. h. solche, die lebendes Eiweiss zerstören, oder es biologisch reizen, ohne es nachweisbar zu verändern. Sie rufen in verschiedener Combination hervor: Würgen und Erbrechen auch von Blut und Schleimhautfetzen, Schmerzen im Munde, Schwellung der Zunge, grauweisse Aetzplaques oder die Zeichen corrosiver Erweichung (Aetzalkalien), weit irradiirende Magenschmerzen, Koliken, Durchfälle, Störungen in der Harnentleerung (Albuminurie, Hämaturie, Hämatinurie etc.), der Herzarbeit, der Athmung, Ohnmachtsanfälle und eventuell den Tod unter Lähmungen oder Convulsionen.

2. Nervengifte. Je nach ihren specifischen Eigenschaften kann die Wirkung derselben sich an nervösen Gebilden (Herzganglien, Gefässnerven, Gehirn, Rückenmark, peripherische Nerven) als Lähmung oder Erregung kundgeben. Dadurch entstehen: Verlangsamung oder Beschleunigung, Unregelmässigkeit oder Schwächung der Herzarbeit, respective Benommensein, Schwindel, vasomotorische Störungen, Pupillenveränderungen, Störungen in den Sinnesorganen (Lähmung der Augenlider, Amblyopie, Amaurose, Farbensehen), Bewusstseinsstörungen, Schlaflosigkeit, Koma oder Delirien, Katalepsie, Wahnsinn oder Athemstörungen (Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sche Athmung, Asphyxie), Krämpfe, respective Lähmungen an Skelet- oder Schliessmuskeln, an sensiblen und motorischen Nerven. Da es auch Muskelgifte gibt, so können Herz- und Athemmuskulatur, sowie Skeletmuskeln als solche primär gelähmt werden. Fast immer geschieht dies jedoch in realer Concurrenz mit nervöser Beeinflussung.

3. Blutgifte. Als solche bezeichne ich Stoffe, die während des Lebens mikroskopisch die rothen Blutkörperchen (Stroma mit wenig oder gar keinem Blutfarbstoff, Gestaltsveränderungen etc.) oder spectroskopisch erkennbar den Blutfarbstoff verändern. In letzterer Beziehung (v. Spectraltafel) kommen als Derivate des Oxyhämoglobins in Frage: Hämoglobin, Sulfhämoglobin, Methämoglobin, Hämatin, Hämatoporphyrin und andere, bisher nicht genauer untersuchte Producte. Die Störungen, welche durch Blutveränderungen in der

Athmung, durch mangelhaften Gasaustausch in der Lunge (Dyspnoe, Asphyxie), im Centralnervensystem (Bewusstlosigkeit, Koma oder Erregung), an der Haut (Icterus, Hellrothfärbung, Grünfärbung, Grauviolettfärbung), in den Nieren (Anurie in Folge von Verlegung der Harnkanälchen durch Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen, Methämoglobinurie, Hämatinurie, Hämatoporphyrinurie) auftreten, lassen sich ungezwungen aus den spectroskopischen Befunden erklären. Sie sind theilweise sehr charakteristisch, theils aber auch den nach anderen Giften auftretenden ähnlich.

Mehrfach wurde der Versuch einer anderen Gruppirung der Gifte gemacht und neuerdings als Grundlage wesentlich die Labilität des lebenden, activen Protoplasmas und seine Ueberführung in todtes durch Gifte gewählt — eigentlich nichts Anderes als eine Benennung dessen, was sinnfällig genug, z. B. bei Aetzgiften, sich abspielt. Die allgemeinen, alles Lebende tödtenden, durch Veränderung des activen Proteïns wirkenden Gifte zerfallen [1]): in oxydirende, katalytische, durch Salzbildung wirkende und substituirende (Diamid, Hydroxylamin). Die speciellen Gifte, welche gewissen Klassen von Organismen nicht schaden, schied man *a)* in solche, welche nur in Plasmaeiweiss von bestimmter Configuration eingreifen (toxische Proteïnstoffe), *b)* solche, welche structurstörend in den Zellen durch Anlagerung an das active Plasmaeiweiss wirken (organische Basen), *c)* solche, welche indirect wirken durch Behinderung der Athmung oder durch ihre Zersetzung oder durch Aenderung des Quellungszustandes organischer Gebilde.

Mancherlei Veränderungen können aber auch Gifte selbst im menschlichen Organismus erleiden. Sie können ihren Giftcharakter wenigstens theilweise durch Oxydation, Reduction, Paarung und Zerlegung verlieren. Praktisch haben diese Vorkommnisse keine Bedeutung, da z. B. selbst die vielgerühmte Paarung der Carbolsäure mit Schwefelsäure den Ablauf einer Carbolsäurevergiftung nicht ändert.

V. Die Entstehungsursachen und die Statistik der Vergiftungen.

Vergiftungen entstehen acut und chronisch. Unter den Ursachen der acuten Vergiftungen sind Mord und Selbstmord zu erwähnen. Der Giftmord ist wahrscheinlich viel häufiger, als er bekannt wird. Besonders soll er mit Arsen zu Cholerazeiten und mit Calomel, Sublimat und Crotonöl an Kindern im Sommer vorkommen, da die hierdurch hervorgerufenen Symptome schwer von Brechdurchfällen zu unterscheiden sind. Viele acute Vergiftungen kommen ferner zu Stande durch unglückliche Zufälle (Versehen in Apotheken, Drogenläden und Verwechslungen seitens der Laien), durch Unvorsichtigkeit (Einathmen giftiger Gase und Dämpfe), zu Simulationszwecken, z. B. behufs Befreiung vom Militärdienst (Digitalis, Essig), durch medicinale Anwendung zu grosser Giftmengen (Digitalis, Morphium, Carbolsäure, Bella-

[1]) Loew, Ein natürl. Syst. der Giftwirkungen. München 1893.

donna u. A. m.), durch Gifte, die beim Gewerbebetriebe aus Zufall oder Fahrlässigkeit zur Einwirkung gelangen (z. B. Zinkdämpfe, Schwefelkohlenstoff, Anilin, Quecksilber) und endlich durch metabolische Gifte, d. h. solche, die den normalen oder pathologischen Umsetzungsvorgängen entstammen und, statt zur Ausscheidung zu kommen, resorbirt werden und eine Autointoxication schaffen. Ziemlich zahlreich sind auch die ökonomischen Vergiftungen (giftige Pilze, Schierling, mutterkornhaltiges Brot, Käse, Fische, Würste), sowie die Vergiftungen durch Thiergifte (Schlangen etc.).

Chronische Vergiftungen können sich als Folge von acuten herausbilden (Blei, Quecksilber), aber auch durch langsame, zufällige (Blei, Arsen, Quecksilber) oder gewerbliche (Chlor, Phosphor, Blei, Quecksilber) oder verbrecherische (Arsen, Phosphor) Einführung kleiner Giftmengen entstehen. Auch der lange medicinale Gebrauch mancher Substanzen, wie des Silbers (Argyrie), und der absichtliche von Giften als Genussmittel (Morphium, Alkohol, Nicotin, Arsen etc.) erzeugt chronische Vergiftungen.

Die vorhandenen Statistiken geben kein zuverlässiges Bild der überhaupt vorkommenden Intoxicationen, da z. B. sehr viele Selbstmörder durch Opium zu Grunde gehen, ohne dass der Todtenschein dies besagt, und nicht wenige Engelmacherinnen durch andere Gifte ihre Pfleglinge beseitigen. Manche Länder bevorzugen bestimmte Gifte. Während 1838—1839 in England von 460 Vergiftungen 184 durch Arsenik und 175 durch Opiate zu Stande kamen, starben in 1885: 108 von 343 Vergifteten durch Opiate und 99 durch Arsenik, und 1891 waren unter 412 Todesfällen 114 durch Opiate und 8 durch Arsenik. In Deutschland sind jetzt Arsenikvergiftungen selten geworden. Die Giftselbstmorde fangen jetzt an, alle anderen an Zahl zu überflügeln. Auf 2007 Selbstmorde in 1885 kamen 280 = 13·95 p. C. durch Gift zu Stande, während 1887 unter 606 Vergiftungen 246 = 40 p. C. Giftselbstmorde waren. Die Zahl der letzteren wächst auch in anderen Ländern. Allenthalben beobachtet man eine Zunahme im Verbrauche narkotischer Mittel, besonders des Alkohols. In den Irrenhäusern Bengalens nimmt die Zahl der durch Cannabis indica wahnsinnig Gewordenen zu, und die Säuferstatistik Europas lässt die gleiche aufsteigende Richtung erkennen.

VI. Das Erkennen der acuten und chronischen Vergiftungen am Lebenden und Todten. Blutprüfungen.

Die Diagnose einer acuten Vergiftung ist am noch lebenden Individuum zu erschliessen durch:

1. Die Symptome, die begleitenden Umstände (Anamnese) und den Verlauf. Man wird Verdacht auf eine acute Vergiftung hegen, wenn ein bisher gesundes Individuum ohne Prodromalerscheinungen und ohne wahrnehmbare anderweitige äussere Ursache innerhalb kurzer Zeit — etwa 2 Stunden — besonders nach einer Mahlzeit unter Symptomen erkrankt, wie sie sonst nur im Gefolge

schwerer genuiner Erkrankungen aufzutreten pflegen. Je nach der Art der Substanz können auch die Erscheinungen nach den verschiedenen, oben gekennzeichneten Erkrankungsformen variiren. Selbstverständlich gibt es acute Erkrankungen, z. B. den Riss eines extrauterinen Fruchtsackes, perforirende Magenabscesse, die acuteste Form der Cholera, die den Eindruck einer exogenen Vergiftung machen können. Die Section wird hierüber jedoch Zweifel nicht bestehen lassen.

2. Die Veränderungen an Secreten und Excreten und am Blute. In einer Reihe von Fällen werden hierdurch mindestens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gestellt werden können. Der Harn kann z. B. Eiweiss enthalten durch toxische Nierenveränderung oder Blutveränderungen und Blut aus denselben Gründen.

Unter den Nachweisen von Blut steht obenan der spectroskopische, der auch beim Fehlen von Formelementen im Blute nicht versagt, der aber geübt sein will, weil nicht immer die Absorptionsstreifen sich als dicke Linien präsentiren (v. Spectraltafel). Die Concentration der Blutlösung, die Dicke der Flüssigkeitsschicht, die Weite des Spaltes und die Stärke der Lichtquelle beeinflussen in weiten Grenzen die Sichtbarkeit der Absorptionsbänder, besonders wenn sie Blutderivaten zugehören, die nur in kleinen Mengen vorhanden sind. Handelt es sich um dicke, normale Blutlösungen, so ist so stark zu verdünnen, dass der linke Theil von Grün hervorkommt. Sind beide Oxyhämoglobinlinien hervorgetreten (fremde Farbstoffe, z. B. karminsaures Ammoniak, können Täuschungen veranlassen), so hat man etwa 15 Minuten abzuwarten, um zu sehen, ob dieselben nicht in den verwaschenen Streifen des Hämoglobins übergehen, das durch Autoreduction des Blutes entstanden sein kann und nur durch Verdünnen mit sauerstoffhaltigem Wasser für einige Zeit in Oxyhämoglobin überging. Vermuthet man Blutderivate, die verschieden gelagerte Absorptionsstreifen im Roth haben, z. B. Methämoglobin, das auch durch Erwärmen von normalem Blut entsteht, Sulfhämoglobin, Hämatin, Hämatoporphyrin, so ist die Untersuchung anfangs in so dicker Schicht vorzunehmen, dass nur rothe Strahlen durchgelassen werden. Der Spalt ist dem entsprechend zu verengern. Ist ein Extrastreifen constatirt, dann kann man weiter verdünnen, um weitere spectrale Erscheinungen sichtbar zu machen.

Der Methämoglobinstreifen verschwindet sofort auf Zusatz von gelbem Schwefelammonium, und statt der beiden ev. sichtbaren Oxyhämoglobinstreifen erscheint der des Hämoglobins. Bei geeigneter Verdünnung erkennt man vor der Reduction noch einen Absorptionsstreifen im Blau.

Der Sulfhämoglobinstreifen wird durch Schwefelammonium höchstens verstärkt.

Der Streifen des Hämatins in saurer Lösung verschwindet auf Zusatz von Schwefelammonium, und es treten ein: ein scharf contourirter dunkler Streifen im Grün und ein rechts davon gelegener verwaschener Streifen (Hämochromogen, reducirtes Hämatin). Methämoglobin kann durch höhere Temperaturen in Hämatin umgewandelt werden.[1]) Es kann in einer blutverdächtigen Flüssigkeit so wenig Hämatin vorhanden sein, dass der Absorptionsstreifen im Roth nicht vorhanden ist. Schwefelammonium schafft auch in solchen Fällen Hämochromogen. [1]) Der Nachweis dieses Productes gelingt in grösserer Verdünnung als der des Oxyhämoglobins.

[1]) L. Lewin und Posner, Centralbl. f. med. Wissensch., 1887, Nr. 20.

Hämatoporphyrin liefert (v. Spectraltafel) in saurer Lösung ein anderes Spectralbild als in alkalischer.

Der krystallographische Nachweis der Teichmann'schen Häminkrystalle ist bei unverändertem Blute leicht. Man verreibt das trockene Object mit etwas Kochsalz, bedeckt die Masse mit einem Deckgläschen, lässt Eisessig unter dasselbe fliessen, erhitzt bis zur Blasenbildung und lässt erkalten. Hat sich Hämin (salzsaures Hämatin) gebildet, so findet man meist rhombische Tafeln, aber auch Rauten-, Paragraphen-, Schlüsselbart-, Hanfsamen- und Wetzsteinformen. Amorphe, körnchenartige Massen, sogen. Granulationen, können, wenngleich sie vielleicht wirklich aus Hämin bestehen, keine absolute diagnostische Bedeutung beanspruchen. Die Färbung der Krystalle (hellgelb bis dunkelbraun) gehört zur Wesenheit des Hämins. Keine Krystalle entstehen durch: Erhitzen des Blutes über 142°[1]), oder längeres Einwirken des Sonnenlichtes auf einen Blutfleck, ca. 4—6 Monate langes Faulen von Blut, Vorhandensein von Hämochromogen und Hämatoporphyrin oder saurem Hämatin (falls dieses durch Salz-, Salpeter-, Jodsäure, Jod, Brom- oder Kaliumchlorat entstand), längeres Gemischtsein mit met. Eisen, basischem Eisenacetat, Eisenoxychlorid, Eisenchlorid und Rost, Bleiacetat, Sublimat, Silbernitrat (vielleicht wird durch die genannten Metalle eine Bindung der Salzsäure veranlasst, die zur Bildung von Hämin erforderlich ist) und Hämin lässt sich auch nicht aus Mischungen des Blutes mit Thierkohle oder Sand darstellen.[2])

Blut kann auch nachgewiesen werden, indem man eine Emulsion aus gleichen Theilen Guajaktinctur (1 Guajakharz : 18 Alkohol) und altem ozonreichen Terpentinöl über die flüssige blutverdächtige Masse schichtet. An der Grenze entsteht ein weisser Ring, der bei Anwesenheit von Hämoglobin blau wird (Schönbein-Almén). Die Probe ist unzuverlässig, da auch andere Stoffe (Eiter, Gummi arab. etc.) sie positiv ausfallen lassen. Der mikroskopische Nachweis von rothen Blutkörperchen ist in altem Blute schwierig.

Manche Gifte, wie Kohlenoxyd, Oxalsäure etc., schaffen eine Glycosurie. Der Zucker ist am zuverlässigsten durch Gährung, aber auch durch Reduction alkalischer Kupferlösung, durch Osazonbildung (einstündiges Erhitzen mit salzsaurem Phenylhydrazin und essigsaurem Natron) etc. nachweisbar.

3. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an sich geben zur Stellung der Diagnose auf Vergiftung nur in relativ wenigen Fällen die nöthigen Anhaltspunkte. Nach Vergiftung mit Methämoglobin bildenden Giften sind die Haut-, resp. Leichenflecke blaugrau, nach Kohlenoxyd streifig oder fleckig kirschroth, nach Schwefelwasserstoffvergiftung erscheinen die Organe grünlich, aber ebenso auch nach Phenylhydrazinvergiftung auf Grund einer ganz anderen Einwirkung. Methämoglobin und Hämatin können aber auch in der Leiche, letzteres durch eine Art saurer Gährung entstehen. Diese Säuerung, die der ammoniakalischen Zersetzung vorangeht, lässt sich auch an Organen nachweisen. Aetzgifte zeichnen ihre Spuren deutlich ein, auch manche Stoffwechselgifte lassen in parenchymatösen Organen ein Uebermass von Fett

[1]) Katayama, Viertelj. f. ger. Med., 1888, Bd. 49, p. 269. — Hammerl, ibid., 1882, Bd. 4, p. 44.

[2]) L. Lewin und W. Rosenstein, Virchow's Arch., 1895, Bd. 142.

erscheinen. An keiner Stelle zeigt sich jedoch die Ohnmacht der pathologischen Anatomie so wie bei den meisten Vergiftungen, sobald man nämlich auf Grund der sichtbaren Wirkung allein versucht, die specielle Ursache derselben zu erschliessen. Ich habe manches Sectionsprotokoll über supponirte oder erwiesene Vergiftungen gelesen und mich oft genug über die Dreistigkeit gewundert, mit der z. B. ein Fettbefund an parenchymatösen Organen, oder Hyperämien an bestimmten Körpertheilen oder ein Lungenödem geradezu als Beweis für das Vorhandensein der betreffenden Vergiftung angesehen wurden, nur weil sich in irgend einem Lehrbuche bei jenem Gifte die Angabe findet, dass dieser oder jener absolut nicht charakteristische Befund einmal bei der entsprechenden Vergiftung gemacht wurde. Dies ist mindestens eine Selbsttäuschung. Es gibt nur wenige Gifte, die an und für sich charakteristische Gewebs- oder Säfteveränderungen hervorrufen; der allergrösste Theil der übrigen erfordert noch einen chemischen Nachweis, oder den vergleichenden Versuch am Thier. Eine Gastroadenitis parenchymatosa mit rundzelliger Infiltration des Interstitialgewebes z. B. kann nicht nur durch arsenige Säuren, sondern durch Dutzende von entzündungserregenden Stoffen erzeugt werden. Es ist Zeit, dass die forensische Medicin, soweit bestimmte Vergiftungen in Frage kommen, unter Umständen lieber ein non liquet ausspricht, als Symptome von örtlichen oder allgemeinen Ernährungsstörungen, die nichts Charakteristisches an sich tragen können, für charakteristisch ausgibt.

Ist die Vergiftung durch subcutane Beibringung eines Giftes herbeigeführt worden, so ist, wenn selbst die Autopsie 10 bis 30 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, die Stichstelle meistens nicht mehr aufzufinden. Leicht kann die Vergiftungsursache erkannt werden, wenn in den Körperhöhlen (Brust, Bauch, besonders Gehirnhöhlen) riechende Stoffe (Phosphor, Nitrobenzol etc.) vorhanden sind, oder im Magen-Darmkanal leicht erkennbare Giftreste (Schweinfurter Grün, Pflanzenreste etc.).

Ungleich schwieriger als die Diagnose der acuten ist die der chronischen Vergiftung, wenn sie sich nicht gerade durch besonders auffällige Symptome (Bleisaum, Stomatitis und Salivatio mercurialis etc.) kundgibt. Während bei der ersteren häufig Giftreste gefunden werden, ist das Auffinden des Giftes oder der Giftquelle bei der letzteren die schwierigste ärztliche Aufgabe. Allgemeine Symptome einer chronischen Vergiftung sind Störungen in der Verdauung und der Ernährung, Abmagerung, Kraftlosigkeit, nicht selten übler Geruch aus dem Munde, Aenderungen in der Harnzusammensetzung (Glycosurie, Albuminurie, Lipurie, Cylindrurie etc.). Leberveränderungen (meist Cirrhose), Milzschwellung, auch wohl Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, Schwäche des Gedächtnisses und eventuell tiefere psychische Störungen.

Die Ausgänge der Vergiftungen können sein: Genesung oder Siechthum, Stricturen des Oesophagus, Verkleinerungen des Magens, Hautleiden, Lähmungen von Muskelgruppen, Myelitis, allgemeine Paralyse, Störungen in den Sinneswerkzeugen (Taubheit, Amblyopie, Amaurose), Geisteskrankheiten oder der Tod.

VII. Giftnachweis in der Leiche und in Giftresten.

Für den Nachweis einer noch vorhandenen oder bereits abgelaufenen Vergiftung ist das Auffinden des eingeführten Giftes von entscheidender Bedeutung. Dieser Giftnachweis kann geführt werden in Resten der gebrauchten Substanz, dem Erbrochenen und den während des Lebens noch gelieferten Se- und Excreten, sowie in der Leiche oder in einzelnen Theilen, z. B. den Binnenflüssigkeiten des Auges. Für den Nachweis in der Leiche kommen eine Reihe von Cautelen in Betracht. Gifte können nämlich nach dem Tode aus böswilliger Absicht der Leiche eingeführt worden sein. Durch Imbibition, respective Diffusion können sich Gifte, die postmortal in Körperhöhlen gebracht wurden, weiter ausbreiten.[1]) Die Wirkungsart des betreffenden Giftes ist hierbei gleichgiltig. Die Gesetze der Endosmose kommen allein in Frage, mit der Berücksichtigung, dass die der Ausbreitung von Giften im Wege stehenden, trennenden Gewebe verschiedene Dicke und ihrer Natur nach eine verschiedene Permeabilität besitzen. Vom Mastdarm, Magen, der Nasenhöhle kann in einigen Tagen die Wanderung des Giftes bis in das Gehirn stattfinden. Durchgreifende diagnostische Unterschiede zwischen vitaler Resorption und postmortaler Diffusion gibt es nicht. Die Annahme, dass Arsen nach postmortaler Einführung in den Magen nur in die linke Niere, aber nicht in die rechte geht, so dass Freisein der letzteren für eine postmortale Vergiftung spricht, ist unüberlegt und in dieser Allgemeinheit absolut unhaltbar, da z. B. die Lage der Leichen hiervon Abweichungen schaffen muss. Zu bedenken ist ferner, dass, wenn Gift in der Agone, ja selbst nach dem letzten Athemzuge beigebracht wurde, noch Resorption erfolgt.

Gifte können auch aus den der Leiche mitgegebenen Gegenständen: künstlichen Blumen, Kleiderstoffen, Zierat etc., in diese hineinkommen. Beachtet muss ferner der etwaige vorangegangene medicinale Gebrauch von Giften (Arsen, Quecksilber etc.) werden. Für solche Fälle, ingleichen für diejenigen, in welchen sehr kleine Mengen gewisser, mit der Nahrung eingeführter Metalle, wie Kupfer, gefunden werden, ist eine quantitative Bestimmung erforderlich. Aber es kann auch in der Leiche das Gift fehlen, entweder weil schwer oder gar nicht nachweisbare Pflanzenstoffe gebraucht wurden, oder weil das Gift erbrochen oder während des Lebens im Organismus verändert, oder es in der Leiche durch Fäulniss zersetzt worden ist. Niemals aber schliesst ein negativer Befund hierbei eine Vergiftung aus. Es kann eine solche aus den begleitenden Umständen mitunter so sicher gefolgert werden, dass z. B. eine Verurtheilung eines Giftmörders erfolgen kann.

---

[1]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, I, 109. — Multede, Ageno, Granara, Annal. univ. di Med., Vol. 158, Oct. 1856. — Walter, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1862, Bd. 22, p. 185. — Reese, Transact. of the College of Physic., 1877. — Torsellini, Rif. med., 1889, p. 866, p. 872 u. ff. — Miller, Amer. Natur., 1886, Vol. 21, Nr. 2. — Haberda u. Wachholz, Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1893, p. 393. — Strassmann u. Kirstein, Virchow's Archiv, 1894, Bd. 136.

Ueber die Entnahme von Leichentheilen behufs weiterer Untersuchung bei Vergiftungen hat das preussische Regulativ vom 13. Februar 1875 (§ 22), sowie die österreichische Vorschrift vom 28. Januar 1855 (§§ 98 bis 111) Bestimmungen getroffen. Dieselben erstrecken sich im Wesentlichen auf die Untersuchung des Inhalts des Magens und Zwölffingerdarms nach Menge, Consistenz, Farbe, Zusammensetzung, Reaction und Geruch, auf Untersuchung der Schleimhaut des Magens, des Zustandes der Gefässe und etwa ausgetretenen Blutes, Mikroskopirung von vorhandenen Pflanzentheilen etc. Auch andere Substanzen und Organtheile, wie Blut, Harn, Leber, Nieren, sind zu entnehmen und dem Richter abgesondert zu übergeben. In je ein Gefäss aus Glas oder Porzellan werden gebracht: Blut (zur spectralanalytischen Untersuchung), Harn, Magen und Duodenum nebst ihrem Inhalte (eventuell kann auch die Speiseröhre und der Inhalt des Leerdarms in dasselbe Gefäss mit dem Magen gebracht werden) Leber, Niere u. s. w. Die Gefässe müssen rein und mit einem Glas- oder Korkstopfen verschliessbar sein. Hafengläser, mit Pergamentpapier überbunden, sollten von dem Untersucher, besonders da, wo Verdacht auf flüchtige Stoffe vorhanden ist, zurückgewiesen werden.

Bezüglich der chemischen Untersuchung bestimmt die Strafprocessordnung § 91: „Liegt der Verdacht einer Vergiftung vor, so ist die Untersuchung der in der Leiche oder sonst gefundenen verdächtigen Stoffe durch einen Chemiker oder durch eine für solche Untersuchungen bestehende Fachbehörde vorzunehmen. Der Richter kann anordnen, dass diese Untersuchung unter Mitwirkung oder Leitung eines Arztes stattzufinden habe."

Diese Bestimmungen überantworten dem Chemiker zu viel. Physiologisch- und toxikologisch-chemische Fragen gehören nicht in sein Wirkungsgebiet. Blutuntersuchungen etc. sollten nur von gut geschulten Aerzten vorgenommen werden. [1])

a) Nachweis metallischer Gifte.

Die Untersuchung von anorganischen Giftresten wird nach den Regeln der chemischen Analyse geführt. Hier sollen nur einige Proceduren, soweit sie zum Verständniss der bei den einzelnen Giften angegebenen Reactionen dienen können, aufgeführt werden. Unorganische Substanzen, die fest sind, werden durch Wasser, Salzsäure, Salpetersäure, Königswasser oder durch Schmelzen mit kohlensaurem Kalinatron in Lösung gebracht. Aus wässeriger, saurer oder neutraler Lösung von Metallsalzen fällt Salzsäure: Silberoxyd, Quecksilberoxyd und Bleioxyd. Schwefelwasserstoff erzeugt in sauren Lösungen Niederschläge von Schwefelmetallen, *a)* die in Schwefelammonium löslich sind: Arsen, Antimon, Zinn, Gold, Platin, Molybdän, *b)* die in Schwefelammonium unlöslich sind: Kupfer, Blei, Quecksilber, Silber, Cadmium, Wismuth, Osmium. Schwefelammonium schlägt, wenn die ursprüngliche salzsaure Lösung mit Ammoniak neutralisirt worden ist, nieder: Eisen, Nickel, Kobalt, Mangan, Zink, Thonerde, Chrom und beim Vorhandensein von Phosphorsäure oder Oxalsäure: Kalk, Baryt, Strontian, Magnesium. Kohlensaures Ammoniak, Ammoniak und Salmiak fällen aus der ursprünglichen Lösung: Baryt, Kalk, Strontium. Phosphorsaures Natron und Ammoniak fällen aus der ursprünglichen Lösung: Magnesium. Einer

[1]) L. Lewin und W. Rosenstein, l. c.

besonderen Untersuchung ist nach Auffindung der Base noch derjenigen der Säure zu widmen.

Sind anorganische Substanzen in organischen Massen, Se- und Excreten, mit denen sie meistens innige Verbindungen eingehen, nachzuweisen, so müssen die letzteren erst zerstört werden. Die Wahl der Methode richtet sich nach der Art des supponirten Giftes. Man erreicht diesen Zweck u. A. 1. durch Erwärmen der zerkleinerten und mit Wasser zerriebenen Massen mit chlorsaurem Kali und concentrirter Salzsäure, Verjagen des Chlors durch Erhitzen und Filtration oder durch Behandeln mit Chlorsäure und Salzsäure; 2. durch Erhitzen der getrockneten organischen Massen mit concentrirter Salzsäure oder Königswasser; 3. durch Schmelzen mit Salpeter und Aufnehmen der Schmelze mit Wasser oder Säuren. Die weitere Behandlung wird in den nach der Zerstörung der Massen erhaltenen Flüssigkeiten nach dem obigen analytischen Gange vorgenommen.

Viele Metalle (Quecksilber, Blei, Kupfer etc.) können auf elektrolytischem Wege nachgewiesen werden. Der elektro-negative Theil scheidet sich an der Anode, der elektropositive an der Kathode ab. Die Methode der Dialyse (Trennung der colloiden und krystalloiden Substanzen durch eine feuchte Membran) hat weder für die toxikologische Untersuchung organischer, noch anorganischer Substanzen besondere Vortheile ergeben.

b) Nachweis organischer Gifte.

Der chemische Nachweis organischer Substanzen, speciell der Pflanzenstoffe, kann schwierig sein. Der Grund liegt in der leichten Zersetzbarkeit vieler derartiger Stoffe im thierischen Organismus, in dem vielfachen Fehlen scharfer Reactionen, in der Unkenntniss über das chemische Verhalten mannigfaltiger, bis jetzt nicht erforschbar gewesener pflanzlicher Producte und vorzüglich in dem Vorkommen von Alkaloiden in Leichen (Ptomaïne, Leichenalkaloide), von denen manche Vergiftungserscheinungen an Thieren hervorrufen, die denen einiger Pflanzenalkaloide ähnlich sind.

Die speciellen Reactionen und Methoden des Nachweises der einzelnen organischen Verbindungen finden sich an Ort und Stelle angegeben. Den Alkaloiden kommt aber ein gemeinsames Verhalten gegen einige Reagentien zu, mit denen sie Niederschläge geben: Gerbsäure, Jodlösung (Jodjodkalium), Phosphormolybdänsäure, Sublimat, Kaliumcadmiumjodid, Kaliumwismuthjodid, Kaliumquecksilberjodid, Sublimat, Platinchlorid, Goldchlorid u. A. m.

Eine gewisse Uebereinstimmung zeigen auch die Alkaloide nebst einigen anderen, bisher nicht genau klassificirten Pflanzenstoffen gegen Lösungsmittel. Hierauf ist von Stas-Otto ein analytischer Gang zur Auffindung derselben in Organen, Speisen, Mageninhalt etc. gegründet worden, der auf folgendem Principe beruht: Die Alkaloide bilden mit Säuren, z. B. Weinsäure, saure Salze, die in Alkohol und Wasser löslich sind. Man extrahirt daher breiartige Untersuchungsobjecte mit weinsaurem Alkohol und verjagt den letzteren. Aus der bleibenden sauren, wässerigen Lösung nimmt Aether beim Schütteln nichts auf, mit Ausnahme von Colchicin, Digitalin, Spuren von Veratrin, Atropin, Narcotin und von andersgearteten Stoffen: Cantharidin, Pikrotoxin, Digitaleïn. Macht man die wässerige Lösung alkalisch, so gehen beim Schütteln in Aether alle Alkaloide mit Ausnahme von Morphin, Narceïn, Curarin, Muscarin, Cytisin, Apomorphin über.

Das Dragendorff'sche Verfahren verwendet andere Ausschüttelungsmittel für die mit verdünnter Schwefelsäure eingedampften und mit Alkohol versetzten und filtrirten Objecte: Petroleumäther, Benzol, Chloroform, Amylalkohol erst in saurer, dann in alkalischer Lösung.

Auch durch Fällung der salzsauren, wässerigen eingedampften Auszüge mit Phosphormolybdänsäure, Behandeln des Niederschlages mit Barythydrat, Destillation zum Auffangen flüchtiger Basen in saurem Wasser, Zerlegung der rückständigen barythaltigen Masse durch Kohlensäure und Extraction der Alkaloide durch Alkohol lassen sich Alkaloide gewinnen.[1]) Nach einem anderen Verfahren extrahirt man die Objecte mit salzsäurehaltigem Wasser, dunstet ein, nimmt mit Alkohol auf, fällt diese Lösung durch alkoholisches Bleiacetat, filtrirt, entbleit, fällt von Neuem mit alkoholischer Sublimatlösung und erhält hierdurch im Filtrat und im Niederschlag Basen, die nach Entfernung von Quecksilber und Alkohol erhalten werden.[2]) Neuerdings wurde die Behandlung des Untersuchungsmaterials mit Glycerin-Gerbsäure[3]) empfohlen.

Gewisse flüchtige Basen, Blausäure, Nitrobenzol etc. lassen sich aus dem Untersuchungsmaterial durch directe Destillation gewinnen.

Die Identificirung der nach irgend einem Verfahren gewonnenen Alkaloide geschieht durch Speciallösungsmittel oder besondere Farbenreagentien, Elementaranalyse, das spectroskopische Verhalten[4]) etc.

Es sei jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass es eine sehr grosse Zahl von Pflanzengiften gibt, deren Nachweis auf chemischem und auch oft auf botanischem Wege nach dem bisherigen Stande unseres Wissens nicht nur schwierig, sondern unmöglich ist. Es gilt dies sowohl für viele unserer einheimischen als den grösseren Theil der exotischen Pflanzen.

c) Nachweis von Giften durch Einführung in belebte Wesen.

Zur Unterstützung des rein chemischen Nachweises und für alle Fälle, in denen ein solcher nicht ganz zu führen ist, hat der Arzt den Versuch vorzunehmen, das isolirte Gift an entsprechenden belebten Wesen zur Wirkung kommen zu lassen. Eine Fülle von Angaben liegen über solche Einwirkungen an niederen Pflanzen und Thieren vor.

Minimale Giftdosen erzeugen z. B. an Infusorien (mehrtägiges Stehenlassen von Wasser mit Fleisch und Brot an einem warmen Orte): Drehbewegungen, starke Aufquellung ihrer contractilen Blase und schliesslich Zerfliessen des ganzen Körpers. Wendet man verhältnissmässig starke Dosen an, so sieht man blitzschnelle Aufhebung ihres molecularen Zusammenhanges und vollständiges Zerfliessen in einen formlosen Detritus. Strychnin bewirkt in Verdünnung von 1 : 15.000 hochgradige Erweiterung und Lähmung der contractilen Blase, Aufquellung des Körpers, so dass für ein infusorienhaltiges Wassertröpfchen von 0·001 g. etwa 0·00000006 g. Strychnin genügen. Veratrin wirkt bei Verdünnung von 1 : 8000 = 0·00000012 g., Chinin in Lösungen von 1 : 5000 = 0·0000002 g., Säuren und Alkalien wirken schon bei Verdünnung von 1 : 400—600, Salze bei 1 : 200—300 nicht mehr giftig.[5])

[1]) Sonnenschein, Ger. Chemie, 1869, p. 317.
[2]) Brieger, Unters. üb. Ptomaïne, III, 1886, p. 19.
[3]) Kippenberger, Beiträge etc., Wiesbaden 1895.
[4]) Grabe, Ueber d. Verwendbark. d. Spectrosk., Dorpat 1891.
[5]) Rossbach, Berl. klin. Wochenschr., 1880, p. 509.

Derartige Versuche, sowie solche an wirbellosen oder überlebenden Organen höherer Thiere haben einen hohen wissenschaftlichen, aber keinen praktisch toxikologischen Werth. Der Arzt, dem die Aufgabe gestellt ist, das vom Chemiker gewonnene giftige Product oder Giftreste diagnostisch zu gruppiren oder verificiren, hat die entsprechenden Versuche an Kalt-, respective Warmblütern vorzunehmen. Die Auswahl muss sich nach der Wirkungsart des supponirten Giftes richten. Folgende allgemeine Gesichtspunkte können berücksichtigt werden:

a) Beeinflussung der Pupillenweite und der Accommodation (Hunde oder Menschen nach Einbringung in das Auge). Erweiterung: Tropeïne, Gelsemin, Lobelin etc., Verengerung: Nicotin, Physostigmin etc. *b)* Wirkung auf das Herz (Kaltblüter nach Freilegung des Herzens und subcutaner Einspritzung des Giftes). Es können Verlangsamung, Beschleunigung, Arhythmie, Herzperistaltik und Herzstillstand eintreten. Systolischer Herzstillstand bei eine Zeit lang normaler Haltung des Frosches spricht für ein digitalinartiges Herzgift. Atropin kann die digitalinartige Pulsverlangsamung oder den muscarinartigen Reizungsstillstand aufheben. Bei Warmblütern leidet frühzeitig die Athmung (Giemen, Schnalzen), wenn digitalisartige Herzgifte einwirken. *c)* Wirkung auf die Athmung (Kaninchen oder Meerschweinchen): Vermehrung, Verminderung, Unregelmässigkeit der Athemzüge, Dyspnoe, Apnoe, Asphyxie mit Exophthalmus. *d)* Wirkung auf die Motilität (Kalt- oder Warmblüter): gesteigerte Reflexerregbarkeit, Krämpfe, Reflexkrämpfe, Lähmung. *e)* Oertliche Minderung der Sensibilität (am Auge des Kaninchens zu prüfen). *f)* Beeinflussung des Blutes (Frosch oder Meerschweinchen).

VIII. Die Behandlung der Vergiftungen.

Alles helfende Beginnen läuft bei einer acuten Vergiftung auf Folgendes hinaus[1]):

A. Die schnelle und vollständige Entfernung des Giftes aus und von dem Körper.

Die Entleerung kann, wo auch immer sich das Gift in Körperhöhlen findet, durch mechanische Mittel (Pumpen, Spritzen), aus Magen und Darm auch durch Brech- und Abführmittel bewerkstelligt werden.

a) Mechanische Giftbeseitigung.

Am häufigsten werden Gifte in den Magen eingeführt und demgemäss wird die Entleerung des Magens von seinem Inhalte am häufigsten in Frage kommen. Es gibt Vergiftungen, z. B. mit Carbolsäure, bei denen, selbst wenn der Magen verätzt ist und schwere Allgemeinerscheinungen, wie Krämpfe, Bewusstlosigkeit etc., aufgetreten sind, eine zuverlässige Befreiung des Magens von seiner

[1]) L. Lewin, Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 24.

Giftquelle volle Wiederherstellung herbeiführt. Der eventuelle Nutzen wird wesentlich von der Schnelligkeit des Handelns und der Art des genommenen Giftes abhängen. Bei der Blausäure-Vergiftung wird meistens schon nach 5—10 Minuten das zu spät sein, was bei der Phosphor- oder Bleizucker-Vergiftung noch nach $^1/_2$ oder 1 Stunde Nutzen schafft. Trotz ausgesprochener Vergiftungssymptome muss die Magenreinigung vorgenommen werden, in der Hoffnung, noch, wenn auch nur Spuren resorptionsfähigen Giftes zu entfernen. Und auch da muss sie vorgenommen werden, wo das Gift subcutan oder z. B. in Cysten oder Körperhöhlen eingespritzt wurde und von diesen Orten aus, wie es Morphin, Jod, Antipyrin und viele andere Stoffe thun, seinen Eliminationsweg in den Magen genommen hat. Eingetretenes Erbrechen schliesst niemals ein, dass der Magen in genügender Weise von seinem schädlichen Inhalte befreit ist; denn es gibt Gifte, wie z. B. Phosphorzündholzköpfchen oder Schweinfurter Grün, die in Folge fester Adhäsion an der Magenwand nicht mit dem Erbrochenen herauskommen. In solchen Fällen muss man an die Ausspülung, respective Auswaschung des Magens gehen. Diese ist, gleichgiltig, ob man nur mit Wasser spült oder dem Wasser chemisch das Gift bindende Stoffe hinzusetzt, das souveränste Mittel, um der Weiteraufnahme von Gift Einhalt zu thun.

Die Magenpumpe lässt sich anwenden, ist aber zu schwer, zu theuer, und setzt die Einführung eines starrwandigen, leicht Läsionen an verätzten oder entzündeten Geweben hervorrufenden Katheters voraus. Beim Anziehen des Stempels kann auch leicht ein Stückchen Magenschleimhaut, in das Fenster des Katheters gesogen, den Weg verlegen und nekrotisch werden. Besser ist die Einführung eines etwa $2^1/_2$ m. langen, elastischen Gummischlauches (Lumen 8—10 mm., Wanddicke $2^1/_2$—3 mm.[1]) zu empfehlen, an dessen einem Ende zweckmässig, wie an einem gewöhnlichen Heber eine weich- oder hartwandige Saugvorrichtung für den Mund vorhanden sein kann. Nöthig ist eine solche nicht; denn ist einmal der Schlauch in den Magen eingeführt, so kann man mit dem Mund Wasser einfüllen und heberartig dasselbe ablaufen lassen. Etwaige Verstopfungen durch Mageninhalt lassen sich durch Hereinblasen beseitigen. Verbindet man mit dem Schlauche einen drückenden und saugenden Ventilball, so ist die Procedur dadurch erleichtert. Auch zur Entleerung anderer Körperhöhlen lässt sich das Verfahren gebrauchen. Mittels Irrigator kann man hohe Darmeingiessungen zur Entfernung von Giften aus dem Darm vornehmen. Nicht nur chemisch giftbindende Stoffe (Kupfersulfat bei Phosphor-, Glaubersalz bei Carbol-, Kalkwasser bei Oxalsäurevergiftung), sondern auch pharmakotherapeutische lassen sich auf diese Art bequem einführen, z. B. Cocainlösung (0·05—0·1 : 500 Wasser) bei hartnäckigem Erbrechen, geeistes Wasser bei Entzündungen etc. Ist durch ätzende Stoffe Schwellung der Zunge und der Pharynxschleimhaut erzeugt und der Zugang zum Oesophagus verlegt worden, so ist unverzüglich die Oesophagotomie

[1]) Oser, Wiener Klin., 1875 u. Wien. med. Presse, 1877.

vorzunehmen, um die Einführung des Schlauches in den Magen zu ermöglichen.

b) Giftentleerung durch Brech- und Abführmittel.

Niemals darf Erbrechen durch ölige oder fettige Mittel und niemals durch Trinkenlassen von warmem Wasser veranlasst werden. Viele in Wasser unlösliche Gifte werden durch Erwärmen der Magenschleimhaut leichter als sonst resorbirt. Drei Brechmittel sind zu verwenden: Gutes Senfpulver, mit Wasser angerührt (8—10 g. auf 1 Glas Wasser), schwefelsaures Kupferoxyd (1 g.), Apomorphinum hydrochloric. subcutan (0·02 g.).

Leicht gelangen Gifttheile bei einer schnellen Oeffnung des Pylorus in den Darm. Viele Stoffe, die erst im Darm löslich werden, wie z. B. Oele oder Säfte von Euphorbiaceen, aber auch alle löslichen Stoffe, die der Resorption im Magen entgangen sind, müssen durch stärkere Erregung der Darmperistaltik oder besser dadurch, dass man einen Strom von Wasser aus den Gefässen in den Darm sendet, herausbefördert werden. Hierfür eignen sich nur salinische Abführmittel, z. B. Seignettesalz (10—20 g. in Wasser gelöst), Glauber- und Bittersalz.

c) Durchspülung des Körpers.

Selbstverständlich haben alle vorerwähnten Massnahmen keinen Werth gegenüber dem bereits in die Blutbahn übergetretenen Gifte. Nur durch Anregung der Thätigkeit der Drüsen, die sich an der natürlichen Elimination solcher Stoffe betheiligen, ist hier ein Erfolg zu erreichen. Die Nierenthätigkeit kann gleichzeitig mit der Magenausspülung, eventuell der Darmreinigung oder für sich allein angeregt werden. Man pumpt in den Magen wässerige Lösungen von Liquor Kalii acetici (5) : 500 Wasser) oder von Tartarus boraxatus (25 g. : 500) oder führt die entsprechenden Dosen innerlich ein. Vor Allem wird diese Therapie dort in den Vordergrund treten, wo Blutgifte bereits zerstörend auf die rothen Blutkörperchen gewirkt haben, die Producte dieser Zerstörung die Nierenkanälchen verstopfen und so eine Retention des Giftes im Körper veranlassen.

d) Entfernung des Giftes von der Haut.

Es ereignet sich oft genug, dass in chemischen Laboratorien feste oder flüssige oder gelöste Gifte mit grösseren oder kleineren Hautgebieten in Berührung kommen. Besonders gefährlich sind die in flüchtigen Mitteln (Aether, Alkohol etc.) gelösten. So vergiftet z. B. Nitrobenzol, das man in das Unterhautzellgewebe einspritzt, langsamer das Blut, als wenn man es in Alkohol gelöst auf die Haut bringt.[1]) Sind derartige Gifte, durch die Kleider dringend, auf die Haut gekommen, so sind die ersteren schnell zu entfernen und die Haut mit Seife und möglichst kaltem Wasser zu waschen. Warmes Wasser ist zu vermeiden, weil die Aufnahme des Giftes dadurch begünstigt werden, ebenso die oben genannten flüchtigen Lösungsmittel, da sie eine Weiterbeförderung des Giftes veranlassen

[1]) L. Lewin, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 1895, Bd. 35, H. 6.

würden. Auch starkes Reiben ist aus demselben Grunde zu unterlassen. Verätzungen der Haut sind durch geeignete chemische Antidote zu behandeln, z. B. Bromätzungen mit Carbollösungen. Immer sind sofort entzündungswidrige Mittel (kalte Umschläge), später ölige Einreibung zur Verminderung der Spannung anzuwenden.

B. Chemische Inactivirung des Giftes.

Chemische, mit dem Gift in directe Berührung kommende Gegengifte sollen wirken: entweder durch Neutralisirung (Säuren, Alkalien) oder durch Umwandlung in unlösliche Verbindungen (Arsen und Eisen, Silber und Kochsalz) oder in unschädliche Verbindungen (Phenol und Schwefelsäure) oder durch Zerlegung (Schwefelwasserstoff und Chlor). Sind Substanzen genommen, die mit Eiweiss Niederschläge geben, so kann dieses, und bei Alkaloidvergiftungen: Gerbsäure oder die Tinct. Gallarum (1—2 gr.), um Fällung zu erzeugen, oder Thierkohle, die manche Alkaloide und auch Schwermetalle zurückzuhalten vermag, gereicht werden. Universalgegenmittel (Alexipharmaca, Alexiteria) gibt es nicht.[1]) Im Grossen und Ganzen sind die Erfolge der antidotarischen Behandlung viel geringer, als man bisher annimmt. Ein durch Schwefelsäure zerstörtes Magengewebe kann nicht wieder lebendig und eine Säure oder ein Aetzalkali, das durch die Magenwand gedrungen ist, und die Leber und die der Magenwand anliegenden und entferntere Därme verätzt hat, kann nicht unschädlich gemacht werden, da das verdünnte Gegengift nicht dieselben Wege wandelt. Niemals ist auch bisher sicher der Nachweis geführt worden, dass ein bereits in der Blutbahn befindliches Gift von einem chemischen Gegengift ganz gebunden worden ist. Während z. B. Arsenik, das im Magen mit Eisenoxydhydrat zusammentrifft, wirkungsunfähig wird, kann es, einmal im Kreislauf, von dem „Gegengift" nicht oder nur in geringem Masse gefasst werden. Neben dem nicht genügenden Aufeinandertreffen sind es die mannigfachen Veränderungen, welche die Gifte auf ihrer Wanderung erleiden, die ihre chemische Reactivität Gegengiften gegenüber mindern.

Die specifische Eiweisstherapie (Schlangengift, Diphtherie etc.) scheint hiervon eine Ausnahme zu machen. Indessen ist es bisher nicht erweisbar gewesen, ob hier chemische oder biologische Einflüsse mitspielen. Dasselbe gilt von der Immunisirung gegen infectiöse Eiweissvergiftungen. Es ist durch nichts gestützt, wenn man annimmt, dass durch die Immunisirung oder durch die Gewöhnung an solche Gifte sich in den Körpersäften Antitoxine bilden, und die Uebertragung solcher Körpersäfte auf andere Individuen Schutz durch diese Antitoxine liefert. So lange muss eine hier zustandekommende chemische Inactivirung des Giftes geleugnet werden, als die „Antikörper" nicht vorgezeigt werden. Auch die Erklärung der natürlichen Immunität z. B. der Hühner gegen Tetanus kann nicht auf ein präformirtes, beständig in den Adern kreisendes, giftzerstörendes oder bindendes Gegengift zurück-

[1]) Heilmann, Die geschichtl. Entwickl. d. Begriff. Gegengift., Berl. 1888. — L. Lewin, D. med. Wochenschr., 1888, Nr. 16.

geführt werden, denn sonst müsste man ja durch Uebertragung des Blutes oder Serums solcher Thiere Immunität gegen Tetanus bei anderen Lebewesen erzeugen können, was aber nicht möglich ist.

C. Antagonistische Beeinflussung der Vergiftung.

Nur selten wird man in die Lage kommen, so schnell zu einer Vergiftung hinzugezogen zu werden, dass noch keine Vergiftungssymptome erschienen sind. Die erforderliche symptomatische Behandlung soll nur da prädominiren, wo directe Lebensgefahr vorhanden ist, und wo man vermuthet, dass das Gift sich an der Stelle, wohin es eingeführt worden war, nicht mehr findet. Sonst sind die beschriebenen Ausspülungen des Giftbehälters vorzunehmen, eventuell unmittelbar danach das entsprechende symptomatische Mittel einzuspritzen oder einzugeben. Die direct antagonistisch wirkenden Stoffe wie Atropin gegenüber Morphin, Pilocarpin gegenüber Atropin u. s. w. leisten sehr viel, mehr aber noch die Giftbeseitigung. Als bedrohliche Symptome sind anzusehen:

1. Vorgeschrittene Herzschwäche. Bei kalter Haut sind die Mittel wegen mangelhafter Resorption nicht subcutan, sondern in den Mastdarm zu injiciren (Ammoniaklösung 30 Tropfen auf 2 Glas Wasser, Alkohol: 1 Theelöffel voll Cognac auf 1 Glas Wasser mit etwas Gummi arabicum-Lösung, Kampheröl ($^1/_2$ Theelöffel voll mit Olivenöl verdünnt) und Kaffeeaufgüsse. Subcutan eignet sich am besten Tinct. Moschi (2—4 Pravaz'sche Spritzen). Ferner sind anzuwenden: Heisse Umschläge auf die Herzgegend (heisse Wasser-, Sand- oder Breiumschläge).

2. Aussetzen der Athmung. Zur Anregung einer Inspiration kann man auf den Nacken kaltes Wasser fallen lassen.

Nach welcher Methode die künstliche Athmung — den freien Luftzutritt zu dem Kehlkopf vorausgesetzt — vorzunehmen ist, entscheiden die Umstände. Das abwechselnde Wälzen des Vergifteten von der Seiten- in die Bauchlage und Ausüben eines Druckes auf die Brust durch Pressen des Rückens zwischen den Schulterblättern (Marshall-Hall), oder das Heben der Arme des auf dem Rücken Liegenden über den Kopf, dann gerade in die Höhe und ihr Andrücken an den Rumpf (Sylvester) kann die Athmung wieder in Gang setzen. Wenn zwei oder drei Menschen zur Hilfe anwesend sind, kann die Schwingungsmethode verwandt werden. Der Kopf des Vergifteten wird zwischen den Knieen gehalten, während zwei Helfende die Beine fassen und dieselben, sowie den Rumpf möglichst hoch und oft heben und senken. Ganz besonders scheinen die von Laborde empfohlenen Tractionen der Zunge hilfreich zu sein. Ist der Zutritt der Luft zu den Lungen verlegt, so ist, wenn das Hervorziehen der Zunge nicht genügt, die Tracheotomie zu machen und eventuell die Einblasung von Luft durch die Canüle geboten. Diese letztere Massregel kann, auch ohne Verlegung der Luftwege, lebensrettend wirken, selbst wenn die Athmung bereits relativ lange ausgesetzt hat. Die elektrische Reizung des N. phrenicus (posit. Pol auf den M. scalen. antic., negativer in die Magengrube) hat

nur geringere Bedeutung, und ebenso die gewaltsame Erweiterung des Sphincter ani. Gewarnt muss vor der Methode werden, bei Bewusstlosigkeit, gleichviel aus welcher Ursache, Ammoniak riechen zu lassen, da die Glottis sich für einige Zeit schliesst und somit einige Inspirationen, die sonst noch gekommen wären, ausfallen.

3. Gehirnlähmung kann eine Folge von Herz-, respective Athmungsstörungen sein, aber auch primär durch Gehirngifte entstehen. Anzuwenden sind: Fortgesetzte Reizungen der Haut, Schlagen derselben oder Herumziehen des von zwei Menschen unter die Arme gefassten Vergifteten im Zimmer (ambulatory treatment), Senfteige (Fusssohlen, Nackengegend, Magengrube), Salmiakgeist (eine damit getränkte Compresse erzeugt Blasen), und von Arzneimitteln: Moschustinctur (subcutan), Kampherlösungen, kleine Mengen schweren Weines oder Cognacs (per os oder rectum) und Kaffee.

4. Gegen tetanische oder epileptoide Krämpfe sind Inhalations-Anästhetica (Aether, Chloroform) zu benutzen. Die Narkose ist so lange fortzusetzen, bis das Gift aus Magen und Darm oder durch den Harn entleert worden ist. Einspritzungen grösserer Mengen eines Aufgusses von Radix Valerianae per rectum reichen bei leichteren Formen klonischer Krämpfe aus. Der Gebrauch von Chloralhydrat ist wegen der herzlähmenden Eigenschaft zu meiden. Empfehlenswerth sind: Paraldehyd (3 g., mit Eigelb gemischt, in das Rectum zu injiciren), Opium, respective Morphium.

5. Veränderungen der rothen Blutkörperchen und des Blutfarbstoffs werden durch viele Gifte erzeugt. Diese Blutgifte im engeren Sinne wandeln das Oxyhämoglobin in Producte um, die in einer gewissen Menge die Athmung nicht mehr normal vor sich gehen lassen und dadurch Functionsstörungen herbeiführen. Schlecht gewordenes Blut muss durch einen vollen Aderlass entfernt werden. Dadurch wird auch momentan die Herzthätigkeit günstig beeinflusst. Denn wahrscheinlich strömt aus den grossen Lymphgefässen nach Massgabe des entleerten Blutes durch Ansaugen Lymphe in die leerer gewordenen Bluträume nach. Nach dem Aderlass ist eine intravenöse Infusion von Kochsalzlösung (0·6 p. C.) mit oder ohne Zusatz von 0·1 p. C. Soda in der doppelten Menge des entleerten Blutes vorzunehmen. Auch die Einspritzung in das lockere infraclaviculare Bindegewebe ist gestattet. Der Blutdruck hebt sich, und damit werden alle jene Blutzersetzungsstoffe (Stromata der rothen Blutkörperchen, Schollen von umgewandeltem Blutfarbstoff), die sich erfahrungsgemäss in der Niere ansammeln und diese verstopfen, herausgeschafft. Durch die Infusion erfährt der Organismus auch indirect eine Entgiftung. Gerade die Behinderung der Giftausscheidung durch die Nieren ist ein die Vergiftung verschlimmernder Umstand. Je früher die Wegsamkeit, auch durch harntreibende Mittel, erzielt wird, um so schneller schwinden die schlimmsten Symptome.

6. Beeinflussung von Gewebsverätzung. Um die durch Aetzgifte in den ersten Wegen entstandene Entzündung zu mildern, sind einhüllende schleimige Mittel zu verabfolgen. Dieselben wirken mechanisch, indem sie die entzündeten und noch intacten Theile

der Schleimhaut vor weiterer Einwirkung des Giftes durch Bedeckung schützen, die Spannung vermindern, und eventuell kleinere Blutungen hemmen. Man gebraucht: Pulvis gummosus (theelöffelweise mit Wasser), oder Mucilago Gummi arabici (50·0 : 200 Wasser), Mucilago Salep (esslöffelweise allein oder mit Wasser), oder einen kalten Auszug von Radix Althaeae (20·0 : 200·0), dünnen Stärkekleister und Haferschleim, Gummi Tragacanthae (3·0 : 200 Wasser). Entzündung und übermässiges Erbrechen werden ferner durch Eisstückchen, eventuell durch kohlensäurehaltige Getränke, in viel Wasser vertheilte Rad. Colombo und dünne Cocainlösungen (0·05 : 500) gebessert. Gegen Schmerzen werden Opium (0·05 g.) oder Morphiuminjectionen (0·1 : 10·0 Wasser) gereicht. Auch das Auflegen von Senfteigen und anderen hautreizenden Mitteln, eventuell die Application von Schröpfköpfen oder Blutegeln in die Magen- und Nierengegend liefert oft überraschend gute Erfolge.

II. Anorganische Gifte.

Kohlenoxyd.

Vergiftungen mit dem geruchlosen Kohlenoxydgas können in Laboratorien vorkommen. Es bildet sich u. A. bei der Verbrennung von Kohlenstoff in einer unzureichenden Luftmenge: $C + O = CO$; ferner bei Einwirkung von Kohlenstoff in der Rothgluth auf Kohlensäure: $C + CO_2 = 2CO$.

Das Gas macht todtes und lebendes Blut hellkirschroth. Ich glaube, dass Piorry 1826 diese Thatsache zuerst erkannt hat. Ursache dieser Farbenänderung ist die Umwandlung des Sauerstoffhämoglobins in Kohlenoxydhämoglobin. Das letztere ist durch langdauerndes Einleiten von anderen Gasen (Wasserstoff, Sauerstoff, Stickoxyd) oder durch die Luftpumpe zersetzbar. Seine Dissociationsconstante ist etwa 33mal kleiner als die des Oxyhämoglobin unter den gleichen Bedingungen.[1]) Das Kohlenoxydblut zeigt gleich dem normalen Blute (v. Spectraltafel) zwei Absorptionsstreifen im Gelb und Grün zwischen den Fraunhofer'schen Linien *D* und *E*, von denen der erste weiter vom Roth des Spectrums fortgerückt ist.[2]) Beide Streifen sind nach dem Violett hin verschoben. Angeblich soll diese Verschiebung noch nachgewiesen werden können, wenn Kohlenoxyd in der mit dem Blute geschüttelten Luft zu 0·056 p. C. enthalten ist. Schwefelammonium, das statt der Oxyhämoglobinlinien den verwaschenen Streifen des Hämoglobins (v. Spectraltafel) bildet, lässt die Streifen des Kohlenoxydblutes unverändert. Befindet sich jedoch im Kohlenoxydblute noch Sauerstoffhämoglobin — was bei Vergiftungen meistens der Fall ist, da ca. $^1/_5$ der ursprünglichen Sauerstoffmenge zurückbleibt — so kann zwischen den beiden bestehen bleibenden Absorptionsstreifen ein Schatten als Zeichen der Reduction des Sauerstoffhämoglobins nach Zusatz von Schwefelammonium auftreten.

[1]) Hüfner, Arch. f. Anat. u. Phys., 1895, p. 213.

[2]) Diese Verschiebung ist bei Spectroskopen mit schwacher Dispersion und auch sonst schwer zu constatiren. Noch schwerer gelingt deren Feststellung in Vergiftungsfällen.

1. Defibrinirtes Kohlenoxydblut gibt, mit dem einfachen oder doppelten Volumen Natronlauge versetzt, eine fast geronnene rothe Masse (Kohlenoxydhämatin), während ebenso behandeltes normales Blut eine schmierige gallertige Masse darstellt (Oxyhämatin).[1])

2. Fügt man zu dem zwanzigfach verdünnten Kohlenoxydblut das gleiche Volumen Natronlauge hinzu, so wird die Mischung zuerst weisslich, dann lebhaft hellroth; gewöhnliches Blut wird schmutzig braun.

3. Kohlenoxydblut verändert sich durch Schwefelwasserstoffwasser nicht, während normales Blut durch Schwefelwasserstoff grünlich wird (Sulfhämoglobin).[2])

4. Verdünntes kohlenoxydhaltiges Blut (1 : 50 Wasser) erlangt nach Zusatz von sehr wenig Schwefelammonium (bereitet durch Zusatz von 2 g. Schwefel zu 100 g. gelbem Schwefelammon) und ebensoviel Essigsäure (30 p. C.) eine hellrothe Farbe, während normales Blut grünlich-grau oder röthlich-grüngrau wird.[3])

5. Versetzt man 10 ccm. des Blutes mit 15 ccm. 20 p. C. Ferrocyankaliumlösung und 2 ccm. Essigsäure (1 Vol. Eisessig : 2 Vol. Wasser) und schüttelt sanft, so gibt Kohlenoxydblut ein hellrothes, dagegen normales Blut ein schwarzes Coagulum.[4])

6. Verdünnt man 3 ccm. Blut mit 100 ccm. Wasser, macht mit Kalilauge alkalisch, setzt wässrige Pyrogallollösung zu, schüttelt einmal um und setzt das bis unter den Stopfen gefüllte Gläschen wohlzugestöpselt zur Seite, so bleibt Kohlenoxydblut roth, normales Blut wird missfarbig.[5])

7. Die in kohlenoxydhaltigem Blut durch Metallsalze, wie z. B. Kupfersulfat, Kupferacetat, basisch essigsaures Blei, Gerbsäure (1 p. C.), Alaun, Carbolsäure etc. erzeugten Niederschläge sind meist ziegelroth, während gewöhnliches Blut dunkle Präcipitate liefert.

Mit Kohlenoxyd gesättigtes Blut hält sich lange frisch.

Die Blutveränderung, vielleicht gemeinsam mit einer, wie ich glaube, bedeutungslosen primären Schädigung des Nervensystems[6]), und nicht die Atonie der Gefässmuskeln ist Ursache der Giftwirkung. Durch Substituirung des CO an Stelle des Sauerstoffes im Hämoglobin muss Erstickung eintreten. Die vom Blute eines Säugethieres aufgenommenen Mengen von Kohlenoxyd sind proportional dem Kohlenoxydgehalt der eingeathmeten Luft. Ein Thier, welches eine halbe Stunde in einer Atmosphäre athmet, welche 0·12, resp. 0·07 p. C. Kohlenoxyd enthält, absorbirt eine genügende Menge, um die Hälfte, resp. den vierten Theil seiner rothen Blutkörperchen unfähig zur Sauerstoffaufnahme zu machen.[7]) Athmet man eine Luft drei bis vier Stunden lang ein, welche 0·024 p. C. Kohlenoxyd enthält, so wird kein Unbehagen verspürt.[8]) Thiere werden bei einem Gehalte von 0·07 bis 0·08 p. C. schwer vergiftet. Bei einem Gehalt der Luft von 0·19 p. C. sterben Kaninchen.[9]) Die absolut tödtliche Menge für ein Kaninchen

[1]) Jäderholm, Die ger.-medic. Diagn. d. Kohlenoxydverg., Berlin 1876, p. 52.
[2]) E. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chem., 1883, Bd. VII, Heft 2.
[3]) Katayama, Arch. f. path. Anat., Bd. CIX, p. 53.
[4]) Wetzel, Verh. d. phys. Ges. zu Würzburg, Bd. XXIII, Nr. 3.
[5]) Landois, D. Mediz.-Ztg., 1893, p. 256.
[6]) Geppert, D. med. Wochenschr., 1892, p. 418.
[7]) Gréhant, Gaz. méd., 1878, Nr. 36.
[8]) Gruber, Sitzungsber. der Wiener Akad., 1881, Heft 2, p. 203.
[9]) Biefel und Polek, Zeitschr. f. Biol., Bd. XVI, p. 279.

von ca. $2^1/_2$ kg. beträgt 0·02 g. = 22·45 ccm. Der Tod erfolgt, wenn die respiratorische Capacität des Blutes für Sauerstoff auf durchschnittlich 30 p. C. des Normalwerthes herabgegangen ist. Beim Sinken bis auf 50 p. C. nimmt die Vergiftung eine lebensgefährliche Wendung.[1]) Auch Insecten werden durch Kohlenoxyd bewegungslos und sterben. Es findet im Körper keine Anhäufung von Kohlenoxyd statt.

Wirkung des reinen Kohlenoxyds auf Menschen: Entweder stürzen die Individuen wie vom Blitzstrahl getroffen nieder und zeigen dyspnoëtische Symptome, oder es treten Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit und Convulsionen auf. Bei Thieren kann man nach Einführung des reinen Gases durch die Lungen oder durch die Gefässe und selbst von der Bauchhöhle aus unterscheiden: 1. Lähmung (Gefässerweiterung, besonders an den Ohren sichtbar, taumelnder Gang, Parese der Hinterextremitäten). 2. Convulsionen (Abnahme und Beschwerlichkeit der Athmung, kurzdauernde Zuckungen). 3. Asphyxie (seltene, anfangs tiefe, später kurze, schnappende Inspirationen, Anästhesie, Tod unter Zuckungen. Bei der langdauernden Vergiftung findet man meistens im Harn Zucker. Gelegentlich wurde er in Thierversuchen vermisst. Der Eiweissumsatz ist bedeutend gesteigert.[2]) Das Blut zeigt die beschriebene spectroskopische Beschaffenheit.

Für den Nachweis des Kohlenoxyds in der Luft wird diese mit normalem, sehr verdünntem, eben nur noch einen Stich in's Rothe besitzendem, aber die beiden Absorptionsstreifen zeigendem Blute geschüttelt oder durch solches Blut hindurchgeleitet, um Kohlenoxydhämoglobin zu erzeugen und letzteres dann spectroskopisch zu constatiren.[3]) Diese Methode gestattet, noch Kohlenoxyd bei 2·5 p. M. in der Luft nachzuweisen. Durch sehr verdünntes Blut müssen ca. 10 l. der zu untersuchenden Luft durchgesogen werden. Als Grenze der Nachweisbarkeit werden hierbei sogar nur 0·5 p. M. angegeben. Lässt man eine Maus in solcher Luft athmen, so kann in deren Blut noch ein Kohlenoxydgehalt bei 0·3 p. M. dargethan werden. Ein mit Palladiumchlorür getränktes Papier wird durch Kohlenoxyd schwarz[4]); die Empfindlichkeit wird bei 24stündigem Hängen in der Luft auf 0·05 p. M. geschätzt. Die Reaction ist aber nicht zu verwenden, da das Palladiumpapier sich durch Sonnenlicht schnell bräunt und ausser Kohlenoxyd noch Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Grubengas, Aethylen und Wasserstoff Palladiumchlorür braun färben. Um Spuren von Kohlenoxyd in der Luft nachzuweisen, kann man dieselbe in eine verdünnte Silbernitratlösung einleiten, die mit so viel Ammoniak versetzt worden ist, dass der entstandene Niederschlag sich gerade löst. Bei Anwesenheit von Kohlenoxyd entsteht in der Kälte Braunfärbung, in der Wärme ein schwarzer Niederschlag. Man kann auch die Luft durch ammoniakalische Kupferchlorürlösung, die CO quantitativ absorbirt, leiten und die Lösung in gelöstes Palladiumchlorür tropfen, wobei Schwärzung durch Palladium erfolgt. Durch langes Erwärmen unter Aetzkali kann man ebenfalls aus Blut CO austreiben und durch Palladiumlösung leiten.

---

[1]) Dreser, Arch. f. exper. Pathol., Bd. XXIX, Heft 1, 2.
[2]) A. Fränkel, Arch. f. path. Anat., Bd. LXVI, p. 1.
[3]) H. Vogel, Ber. d. d. chem. Gesellsch., Bd. X, p. 794; Bd. XI, p. 235.
[4]) J. v. Fodor, Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspfl., Bd. XIII, p. 377.

Kohlendunst.

Unter Kohlendunst versteht man eine Athemluft, welcher Producte der unvollkommenen Verbrennung der Heizmaterialien beigemischt sind. Eine constante Zusammensetzung kommt dem Kohlendunst nicht zu, da derselbe nach Art, Menge und Verbrennungsart der Heizstoffe (Holz, Torf, Kohle) verschieden sein muss. Die mittlere Zusammensetzung derselben ist: Kohlensäure 6·75 p.C., Kohlenoxyd 0·34—0·62 p.C., Sauerstoff 13·19 p.C., Stickstoff 79·72 p.C.

Kohlendunstvergiftungen, die, wie ich glaube, zuerst von Aristoteles erwähnt und im vorigen Jahrhundert in Frankreich experimentell bereits untersucht wurden, kommen durch Unvorsichtigkeit oder zu Selbstmord-, sehr selten zu Mordzwecken zu Stande. Von 432 Vergiftungen, die sich von 1876 bis 1878 in Berlin ereigneten, waren 155 durch Kohlendunst mit 77 p.C. Mortalität erzeugt.[1]) In Schweden kamen durchschnittlich jährlich 26 Fälle vor, in Frankreich wurden in den Jahren 1861—1865 1753 Fälle constatirt.[2])

Wenn durch Abschluss der Ofenklappe den Gasen das Entweichen in den Schornstein verwehrt wird, oder wenn die Ofenröhre verstopft ist, oder heftiger Wind den Gasen den Austritt aus dem Schornstein nicht gestattet, gelangt Kohlenoxyd in die Wohnräume. Vergiftung kann ferner erfolgen: in Leuchtgas- und Koaksfabriken, bei der Destillation von Theer[3]), in Eisenhütten (Gichtgase), Baumwollspinnereien, Metallgiessereien, in Räumen, die mit offenen Kohlenbecken oder den sogenannten Carbon-Natron-Oefen, oder in Wägen, die mit präparirten Briquettes[4]) geheizt werden, und bei Menschen, die in der Nähe von Kalk- oder Ziegelbrennereien schlafen, während aus glühenden geschlossenen eisernen Oefen kein Kohlenoxyd entweicht.[5]) Das Gas kann durch Kaminbrände, glimmende Balken[6]), glühende Schlacken unter einer Schmiede etc. in Wohnungen gelangen. Die Wirkung des Kohlendunstes tritt alsbald auf. Indessen können, abhängig von der vorhandenen Ventilation und der Menge des Gases, Schwankungen in der Zeit des Auftretens der Bewusstlosigkeit bis zu $^3/_4$ Stunden vorkommen. Es scheint auch eine zeitliche oder angeborene Disposition für die grössere oder geringere Giftwirkung des Kohlendunstes überhaupt zu geben. So scheinen Trinker und an Fettherz Leidende demselben leichter als Andere zu unterliegen.

Symptome: Bei leicht Vergifteten oft nur Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Uebelkeit, Druck in der Magengegend, Erbrechen und Muskelschwäche. In schwereren Fällen ist das Gesicht geröthet, später bleich cyanotisch, die Haut anästhetisch; die Muskel-

[1]) Lesser, Arch. f. path. Anat., Bd. LXXXIII, Heft 2, p. 196.
[2]) Statistique de la France, Sér. II, T. XVIII, Strassburg 1870.
[3]) Greiff, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1890, Bd. LII, p. 359.
[4]) Brouardel, Bullet. de l'Acad. de Médec., 1894, p. 76. — Motet, Ann. d'Hyg., 1894, Vol. XXXI, p. 258.
[5]) Wolffhügel, Zeitschr. f. Biol., Bd. XIV, p. 506 u. Gruber, l. c.
[6]) Chevalier, Journ. d. Chimie méd., Mai 1870.

schwäche geht in Lähmung über, von der auch die Sphinkteren, besonders der Sphincter vesicae, befallen werden können. Bei schwerer Vergiftung enthält der Harn Zucker selbst bis 0·96 p.C., der aber allmählich oder schnell schwindet. Nach dem Aufhören der Glykosurie fand sich Eiweiss in Spuren.[1]) Milchsäure soll bei experimentellem Kohlenoxyd-Tod im Harn vorhanden sein. Der Puls wird allmählich kleiner, setzt auch zeitweilig aus, das Bewusstsein schwindet, auf Schütteln oder Anrufen erfolgt keine Reaction, und es treten tiefere Respirationsstörungen ein. Die Athmung kann aussetzen und später auch einen krampfartigen Charakter aufweisen und röchelnd werden. Es tritt Kieferstarre hinzu. Die Zähne sind so fest auf einander gepresst, dass sie durch keine Gewalt aus einander gebracht werden können. Die Masseteren sind straff contrahirt. Bisweilen muss erst die Zunge aus der Einklemmung zwischen den Zähnen befreit werden. Vereinzelt beobachtete man Muskelcontracturen an den Extremitäten und am Rücken. Asphyxie und Convulsionen, mitunter auch Erhöhung der Körperwärme leiten meistens den Tod ein. Die Athmung kann auch durch Zurücksinken der Zunge leiden. Hervorziehen derselben schafft dann Besserung. In der Bewusstlosigkeit kann das Erbrechen andauern und so durch Hineingerathen von Speisemassen in die Luftwege Erstickung oder später Schluckpneumonie sich ausbilden. Epileptiforme Zustände kommen meist nur bei einer vorhandenen Disposition vor. In der Bewusstlosigkeit entstehen: Umsichschlagen mit den Armen, Beugen und Strecken der Arme, aber auch anfänglich leichte Muskelzuckungen, die sich in einigen Stunden zu heftigen Krämpfen entwickeln, mehrere Tage bestehen, um dann allmählich nach Tagen auszuklingen. Intermittirende Tetanie an Flexoren, Adductoren, Pronatoren bei normalen Patellarreflexen und an den Gesichtsmuskeln kommen ebenfalls vor.[2])

Ist die Mutter durch Kohlenoxyd erstickt, so kann der Fötus noch länger am Leben bleiben. Abort wurde nach Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung beobachtet. In einzelnen Fällen zeigt sich in der Kohlendunstasphyxie die faradische Erregbarkeit der Zwerchfellnerven aufgehoben. Genesung kann noch bei vorgeschrittener Vergiftung nach 1—3 Tagen erfolgen.

Als Nachkrankheit entstehen bisweilen für einige Zeit: Diabetes, Albuminurie, auch Hämaturie neben Hämoptoë, oder nach deren Verschwinden Incontinentia urinae und die Symptome einer käsigen Pneumonie, eventuell für länger oder bleibend: Bewegungs- und Empfindungslähmung mit oder ohne aufgehobene elektrische Erregbarkeit und Entartungsreaction, bisweilen eingeleitet durch schiessende Schmerzen meist in der Gegend der Incisura ischiadica (Intoxicationsneuritis des Ischiadicus), Schlingbeschwerden, Tremor bei halbseitiger oder vollkommener Lähmung, Intentionszittern und Hyperästhesie am Körper. Ein Zusammenhang zwischen Gehirnerweichung und Kohlenoxydvergiftung wurde nach einem verschieden langen freien Zeitraum (ca. 1 Monat) festgestellt.[3]) Man

[1]) Kahler, Prager med. Wochenschr., 1881, Nr. 48, 49.

[2]) Voss, Deutsche med. Wochenschr., 1892, p. 894.

[3]) Simon, Arch. f. Psych., I, p. 263. — Huchzermeyer, Kohlendunstverg., Berlin 1868. — Brouardel, Descoust et Ogier, Ann. d'hyg., 1894, T. 31, p. 376 et 459.

beobachtet: Hallucinationen, Tobsucht, Fluchtversuche, Amnesie und Idiotie, auch Symptome einer multiplen Sklerose, und seitens der Augen: Prominenz der Augäpfel, Lähmung der Rect. super. und interni[1]), die sich trotz des Gebrauches abducirender Prismen verschlimmert, und Retinalexsudat. Die Sprache ist scandirend, stockend oder fehlt ganz; die geschlechtliche Potenz kann herabgesetzt sein. Vereinzelt entsteht als Trophoneurose Decubitus mit oder ohne Hautausschläge und subcutanes Emphysem. Herpetische (Herpes labialis und H. Zoster) und blasige Ausschläge können localisirt (Kreuzbein, Oberschenkel, Waden) oder allgemein auftreten, mit teigigem Oedem, respective sulziger Infiltration und mit Brand einhergehen, der sich weit ausdehnen und nach Zerstörung der Weichtheile die Knochen freilegen kann.[2]) Der Tod kann noch nach 8 Tagen bis 5 Wochen eintreten, z. B. nach Bestehen von continuirlichem Fieber, rapider Abmagerung der unteren Glieder, Bewusstlosigkeit oder als Folge einer Schluckpneumonie oder einseitiger Pneumonie, oder durch jähen Ablauf latenter Tuberkulose.[3])

Chronische Kohlendunstvergiftung. Menschen, die sich lange und häufig in Räumen aufhalten, deren Luft Kohlenoxyd enthält (Heizer, Kellner etc.), können mit geistigen Störungen erkranken. Die ersten Zeichen sind: Stirn- und Schläfenkopfweh, Parästhesien im Bereiche des Trigeminus, fliegende Hitze, später Ameisenkriechen in den Beinen, Präcordialangst, Herzklopfen, Schwindel, Schlaflosigkeit, geistige Trägheit, allgemeine Schwäche, leichter Icterus, progressive Schwäche der psychischen Functionen, Muskelschwäche und Incoordination der Bewegungen (auch beim Sprechen), manchmal epileptiforme und apoplektiforme Anfälle. In diesem Zustande wird die Diagnose auf progressive Paralyse sehr leicht gestellt, zumal auch die Pupillenreaction träge, bisweilen sogar aufgehoben ist. Die Sehnenreflexe sind geschwächt oder fast ganz geschwunden, die Haut-Muskelreflexe immer erhalten; constant findet sich Anämie. Von fünf solcher Kranken genasen zwei, der eine nach fünf, der andere nach neun Monaten, die anderen drei verblödeten nach Schwinden der Reizungssymptome allmählich und starben schliesslich unter dem Bilde der typischen Dementia paralytica.

Sectionsbefunde: An den meist gut erhaltenen Leichen fallen besonders hellrothe Flecken und Streifen auf, entsprechend den dort übermässig erweiterten Gefässen und bedingt durch die hellrothe Färbung des in ihnen enthaltenen Kohlenoxydblutes. Muskulatur und innere Organe haben gleichfalls eine hellrothe Farbe. Mitunter finden sich auch Blutaustritt auf die Hirnhäute, Capillarapoplexien des Gehirns und in diesem Erweichungsherde, Körnchenkugeln in allen Schichten der Rinde, Sprossenbildung der Capillaren, Zerklüftung der Ganglienzellen durch Atrophie, diffuse Gliawucherung im Marke des Grosshirns, Gefässentartung in den Stammganglien, Pons und Medulla, Erweichungsherde im Rückenmark, sowie Lungenentzündung, Lungenödem, seröse Ergüsse in den Pleura-

[1]) Knapp, Arch. f. Augenheilk., IX, 2, p. 229.
[2]) Litten, Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 4.
[3]) Marten, Virchow's Archiv, 1894, Bd. CXXXVI, p. 535.

höhlen. In einem Falle, der nach 5 Wochen tödtlich endete, fand man: rechtsseitigen Pyopneumothorax, Verkäsungen in beiden Lungen und Erweichungen am Nucleus lentiformis. Auch eine diphtheroide Entzündung des Coecum und Rectum, Blutungen an diesen Stellen und dem Peritoneum, Venenthrombose an der Cruralis und Iliaca, Polyomyelitis und Oedem und Hyperämie der Scheide des Nervus ischiadicus beiderseits bei Pemphigus wurden beobachtet.[1]) Diphtheroide Exsudate am Gaumen, Kehlkopf kommen gelegentlich vor.

Die Blutveränderung kann fehlen, wenn der Tod mittelbar durch Kohlenoxyd, unmittelbar aber durch Aspiration von Mageninhalt beim Erbrechen erfolgte, oder wenn ein Individuum noch lebend aus der Kohlendunstatmosphäre entfernt wurde und später erst starb, oder wenn die Agonie länger dauerte als die Kohlendunstentwicklung. Bei Thieren kann bisweilen trotz intensiver Vergiftung Kohlenoxyd nicht mehr sicher nachgewiesen werden, wenn sie 15 Minuten in frischer Luft geathmet haben. Eine solche theilweise Entgiftung kann zu Stande kommen, weil das Kohlenoxydhämoglobin dissociirbar ist und demgemäss mit jedem Athemzuge etwas Kohlenoxyd ausgeathmet wird, und weil ein kleiner Theil des Kohlenoxyds im Blute zu Kohlensäure oxydirt wird. In Vergiftungsfällen ist das Blut nie mit Kohlenoxyd gesättigt, weil das Leben früher erlischt. Daher erkennt man nach Zusatz von Schwefelammonium, CO-Hämoglobin neben Hämoglobin (v. Spectraltafel).[2]) Ein stechapfelförmig gezacktes Aussehen der rothen Blutkörperchen wurde in zwei Vergiftungsfällen am Leichenblut, das den verschiedensten Körperstellen entnommen war, nachgewiesen. Dieser Befund ist aber nicht constant.

Dauer der Nachweisbarkeit des Kohlenoxyds im Blute. Eine Kohlenoxydhämoglobinlösung wurde noch nach drei Jahren und Kohlenoxydblut noch nach 10 Jahren im zugeschmolzenen Glasrohre unverändert gefunden.[3]) Eine wohlgefüllte und verschlossene Flasche mit Kohlenoxydblut kann man beliebig lange ohne Verlust des Kohlenoxyds aufbewahren. In der Leiche soll sich das Gas noch bei stark vorhandener Fäulniss nachweisen lassen. Im Aderlassblut eines an Kohlendunst umgekommenen Menschen wurde es noch nach vier Wochen, aber nicht mehr nach zwei Monaten erkannt.[4]) Bei einem Vergifteten fand es sich nach 60 Stunden im Schröpfkopfblute.[5]) Bei einem Gestorbenen war im Blute kein Kohlenoxyd, wohl aber in der Musculatur. Zum spectroskopischen Nachweis sind die Brustmuskeln neben Blut zu wählen.

Behandlung: Zufuhr frischer Luft, sowie künstliche Respiration, kalte Begiessungen, subcutane Aetherinjectionen, Frottirungen, Schlagen der Brust mit nassen Tüchern, Senfteige auf Brust und

---

[1]) Rokitansky, Wr. med. Presse, 1889, p. 2041. — Musso, Riv. cl. di Bologna, 1885, p. 577. — Becker, Deutsche med. Wochenschr., 1889, p. 26. — Cramer, Centralbl. f. allg. Pathol., 1891, Bd. II, p. 545. — Posselt, Wr. kl. Wochenschr., 1893, pp. 377, 399.

[2]) Die gegentheilige Ansicht von Masia (Virchow's Arch., Bd. XXXIV, p. 439) ist irrig.

[3]) Hoppe-Seyler, Med.-chem. Unters., Bd. II, 1876, p. 202.

[4]) Saalfeld, Repert. d. anal. Chemie, 1883, Nr. 3.

[5]) Pouchet, Annal. d'hyg. publ., 1888, Oct.

Waden, reizende Klystiere, sowie andere äussere Reizmittel. Langdauernde Inhalationen von Sauerstoff sind für die ärztliche Praxis wegen des nicht leichten Erlangens des Mittels bedeutungslos. Nachgewiesen wurde freilich, dass die Verdrängung des Kohlenoxyds aus dem Blute durch Einathmung von reinem Sauerstoff statt Luft um das Fünffache beschleunigt wird. Bei Leuchtgasvergiftung erwies sich die Einspritzung von 0·001 g. Nitroglycerin nützlich, während Wasserstoffsuperoxyd wegen seiner Zersetzung im Magen bedeutungslos ist. Die Transfusion von defibrinirtem Blut (250 ccm.) in die Ven. med. basil. erwies sich mehrfach als lebensrettend.[1]) Trotzdem ist mehr ein reichlicher Aderlass und die Infusion einer 0·6 p. C. Kochsalzlösung zu empfehlen. Die Nachkrankheiten werden symptomatisch behandelt.

Tod durch Verbrennen. In stark verkohlten Leichen wurde im bröckeligen Inhalte der Aorta, Cava ascendens und Pfortader Kohlenoxyd nachgewiesen.[2]) Ich kann aus eigener Erfahrung hinzufügen, dass ich unter Hunderten todt in den Verbrennungsofen geworfener Thiere niemals in den verschiedensten Stadien der Verbrennung Kohlenoxyd im Herzen gefunden habe.

Schusswunden. Unter Umständen kann es werthvoll sein zu wissen, dass beim Naheschuss sowohl das in der nächsten Umgebung der Schusswunde ergossene Blut als auch die Muskulatur Kohlenoxydhämoglobin enthält und kirschroth ist. Grobes Revolverpulver und Militärpulver, aber nicht gutes Jagdflintenpulver erzeugen dies.[3])

Leuchtgas.

Aus Steinkohlen dargestelltes Leuchtgas enthält: Kohlensäure 3·01, Stickstoff 2·15, Sauerstoff 0·65, Elayl 2·55, Propylen 1·21, Benzindampf 1·33, Wasserstoff 46·2, Grubengas 34·02, Kohlenoxyd 8·88—4·7 p. C.

Das Leuchtgas verliert seinen, durch Theerproducte bedingten Geruch, wenn es langsam durch lange Erdschichten (z. B. 35 m. durch Bauschutt und Ziegelstücke) strömt. Der Gasgeruch tritt erst auf, wenn die Erdschichten mit den flüchtigen Theerbestandtheilen gesättigt sind oder das Gas rasch strömt. Wenn in einem Raume, in welchem ein tödtlicher Vergiftungsfall mit Kohlenoxyd vorgekommen ist, ein Licht fortgebrannt hat, ohne zu erlöschen, so ist eine Vergiftung durch Leuchtgas auszuschliessen und nur eine solche mit Kohlendunst anzunehmen, da eine Mischung von Luft mit Leuchtgas, welche $^1/_4$—$^3/_4$ p. C. Kohlenoxyd enthält, explosibel ist, das Leuchtgas aber erst in grösseren Mengen tödtlich wirkt.[4])

Vergiftungen mit Leuchtgas kommen meistens durch offen gebliebene oder undichte Gashähne oder Rohrbrüche im Strassenboden zu Stande. Im Winter kommen zwar mehr Röhrenbrüche und mehr Vergiftungen vor als im Sommer, aber der gefrorene Boden ist nicht luftdicht und lässt das

---

[1]) Uterhart, D. Klinik, 1868, Nr. 14. — Leyden, Mitth. aus d. I. med. Klinik, 1890, p. 248.

[2]) Hofmann, Wr. med. Presse, 1876, Nr. 8.

[3]) Paltauf, Wr. klin. Wochenschr., 1890, p. 989.

[4]) Wagner, Repert. d. analyt. Chem., Bd. IV, p. 337. — Eine Vergiftung durch arzneiliche Einathmung. Therap. Monatshefte, 1890, p. 256.

Leuchtgas ebenso gut durchtreten als ungefrorener. Das Gas nimmt seinen Weg nicht auf die Strasse, sondern in benachbarte Häuser, weil die erwärmten Häuser wie Schröpfköpfe auf die Grundluft wirken und diese, sowie das in ihr enthaltene Leuchtgas an sich saugen. Die Gaszuströmung nimmt zu, je grösser die Differenz in der Temperatur des geheizten Zimmers und der Grundluft ist.[1]) Das Gas kann durch dicke Mauern, selbst aus 80 m. Entfernung in die Häuser dringen.[2])

Bei Thieren entsteht Muskelschwäche und vorübergehende Lähmung der Extremitäten bei leichtem Benommensein, allgemeine Convulsionen bei Mangel respiratorischer Dyspnoe, sowie krampfhafte Exspiration.

Bei Menschen beobachtet man: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Muskelschwäche, verlangsamte und verflachte Respiration, fadenförmigen, aber frequenten oder aussetzenden Puls, Cyanose, Verengerung und Reactionslosigkeit der Pupillen (in einzelnen Fällen wird Erweiterung beobachtet), tiefe Bewusstlosigkeit, zahlreiche hellrothe Flecke, Rollen der Augäpfel, Trismus, sowie einen tonischen Muskelkrampf oder allgemeine Convulsionen. Starke Hautreize werden mitunter noch wahrgenommen. Im asphyktischen Stadium wird die Haut kalt; die Körperwärme kann subnormal sein; es stellen sich unwillkürliche Koth- und Harnentleerungen ein; der Harn kann nach Leuchtgas riechen und Eiweiss oder Blut enthalten. Motilität und Sensibilität sind aufgehoben und die Athmung röchelnd, und der Tod erfolgt ohne Krämpfe, selbst noch nach achttägiger Bewusstlosigkeit, meist jedoch in den ersten vier Tagen. Trismus und Tetanus können erst nach 48 Stunden verschwinden, das Bewusstsein und die Sprache nach 5 Tagen und die Bewegungsfähigkeit an gelähmten Theilen erst nach 8—10 Tagen wiederkehren.

Von sogenannten Fermentintoxicationssymptomen, dem Spuk unklarer Begriffe, habe ich nichts bei der Leuchtgasvergiftung finden können.

Die Nachkrankheiten stimmen mit den bei Kohlendunstvergiftung angegebenen überein: Neigung zum Schlafe, Stuhl- und Harnverhaltung und Schmerzen in den Extremitäten, Oedeme, gelbbräunliche Hautfärbung, Anschwellung, Steifigkeit der Kniegelenke und decubitöse Gangrän, die bisweilen erst in Monaten heilt, Störungen in den geistigen Functionen, Schlechtwerden des Gedächtnisses und des Fassungsvermögens, Apathie, Sehstörungen (Herabsetzung der Sehschärfe, der Accommodationsbreite, Einengung des Gesichtsfeldes, leicht wolkige Trübung an den Grenzen der Papillen und Trübung der Maculae luteae).[3]) Speisen werden nicht freiwillig genommen, Harn und Koth unwillkürlich entleert. Ein solcher Zustand kann nach Monaten in Heilung übergehen.

Section: Bei Thieren bemerkt man: Ueberfüllung des Gehirns und der Meningen, sowie der Leber mit rothem Kohlenoxydblut, Emphysem der Lungen, Zellgewebsemphysem, Füllung des Herzens mit nicht geronnenem Blut. Bei Menschen finden sich gewöhnlich Schaum oder Spuren des Ausgebrochenen am Munde, ferner die schon beschriebenen circumscripten, stellenweise nur einseitigen rothen Flecke an den Extremitäten, oft an der vorderen und inneren Seite der Lenden, der Brust und dem Bauche, ferner die rothe Blutbeschaffenheit, seltener Hämorrhagien in der Schleimhaut des

[1]) v. Pettenkofer, Vorträge, 1872, p. 111.
[2]) Biot, Bullet. de Thérapeut., 1880, Bd. XCVIII, p. 507.
[3]) Schmitz, Deutsche Medizinalz., 1885, p. 640.

Duodenums und Ileums und mitunter wässerige oder blutigseröse Ergüsse unter die Arachnoidea, sowie Blutungen in den Rückenmarkskanal.

Der Nachweis der Vergiftung ist wie bei Kohlendunst zu führen. Auch die Behandlung ist die gleiche. Prophylaktisch ist darauf zu achten, dass bei Rohrbrüchen nicht nur das Rohr reparirt wird, sondern dass auch die Bewohner der benachbarten Häuser gezwungen werden, sämmtliche Fenster längere Zeit offen zu halten, da auch nach Beseitigung des Rohrbruches das im Boden zurückgebliebene Gas wieder in die Häuser strömt, sobald in der kälteren Jahreszeit die Aspiration desselben wieder beginnt.

Wassergas.

Es ist dies ein geruchlos, mit nicht leuchtender Flamme verbrennendes Gasgemisch, das durch Ueberleiten von Wasserdämpfen über glühende Holzkohlen oder Koke entsteht. Wassergas, welches durch Benzin geleitet wird, ist carburirtes Gas und verbrennt mit leuchtender Flamme. Der Kohlenoxydgehalt des reinen Wassergases beträgt 46—49 p. C., des ihm nahestehenden Dowsongases ca. 23 p. C. Vergiftungen damit sind wesentlich schwere Kohlenoxydvergiftungen. Ein Mensch, der weniger als 2 Minuten in einem Raume athmet, dessen Luft $2^1/_2$ p. C. Wassergas enthält, bekommt Beängstigungen, Zittern, theilweisen Verlust seiner Beweglichkeit, Nausea, schwere Kopfschmerzen etc. Längeres Verweilen lässt tiefes Koma neben Respirationsstörungen in den Vordergrund treten. Das Blut von Kaltblütern, die durch Wassergas vergiftet wurden, liess Schrumpfung des Protoplasmas der rothen Blutkörperchen, Schollenbildung und Einbusse ihrer eosinophilen Eigenschaft erkennen.[1]) In New-York kamen in 7 Jahren (1880—1888) 184 Todesfälle durch Wassergas und nur 9 durch Kohlengas zu Stande. Für die Behandlung hat man neben den bereits angeführten Hilfsmitteln noch die Milchtransfusion in eine Vene empfohlen.[2])

Minengase.

Bei Minensprengungen durch Pulver entwickeln sich Gase, die bei den in den Gallerien Befindlichen oder bei den Aufräumungsarbeiten zu Vergiftungen führen können. Die Minengase bestehen aus: Kohlenoxyd (4—10 p. C.) und Kohlensäure (ca. 50 p. C.), Stickstoff und Wasserstoff, Sauerstoff und Spuren von Schwefelwasserstoff. Die Minenkrankheit ist somit nicht eine Schwefelwasserstoffvergiftung, sondern eine Kohlendunstvergiftung.[3]) Wie bei dieser, wirken auch hier Kohlensäure, Kohlenoxyd und Verminderung des Sauerstoffs zusammen ein. Auch bei Sprengungen mit Schiessbaumwolle, bei deren Verbrennung sich kein Schwefelwasserstoff, aber sehr viel CO (ca. 20—30 p. C.) und CO_2 entwickelt, entsteht die Minenkrankheit.

Symptome: Entweder tritt, wenn wenig Gas aufgenommen wurde, nur bohrender Stirnkopfschmerz, Klopfen vor den Ohren, taumelnder Gang und Benommenheit des Kopfes auf, oder der mit diesen Symptomen aus der Mine stürzende Arbeiter fällt plötzlich lautlos nieder und zeigt erloschene Sensibilität, aufgehobenes Bewusstsein, Singultus und Brech-

[1]) Wyss, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1889, p. 22.
[2]) Cleaveland, Boston med. and surg. Journ., 1889, 11. Jahrg.
[3]) Scheidemann, Vierteljahrschr. f. ger. Med., 1866, Bd. V, p. 177.

bewegungen. Erholung kann innerhalb einer Stunde erfolgen, aber auch klonische und tonische Krämpfe, stertoröse Athmung, Pupillenstarre, sowie kalte Schweisse hinzutreten. Das Bewusstsein kehrt langsam zurück. Prophylaktisch ist u. A. empfohlen worden, die Mineure geeignete, mit absorbirenden Substanzen für die Kohlensäure und Kohlenoxyd gefüllte Respiratoren tragen zu lassen, frische Luft von aussen zuzuführen und möglichst schnell die Gase aus der Mine zu entfernen.

Kohlensäure.

Die zulässige Menge der Kohlensäure für unbeleuchtete Wohnräume beträgt 0·7 p. M., für beleuchtete 1 p. M. Schlecht ventilirte, mit Menschen überfüllte Räume weisen einen eventuell vergiftenden Kohlensäuregehalt bis 2 p. C. auf. Die Behauptung von Brown-Séquard, dass die Exhalationsluft noch einen anderen giftigen Stoff enthalte, hat sich nicht bestätigt. Viel leichter tritt eine Kohlensäurevergiftung ein, z. B. in chemischen Fabriken (Platzen von Säure-Ballons auf Kalksteinen) oder in den Gährkellern der Bierbrauereien, in den Branntweinbrennereien (aus der Maische), in Kalkbrennereien, Bergwerken, lange bedeckt gewesenen oder durch Entzündung von Stroh frisch ausgebrannten Brunnengewölben und in Höhlen, die durch ihre Verbindung mit Vulcanen oder aus Rissen und Spalten im Boden das Gas erhalten (Hundsgrotte bei Neapel, Dunsthöhle bei Pyrmont). Ein Licht brennt nicht bei weniger als 18 p. C. Sauerstoff, wenn gleichzeitig 3 p. C. oder mehr Kohlensäure vorhanden ist.

Die Kohlensäure ist ein relativ unschädliches Gas. Ein Gehalt der Luft von 3—5 p. C. Kohlensäure kann Vergiftung erzeugen — obschon ich mehrfach Menschen in Räumen mit einem so hohen Kohlensäuregehalt bei gutem Wohlsein gefunden habe —, während 20—30 p. C. Menschen tödten können. In gewissem Grade findet Gewöhnung an das Gas statt. Thiere, die ich unter einer grossen Glasglocke längere Zeit dem Einfluss von fast reiner Kohlensäure aussetzte, bedurften, wenn ich sie nach ihrer baldigen Wiederherstellung wieder vergiften wollte, eines grösseren Quantums, um dieselben Vergiftungserscheinungen wie das erste Mal aufzuweisen.

Die Kohlensäure röthet und anästhesirt die Haut unter Prickeln und Brennen. Bei allgemeinen Gasbädern wird sie auch von der Haut aus resorbirt. Blut wird durch Kohlensäure dunkelbraun, durch Bildung von saurem Hämatin (v. Spectraltafel). Die Muskelerregbarkeit und die Flimmerbewegung schwinden in Kohlensäure.

Symptome bei Menschen. Nach längerer Einathmung giftiger Mengen entstehen: Kopfschmerzen, Schwindel, Brustbeklemmung, selten Erbrechen, Ohrensausen, Schläfrigkeit und eine mitunter rauschartige Bewusstlosigkeit mit vorhergehendem Bewegungsverlust. Puls- und Respirationszahl sinken, die Athmung wird dyspnoëtisch, es können noch Delirien auftreten und der Tod erfolgt unter Cyanose in Asphyxie. Krämpfe sind nur unbedeutend oder fehlen ganz. Der Tod kann auch binnen wenigen Minuten erfolgen, wenn z. B. Arbeiter, die in der Tiefe arbeiten, aus dem Boden strömende CO_2 aufnehmen.[1])

[1]) Fredet, Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, 1880, p. 252.

Bei der Verwendung der CO_2 zu Einlassungen in die Vagina wurden beobachtet: Kopfschmerzen, Schwindel, Gesichtsschwäche, Uebelkeit und Schläfrigkeit. Eine Schwangere starb, bei welcher Kohlensäure zur Herbeiführung der Frühgeburt eingelassen war.

Für das Zustandekommen dieser Giftwirkung liegen zwei Möglichkeiten vor. Die Kohlensäure könnte durch ihre Unfähigkeit, den Sauerstoff im Körper zu ersetzen, Erstickung herbeiführen oder an und für sich giftig wirken. Da auch bei einem Ueberschuss von Sauerstoff in der Athmungsluft Kohlensäure vergiften kann, so ist die Kohlensäure ein Gift sui generis. Ihre Wirkung wird dadurch noch unterstützt, dass, wenn ihr Partiardruck in der Atmosphäre sehr hoch ist, die im Organismus gebildete Kohlensäure im Blute zurückgehalten wird. Ihre erregende Wirkung erstreckt sich auf die nervösen Centralorgane, wie Athmungscentrum, vasomotorisches und regulatorisches Herzcentrum.[1])

Die in Räumen durch Kohlensäure umgekommenen Individuen zeigen gewöhnlich die Stellung, als wären sie auf der Flucht begriffen gewesen. Der anatomische Befund ist nicht charakteristisch (Blutüberfüllung der Lungen und des Herzens).

Nachweis: Einfüllen der Luft mittelst Blasebalges in eine Flasche von 5—10 l. Inhalt, Zugiessen einer vorher mit Oxalsäure (2·8636 : 1 l. Wasser) titrirten Barythydratlösung (50 ccm. einer Lösung von 21 Barythydrat : 1 l. Wasser), Umschütteln, um die Kohlensäure von dem Baryt binden zu lassen und Zurücktitriren des nicht von der Kohlensäure gebundenen Baryts. Da von jedem Cubikcentimeter obiger Oxalsäurelösung so viel Baryt gebunden wird wie durch 1 mg. Kohlensäure, so gibt die gefundene Differenz den Kohlensäuregehalt des Luftvolumens der Flasche (minus dem Volumen der Barytlösung) dem Gewichte nach an (1 mg. CO_2 = 0·5 ccm. bei 0° und 760 mm. Druck).

Behandlung: Entfernung des Kranken aus der giftigen Atmosphäre, lange zu unterhaltende künstliche Athmung, Analeptica, kalte Begiessungen, Hautreize. Es ist erstaunlich, wie schnell selbst im tiefsten Koma mit vollster Unempfindlichkeit gegen die energischsten Reize daliegende Thiere sich erholen, wenn die künstliche Athmung vorgenommen wird.

Chlor.

Vergiftungen mit Chlorgas können u. A. in Chlorkalkfabriken, Schnell- und Papierbleichereien, Verzinnungsanstalten und in mit Chlor desinficirten Räumen entstehen. Ein Todesfall kam durch Schlafen in der Nähe geplatzter Chlorkalkkisten zu Stande.

Blätter werden durch Chlor runzlig und sterben in einer Atmosphäre ab, in der so wenig Chlor enthalten ist, dass es von Menschen nicht empfunden wird. Auf der Haut entsteht, je nach der Dauer der Einwirkung: Brennen, Stechen, Entzündung, Gelbfärbung und Runzligwerden, Knötchen und Blasen. Auf Schleimhäuten tritt Entzündung unter stärkerer Secretion ein: Augenthränen, Schnupfen, Gedunsensein des Gesichtes, Husten, Brustbeklemmung und Athemnoth. Diese Symptome sind theilweise

[1]) Hermann, Lehrb. d. Toxikol., 1874, p. 120.

auf die Bildung von Salzsäure zurückzuführen. Eiweiss wird durch Chlor gefällt und der Blutfarbstoff in amorphe unbestimmbare Massen übergeführt.

Athmet ein Mensch viel Chlor auf einmal ein, so stürzt er unter den Symptomen höchster Athemnoth hin, bekommt Cyanose, kalte Schweisse, kleinen Puls und kann, wie sieben solcher Fälle darthun, sterben. Meistens lassen die Symptome nach der Entfernung aus der Chloratmosphäre nach und der Patient erholt sich wieder.[1]) Ein Arbeiter, der schon öfters ein paar Athemzüge voll reinen Chlorgases aufgenommen hatte, ohne mehr als einige Stunden dadurch zu leiden, unterlag dem gleichen, aber nunmehr tödtlichen Einflusse. Er bekam alsbald unstillbaren Hustenreiz, Athemnoth, Stechen auf der Brust, später hochgradige Dyspnoe, Unruhe, Bangigkeit und Verstopfung und nach einem Tage: Cyanose, schaumigen Auswurf, heftige Kopfschmerzen, Orthopnoe und einen kleinen und sehr frequenten Puls.

Arbeiter, die jahrelang in einer Chloratmosphäre leben, verlieren ihr früheres gesundes Aussehen, zeigen eine bleiche, grünliche Farbe und altern früh. Auch Thiere, die sich länger in einer Chloratmosphäre aufhalten, magern binnen kurzer Zeit sehr ab. Ungefähr 45—50 p. C. der Chlorarbeiter erkranken jährlich, meist an acuten Katarrhen der Luftwege, sowie an Magenschmerzen mit Sodbrennen. Die Arbeit soll bei einem Gehalt der Luft von 0·001—0·002 p. M. ungestört, bei 0·002—0·003 p. M. noch möglich, aber lästig und bei 0·004 p. M. unmöglich sein.[2]) Gewöhnung lässt solche und höhere Concentrationen ertragen. Als Ursache der Dyspnoe wurde Spasmus glottidis, sowie die Behinderung des Gaswechsels durch die Anätzung und dadurch bedingte Schwellung der Respirationsschleimhaut angesehen. Bei Thieren fehlt der Stimmritzenkrampf ganz. Der Tod erfolgt nicht durch diesen, sondern durch Herz-, resp. Athemlähmung; denn die Glottis öffnet sich bald wieder und die ab und zu von Neuem eintretende Verengerung ist nicht bedeutend genug, um Erstickung herbeizuführen. Das Gas soll von den Lungen aus als unterchlorige Säure in entferntere Organe, z. B. das Gehirn, gelangen und dort nachweisbar sein.[3])

Anatomischer Befund bei Thieren: In den Lungen: Oedem, disseminirte Hämorrhagien, Hepatisationen, bei Menschen Hämorrhagien und Katarrh im Magen und Dünndarm[4]), noch zwei Tage nach dem Tode Chlorgeruch im Gehirn[5]), dickflüssiges, in den Schleimhautgefässen der Luftwege dunkelbraunes, Hämatin enthaltendes Blut. Hämatin kann sich in den Gefässen durch das diffundirende und in Salzsäure verwandelte Chlor bilden.

Nachweis: Wirkt Chlor auf Papier ein, das mit Jodkalium-Stärkekleister getränkt ist, so tritt Bläuung ein (Jodstärke). Behandlung: Zufuhr frischer Luft, Inhalationen von sehr verdünntem Ammoniak (zur Bildung von Salmiak), Analeptica und kalte Umschläge auf Hals und Brust oder ebendort trockene Schröpfköpfe. Chlorarbeiter, die in Folge ihrer Beschäftigung körperlich heruntergekommen sind, müssen diese Beschäftigung für längere Zeit aufgeben.

---

[1]) Hirt, Handb. d. Gesundheitspfl., 1874, p. 408.
[2]) Matt, Exper. Beiträge, Würzburg, 1889, p. 8.
[3]) Binz, Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XIII, p. 142.
[4]) Sury-Bienz, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1888, Bd. XLIX, p. 345.
[5]) Cameron, Dubl. Quart. Journ., Febr. 1870, p. 117.

Unterchlorigsaures Kali. Die Wirkung der Javelle'schen Lauge, Bleichflüssigkeit (Gemisch von Kaliumchlorid und Kaliumhypochlorit K Cl + K Cl O) beruht auf Chlorentbindung, die durch Zusatz von sehr verdünnten Säuren, selbst von Kohlensäure vor sich geht. Bei Hunden erzeugen grössere Mengen Entzündung des Magens und der Därme, und bei Menschen, die durch Versehen oder zu Mordzwecken oder Selbstmord diese Substanz aufnehmen[1]), ebenfalls Gastroënteritis und deren Folgen. In der Literatur fand ich 11 Fälle einer derartigen Vergiftung, von denen 4 letal endeten. Wiederherstellung wurde noch nach ca. 700 g. beobachtet.

Einem vier Monate alten Kinde waren etwa 15 g. Bleichflüssigkeit behufs Ermordung mittelst Saugflasche eingegeben worden. Die nach drei Wochen untersuchten Leichentheile enthielten kein freies Chlor mehr, während sich an den Scherben der zerbrochenen Saugflasche kohlensaures Natron und Chlornatrium nachweisen liessen.[2]) Wiederherstellung erfolgte bei einem anderen, aus Versehen durch einen Kaffeelöffel voll Bleichflüssigkeit vergifteten Kinde. Dasselbe wurde asphyktisch, wimmerte, wälzte sich herum und hatte einen kleinen, kaum zählbaren Puls. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens war weiss und stellenweise abgelöst. Die Exhalationsluft roch nach Chlor, ebenso die unter Auftreibung des Leibes und Schmerzen erfolgenden diarrhoischen Stuhlentleerungen. Behandlung: Magenausspülungen, Brechmittel, schleimige und ölige Getränke, Eiweiss, Magnesia usta oder Ammon. chlorat. Trinkenlassen von Harn ist ekelhaft, aber empfohlen worden.

Chlorkalk entwickelt mit Säuren Chlor. Arbeiter, die Chlorkalk zum Händereinigen gebrauchen (Anilinfarben), leiden u. A. an Hyperhidrosis.

Salzsäure.

Die in der Technik (Soda-, Glas- und Kautschukfabriken etc. vielbenutzte Salzsäure veranlasste unter 617 Vergiftungen, die in Frankreich in 12 Jahren constatirt wurden, nur eine, in London in 16 Jahren nur drei, aber in 1892 23 und in Berlin unter 114 Säurevergiftungen nur 8 Vergiftungen. In der Literatur fand ich 35 Fälle. Benutzt wird gewöhnlich die rohe Salzsäure, eine an der Luft rauchende Flüssigkeit, die ca. 30—40 p. C. Salzsäuregas enthält. Von der käuflichen Säure können für Erwachsene 15—20 g. als kleinste letale Dosis, für Kinder 5 g. angesehen werden. Wiederherstellungen sind noch nach 40 g. beobachtet worden. Der Tod kann nach 5—24 Stunden, aber auch erst nach 7—8 Wochen oder Monaten eintreten. Die Mortalität beträgt 66 p. C. Thiere, die in einem ventilirten Raume Salzsäuregas athmen, ertragen gerade noch eine Luft mit 0·1—0·14 p. M. des Gases. Bei 0·3 p. M. entstehen schon Corneatrübungen in ca. 6 Stunden, schnell bei 2·67 und 5·88 p. M. Auch Nasenkatarrh, Nasengangrän, Bronchial- und Lungenaffectionen, Magenecchymosen treten auf. Für Menschen lässt sich angeblich nur ein minutenlanger Aufenthalt in einer Atmosphäre mit 1 p. M. vertragen. Zulässiger Grenzwerth in Fabriken soll 0·1—0·15 p. M. sein.[3])

[1]) Potier, Bull. de la soc. anat. de Paris, 1892, Sér. V, T. VI, p. 381.
[2]) Pharmaceut. Centralhalle, 1883, Nr. 8, p. 88.
[3]) Lehmann, Archiv f. Hygiene, Bd. V, 1886, p. 1.

Die Salzsäure fällt Eiweiss und erzeugt in Blut Hämatin. Bei durch Salzsäure Gestorbenen findet sich aber niemals der Hämatinstreifen entfernt von dem Orte der Einwirkung im Blute. Ja, selbst wenn man die Säure in statu nascendi [Einathmung von Phosgengas)] einwirken lässt, ist diese Blutveränderung nicht zu erreichen. Während des Lebens von Menschen kann das Blut nur alkaliärmer, aber nicht sauer werden. Jede gegentheilige Angabe beruht auf einem Irrthum.

Symptome: Tagelang anhaltendes Erbrechen, das nach den Mahlzeiten sogar noch nach mehreren Wochen erscheinen kann. Das Erbrochene ist gewöhnlich blutig und enthält Schleimhautfetzen. War die Säure sehr concentrirt, so sollen kurz nach der Vergiftung Salzsäuredämpfe durch Mund und Nase ausgestossen werden. Die Haut in der Umgebung des Mundes wird nicht verändert. Die Lippen können verschorft sein. Man beobachtet ferner: Brennen und Schmerzen in den ersten Wegen, Schwellung der grauweissen, geschwollenen, stellenweise ihres Epithels beraubten oder an der Oberfläche in einen grauen Brei verwandelten, auch graublau gefärbten Zunge, grauweisse Pseudomembranen im Rachen, Schlingbeschwerden, Speichelfluss, Parotitis, Schmerzen beim Athemholen, Beklommensein, einen kleinen, sehr frequenten Puls, stieren, ängstlichen Blick, kalte Schweisse, Frost und Fieber[2]), Dysurie oder Harnverhaltung, Albuminurie, Cylindrurie und Hämaturie[3]), sowie schweren Collaps.

Der Tod erfolgt oft bei Bewusstsein unter allgemeiner Prostration, gewöhnlich ohne Krämpfe, die bei Thieren vorkommen, bisweilen unter peritonitischen oder bronchitischen, resp. pneumonischen Symptomen, wenn während des Erbrechens Mageninhalt aspirirt wurde[4]), meist in 3—24 Stunden.

Zieht sich die Vergiftung in die Länge, so bestehen: Erbrechen nach den Mahlzeiten, Dysphagie, oft in Folge von Stenosen des Oesophagus, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Stuhlverstopfung, Fieber, Albuminurie, Leber- und Milzschwellung, und schliesslich kann der Tod durch Eiterungsprocesse oder Pylorusstenose mit Magendilatation, d. h. Erschöpfung erfolgen. Restitution ist möglich.

Die Einathmung von Salzsäuredämpfen kann Hämoptoë erzeugen.

Section: Hautätzungen in der Umgebung des Mundes fehlen. Die übrigen Aetzungen gehen nicht so tief wie bei der Schwefel- und Salpetersäurevergiftung. Erfolgt der Tod innerhalb 48 Stunden, so findet man die ersten Wege entzündet, der Schleimhaut beraubt, die Magenwand stellenweise nekrotisirt, mitunter schieferig verfärbt. Die Magenschleimhaut ist fetzig oder stark mamelonirt, höckerig und auf der Höhe der Höcker verschorft, die Muscularis hypertrophirt; das Blut in den prall gefüllten Gefässen des Magens kann in eine feste schwarze Masse verwandelt sein und

[1]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII, 1879.
[2]) Wunschheim, Prager med. Wochenschr., 1891, Nr. 52.
[3]) Gehle, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 22, 1884, p. 337.
[4]) Letulle et Vaquez, Arch. de Phys., 1889, Janv. et Avril.

die Gefässe sich als starre, feste Leisten erheben.[1]) Auch im oberen Darm können noch Aetzwirkungen sichtbar werden, dagegen der Oesophagus nur geringe oder keine aufweisen.

Tritt der Tod spät ein, so findet man Verschorfungen beim Uebergange des harten Gaumens in das Velum palatinum, ebensolche Verschorfungen, auch lederartige Stellen an der hinteren Wand des Pharynx, Verätzungen und Schwellung am Kehlkopfeingang, an der Epiglottis und Umgebung, den Stimmbändern etc., tiefe, bis in die Muscularis und darüber hinaus reichende, zottige, gelbbraune oder schiefergraue Schorfe, Geschwüre im brüchigen Oesophagus, in der Höhe der Kreuzungsstelle mit dem Bronchus sinister, Geschwüre an der Cardia, streifenförmige Aetzschorfe an der kleinen Curvatur zwischen Cardia und Pylorus und tiefe Ringgeschwüre an der Pars pylorica des Magens. Auch die Umwandlung von Theilen der Magenschleimhaut in eine pulpöse Masse oder in eine Eschara unter Zugrundegehen sämmtlicher drüsiger Elemente kommt vor. Tief in das Duodenum kann sich die Verätzung erstrecken. Vom Oesophagus kann sich die Entzündung fortsetzen und z. B. im Mediastinum posticum Phlegmone und Verjauchung, oder Abscesse im Zwerchfell, eiterige Pleuritis oder selbst eine eiterige Infiltration des die Nieren (besonders die rechte) umgebenden Fettgewebes (Phlegmone paranephritica), sowie stellenweise Verschorfung der Nierenkapsel erzeugen. In sehr seltenen Fällen ist der Magen an einer oder mehreren Stellen perforirt.[2]) War die Säure sehr concentrirt, so setzt sich ihre sichtbare Aetzwirkung durch Penetration auch auf die untere Fläche der Leber, die Milz, die Flexura Coli dextra u. s. w. fort. Sie kann z. B. 3—4 mm. tief in die Leber eindringen. Auch Fettansammlung in der Leber, dem Herzen und der Niere — wie sonst, so auch hier an sich meist diagnostisch bedeutungslose Symptome — sind gesehen worden. Wenn das Blut sauer befunden worden ist, so ist dies auf einen postmortalen Vorgang zurückzuführen.

Nachweis in Giftresten: Salzsäure gibt u. A. mit Silbernitrat einen in Ammoniak löslichen, weissen Niederschlag. Im Erbrochenen und im Mageninhalte lässt sich die Salzsäure, wenn sie in bedeutender Menge vorhanden ist, durch Destillation dieser Substanzen bei niedriger Temperatur nachweisen oder durch fractionirte Destillation eines alkoholischen Auszuges der Eingeweide und Untersuchung der drei Fractionirungsproducte auf Salzsäure, resp. Chlor. Sodann werden die Eingeweide 24 Stunden mit Wasser ausgezogen, der Verdampfungsrückstand mit Alkohol gefällt und sowohl dieser Niederschlag als der Verdunstungsrückstand des überstehenden Alkohols mit Soda geglüht und auf Chlornatrium untersucht. Erhebliche Mengen desselben verrathen Salzsäure.[3])

Behandlung: Entleerung und Auswaschung des Magens mit neutralisirenden Substanzen (Magnesia usta mit viel Wasser oder Schleim angerührt, oder Seifenwasser) und Verabfolgung von Eiweiss, Excitantien, Opiaten und Eispillen. Stricturen werden durch Bougieren behandelt. Die Pylorusstenose wurde durch die Gastroenterostomie mit Erfolg behandelt.

[1]) Schad, Inaug.-Dissert., München 1885.
[2]) Burdet, Lyon médic., 1895, p. 191.
[3]) Vitali, L'Orosi, 1886, Nov., p. 361.

Brom und Bromsalze.

Bisher sind zwei tödtliche Bromvergiftungen berichtet worden. In einer erfolgte durch 30 g. (innerlich) der Tod nach $7^1/_2$ Stunden.[1]) Die tödtliche Dosis liegt viel niedriger. Giftwirkungen und selbst der Tod durch Bromdampf können bei Arbeitern in Bromfabriken und beim Betreten von Räumen, in denen sich zu Desinfectionszwecken viel davon findet, erfolgen. Schwere Benachtheiligungen der Gesundheit zeigen sich auch oft nach sehr grossen Mengen von Bromsalzen.

Brom ist u. A. in den nach Gebrauch von Bromkalium mitunter entstehenden Pusteln nachzuweisen. Es ätzt in jedem Aggregatzustande die mit ihm in Berührung kommenden Gewebe, fällt Eiweiss und tritt wahrscheinlich in dieses an Stelle von Wasserstoff substituirend ein. Die Blutkörperchen werden durch Brom zerstört. Bei Thieren zeigen sich nach Einbringung von 10—15 Tropfen in den Magen: Salivation, Augen- und Nasenthränen, Erbrechen, Unruhe, erweiterte Pupillen und depressive Erscheinungen seitens des Nervensystems. Der Tod erfolgt in 5—6 Stunden, seltener später ohne Krämpfe. Bei Menschen erschienen nach Verschlucken von 30 g. Brom Erbrechen, Schmerzen in den ersten Wegen, Durchfall, beschleunigtes, mühsames Athmen, ein kleiner, gespannter Puls, Speichelfluss, kalter Schweiss, Schwindel, Benommensein und Collaps. Nach dem Einathmen grösserer Mengen von Bromdampf entsteht Braunfärbung der Haut am Munde, Conjunctivitis, Coryza, Salivation, Suffocation, Husten, Bronchitis, Heiserkeit, Bronchialasthma. Diese Einwirkungen können vorübergehen oder später noch eintreten: Gastrische und Schlingbeschwerden, juckende Hautausschläge[2]) oder auch Zähneknirschen, Zuckungen, später Dyspnoe mit Angst und Herzklopfen, Sehnenhüpfen, allgemeine Krämpfe, Bewusstlosigkeit und ev. der Tod. Alkoholistische Arbeiter in Bromfabriken bekommen oft Lungenentzündungen. Die Mengen von Bromdampf, die in Fabrikräumen noch ertragen werden, stimmen mit den beim Chlor angegebenen überein. Bei der Section findet man nach Verschlucken von Brom bei Menschen die Innenfläche des Magens mortificirt und mit einer wie gegerbt aussehenden Schicht bedeckt, Bauchfell und Netz entzündet und die Bauchhöhle nach Brom riechend, bei Thieren auch Pseudomembranen in den Luftwegen.

Bromsalze, besonders Bromkalium, rufen bei manchen Personen Nebenwirkungen hervor: Nervöse Depression, Neigung zu Schlaf, Schwächung der Denkthätigkeit, Stirnkopfschmerz, Sehstörungen, Schmerzen im Kehlkopf, Hustenparoxysmen, fötiden Geruch der Exhalationsluft, Trübung des Sehvermögens, Herabsetzung des Geschlechtstriebes sogar bei Thieren und polymorphe Hautausschläge. Nach langem Gebrauch von Brompräparaten erscheinen auch beim Säugling, wenn die Säugende das Mittel nahm[3]): Appetitverlust, Abmagerung, Zittern, Gedächtnissschwäche, Verblödung, Störungen in der Empfindung und Bewegung u. A. m. Tödtliche Folgen der Bromkaliumanwendung sind mehrfach bei Kindern und Erwachsenen gesehen worden.[4]) Bei Thieren, die häufig grosse Dosen von Bromsalzen erhielten, fand man Lähmung, Körperverfall, Verminderung der

[1]) Snell, New York Journ. of Med., 1850, Vol. CLXX, p. 340.
[2]) Bruck, Berliner med. Ges., 1895, 6. Nov.
[3]) Loewy, Wiener med. Presse, 1880, p. 9071.
[4]) L. Lewin, Die Nebenwirk. der Arzneimittel, Berlin 1893, p. 192.

rothen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Verminderung des Blutfibrins, Verfettung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren und Veränderungen im Nervensystem, Rückenmark etc.[1])

Nachweis von Brom (in Giftresten, Harn, Speichel, Inhalt der danach auftretenden pustulösen Akne). Mit Silbernitrat bildet Brom und seine Salze einen in heisser Ammoniumcarbonatlösung löslichen Niederschlag, Bromlösung, mit Carbolsäure versetzt, gibt einen weissen, in Alkohol löslichen, krystallinisch werdenden Niederschlag von Tribromphenol. Aus seinen Salzlösungen muss das Brom zum Nachweise erst durch Zusatz von Chlorwasser frei gemacht und dann mit Aether aufgenommen werden. Behandlung der innerlichen Bromvergiftung: Stärkekleister oder Eiweisslösungen, ev. eine 0·5 p.C. Carbolsäurelösung (0·05 Grm. pro dosi). Gegen Bromdämpfe: Inhalationen von Ammoniak. Auch örtliche Verätzung mit Brom ist durch 2—3 p.C. Carbolumschläge zu behandeln.

Jod und Jodsalze.

Das Jod, resp. dessen Dämpfe und seine Lösung in Alkohol oder in Jodkalium (Lugol'sche Lösung) erzeugte acute Vergiftungen durch Selbstmord, Zufall, in Gewerben oder bei der arzneilichen Anwendung (Injectionen in Tumoren, Ovarialcysten), während chronische Vergiftung, sowie Nebenwirkungen[2]) vorzugsweise mit Jodsalzen vorkommen. Jod und seine Salze werden leicht in die Blutbahn von Schleimhäuten, Kanälen, Höhlen, Wundflächen, Jod auch von der Haut aus aufgenommen. Nach Injection von Jodtinctur ist schon nach 5 Minuten Jod im Speichel nachzuweisen. Die Ausscheidung erfolgt durch Magen- und Darmdrüsen, Harn, Speichel, Schweiss, Milch, Thränen, Galle, Nasenschleim, ev. durch die Talgdrüsen der Haut. Jod liefert mit Eiweiss eine lockere Verbindung. Oxyhämoglobin wandelt sich unter Einwirkung von Jod in Hämatin um. Auf der äusseren Haut erzeugt Jod Entzündung und an zarten Stellen bald Blasen. Die Wirkung der Jodsalze im Körper beruht auf Abspaltung von Jod. Als tödtliche Dosis für das reine Jod können 3—4 g., für die Jodtinctur 20—30 g. angesehen werden. Bei einer Frau sollen 2·5 g. Jodkalium den Tod nach 8 Tagen veranlasst haben. Der Tod kann in 1—2 Tagen, aber auch später noch erfolgen. Bestehende Nierenerkrankung lässt eine Jodvergiftung leichter eintreten.

Jodtinctur, innerlich in grossen Dosen genommen, erzeugt: ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein im Schlunde, Brennen im Munde und Schlunde, Erbrechen dunkelgelber, oder beim Vorhandensein stärkemehlhaltiger Speisen im Magen, blauer Massen, reissende Magenschmerzen, Kleinheit des Pulses, Ohrensausen, Leichenblässe, diarrhoische, resp. blutige Entleerungen, Anurie, Collaps und den Tod. Der gewöhnliche Ausgang ist jedoch in Heilung. Nach Injection von Jodtinctur oder einer Jodjodkaliumlösung in Körperhöhlen oder Geschwülste (Kröpfe, Spina bifida) etc. oder Aufpinseln von Jod auf die Haut beobachtete man: polymorphe Hautausschläge, fadenförmigen schnellen Puls, Cyanose, anhaltendes Erbrechen jodhaltigen Mageninhaltes, heftigen Durst, Schluckbeschwerden, brennende Schmerzen im Hypogastrium, Coryza, Nasenbluten, Speichelfluss, Durchfall, Harndrang, Dysurie, Anschwellung der

[1]) Pandi, Pester med.-chir. Presse, 1893, p. 780.
[2]) L. Lewin, l. c. p. 380.

Augenlider, Sehstörungen, Schmerzen im Kehlkopf und Aphonie, Todesahnungen, mitunter hohes Fieber und Albuminurie. Ein Kranker starb an einer, durch eine Jodinjection in einen Kropf veranlassten Pneumonie. Der Tod kann unter Dyspnoe bald nach der Einspritzung oder nach 14 bis 30 Stunden oder erst nach mehreren Tagen unerwartet ohne Convulsionen in Folge von Herzlähmung eintreten. Die Einathmung von Joddämpfen ruft Husten, Schnupfen, Augenthränen, Nasenlaufen, Schwellung der Regio parotidea, Kopfschmerzen, vorübergehende Benommenheit, Schwindel (Ivresse jodique), Ohrensausen und Funkensehen hervor. Eine chronische Jodvergiftung kommt als Kachexie und Darniederliegen der Ernährung bei Arbeitern vor.

Nach dem therapeutischen innerlichen und äusserlichen Gebrauch der Jodsalze entstehen bisweilen ausser der katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut, die sich auf die Choanen, die Sinus frontales und die Highmorshöhlen erstrecken kann (Jodschnupfen), ferner derjenigen der Schleimhaut der Luftwege (Jodasthma), ausser Speichelfluss, Nasen- und Lungenblutungen, Glottisödem, Aphonie, Hämoptoë, Polyurie oder Oligurie, Hämaturie und Albuminurie [1]) noch: Trübung des Sehvermögens, Gewebsschwellung an den verschiedensten Körpertheilen und vielgestaltige Hautausschläge. Von nervösen Störungen erscheinen bisweilen: Parese von Gliedern und Schmerzanfälle in verschiedenen Nervenbahnen. Mehrfach wurde Jodkalium mit Erfolg zu criminellem Abort benutzt. Nach längerer Einführung selbst kleiner Dosen kann Jodkachexie oder der constitutionelle Jodismus auftreten, der sich durch fahle Hautfarbe, Abmagerung, Schwund des Fettes und in seltenen Fällen auch der drüsigen Organe (Brustdrüsen, Hoden), durch gestörte Verdauung, Herzklopfen, allgemeine Körperschwäche, sogar auch durch Lähmung der Extremitäten kundgibt. Es sind auch zweifellose Todesfälle nach arzneilichem Gebrauche der Jodsalze beobachtet worden.[2])

Section: Bei der schnell tödtlich verlaufenden acuten, innerlichen Jodvergiftung fanden sich Pseudomembranen am Gaumensegel, im Kehlkopf, im Oesophagus, dessen Schleimhaut geschwollen oder phlegmonös eitrig angetroffen wurde.[3]) Die Magen- und Duodenalschleimhaut kann geschwollen und geschwürig sein, auch wenn Jod auf andere Weise als per os dem Körper beigebracht wurde. Bei Thieren findet sich nach Einführung von Jodsäure und deren Salzen fettige Entartung der Leber.[4])

Nachweis: Jod wird durch Chloroform oder Schwefelkohlenstoff violettroth gelöst und durch Stärkekleister blaugefärbt. Aus Salzen, z. B. Jodkalium, machen es wenig Chlorwasser oder salpetrige Säure frei. Aus organischen Massen, in welchen sich Jod in gebundenem Zustande befindet, kann es durch Glühen nach Zusatz von Aetzkali, Auslaugen der Schmelze mit Alkohol und Lösen des alkoholischen Verdampfungsrückstandes in Wasser, Neutralisation mit Schwefelsäure und Anstellen obiger Reactionen erkannt werden.

Behandlung der acuten Jodvergiftung: Stärkeabkochungen, Eiweiss und das selbst in grösseren Dosen ungiftige, gelöste unterschwefligsaure Natron. Es bildet sich dadurch Jodnatrium und tetrathionsaures Natrium: $2\,Na_2S_2O_3 + 2\,J = 2\,NaJ + Na_2S_4O_6$. Gegen

[1]) Simon et Regnard, Gaz. méd. de Paris, 1874, p. 262.
[2]) Lewin, l. c., p. 392.
[3]) Hermann, Petersb. Medic. Zeitschr., 1869, p. 336.
[4]) Binz, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XIII, p. 121.

die Gastroënteritis: Eis, schleimige Getränke, Opiate, Extr. Belladonnae, Schröpfköpfe, Blutegel, Analeptica. Die Nebenwirkungen, die nach medicinalem Jodgebrauch auftreten, verschwinden nach dem Aussetzen des Mittels. Bei Jodkachexie ist für eine Hebung der Ernährung und Vermeiden ferneren Jodeinflusses zu sorgen. Die Sulfanilsäure ist gegen den Jodismus absolut machtlos. Sie bindet auch nicht im Körper entstehende salpetrige Säure.

Fluor.

Die Fluorwasserstoffsäure (HFl) veranlasste einmal eine tödtliche Vergiftung beim Menschen. Sie wirkt von allen anorganischen Säuren am heftigsten auf thierische Gewebe ein und erzeugt z. B. an den Fingern mehrtägigen Schmerz, Fieber und Schlaflosigkeit, weisse, sich mit Eiter füllende Blasen und indurirte, langsam vernarbende Geschwüre. Eine ca. 6 p. C. Lösung bewirkt im Munde ein stechendes Gefühl, Mortification des Epithels und 10—30 Tropfen davon eingenommen: Brennen und Constrictionsgefühl im Schlunde, Magendrücken, Aufstossen und Würgen, Erbrechen und Mattigkeit. Wird die Flusssäure in concentrirtem Zustande in den Magen zu ca. 15 g. eingeführt[1]), so folgen Erbrechen und andere Symptome corrosiver Gifte und der Tod in 35 Minuten. Die Athmung überdauert die Herzaction. Bei der Section wurden Zunge, weicher Gaumen, Epiglottis und Oesophagus vom Epithel entblösst und die Magenschleimhaut ecchymosirt und schwarz von Hämatin befunden. Eine saure Reaction des Herzblutes halte ich nicht für möglich, sofern dies nicht einen postmortalen Effect darstellt. Auf dem Pericardium fanden sich kleine Ecchymosen. Die Inhalation verdünnter Fluorwasserstoffsäure bewirkt Reizung der getroffenen Schleimhäute mit Brennen und Stechen, Nasenlaufen, Thränenfluss, Husten, sowie Schleimhautblutungen. Dazu können sich Erbrechen, Koliken, cerebrale Symptome, Sehstörungen u. A. m. gesellen.

Das Fluornatrium coagulirt nicht Eiweiss. Trotzdem ist es mit starken örtlichen Wirkungen versehen. Nerven und Muskeln des Frosches sterben in Lösungen desselben ab. Die Cornea wird dadurch bei längerer Einwirkung getrübt.[2]) Zu 0·5 g. : 15 Wasser Hunden in den Magen gebracht, erzeugt es Erbrechen. Der Tod der Warmblüter erfolgt durch Lähmung der Athmung, die anfangs beschleunigt und vertieft ist. Sopor und Schwäche sind hauptsächlich als Folge der Lähmung der Gefässnervencentren aufzufassen. Nach Einnehmen von 0·25 g. Fluornatrium in Lösung entstanden bei Menschen Magenschmerzen, Nausea, Erbrechen, Durchfall, $1^1/_2$stündige, durch Atropin nicht zu beeinflussende Salivation und Hautjucken. Dem Tode von Thieren, die durch Fluorkalium vergiftet wurden, gehen Beschleunigung der Athmung und Convulsionen voraus. Nach längerer Fütterung von Hunden mit Fluornatrium werden deren Knochen weiss und weisen an angeschliffenen Flächen eine glitzernde Spiegelung auf. Die Havers'schen Canäle der compacten Knochensubstanz und die Lücken der Spongiosa enthalten Würfel und Octaëder von Fluorcalcium. Es mag hier darauf hingewiesen sein, dass früher Fütterungsversuche mit Fluornatrium angestellt wurden, um einen Zusammenhang des Fluors mit dem

[1]) King, Jahresbericht f. d. ges. Medicin, 1873, Bd. I, p. 359.

[2]) Tappeiner, Arch. f. exp. Path., Bd. XXVII, p. 108 u. München. med. Wochenschr., 1892, p. 405.

Entstehen des Kropfes darzuthun. Das Fluorcalcium des Trinkwassers sollte die directe Ursache sein. Entscheidendes ergab sich nicht. — Fluorsilber ätzt und wirkt sonst wie die Fluoralkalien.

Nachweis: Die Fluorwasserstoffsäure ätzt Glas. Die löslichen Fluoride geben mit Calciumchlorid in Ammoniaksalzen lösliches Calciumfluorid. Mit Schwefelsäure liefern die Fluoride Fluorwasserstoffsäure. Behandlung der Flusssäurevergiftung: Eiweiss, Milch, schleimige Getränke, Eispillen, Opiate, Cocain (0·05 : 500), ev. auch das Calciumchlorid (5—10·0 : 150·0 Wasser).

Die organischen Fluorverbindungen, wie Methylfluorid und Aethylfluorid wirken wie Fluornatrium. Meerschweinchen sterben bei einem Gehalt der Athmungsluft von 7 p. C. Aethylfluorür unter Erregung, Athembeschleunigung, Paraplegie. Das Herz pulsirte noch lange nach dem Tode. Acetylfluorid spaltet sich an Schleimhäuten in Flusssäure und Essigsäure und erzeugt bronchitische Zustände und Blutspeien.[1])

Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) ist vom Magen aus ungiftig. Nach subcutaner Injection kleiner Mengen entsteht Dyspnoe, nach grossen brechen Kaninchen unter rasch anwachsender Dyspnoe und bekommen Krämpfe, Exophthalmus und Pupillenerweiterung.[2]) Bei der Section findet man in der Vena cava infer. und im rechten Herzen von Gasbläschen erfülltes Blut. Der Tod erfolgt durch Erstickung, indem durch Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds in Wasser und Sauerstoff letzterer Lungenembolie erzeugt. Fleischfresser besitzen angeblich Immunität gegen die subcutanen Injectionen von Wasserstoffsuperoxyd. An der Injectionsstelle bildet sich nur ein Emphysem aus. Nach directer Injection von Wasserstoffsuperoxyd in die Venen soll keine Zersetzung desselben stattfinden. Ich weiss, dass dies nicht richtig ist. Wichtig ist es, dass nach siebenmaliger subcutaner Einspritzung von je 8 ccm. einer 3 p. C. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd ein Kranker, bei dem man dadurch auf eine Fistel heilend einwirken wollte, über Schmerzen und Schwäche klagte. Der Puls setzte aus und Dyspnoe und Cyanose gingen dem nach 10 Minuten erfolgenden Tode voraus. Wahrscheinlich war das Mittel in die Gefässbahn direct gelangt.

Ozon. Es liegen acute und chronische Vergiftungsversuche mit diesem Oxydationsmittel vor. So lange nicht für dieselben die gleichzeitige Einwirkung von salpetriger Säure absolut ausgeschlossen werden kann, haben sie keine Beweiskraft. Ozon soll narkotisch wirken, in grösseren Mengen aber die Luftwege reizen. Chronisch einwirkend entstanden: Somnolenz, Zittern, Schauer, Genitalreiz etc. In der Niere und Leber wurden bei Thieren fettige Degeneration, in der Lunge Bronchitis, Blutungen, Pneumonie, ferner eitrige Pleuritis und an den Augen eitrige Entzündung gefunden.[3])

---

[1]) Heusler, Aromat. Fluorverb., Bonn 1887. — Moissan, Acad. des Sciences. Séance du 17. Déc. 1888.

[2]) Gutmann, Arch. f. path. An., Bd. LXXIII, p. 23.

[3]) Binz, Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 1 u. ff. u. 1884. — Schulz, Arch. f. exp. Path., Bd. XXIX, p. 364.

Schwefel.

Grosse Dosen feinvertheilten Schwefels, die als Abortivmittel oder zum Selbstmord genommen werden, sind giftig, wenngleich einmal nach 22 g. vielleicht aus individuellen Gründen keine Giftwirkung auftrat. Kleine Mengen werden durch das Darmalkali in Schwefelalkali und dieses durch Kohlensäure in Schwefelwasserstoff umgewandelt, der durch die Lungen ausgeschieden wird, während andere im Harn als Sulfate, resp. organischer Schwefel erscheinen.

Nach dem Einnehmen von 10—20 g. und mehr Schwefel erfolgen bei Menschen[1]): Erbrechen, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Fieber, Röthung der epithelberaubten Zunge, ebensolche Veränderungen am Kehldeckel und den Aryknorpeln, Kopfschmerzen, Schwindel, Leibschmerzen und Harnbeschwerden. Bei der arzneilichen Verabfolgung von Schwefel kommen bisweilen blutige Stühle und cerebrale Depressions- oder Excitationszustände vor.

Nachweis: Der Schwefel verbrennt angezündet an der Luft, zu schwefliger Säure. Auf einer Silbermünze erhitzt, erzeugt er schwarzes Schwefelsilber. Mischt man eine schwefelhaltige Substanz mit conc. Kalilauge und setzt einige Tropfen Nitrobenzol und Alkohol zu, so entsteht eine rothe Färbung.[2]) Behandlung: Entfernung des noch im Magen und Darm befindlichen Schwefels, Verabfolgung von Milch und Magnesium carbonicum.

Schwefelwasserstoff.

Kloakengas.

Schwefelwasserstoff (H_2S) vergiftet vereinzelt Chemiker (bei analytischen Arbeiten), Pharmaceuten (Verarbeitung von Schlippeschem Salz) oder Personen, die aus künstlichen Schwefelbädern zu viel davon einathmen, Arbeiter in Schwefel- und Barytwerken, auch solche, die Dampfkessel kitten, Menschen, die aus ihrem eigenen Darm durch „Autointoxication" das Gas aufnehmen, Mistgruben-, Siel- und Abtrittsreiniger, die Kloakengas einathmen, und schliesslich Arbeiter in Lohgerbereien und Darmsaitenfabriken.[3]) Schon aus dem Jahre 1624 wird ein Fall von „Suffocatio ex halitu cloacae" berichtet. Das Kloakengas besteht im Wesentlichen aus Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Grubengas. Es liefert 1 cbm. Grubeninhalt in 24 Stunden u. A.: 619 g. Kohlensäure, 113 g. Ammoniak und 2 g. Schwefelwasserstoff.

Die Giftwirkung des Schwefelwasserstoffs vermag einzutreten, wenn die inhalirte Luft 0·6 p.M. davon enthält. Erst ein viel höherer Gehalt wirkt tödtlich. Ausser der Concentration des Gases oder besser dessen Tension in dem Gasgemenge kommt noch die Dauer der Inhalation in Betracht. Ein Hund, der 5 l. Luft mit 2 p.C. H_2S einathmete, endete in 2 Minuten, ein anderer, der 100 l. Luft mit

[1]) Drasche, Ber. des allg. Krankenh., Wien 1883, p. 41. — Smoler, Wiener Medicinalhalle, 1863.

[2]) Brunner, Journ. de Pharm. et Chim., Juillet 1882.

[3]) Durch Benutzung eines schlechten Closets soll Chorea entstanden sein. Jollye, British med. Journ., 1896, I, p. 269.

0·5 p.C. H_2S aufnahm, in $^3/_4$ Stunden. Bei Kaninchen erfolgt schon bei 0·037 Volumenprocent dieses Gases Vergiftung[1]), bei 0·072 p.C. nach $3^1/_2$ Stunden der Tod (K. Lehmann). Katzen gehen bei 0·32 p.C. in 10 Minuten zu Grunde. Bei Menschen kann Vergiftung bald nach der Einathmung, der Tod augenblicklich oder nach Verlauf einiger Stunden erfolgen. Der Aufenthalt in Räumen mit 0·57 p.M. H_2S beginnt gefährlich zu werden. Arbeiten ist darin unmöglich.[2])

Das Gas wird von allen Körpertheilen aus in die Blutbahn gebracht, dort zeitlich in Schwefelalkali umgewandelt, das bald wieder durch die Kohlensäure des Blutes Schwefelwasserstoff abspaltet. Die Ausscheidung erfolgt theilweise wieder durch die Lungen. Wenn man Blut mit Schwefelwasserstoffwasser mischt, so nimmt es eine schmutzig-grüne, in dicken Schichten schmutzig-braune Farbe an. Statt der beiden Absorptionsstreifen des Sauerstoffhämoglobins tritt das Band des Hämoglobins, sowie ein Absorptionsstreifen im Roth zwischen den Fraunhofer'schen Linien *C* und *D* auf (v. Spectraltafel). Dieser Sulfhämoglobinstreifen konnte von keinem Untersucher (Hoppe-Seyler, Rosenthal) nach Einführung von Schwefelwasserstoff in Thieren gefunden werden, bildet sich aber, wie ich nachwies, wenn man Schwefelwasserstoff in statu nascendi aus Schlippe'schem Salze oder aus Schwefelalkalien entstehen lässt.[3]) Führt man Kaninchen 0·2—0·4 g. dieses Salzes subcutan ein, so lässt sich der Streifen aus dem den Gefässen entnommenen Blute spectroskopisch noch während des Lebens nachweisen. Die gegentheilige Behauptung ist absolut falsch und beruht auf sehr schlechter Untersuchung unkundiger Experimentatoren. Er lässt sich weder durch Einleiten von Sauerstoff, noch von Kohlenoxyd zum Verschwinden bringen. Diese Verbindung, die auch vorhanden ist, wenn der Absorptionsstreifen nicht sichtbar wird, geht der Schwefelwasserstoff auf Kosten des Blutsauerstoffs ein. Wenn die Gesammtheit der rothen Blutkörperchen so wenig Sauerstoff besitzt, dass der zur Lebenserhaltung nothwendige Gaswechsel nicht mehr stattfinden kann, erfolgt der Tod, da das Sulfhämoglobin unfähig ist, sich an dem Gasaustausch zu betheiligen. Je mächtiger die Einwirkung des Gases auf das Blut stattfindet, um so heftiger sind die Symptome, und um so schneller tritt der Tod ein. Nachgewiesen wurde, dass der Schwefelwasserstoff dem Blute auch Alkali entzieht.[4]) Es ist wahrscheinlich, dass der Schwefelwasserstoff ausser als Blutgift noch lähmend auf nervöse Centralorgane wirkt. Beweisend hierfür scheint mir die Fähigkeit des Gases zu sein, auch Insecten sehr schnell zu tödten. Das Herz schlägt nach der Vergiftung mit Schwefelalkali noch, wenn die Körpermuskulatur für Reize unempfindlich geworden ist. Lungenödem ist häufig beobachtet worden[5])

Nach Einathmung von Schwefelwasserstoff treten bei Menschen Uebelkeit, Erbrechen, schwarzgrüne Darmentleerungen,

[1]) Biefel und Polek, Zeitschr. f. Biolog., Bd. XVI, p. 299.
[2]) Kwilecki, Stud. über die Giftigkeit etc., Würzburg 1890.
[3]) L. Lewin, Arch. f. path. Anat., Bd. LXXIV, 1878, p. 220, und Monatsber. der Akad. der Wissensch. z. Berlin, 27. Juni 1878.
[4]) Pohl, Arch. f. exp. Path., Bd. XXII, p. 1.
[5]) Lehmann, Arch. f. Hygiene, 1892, p. 135.

Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel und taumelnder Gang ein, oder die Individuen stürzen alsbald besinnungslos zu Boden und zeigen Athmungsstörungen. Durch Zufuhr frischer Luft erfolgt gemeinhin Restitution. Die narkotische Wirkung des Gases ist seit dem Alterthume bekannt. Kleinere, aber giftige Mengen rufen cerebrale Excitationszustände, grosse Mengen tiefe Bewusstlosigkeit hervor. Ein grosser Theil antiker Orakelstätten, z. B. Delphi, lieferte aus Erdspalten Schwefelwasserstoffgas, durch das die Pythiae in einen Zustand geistiger Alienation versetzt wurden. Chemiker, die häufig das Gas entwickeln, werden in Folge dessen namentlich in späteren Jahren von nervösen Kopfschmerzen befallen, bekommen Lidrandentzündung, Neigung zu Verstopfung, auch wohl Ohnmachten und werden ausserordentlich empfindlich gegen diesen Körper. Auch die wahrsagenden Pythiae wiesen nach einer gewissen Dauer ihrer Thätigkeit eine chronische Intoxication auf, durch die sie schliesslich für den Dienst untauglich wurden.

Aehnliche, meist heftigere Wirkungen erzeugt das Kloakengas.[1]) Entweder fallen die Betroffenen lautlos um, sobald sie in die Grube gestiegen sind, werden komatös und gehen unter den Zeichen der Erstickung schnell zu Grunde, oder es treten, wenn sie bereits in der Grube einige Minuten verweilt haben, zuerst leichtere Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Uebelkeit, Erbrechen auf; sodann gesellt sich hierzu Schwäche und 1 bis 24 Stunden dauernde Bewusstlosigkeit, Dyspnoe, Cyanose, stertoröse, beschleunigte Athmung, Pulsbeschleunigung und erhöhte Körperwärme. Der Harn kann Eiweiss und Schwefelwasserstoff enthalten. Die Pupillen sind in einigen Fällen verengt, in anderen erweitert. Es bestehen ferner: Conjunctivitis, seltener Schwellung der Augenlider, eine Roseola oder Pemphigus[2]), bei schwererer Vergiftung auch fibrilläre Muskelzuckungen und Zuckungen des Rumpfes und der unteren Glieder. Im Koma kann der Tod erfolgen. Manche Kranke tanzen, springen, stossen unarticulirte Laute aus (chanter le plomb) und stürzen dann todt zu Boden. Wendet sich die Vergiftung zur Besserung, dann kehrt allmählich die geschwundene Reaction auf äussere Reize wieder, die Dyspnoe lässt nach und schliesslich erfolgt Rückkehr des Bewusstseins. Durch das plötzliche Hineinfallen in die Abtritts- oder Mistgrube können Dejecte verschluckt oder in die Lunge aspirirt werden, wodurch eine Gastroënteritis mit Fieber, resp. eine ev. tödtliche Pneumonie erzeugt wird.

Fälle von Selbstinfection durch Schwefelwasserstoff (Hydrothionämie) mit Ausscheidung von Schwefelwasserstoff durch die Lungen oder durch diese und den Harn kamen vereinzelt in Folge von Magen- und Darmkatarrhen mit vorzugsweiser Betheiligung des Cöcums bei Perityphlitis, Perforationen des Verdauungskanals, Pneumothorax, bei Abdominaltyphus, Blattern, Tuberculose und bei Rückenmarksleiden vor.[3]) Der Gehalt des Harns an

[1]) Thierling, Inaug.-Dissertat., Breslau 1879, p. 32.
[2]) Style, Lancet, 1889, II, p. 791.
[3]) Senator, B. kl. Wschr., 1868, p. 254. — Eminghaus, ibid., 1872, p. 477.

Schwefelwasserstoff kann von Resorption oder Diffusion von anderen Körperstellen herrühren.

Die grünen Beläge an den Zähnen mancher Menschen stammen meinen Untersuchungen nach nicht vom Chlorophyll, sondern wahrscheinlich vom Sulfhämoglobin her.

Anatomischer Befund bei Menschen, die durch Kloakengas starben: Hochgradige Todtenstarre, schwärzlich-grüne Färbung der Todtenflecke; bei Thieren, die durch Schwefelwasserstoff starben, weist z. B. die Pectoralmuskulatur einen grünen Schimmer auf, übereinstimmend mit dem grünlichen Schaum, der durch Schütteln des Blutes solcher Thiere erzeugt wird. Das Blut ist missfarbig. In ihm ist bisher der Sulfhämoglobinstreifen nicht nachgewiesen worden. Ich halte diese negativen Befunde für nicht beweisend, da das Auffinden dieses lichtschwachen Streifens gute Uebung im Spectroskopiren voraussetzt, eine solche aber leider oft nur ein Desiderat ist. Mitunter riechen die Körperhöhlen nach Schwefelwasserstoff, selbst wenn die Individuen nicht in die Fäcalmassen gefallen sind. Mit Schwefelwasserstoff vergiftete Thiere riechen immer nach dem Gase. Das Gehirn ist besonders in frischen Leichen schwärzlichgrün gefärbt[1]); Mark- und Rindensubstanz erscheinen blaugrau bis schmutziggrün. Das Herz ist matsch. War Grubeninhalt in die Lungen gelangt, so findet man hier Hypostasen, Oedem oder Bronchopneumonie, auch verdichtete gelbgraue Partien, aus denen sich auf Druck Eiter und Fäcalmassen entleeren. Die Nieren können entzündet sein.[2])

Nachweis: Zu verwenden sind der charakteristische Geruch, die Braun- oder Schwarzfärbung eines Bleipapieres und die Bildung von Sulfhämoglobin in verdünntem, normalem Blut. Man kann auch die Luft durch wenig mit Natronlauge versetztes Wasser aspiriren und durch Zusatz einer sehr verdünnten Lösung von Nitroprussidnatrium rothviolette Färbung erzeugen. Oder man versetzt das Object mit $^1/_{50}$ Vol. rauchender Salzsäure, einigen Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung und wenigen Körnchen von schwefelsaurem Paraamidodimethylanilin (Blaufärbung noch bei 0·0000182 g. : 1 l. Wasser). Für den Harn ist die Methode wegen seiner Eigenfarbe weniger empfindlich. Man kann das fertige Reagens über den Harn schichten. An der Berührungsstelle bildet sich ein blauer Ring. Im Harne von an Selbstinfection mit Schwefelwasserstoff leidenden Personen lässt sich das Gas besser durch Bräunung eines Bleipapieres nachweisen, gegen das ein durch den Harn getriebener Luftstrom geht.[3]) Bei Kloakengasvergiftung vermisste man in einem Falle Schwefelwasserstoff im Harn.

Behandlung: In leichteren Fällen: Zufuhr frischer Luft, Riechen an Chlor (?), Einführung von Aqua chlori (5—10 : 150·0 Wasser), in schweren: die Venaesection, Wasserstoffsuperoxyd (2·0 : 100·0 theelöffelweise), kalte Begiessungen, warme Bäder und Aetherinjectionen. Bei Hydrothionaemie würden gleichfalls Hautreize und Chlorwasser zu versuchen sein.

---

[1]) Blumenstok, Real-Encyclopädie d. ges. Heilk., Bd. XII, p. 380.
[2]) Vachell, Lancet, 1894, I, p. 98.
[3]) Müller, Berliner klin. Wochenschr., 1887, p. 405.

Schwefelkalium.

Schwefelnatrium, Schwefelcalcium. Das Gemenge von Polysulfiden mit Kaliumsulfat (Schwefelleber, Hepar sulfuris), sowie das Schwefelnatrium erzeugten mehrfach Vergiftungen. Der Tod erfolgte nach 12 bis 15 g. in 15 Minuten bis nach 2 Tagen. Wiederherstellungen nach grösseren Giftdosen (30 g.) kamen unter geeigneter Behandlung vor. Hunde sterben durch 4 g. Schwefelkalium. Die Schwefelalkalien zersetzen sich im Körper unter dem Einflusse verdünnter Säuren und der Kohlensäure und liefern Schwefelwasserstoff, der in der bereits angegebenen Weise auf das Blut destruirend einwirkt (L. Lewin). Ein Theil des Schwefelkaliums geht in schwefelsaures Kali über. Die Schwefelalkalien wirken als ganzes Molekül ätzend auf Gewebe. Nerven und Muskeln verlieren durch sie ihre Erregbarkeit. Der Annahme, dass das Schwefelnatrium als solches eine specifische Wirkung auf nervöse Centren habe[1]), kann ich mich nicht anschliessen. Schwefelcalcium (Enthaarungsmittel) kann leicht Hautentzündung erzeugen.

Nach Verschlucken von Schwefelleber treten alsbald unter Brennen und Schmerzen Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Verlust des Bewusstseins und der Tod ein. Bei langsamem Verlauf wird der Puls klein, unregelmässig, die Haut kalt, das Auge unbeweglich, stier, die Züge verfallen, es tritt tiefes Koma ein und in diesem kann Erbrechen und auch Durchfall anhalten. Bei schneller Hilfeleistung lässt der Sopor nach und es bleiben nur die Symptome der Magen-Darmentzündung zurück. Sonst erfolgt der Tod im Koma. Bei der Section riechen die Körperhöhlen nach Schwefelwasserstoff, an der Magenwand haftet gelber Schwefel, die Schleimhaut des Magens und der oberen Darmabschnitte ist gerunzelt, stellenweise ecchymosirt, mitunter grünlich verfärbt.

Nachweis: Ein in die Magen-, resp. Bauchhöhle gehaltenes, oder mit dem Erbrochenen in Berührung gebrachtes Bleiacetatpapier bräunt oder schwärzt sich (v. auch Schwefelwasserstoff).

Behandlung: Magenausspülung, subcutan Apomorphin, Chlorwasser (5 g. pro dosi in Haferschleim), Excitantien, Eispillen, warme Umschläge und Blutegel auf die Magengegend.

Tellur. Das Tellurdioxyd ruft zu 0·015 g. einen knoblauchartigen Athem und ebenso riechenden Schweiss und Harn hervor, welcher Geruch im Harn ca. 15, im Schweiss 19, im Koth 3 und im Athem ca. 9 Tage anhält. Verunreinigung des basischen Wismuthnitrats mit diesem Stoff ertheilen dem ersteren die gleichen unangenehmen Eigenschaften. Aus Tellur oder telluriger Säure machen der Thierkörper, besonders drüsige Organe, Tellurmethyl, das den Geruch veranlasst.[2]) Nach Eingabe von Tellursäure fand man Tellur in den Kernen der Ganglien, Leber, Pankreas, Harnkanälchen, Sarkolemm, Knochenmarkzellen etc.[3]) Die Organe sind grau gefärbt. Nach tellursaurem Kalium kamen auch dyspeptische Symptome zu Stande.

Eine Menge von weinsaurem Telluryl-Kalium, die 0·024 telluriger Säure entspricht, tödtet ein Meerschweinchen in 45 Minuten. Es entstehen

---

[1]) Pohl, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXII, p. 1.
[2]) Hofmeister, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXIII, p. 198.
[3]) Beyer, Archiv f. Anat. u. Phys., 1895, p. 225.

danach eineArt von Stupor und Muskellähmung, sowie Durchfälle. Hunde gehen durch 0·072 g. in 2—3 Stunden zu Grunde. Tellurigsaures Natron tödtet Warmblüter zu 0·02 g. pro Kilogramm. Lähmungssymptome beherrschen das Vergiftungsbild bei Kalt- und Warmblütern.[1])

Selen. Die selenige Säure und ihr Natronsalz wirken wie Arsenik. Das selenigsaure Natrium tödtet Hunde zu 0·003 g. pro Kilo (subcutan). Bei einem Pferde, dem man gelöstes selensaures Natron (10 g.) in die Jugularvene injicirte, nahm man bald einen eigenthümlichen phosphorartigen Geruch wahr, dann Vermehrung von Puls und Athmung, Abgang übelriechender Kothmassen, Parese der Glieder und Tod durch Athemstillstand. Das Herz überdauerte die Athmung. Im Darm fanden sich Ecchymosen und Entzündung. Auch neuere Untersuchungen[1]) bestätigen diese alten Angaben von dem Auftreten von Ausfalls- und Lähmungssymptomen. Die Thiere sterben im Tetanus.

Schwefelsäure.

Von 432 Vergiftungen, die in Berlin in drei Jahren zur Kenntniss kamen, waren 78 durch Schwefelsäure veranlasst (Mortalität 47 p.C.). Selbstmord, Mord (besonders an Kindern), Verwechslung, z. B. mit Ricinusöl, Gebrauch als Abortivum, Anspritzen an das Gesicht mit der Möglichkeit der Aspiration und dadurch bedingter tödtlicher Glottisschwellung sind Ursachen. Meistens wird die als „Oleum" bekannte 20—30 p.C. Schwefelsäure benutzt. Dieselbe wird am häufigsten in den Magen, sehr selten in den Mastdarm oder die Vagina eingeführt. Ganz vereinzelt erzeugte Acidum Halleri (19 g.) Vergiftung.

Die tödtliche Dosis hängt von der Concentration der Säure und der Magenfüllung ab. Unter ungünstigen Umständen kann sie bei Erwachsenen 5—6 g., bei Kindern 10—40 Tropfen betragen. Ein mit 1 p.C. Schwefelsäure versetzter Kaffee ist freilich, trotz eines vorhandenen Gutachtens, nicht im Stande, die Gesundheit zu zerstören. Genesung ist noch nach 50—60 g. beobachtet worden. Der Tod kann nach 2—36 Stunden oder durch Nachkrankheiten nach Wochen oder Monaten erfolgen.

Die Schwefelsäure ätzt durch Wasserentziehung und Eiweissveränderung proportional ihrer Concentration, der Dauer der Einwirkung und ihrer Menge. Die Aetzung durch Säuren entspricht dem Begriffe der festen Mortification im Gegensatze zu der durch kaustisches Alkali bedingten Colliquation. Die Aetzplaques an der Haut sehen grauweiss aus, schmerzen sehr und hinterlassen rothe Flecke, resp. Geschwüre; am Auge entstehen: Hornhauttrübungen, Geschwüre etc. Das aus den verätzten Gefässen tretende Blut wird in braunschwarzes saures Hämatin (v. Spectraltafel) umgewandelt. Diese Umwandlung kann auch in Gefässen nach directer Penetration der Säure durch die Wandung stattfinden. Ein Theil der Säure tritt in das Blut ein, entzieht dem Körper Alkali und wird als schwefelsaures Alkali ausgeschieden. Sauer kann das Blut während des Lebens nicht werden. Eine Aus-

[1]) Czapek und Weil, Archiv für exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXII, p. 438.

scheidung von freier Schwefelsäure durch die Nieren halte ich für ausgeschlossen. Die Herzthätigkeit sinkt durch die Einwirkung auf die regulatorischen Centra; hierdurch können Thromben entstehen.

Chronische Aufnahme von Schwefelsäure macht Appetitstörungen und angeblich eine Entkalkung der Knochen.

Der Tod erfolgt durch Herzschwäche oder Lähmung, wobei die Alkalientziehung eine Rolle spielt, oder durch Erstickung in Folge von Oedema glottidis, oder durch Perforation von Magen und Darm und dadurch bedingter Peritonitis, oder marastisch durch Nachkrankheiten (Stricturen, Ulcerationen, Ernährungsstörungen).

Bei säurevergifteten Thieren wurde eine Verminderung der Kohlensäureproduction, des Sauerstoffverbrauchs (um 17—49 p.C. gegen normal) und der Wärmeproduction erwiesen. Es handelte sich bei dieser Vergiftung also um eine Gewebserstickung der Organe, indem das lebende Protoplasma verhindert wird, den ihm dargebotenen Sauerstoff aufzunehmen.[1])

Symptome: Bald nach dem Verschlucken der Säure erfolgt Schluchzen und Erbrechen von mit Epithelfetzen oder grossen Stücken der Oesophagus- oder Magenschleimhaut versehenen, durch Hämatin chocoladebraunen oder schwärzlichen klumpigen Massen. War vor der Vergiftung cellulosehaltige Nahrung aufgenommen worden, so wird diese durch die Säure schwarz gefärbt (Verkohlung). Lebendes oder todtes Gewebe wird nicht verkohlt. Die Mundwinkel, Lippen, bisweilen auch das Kinn, werden durch die Säure bräunlich gefärbt oder sind mit braunen, schmierigen Fetzen bedeckt. Lippen und Zunge schwellen an. Mitunter sind auch die Submaxillar- und Cervicaldrüsen vergrössert. Das Epithel der Mundschleimhaut ist grauweiss wie gequollenes Pergamentpapier, wird später bräunlichgelb und dunkelbraun. Nach Abstossung der Schorfe erblickt man an den Gaumenbögen, dem Zäpfchen und dem Pharynx eiterige Stellen. Die Speichelsecretion ist meistens vermehrt; Schleim fliesst mit den dunklen, verschorften, abgestossenen Schleimhautpartien über die Lippen. Vereinzelt soll eine Schwarzfärbung der Zähne zu Stande kommen.

War das Gift aus einem Gefäss mit sehr langem Hals getrunken, so können ausnahmsweise die Verätzungen im Munde fehlen. Das Gesicht erscheint mitunter gedunsen, leicht cyanotisch und angstvoll. Es bestehen unerträgliche Schmerzen; der Körper krümmt sich, die Lage wird beständig geändert, die Kranken schreien und stöhnen. Nur selten bewältigt die Willensenergie die Schmerzensqualen. Das Schlingen ist durch Schwellung des Isthmus schmerzhaft und gestört, die Stimme heiser, die Athmung dyspnoëtisch, auch wie bei Croup-Kranken tönend, besonders bei Kindern schwer asphyktisch, der Puls klein, schwach, mitunter beschleunigt. Die Körperwärme sinkt anfangs, später ist sie bisweilen erhöht; die Glieder sind mit kaltem Schweisse bedeckt und blass, das Sensorium benommen. Die Kranken klagen über Frost. Dabei kann das Erbrechen fortbestehen. Der wegen Dysurie mittelst Katheters oder freiwillig entleerte Urin enthält oft Eiweiss, das noch über 20 Tage nach der Vergiftung andauern kann, Hämatin, Hämoglobin, rothe Blutkörperchen, verfettete Cylinder und, so lange

[1]) Chvostek, Centralbl. f. klin. Med., 1893, Nr. 16.

nicht Nahrung aufgenommen wird, acetonbildende Substanz[1]) (Röthung durch Eisenchlorid). Gewöhnlich besteht Verstopfung, seltener Diarrhoe. Der Tod erfolgt nach einigen Stunden im Collaps, häufig nach vorhergegangenem Singultus, oder bei freiem Bewusstsein unter Krämpfen, nachdem die Athmung mühsam oder röchelnd geworden, die Magenschmerzen weit ausgestrahlt haben und der Körper sich mit kaltem Schweisse bedeckt hat. Hat die Säure bei dem Verschlucken oder dem Erbrechen die Epiglottis, resp. die Glottis berührt, so vermag das entstehende Glottisödem für sich Erstickung und Tod herbeizuführen, wenn nicht schleunigst die Tracheotomie gemacht wird. Durch später eintretende Eiterungen im Oesophagus und Magen, durch Stricturen etc. kann ein solcher Kranker noch nach Monaten zu Grunde gehen, auch wenn die Anfangssymptome nur in Schmerzen und Erbrechen bestanden haben.[2]) Volle Genesung ist selten.

Section: Die Schleimhaut der ersten Wege ist gewöhnlich grau oder schieferig gefärbt, schorfig, bisweilen wie gekocht aussehend, brüchig und schält sich leicht ab. Unter ihr erscheint das Gewebe schmutzig roth, geschwollen. Der Magen kann so geschrumpft sein, dass er nur noch ein Ei zu fassen vermag. Wo die Säure länger eingewirkt hat, sind tiefgreifende Substanzverluste oder Continuitätstrennungen vorhanden, die leicht Perforationen eintreten lassen.[3]) Die Schwarzfärbung einzelner Stellen rührt von Hämorrhagien her, deren Product in Hämatin umgewandelt ist. Auch im Dünndarm finden sich discontinuirlich, häufig nur auf der Höhe der Valvulae conniventes, Trübungen oder leichte Defecte. Im Dickdarm fand man in einem Falle schwarze, blutige Flüssigkeit, während im Dünndarm nur gallige enthalten war.[4]) Die dem Magen anliegenden Organe, Leber, Milz, sowie Darmschlingen zeigen sich nicht selten durch die Penetration der Säuren grauweiss, härter und brüchiger. Leber und Herz können normal sein. An der Milzkapsel fand man ein eiteriges Exsudat. An der Niere wurde Entzündung, in anderen Fällen ausgesprochene Coagulationsnekrose gefunden.[5]) Die Harnkanälchen sind oft mit Hämatin angefüllt. Vereinzelt kommt Aetzung und Nekrotisirung mit schwarzbrauner Verfärbung an der Epiglottis und tieferen Theilen, Oedem des Kehlkopfes und lobuläre Entzündungsherde in den Lungen vor. Es ist auch möglich, dass durch Verätzung der Magenwand an der kleinen Curvatur ein Defect entsteht, dessen Ränder mit der Leber verwachsen und so eine Perforationsperitonitis verhindern. Das entsprechende Stück der Leberfläche kann durch Aetzung wie eine Hohlpelote ausgehöhlt sein, und diese Verwachsung des Magens auch eine Verziehung desselben und damit einen Pylorusverschluss veranlassen.

Als Nachkrankheiten können entstehen: Stricturen im Oesophagus und Magen, schwere Verdauungsstörungen, narbige Verkleinerung des Mundes, Verziehung des Kopfes, falls der Hals verätzt

[1]) Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. klin. Med., 1884.
[2]) Ackermann, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 44.
[3]) Lesser, Arch. f. path. Anat., Bd. LXXXIII, p. 196.
[4]) Schad, Inaug.-Dissert., München 1885.
[5]) Fraenkel u. Reiche, Arch. f. path. Anat., Bd. CXXXI, Heft 1.

worden war und sich an ihm Narben gebildet haben, Nierenleiden, Intercostalneuralgien u. A. m.

Nachweis: Schwefelsäure bildet mit Chlorbarium Bariumsulfat. Aus Leichentheilen kann man sie durch Extraction der wässerigen Auszüge mit absolutem Alkohol und Verjagen des Alkohols mit Chlorbarium nachweisen. Bariumsulfat verwandelt sich, mit Kohle geglüht, in Schwefelbarium, und dieses entwickelt mit Salzsäure Schwefelwasserstoff. Gegenstände (Kleider etc.), die mit Schwefelsäure befleckt sind, werden mit Wasser ausgelaugt und mit Chlorbarium geprüft. Es ist möglich, an den Kleidern eines vergifteten Individuums die Säure nachzuweisen, sie aber im Verdauungskanal nicht darthun zu können, obschon auch die Gewebsveränderungen im letzteren für eine solche Vergiftung sprechen. Die phosphorsauren Salze des Blutes zersetzen die Schwefelsäure unter Bildung freier Phosphorsäure. Das Vorhandensein der letzteren kann also neben Anderem auch ein Beweis für eine Schwefelsäurevergiftung sein. War unreine Säure genommen, so kann sich in den Eingeweiden auch Arsen finden.

Behandlung: Magnesia usta (10·0 g. : 500·0 Wasser), Seifenwasser, Liquor Natrii caustici (1 p. C.), Eiweisslösungen (aus 4 bis 8 Eiern auf 1—2 l. Wasser), und viel Wasser oder schleimige Getränke behufs Verdünnung, und später Alkalien zum Ersatze der durch die Schwefelsäure entzogenen Blutalkali, Frottirungen, warme Einwicklungen, Wärmflaschen, Analeptica und gegen die Gastritis: Eispillen, Eisumschläge auf die Magengegend, Senfteige, Blutegel etc. Vorsicht ist in dem Gebrauche der Narcotica (Morphin. hydr. pro dosi 0·005 g.) zu üben. Es würde sich empfehlen, kleine Mengen von sehr verdünntem Cocain (0·05 : 500 Wasser) wasserglasweise einzuführen. Der Gebrauch von Schlundsonden ist contraindicirt. Bei Glottisödem ist die Anwendung einer Eiscravatte um den Hals, ev. die Tracheotomie indicirt. Nahrung ist durch den Darm einzuführen. Gegen die örtlichen Veränderungen an der Haut und am Auge sind Waschungen mit grossen Mengen frischen Wassers vorzunehmen, an der ersteren ist danach Oel einzureiben. Verdünnte Lösungen von Bleiacetat oder Bleiessig sind zu vermeiden, da sie Hornhauttrübungen machen, die sich langsam, oft unter Zurücklassen von Hornhautgeschwüren lösen. Es lassen sich dagegen Einträufelungen von Natrium aceticum (0·3 : 100) oder eine Salbe von Hydrargyrum oxydatum (0·01 : 4 Fett) gebrauchen.

Schwefelige Säure.

Die schwefelige Säure (SO_2) ruft bei ihrer technischen Verwendung (bei der Strohhutfabrikation, beim Bleichen von Seide, Wolle, Borsten und Darmsaiten, beim Schwefeln des Hopfens, beim Rösten von Schwefelkiesen, Kupfer (Rösterauch), bei der Verbrennung von Kohlen und Koke, der Ultramarin- und Schwefelsäurefabrikation) acute, gewöhnlich wieder leicht schwindende Vergiftungserscheinungen hervor. Acute Vergiftungen mit tödtlichem Ausgange sind vereinzelt, z. B. bei der Desinfection eines Schiffes, vorgekommen. Blut wird durch schwefelige Säure coagulirt und unter Bräunung in Hämatin umgewandelt, und Eiweiss gefällt. Auf Kosten des Blutsauerstoffs wird das Gas nach der Resorption in Schwefelsäure, ev. in schwefeligsaures Salz umgewandelt und als schwefelsaures Salz ausgeschieden.

Bei verschiedenen Thiergattungen und bei verschiedenen Individuen derselben Gattung ruft ein bestimmter Concentrationsgrad der schwefeligen Säure nicht immer die gleiche Wirkung hervor. Frösche, Mäuse, Kaninchen vertragen dieselbe schlecht. Ein Gehalt der Athemluft von 0·05—0·07 p. M. erzeugt bei Kaninchen nach zwei Stunden Dyspnoe, Hämorrhagien in den Stimmbändern, Lungenhyperämie, Emphysem etc., und Trübung der Hornhaut. Eine Maus stirbt bei 0·06 p. C. nach 2 Stunden, ein Kaninchen bei 0·24 p. C. nach $4^1/_2$ Stunden.[1]) Der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums.

Weine, welche über 0·08 g. schwefelige Säure : 1 l. enthalten, können bei langem Gebrauch Schaden stiften.

Acute Einwirkung zu grosser Mengen kann bei Menschen Benommensein, Verwirrtheit, Athemnoth, Unmöglichkeit zum Sprechen und Schlucken, Abnahme der Motilität und Convulsionen hervorrufen. Nach dem Schlafen in einem mit Schwefel geräucherten Zimmer erschien bei einem Manne eine Asphyxie, die sich erst nach dreistündiger Bemühung heben liess. Chronische Aufnahme grösserer Mengen führt zu chronisch entzündlichen Vorgängen in den Luftwegen (Heiserkeit, Husten, Brustbeklemmung, reichliche Absonderung der Nase, Blutauswurf) und dem Magen. Bei Frauen entstehen Störungen in der Menstruation.

Die anatomischen Veränderungen bei Thieren beschränken sich auf Entzündungszustände in den Luftwegen. Man fand u. A. croupartige Trachealveränderungen.

Nachweis der schwefeligen Säure in der Luft: Zu benutzen sind der stechende Geruch, Röthung von blauem Lackmuspapier, Blaufärbung eines Gemisches von jodsaurem Natron und Stärkekleister und die Erzeugung des Hämatinstreifens in dünnen Blutlösungen. In Leichnamen würde wohl kaum die schwefelige Säure als solche nachzuweisen sein, vielmehr in den Luftwegen, sowie im Mageninhalte Schwefelsäure. Zink- und Salzsäure erzeugen aus schwefeliger Säure, z. B. in Genussmitteln, Schwefelwasserstoff. Behandlung: Zufuhr frischer Luft, ev. die künstliche Respiration, die Inhalation zerstäubter 1 p. C. Lösungen von kohlensaurem Natron oder die Infusionen schwach alkalischer Lösungen (Liq. Natr. caustici 0·5—1 p. M.). Gegen die gastrischen Beschwerden der Arbeiter sind kohlensaure Alkalien zu verabfolgen. Arbeiter, die nicht gesunde Lungen haben, sollten von der Beschäftigung in den obengenannten Fabriken ausgeschlossen werden.

Salze der schwefeligen Säure, die u. A. zu Conservirungszwecken, z. B. von Spargel, angewandt werden, erzeugen nach meinen Erfahrungen auch in kleinen Mengen der sauren Salze (vom schwefeligsauren Ammoniak 0·5 g. bei Kaninchen) schnell den Tod unter Krämpfen. Bei Menschen können Magen-Darmstörungen durch Kalium-, resp Natriumsulfit entstehen. Das neutrale schwefeligsaure Natrium[2]) wirkt lähmend auf das vasomotorische Centrum, auf die peripherischen Gefässe und zuletzt direct auf den Herzmuskel. Auch das Respirationscentrum wird gelähmt. Tödtlich wirken, subcutan angewandt, 1·5 g. pro Kilo Thier, zum grössten Theil gehen die schwefligsauren Salze in den Harn als schwefelsaure Salze. Zum Nachweise in Conserven übergiesse man dieselben mit Phosphorsäure. Es entwickelt sich dann schweflige Säure.

[1]) Ogata, Archiv f. Hygiene, 1884, p. 223.
[2]) Pfeiffer, Archiv f. exp. Pathol., 1890, Bd. XXVII, p. 261.

Die Emanationen des **unterschwefeligsauren Calciums** erwiesen sich bei Meerschweinchen als ungiftig. Nur die Lungen zeigten eine Hyperplasie und Fettentartung der Epithelialzellen.

Unterschwefligsaures Natron ist in Mengen bis zu 1 g. pro Kilo und mehr bei Thieren ungiftig.

Ammoniak.

Ammoniak (NH_3) vergiftet in gasförmigem und gelöstem Zustande (Salmiakgeist) durch unglückliche Zufälle, wie Einathmung, bei der technischen Anwendung dieser Verbindung (in Orseillefabriken, in der Quecksilberindustrie, bei Gerbern, Verzinnern, der Eisfabrikation, Rübenzuckerfabrikation, Kattundruckerei etc.), durch Einnehmen von Linimenten (Opodeldoc, Linim. volatile), auch durch unverständiges Einathmenlassen bei Scheintodten, Epileptikern etc. Mord und Selbstmord damit sind selten. Ich habe in der Literatur 44 acute Vergiftungen mit ca. 48·5 p.C. Mortalität gefunden.

Die toxischen oder tödtlichen Dosen des gelösten Ammoniaks richten sich nach der Concentration und der Dauer der Einwirkung. Pferde sterben durch 30 g. in 16 Stunden, durch 90 g. in 50 Min. Die gleiche Thierart weist gegen die gleiche Concentration verschiedene Reaction auf. Bei $^1/_2$ p. M. Luft entstehen bei Thieren schwache, bei 1 p. M. starke Reizsymptome, bei 2 p. M. wird der längere Aufenthalt bedenklich. Dosen über 4—5 p. M. werden häufig rasch lebensgefährlich oder veranlassen Pneumonien. Von 2 p.C. an fängt Ammoniak an tödtlich zu wirken. Menschen können nur unter Vergiftungssymptomen in einem Raume mit 0·33 p. M. 20 bis 30 Minuten athmen. Bei 0·5—1 p. M. ist die Arbeit unmöglich.[1]) Vom Liquor ammonii caust. sind für Erwachsene 5—10 g. giftig, 30 g. tödtlich. Der Tod kann nach dem Einathmen des Gases in 5—10 Minuten, durch Verschlucken nach 4 Min. bis 5 Stunden oder erst nach 6—12 Tagen erfolgen. Wiederherstellung kam noch nach 60 g. zu Stande.

Die Resorption des Ammoniaks geht schnell vor sich, ebenso die Penetration in die Gewebe hinein und die Ausscheidung, die auch durch den Schweiss erfolgt. Bei directer Berührung von Ammoniak mit Blut wird dieses dunkelroth, später durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen lackfarben und endlich rubinroth und weist den Absorptionsstreifen des Hämatins in alkalischer Lösung auf (v. Spectraltafel). Festes Eiweiss wird colliquirt, Fette verseift. Das in die Leber gelangende Ammoniak wird Harnstoff. An lebenden Geweben entsteht Aetzung, an Schleimhäuten auch mit Exsudation.

Symptome: Schmerzen vom Munde bis zum Magen, Erbrechen, auch blutiger, alkalischer Massen, blutige Stühle mit Tenesmus, Schlingbeschwerden, Schwellung, Epithelverlust und Blasenbildung im Munde und den Lippen, Durst und Salivation, Schwellung der Conjunctiva, Thränenfluss, starke Nasensecretion. Dazu kommen in wechselnder Combination: Stimmlosigkeit, convulsivischer Husten

[1]) Lehmann, Archiv f. Hyg., 1886, V, p. 1.

und paroxysmenweise auftretende, die Tracheotomie erfordernde, manchmal von normaler Athmung unterbrochene Dyspnoe mit Pfeifen und Rasseln in den Lungen. Durch den Husten können kleinere oder grössere Epithelfetzen, sowie Blut ausgeworfen werden. Der alkalische Harn kann Blut, Hämatin oder Eiweiss enthalten. Als Allgemeinerscheinungen treten auf: Kleinheit und Verlangsamung des Pulses, Blässe und Cyanose des Gesichtes, Kälte der Glieder, Frösteln, Beklemmungen, Präcordialangst und Koma, in dem der Tod erfolgen kann. Nach Beseitigung des Collapses kommen mitunter Krämpfe vor. Schwangere Frauen abortiren, wie man auch bei Thieren experimentell dadurch Abort eintreten sah. Die Menses können in Genesungsfällen früher auftreten. Die subjectiven Beschwerden mindern sich entsprechend der Heilung der Gewebsveränderungen. Lange kann noch Fieber, Muskelschwäche, ja selbst complete Lähmung der unteren Extremitäten bestehen.[1])

War die Flüssigkeit an die Glottis gelangt, so erfolgt der Tod plötzlich ohne Asphyxie oder später nach Aufhören der gefahrdrohenden Erscheinungen unter den Zeichen entzündlicher Kehlkopf- und Lungenveränderung. Zum Verständnisse der letzteren ist anzuführen, dass das Ammoniak in der Luftröhre schon in geringen Quantitäten eine katarrhalische Entzündung, in grösseren eine Quellung der Epithelien mit Infiltration der Schleimhaut durch Rundzellen und in den Lungen eine heftige Entzündung, resp. Blutung in die Alveolarräume hervorruft.[2])

Werden Ammoniakdämpfe eingeathmet, so treten die eben geschilderten Veränderungen des Mundes und der Luftwege auf. Die Kranken bekommen Erstickungsgefühl, Brustbeklemmung, Präcordialangst, Schwindel, Brennen im Halse, Speichelfluss und Schmerzen im Magen. Die Haut ist heiss, trocken oder feucht. Der Schweiss riecht nach Ammoniak. Erbrechen und Ischurie können Stunden oder Tage anhalten. Die Augen werden entzündet. In 3 bis 7 Tagen ist Besserung oder das Ende während eines Erstickungsanfalles oder durch schnell überhandnehmende Entkräftung zu erwarten. Meist zeigen sich einige Zeit nach der Vergiftung durch fortschreitende entzündliche Veränderungen in den Luftwegen bedingte Schmerzen vom Kehlkopf bis unter das Brustbein, sowie Athemstörungen. Bei Arbeitern beobachtet man Verdauungsstörungen durch Neutralisation des Magensaftes und chronische Bronchialkatarrhe, dagegen Augenentzündungen bei Kloakenreinigern (Ophthalmie des vidangeurs). Die Conjunctivalerkrankung kann von Thränenfluss begleitet oder trocken und schmerzhaft sein, oder mit Entzündung der Stirnhöhlen einhergehen.

Anatomischer Befund: Vom Munde bis zum Darm kann die Schleimhaut entzündet sein. Man findet nach grossen Dosen: Erweichungen im Oesophagus, dessen Schleimhaut in einen schmierigen Brei verwandelt sein kann — bei Thieren auch Zerfressensein des Oesophagus und dadurch bedingte Irrigation der Lunge und des Herzens mit dem Gifte — ferner Blutungen und Erweichungen im

[1]) Page, Mich. Med. News, 1881, p. 27.
[2]) Meyer, Archiv der Heilk., Bd. XIV, p. 512.

Magen, die sich bisweilen auch auf angrenzende Organe fortpflanzen, seltener Perforation. In den Luftwegen bestehen oft: Glottisödem, Erweichung der Schleimhäute und Verschluss der Bronchialäste durch häutige croupartige Cylinder. Solche $^1/_2$—1 mm. dicke, röhrenförmige, abziehbare Membranen lassen sich auch bei Thieren mit oder ohne einen, der croupösen Pneumonie bisweilen ähnlichen Zustand (fibrinöser Alveolarinhalt) erzeugen. Injection von Ammoniakwasser in die Trachea bei Thieren schafft Membranen aus Fibrinfäden und Epithelien. Die Nieren können gleichfalls entzündet sein. Bei Thieren findet man Fett in Leber und Niere.

Nachweis: Ammoniakgeruch, Bläuung von rothem Lackmuspapier, Bräunung des Nessler'schen Reagens (mit Kalilauge im Ueberschuss versetzte Lösung von Jodquecksilber in Jodkalium), Nebelbildung (Salmiak), wenn ein mit Salzsäure befeuchteter, oder Grau-, resp. Schwarzfärbung, wenn ein mit gelöstem Quecksilberoxydulnitrat befeuchteter Glasstab über dem Giftrest gehalten wird. Leichentheile werden bei niedriger Temperatur bis zu $^2/_3$ destillirt, und das alkalisch reagirende Destillat, wie eben angegeben, geprüft, oder man leitet das Ammoniak in Salzsäure und fällt mit Platinchlorid. In fauligen Massen ist wegen des hierbei spontan entstehenden Ammoniaks der Nachweis unter Umständen unmöglich. Harnstoff kann beim Eindampfen auch kohlensaures Ammon liefern. In Räumen lässt sich Ammoniak dadurch objectiv darthun, dass man die Luft durch Nessler'sches Reagens hindurchleitet. Hämatoxylinpapier färbt sich mit Ammoniak blau, Rosolpapier purpurn, Phenolphtaleïnpapier roth.

Behandlung: Sehr vorsichtig vorzunehmende Magenausspülungen, Essig, Citronensaft, Weinsäure, Milch, Eiweiss, Oel, Emulsio papaveris, Haferschleim, Gummilösungen, Eisstückchen, Cocainlösungen (0·05—0·1 : 500), ev. Morphium oder Opium und Sinapismen, resp. Schröpfköpfe. Gegen die Vergiftung durch Einathmung des Gases empfiehlt sich die Anwendung heisser Wasserdämpfe. Sind Stricturen, die als Nachkrankheiten auftreten, zu behandeln, so ist jederzeit daran zu denken, dass neben Narben noch alte Geschwüre vorhanden sein können, die Gelegenheit zu einer künstlichen Perforation geben.

Pain expeller. Dieses Geheimmittel besteht aus Ammoniak, Tinct. Capsici und Alkohol. Eine Frau, die es längere Zeit hindurch, zuletzt zu 50 bis 60 Tropfen, genommen hatte, bekam anfangs nur Magenschmerzen, Erbrechen, blutige Durchfälle, Schwindel, Bewusstlosigkeit und nach der letzten grossen Dosis Asphyxie, tiefen Sopor, Cyanose, unfühlbaren Puls, Blutbrechen. Im Krankenhause gesellten sich hierzu noch Darm- und Uterinblutungen, Gesichtsödem, Gliederschmerzen und braunlivide Färbung der Haut. Erst nach 43 Tagen erfolgte Wiederherstellung.

Stickstoffwasserstoffsäure (N_3H) ist eine ätzende Flüssigkeit. Thiere gehen nach subcutaner Einspritzung derselben unter heftigen Krämpfen zu Grunde. Auch Pflanzen vertragen die Substanz nicht.[1]) Menschen bekommen Schwindel, Kopfschmerzen und Entzündung der Nasenschleimhaut.

[1]) Loew, Ber. d. chem. Ges., 1891, Bd. XXIV, p. 2947.

Stickstoffoxydul.

Das Stickoxydulgas (Lachgas N_2O) wird rein oder mit Sauerstoff bei normalem oder erhöhtem Drucke arzneilich eingeathmet und hat mehrfach auch tödtlich vergiftet. Dasselbe vermag den Sauerstoff weder im Thier noch in Pflanzen zu vertreten. Die Keimung wird dadurch gehindert. Rein eingeathmet, tödtet es durch Asphyxie. Im Blute von Thieren erzeugt es keine chemischen oder morphologischen Veränderungen, sondern wird auf Grund physikalischer Gesetze gelöst und wieder ausgeschieden. Es kann ihm spectroskopisch nachweisbares Stickoxyd beigemischt sein, das sich mit dem Blute verbindet.[1]) Die Anästhesie soll eine Combination der lähmenden Einwirkung des Gases auf das Gehirn und der Erstickung sein.[2]) Es gibt Menschen, die sich selbst 18 l. Gas gegenüber refractär verhalten.[3])

Symptome: Nach der Einathmung entstehen: Sausen in den Ohren, Funkensehen, Muskelerschlaffung, Willensverlust, Blässe und Cyanose des Gesichtes, Schwellung der sichtbaren Kopf- und Halsvenen — Symptome, die nach Luftzufuhr schwinden —, aber auch schon vor Eintritt der Narkose: Krampfhaftes Strecken und Dehnen des Körpers, Hallucinationen und Aufregung, auch erotischer Natur, Zuckungen der Hände, mehrstündiges Koma[4]), unwillkürliches Harnlassen, epileptoide Anfälle und Delirien, sowie Kopfweh, Sopor und Glykosurie. Die Athmung setzte meist bei Bestehen von Cyanose plötzlich, oder nachdem sie zuvor stertorös geworden war und die Pupillen sich erweiterten, aus. In einem Falle stockten Athem und Puls gleichzeitig und der Tod trat ein. Die Section ergiebt entweder gar keine auffälligen Veränderungen oder bedeutungslose Hyperämien von Organen und Fett in der Leber.[5])

Prophylaktisch sind von der Anästhesirung auszuschliessen: Herzkranke und vollblütige Personen, Emphysematiker und Kranke mit anderen Lungenleiden wegen der Gefahr einer Blutung. Curativ ist die künstliche Athmung einzuleiten.

Stickstoffoxyd. — Salpetrige Säure. — Untersalpetersäure.

Stickoxyd (NO) ist ein farbloses Gas, das sich mit dem Sauerstoff der Luft zu orangerothen Dämpfen von Untersalpetersäure (NO_2) verbindet. Tritt zu Stickoxyd Sauerstoff, so bildet sich Salpetrigsäure-Anhydrid (N_2O_3), das sich bei Gegenwart von Wasser in Stickoxyd und Salpetersäure zersetzt. Wirkt Stickoxyd auf Hämoglobin ein, so entsteht eine chemische Verbindung von Stickoxydhämoglobin.[6]) Aus Kohlenoxydblut wird durch Schütteln mit Stickoxyd das Kohlenoxyd ausgetrieben und an seine Stelle tritt Stickoxyd. Das Gas ist toxikologisch von geringer Bedeutung.

Die salpetrige Säure, sowie die salpetrigsauren Salze stellen heftige Blutgifte dar, die Methämoglobin, resp. Hämatin erzeugen. Bei Thieren und Menschen werden gleichzeitig die Gefässe erweitert und der Blutdruck erniedrigt. Nach Einspritzung von salpetrigsaurem Natron in das Unterhautzellgewebe von Thieren entstehen schnell Schmerzen, sehr bald

---

[1]) Kobert, Zeitschr. f. d. ges. Naturw., Bd. LI, p. 847.
[2]) Zunz u. Goldstein, Pflüg. Arch., 1878, p. 331.
[3]) Blum, Aerztl. Intelligbl., 1878, p. 324.
[4]) Bordier, Journ. de Thérap., 1877, p. 855.
[5]) The Lancet, 1877, I, 14. April, p. 544. — D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1884, H. 11.
[6]) Hermann, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1865, p. 469.

an den Ohren erkennbare Blaufärbung, kurzdauernde Dyspnoe, Krämpfe und Tod. Das Blut enthält schon während des Lebens Methämoglobin. Auch bei Kranken, die arzneilich Nitrite gebrauchten, sah man das letztere neben Beklemmung, Pulsvermehrung, Erbrechen, Schwindel, Zittern und Durchfall entstehen.

In der Technik geben die salpetrige Säure, resp. die Untersalpetersäure, zu Gesundheitsbeschädigungen Anlass. Es können unter diesem Einflusse leiden: Chemiker, Arbeiter in Salpetersäure-, Nitrobenzol- und Pikrinsäurefabriken und solche, die sich mit der Darstellung von Eisenbeize, Oxalsäure, sowie mit dem Blankmachen aus Messing gegossener Gegenstände durch Eintauchen in Untersalpetersäure enthaltende Salpetersäure beschäftigen. Kleine Mengen der eingeathmeten salpetrigen Säure gehen sicher in das Blut als Salz hinein. Ein Theil verlässt wieder den Körper, nachdem er bis zu den Alveolen gelangt ist, ohne resorbirt zu werden. Bei gut überwachtem Betriebe enthält die Athmungsluft angeblich selten mehr als 1 p. C. der Dämpfe, wahrscheinlich aber weniger. Indessen kommt durch Zufall mehr davon in die Respirationsorgane, z. B. beim Platzen von Ballons mit unreiner Salpetersäure. Die individuelle Empfänglichkeit schwankt hierbei ganz bedeutend. Die meisten Menschen bekommen sogleich heftige Reizerscheinungen in den Luftwegen, sowie Allgemeinsymptome, andere können sich stundenlang in einer solchen Atmosphäre aufhalten. Manchmal treten die gefahrdrohenden Symptome erst nach einigen Stunden auf. Es entsteht dann ein Gefühl des Zusammengeschnürtseins der Kehle und Athemnoth, Hustenparoxysmen, Beklemmung, Angstgefühl, Durst, qualvoller Lufthunger, zeitweiliger Verlust der Sprache, Schwindel, Beklemmung, Cyanose der Haut und Schleimhäute und Kälte der Extremitäten. Die Dyspnoe steigert sich zu Orthopnoe, das Gesicht ist schweissbedeckt, blaugrau (Methämoglobin), die Augen quellen vor. Nach mehreren Stunden stellen sich ein: Rasseln in der Lunge, sowie reichlicher, anfangs zäher, dann rostfarbener, später braunrother, flüssiger, schaumiger, pneumonieartiger Auswurf bei gleichzeitig bestehendem Lungenödem oder reichlicheren Blutungen. Auch Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhoe können auftreten. Das Sensorium ist klar. Erst mit zunehmender Cyanose und Dyspnoe erscheint Benommensein. Einzelne Todesfälle in Folge übermässiger Aufnahme solcher Dämpfe sind berichtet worden. Dieselben erfolgten unter Dyspnoe und Lungenödem meist in den ersten 40 Stunden.[1]) Man fand Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Pharynx, der Epiglottis und des Aditus laryngis. Bei Arbeitern, die oft Untersalpetersäure-Dämpfe inhaliren, vermindert sich die Widerstandsfähigkeit der Respirationsorgane gegen andere Schädlichkeiten und deswegen können sich bei ihnen leichter chronische Lungenaffectionen herausbilden.

Als Reagens auf salpetrige Säure ist Jodstärkekleister zu verwenden. Eine mit Schwefelsäure angesäuerte Lösung salpetriger Säure blaut Jodstärke augenblicklich. Auch Metaphenylendiamin, Naphthylamin, sowie salzsaures Diamidobenzol mit conc. Schwefelsäure (Gelbfärbung), ferner Pyrogallussäure (1 : 20) und conc. Schwefelsäure (violette Zone beim Schichten und Gelbfärbung der überstehenden Flüssigkeit) dienen zum Nachweise. Gegen die acuten Zufälle sind frische Luft, kalte Begiessungen, Senfteige auf die Brust und Inhalationen von heissem Wasserdampf anzuwenden.

[1]) Purcell, Philad. med. and surg. Report, 1872, p. 313. — Pott, Deutsche medic. Wochenschr., 1884, p. 451, 468. — Schmieden, Centralbl. f. kl. Med., 1892.

Hydroxylamin.

Hydroxylamin [$NH_2(OH)$] ist ein intensives Blutgift. Die spectroskopisch erkennbare Einwirkung desselben auf todtes Blut besteht in der Bildung von Methämoglobin neben wenig Hämatin.[1]) Auch die morphologische Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen leidet. An einem dem Finger entnommenen Blutstropfen, dem Hydroxylaminlösung zugesetzt wird, sieht man eine zusehends stärker werdende Granulirung innerhalb der rothen Blutzellen; der Farbstoff drängt sich bald hier und da in denselben zusammen, und nach weiterer Zeit werden zahlreiche rothe Blutzellen farbstofffrei gefunden. Den gleichen spectroskopischen und mikroskopischen Befund liefert der Thierversuch. Schon während des Lebens lässt sich Methämoglobin neben Hämatin nachweisen. Die Ursache der Giftwirkung ist in der Bildung von salpetriger Säure zu suchen: $2(NH_3O) + O_4 = 2HNO_2 + 2H_2O$. Da diese aber nicht in so kurzer Zeit und so mächtig wie Hydroxylamin lebendes Blut verändert, so kann man annehmen, dass es der Status nascendi der Säure aus dem Hydroxylamin ist, der für die Wirkungsdifferenz verantwortlich gemacht werden muss.

Symptome: Kaninchen (724 g.) zeigen nach 0·04 g. subcutan: Unruhe, klonische Zuckungen, tetanische Streckung, Nystagmus und vermehrte Athmung. Bei Kaltblütern sind motorische und Athmungsstörungen besonders auffallend. Bei Menschen entstand nach äusserlichem Gebrauch Albuminurie.

Salpetersäure.

Unter 432 Berliner Vergiftungen waren nur 7 mit Scheidewasser (ca. 40 p. C. Salpetersäure HNO_3) oder Königswasser (Salzsäure und Salpetersäure). Selbstmord, unglücklicher Zufall, wiederholte Anwendung zum Abort, Mord auch durch Eingiessen in das Ohr einer Berauschten, waren die bisherigen Ursachen dieser Vergiftung. Intoxicationen mit rauchender Salpetersäure sind noch seltener.

Im Wesen stimmt die Aetzwirkung der conc. Salpetersäure mit derjenigen anderer mineralischer Säuren überein. Eiweiss wird durch sie coagulirt und gelb gefärbt (Xanthoproteinsäure). Die giftigen, resp. tödtlichen Dosen hängen von den äusseren und individuellen Verhältnissen (Concentration, Magenfüllung etc.) ab. Die kleinste tödtende Dosis betrug 8 g., während Wiederherstellungen noch nach 15 g. beobachtet wurden. Die rauchende Salpetersäure tödtete einmal zu 15 g. nach 18 Stunden. Der Tod erfolgt in 48 Stunden, kann aber noch nach 14 Tagen, bisweilen nach einer scheinbaren Besserung und durch secundäre Veränderungen nach Monaten eintreten.

Symptome: Anfangs Weiss-, später Gelbfärbung von Schleimhäuten und Haut (Mundwinkel, Kinn, Hals), Schmerzen im Munde, Schlunde und Magen, Würgen, Erbrechen von Mageninhalt mit gelblichen Schleimhautfetzen und Hämatin, mehrtägige Dysphagie, Zungenschwellung, eine beschwerliche Athmung, Heiserkeit, Klein-

[1]) L. Lewin, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1889, Bd. XXV. — Raimondi e Bertoni, Rendic. del. istit. Lombard., 1882, Vol. XV, p. 122. — Binz, Virchow's Archiv. Bd. CXIII, 1888.

heit und Jagen des Pulses, Kälte und Blässe der Haut bei mitunter erhöhter Eigenwärme, Auftreibung des Leibes, Verstopfung, seltener Durchfall und Harnversiegen. Wird Harn entleert, dann kann er Blut, Eiweiss, Cylinder und Epithelien enthalten. Dieser Zustand kann 12 Stunden andauern und dann der Tod bei Bewusstsein unter Prostration ohne Krämpfe eintreten, oder es setzt sich das Erbrechen fort, die Dysphagie wird quälend, Durchfälle gesellen sich hinzu und die Kranken gehen durch die im Verdauungskanal sich ausbildenden geschwürigen Veränderungen später zu Grunde. Schnell kann der Tod durch Glottisödem eintreten, wenn die Säure in die Luftwege gelangt ist. Nach der Vergiftung mit Königswasser scheint die Aetzung auch nach Aufnahme kleiner Mengen energischer wie die durch Salpetersäure zu sein. In einem solchen Falle wurde am 9. Krankheitstage die Schleimhaut des Oesophagus in toto (32 cm.) ausgebrochen und der Kranke starb 14 Tage später. Die Dämpfe der rauchenden Salpetersäure (Untersalpetersäure enthaltende Salpetersäure) führten vereinzelt den Tod durch Entzündung der Luftwege herbei. Die Section ergab in einem solchen Falle als Todesursache Lungenödem.[1])

Nach Eingiessen von Salpetersäure in das Ohr bei einer Berauschten traten Schmerzen und später auch am Gesicht und Hals, wo die Säure berührt hatte, Ulcerationen auf. Es erfolgten nach 6 Tagen reichliche, ca. 4 Wochen anhaltende Ohrblutungen. Der Arm der entsprechenden Seite war am 7., die ganze Körperhälfte nach 14 Tagen gelähmt. Der Tod erfolgte nach ca. 11 Wochen.

Section: Durch eine 15 p.C. Säure entstehen an der Magenschleimhaut hämorrhagische, zellige, ödematöse Infiltrationen. Die hämorrhagisch infiltrirten Theile können der Verdauung anheimfallen und sich Defecte herausbilden. Im oberen Darm werden Aetzungen von grauweisser Farbe beobachtet.[2]) War die Säure 33 p.C., so findet sich Gelbfärbung der Gewebe vom Munde an abwärts in abnehmender Intensität; der obere Darm kann nur in den obersten Schichten gelb, in den unteren schmutzig grau gefärbt sein und tiefere Abschnitte des Darmes dieses letztere Aussehen allein darbieten. Im Magen findet man braunschwarze Blutergüsse (Hämatin) oder Erweichungen seiner Wand, selten Perforation. Wenn eine solche zu Stande gekommen ist, so kann durch Verwachsung mit der Bauchwand und der Milz ein Erguss in die Bauchhöhle verhindert werden.[3]) Auch theilweise Entzündungen des Peritoneums und interstitielle Nephritis kommen vor. Tritt der Tod erst nach längerer Zeit ein, so können u. A. Stricturen des Oesophagus, Verengerungen am Pylorus und vernarbte Geschwüre neben frischen zur Beobachtung kommen.

Nachweis: Salpetersäure färbt sich mit einer Lösung von Brucin in Schwefelsäure purpurroth. Versetzt man ihre Lösung mit conc. Schwefelsäure und schichtet darauf nach dem Erkalten ein wenig Eisenvitriollösung, so bildet sich eine braune Zone (Stickoxyd und Ferrisulfat). Blaue Indigo-

---

[1]) Hermann, Petersb. med. Zeitschr., 1872, p. 499.
[2]) Lesser, Virchow's Arch., Bd. LXXXIII, p. 216.
[3]) Erichsen, Petersb. med. Zeitschr., XII, p. 225.

lösung wird durch Salpetersäure, der Schwefelsäure zugesetzt ist, entfärbt. Diphenylamin und conc. Schwefelsäure färbt sich durch Salpetersäure blau. Fügt man sehr wenig Pyrogallussäure zu der zu untersuchenden Substanz und lässt schichtend conc. Schwefelsäure zufliessen, so entsteht eine braune oder gelbe Zone. Eine Lösung von Paratoluidin in Schwefelsäure färbt Salpetersäure roth, Cinchonaminhydrochloratlösung liefert mit S. einen krystallinischen Niederschlag. Aus Mageninhalt etc. wird die Salpetersäure mit Alkohol ausgezogen, das alkoholische Extract mit festem Kalihydrat versetzt, gekocht, der Alkohol verjagt, der Rückstand in Wasser aufgenommen und auf Salpeter (v. oben) geprüft. In der Leiche soll nach einem Jahre die Salpetersäure als solche, und als Salze, die im Körper nicht oder nur in sehr geringen Mengen vorkommen, noch nach 10 Monaten nachweisbar sein.

Behandlung wie bei Schwefelsäurevergiftung.

Phosphor.

Die Statistik der acuten Phosphorvergiftungen zeigt je nach den Jahrgängen Schwankungen. Von den in Berlin von 1876–1878 constatirten Vergiftungen entfiel ca. 1 p.C., in früheren Jahren mehr auf Phosphor. In Stockholm beobachtete man von 1879—1889 15 Phosphorvergiftungen und ebenso viel in 1890 und 1891. Während in Schweden von 1866—1870 nur 16 solcher Vergiftungen vorkamen, betrug die Zahl für 1876—1880 schon 66. Die Mortalität beläuft sich auf ca. 55 p.C. Die acuten Phosphorvergiftungen haben als Grund Mord, Selbstmord, Fruchtabtreibung, Unvorsichtigkeit — die chronischen die Einathmung von Phosphordampf in Zündhölzchenfabriken. Sehr selten findet chronische Vergiftung mit Phosphor zu Mordzwecken statt.[1]) Die arzneiliche Anwendung kann eine solche selbst mit tödtlichem Ausgang herbeiführen. Benutzt werden zu Vergiftungen die Köpfchen der Zündhölzchen (0·002 g. Phosphor pro Köpfchen) oder Phosphorlatwerge (Rattengift), seltener ölige Phosphorlösungen.[2])

Als tödtliche Dosis kann 0·1 g. Phosphor angesehen werden, wenngleich schon kleinere Dosen (0·05 g.) den Tod und grössere (0·3, resp. 0·5 g.) nur leichtere Symptome hervorgerufen haben. Ein Apotheker nahm zu Selbstversuchen am 1. Tage 0·06 g., am 2. Tage 0·12 und am 3. Tage 0·18 g. und starb. Der Tod erfolgt innerhalb 7, vereinzelt erst nach 12—15 Tagen, meistens am 2. oder 3. Tage, bisweilen bereits 7—9½ Stunden nach der Vergiftung.[3]) Bei Kindern ist die Zeit besonders kurz, nämlich 3—8 Stunden.

Die Resorption des Phosphors geht langsam von jeder Schleimhaut aus vor sich. Der in die Lungen dampfförmig eindringende Phosphor wird als solcher, resp. nach Massgabe seiner Löslichkeit in den dort vorhandenen Säften resorbirt, während durch in Wunden gerathenen oder an der Haut verbrannten Phosphor wohl heftige locale Entzündung, Lymphangitis etc., aber niemals allgemeine Vergiftungssymptome entstehen. Der Phosphor wirkt nicht als phosphorige oder Phosphorsäure, weil die aus einer tödtlichen Dosis Phosphor sich

[1]) Marandon, Bordeaux méd., 1876, Nr. 11.
[2]) Taylor, Pharm. Journ. and Transact., 1880, p. 747.
[3]) Tüngel, Virchow's Arch., Bd. XXX. — v. Maschka, Wiener med. Wochenschrift, 1884, Nr. 20.

entwickelnde Menge hierfür zu klein ist[1]), auch nicht als Phosphorwasserstoff, weil dieser, obschon dem Phosphor ähnlich wirkend (Dyspnoe, Sinken der Pulszahl und des Blutdruckes, Erbrechen, Krämpfe oder Lähmung und Asphyxie), nur in winziger Menge entstehen könnte[2]) und im Wesen seiner Wirkung auch nicht erkannt ist. Unwahrscheinlich ist es ebenso, dass der durch Phosphor übermässig ozonisirte Blutsauerstoff stärkere Verbrennung im Körper veranlasse, und als sicher kann angesehen werden, dass kein innerer Zusammenhang zwischen vitaler Sauerstoffsättigung und Phosphorvergiftung besteht. Der Phosphor wird als Dampf, in Wasser oder Fett gelöst, in das Blut aufgenommen. Wasser löst so viel Phosphor, dass die Lösung leuchtet und vergiften kann. Unverändert wurde der Phosphor durch sein Leuchten in Leber[3]), Blut[4]) und Exspirationsluft nachgewiesen.

Die örtliche Wirkung des Phosphors kommt durch fein vertheilten oder gelösten Phosphor an der Haut und Schleimhäuten als Entzündung und deren Folgen zu Stande. Phosphorgeschwüre heilen schwer. Von den resorptiven Wirkungen sei Folgendes hervorgehoben: Im Phosphorblute nimmt die Zahl der rothen Blutkörperchen meistens ohne gleichzeitige Steigerung des Hämoglobingehaltes bei Menschen vorübergehend zu, später wie die der Leukocyten ab. Im Phosphorblute soll keine Geldrollen-, sondern Haufenbildung stattfinden, die rothen Blutkörperchen sich nicht mehr mit Methylviolett-Kochsalzlösung färben lassen und viele von ihnen zertrümmert sein. Bei Kaninchen werden die rothen Blutkörperchen und ihr Farbstoff nicht alterirt, die weissen vermehrt. Bei Hühnern tritt eine enorme Zerstörung der rothen Blutkörperchen und Leukocytose ein.[5]) Die Alkalescenz des Blutes fand man vermindert, und im Blutplasma mit Phosphor subacut vergifteter Hunde soll kein Plasmafibrinogen, Fibrinferment und Prothrombin enthalten[6]) sein. Das Flüssigbleiben des Blutes wird durch die Leber- und Darmläsionen bedingt. In der Milz häufen sich Körnchen des Blutpigments[7]), während eine Gefässverlegung nicht vorhanden ist. Bei Thieren soll angeblich eine solche durch subcutane Einspritzung von 5—10 ccm. Phosphoröllösung (1 p. C.) zu Stande kommen.

Herzthätigkeit und Blutdruck sinken stetig. Der Eiweissumsatz wird gesteigert, die Fettzersetzung vermindert, die Fettbildung vermehrt, ebenso wie der Gesammtstickstoffgehalt des Harns. Der Harnstoff soll bisweilen vermindert sein. Die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben und die Abgabe von Kohlensäure ist verringert[8]) oder der Sauerstoff des Blutes in fast normaler Menge vorhanden, dagegen nur die Kohlensäure vermindert.[9]) Wenn es auch dadurch wahr-

[1]) Kobert, Schmidt's Jahrb., Bd. CLXXIX, p. 225.
[2]) Briliant, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XV, p. 449.
[3]) G. Lewin, Virchow's Arch., Bd. XXI, 1861, p. 506.
[4]) Husemann und Marmé, Götting. Nachr., 1866, p. 164.
[5]) Fränkel & Röhmann, Zeitschr. f. phys. Chem., IV, p. 439. — Taussig, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXX, p. 161.
[6]) Corin und Ansiaux, Vierteljschr. f. ger. Med., 3. Folge, Bd. VII, 1.
[7]) Podwysozki, Deutsche Med.-Ztg., 1888, p. 655.
[8]) Bauer, Zeitschr. f. Biol., Bd. XIV, p. 527 und Bd. VII, p. 63. — v. auch Thibaut, Compt. rend., T. XC, Nr. 20.
[9]) H. Meyer, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XIV, p. 313.

scheinlich gemacht wird, dass der Phosphor den Eiweisszerfall vermehrt und die Sauerstoffaufnahme vermindert, wenn man auch so ein Missverhältniss zwischen Zersetzung und Verbrennung im Körper statuirt, so braucht die Fettanhäufung in einzelnen Organen, über die weiter unten noch gesprochen wird, nicht, wie man dies annahm [1]), einer wahren Nekrobiose zu entspringen, d. h. das die Stelle der Zellen einnehmende Fett aus dem Eiweiss gebildet zu sein. Es ist sehr viel wahrscheinlicher, dass diese Fettansammlung nicht allein das Resultat einer sogenannten fettigen Metamorphose, sondern eine Fettinfiltration [2]) darstellt. Das Fett stammt zum grösseren Theile aus fettreichen Organen (Unterhautzellgewebe etc.). Ob der Phosphor bei seinem Verweilen im Blute noch giftige Verbindungen eingeht (Phosphorptomaine), ist bisher nicht sicher zu entscheiden gewesen.

Verlauf der Vergiftung: Man kann eine gastrische, synkoptische und cerebrale Form unterscheiden. Mitunter erst mehrere Stunden nach der Vergiftung, in seltenen Fällen nach ein bis zwei Tagen, treten Durst, Brennen im Halse, Schmerzen in der Magengegend ein; die Bauchdecke ist auf Druck empfindlich, der Leib bisweilen aufgetrieben. Es erscheinen dann: Aufstossen und Würgen, in den ersten 24 Stunden, selten am 2.—4. Tage [3]), Erbrechen von im Dunkeln leuchtenden Massen. Der Athem riecht nach Knoblauch. Bei einem Kinde, das ca. 0·015 g. Phosphor genommen hatte, sah man weisse Dämpfe dem Munde entströmen. Es besteht in ca. 30 p. C. der Fälle Diarrhoe; der Koth kann Phosphorpartikelchen enthalten, leuchten und bluthaltig sein. Die Zunge ist belegt; die Magenschmerzen strahlen nach der Leber aus, die zu schwellen beginnt, seltener nach der Milz und nur ausnahmsweise nach der Nierengegend. Mit der Lebervergrösserung entsteht gewöhnlich am 3. bis 5. Tage Gelbsehen und ikterische Hautfärbung. Bei Hunden mit Gallenfisteln, die Phosphoröl erhalten haben, wird im Anfangsstadium in Folge von Leberreizung der Gallenfarbstoff vermehrt gebildet und ausgeschieden; in einem zweiten Stadium wird die Galle trüb und schleimig, Bildung und Absonderung derselben vermindert sich und Icterus entsteht. Gleichzeitig vermindern sich die Gallensäuren. In einem dritten Stadium werden Galle und Gallensäuren in ihrem Verhalten normal. [4]) Der Icterus fehlt bisweilen. Mit demselben erscheinen in seltenen Fällen blassrothe, auf Druck nicht schwindende Flecke oder auch eine erysipelatöse Gesichtsröthe. Statt der Vergrösserung kann auch eine Verkleinerung der Leber eintreten. [5]) Unter 64 Fällen soll sie 13mal vorgekommen sein (20 p. C.). Mitunter besteht Milzschwellung. Der oft sparsame, gegen das Ende der Vergiftung hin fast versiegende, sehr selten leuchtende Harn enthält Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Eiweiss, Hemialbumose, mitunter hyaline Cylinder, Leucin, seltener Tyrosin, auch Zucker, Ammoniak, vermehrte Oxysäuren (Paraoxyphenyl-Essigsäure, Hydroparacumar-

[1]) A. Fraenkel, Virchow's Archiv, Bd. LXVII. — Kroenig, ibid., Bd. CX.
[2]) Lebedeff, Pflüger's Archiv, Bd. XXXI, 1833, p. 11.
[3]) Hessler, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., Bd. XXXV, p. 248.
[4]) Stadelmann, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., 1888, Bd. XXIV, p. 270.
[5]) Ermann, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1880, p. 60. — Korach, Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 5.

säure, Oxymandelsäure), Blutfarbstoff, Fleischmilchsäure, letztere besonders in schweren Fällen, wenn die Muskelentartung hochgradig ist und die Vergiftung langsam verläuft, ferner Fett, vereinzelt Pepton und angeblich auch phosphorhaltige Ptomaine. Bei Hunden fand man im Magen Fleischmilchsäure. Die Production von Salzsäure und Pepsin ist aber nicht behindert.[1])

Am 2. bis 3. Tag kann ein Nachlass der Symptome und Genesung eintreten. Häufig zeigen sich jedoch bald erneutes Erbrechen, dazu bohrende Kopfschmerzen, die Kranken collabiren, und an der Haut, besonders des Rückens, entstehen Petechien oder grössere Blutergüsse. Hierzu gesellen sich vom 2.—7. Tage an: Nasenbluten, Darmblutungen oder auch Blutungen aus den weiblichen Genitalien, Muskelzittern, Sehnenhüpfen oder Muskellähmungen, auch der Schliessmuskeln, Fieber, Ohrensausen, Taubheit, Flimmern vor den Augen, Schwachsichtigkeit, Strabismus externus und Parästhesien. Oft bestehen quälende Gliederschmerzen — wahrscheinlich eine Folge von Blutungen im intermuskulären Bindegewebe. Der Puls wird unregelmässig, fadenförmig, setzt auch aus. Die Herztöne sind blasend, der erste schwindet bisweilen. Der Cheyne-Stokes'sche Athemtypus kommt vor. Die Kranken werden benommen, livid, kalt, deliriren und enden unter stertoröser Athmung im Koma. Die Körperwärme bleibt entweder ganz normal oder sinkt weit unter die Norm (31·2°) oder steigt final (41·5°).[2]) Als Seltenheiten sind beobachtet worden: ein urticariaähnliches Exanthem und eine symmetrische Gangraena pedum. Vereinzelt erscheint einige Stunden nach der Giftaufnahme Sopor mit Convulsionen und schon in 8—9 Stunden der Tod. In anderen Fällen bestehen neben oder ohne manche der vorgenannten Symptome für kurze Zeit: psychische und somatische Erregung, Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, Kriebeln in der Haut, irradiirte Schmerzen, furibunde Delirien und Convulsionen, die dann in Koma und den Tod übergehen. Im Delirium kann Selbstmord begangen werden. Der Tod kann auch nach heftigen gastroënteritischen Symptomen, besonders Bauchschmerzen, in wenigen Stunden unter Bewusstlosigkeit, Cyanose, Kälte der Haut und Convulsionen (klonische Krämpfe, auch mit Trismus und Opisthotonus abwechselnd) eintreten, oder während scheinbaren Wohlseins plötzlich Abnahme der Herzthätigkeit, Kollaps und ohne Agonie das Ende erscheinen. Der Fötus kann mit der Mutter vergiftet werden.

Geht die Vergiftung in Genesung über, so nehmen die Harnmenge und die Kraft des Pulses zu, das Sensorium wird frei und die etwa vorhandene Gastroënteritis schwindet allmählich. Für längere Zeit kann noch bedeutende Muskelschwäche bestehen. Die Lähmung, die sogar beobachtet wurde, ergreift zuerst die unteren Extremitäten, und entwickelt sich unter Schmerzen. Selten führt sie zu deutlicher Atrophie.

Die chronische Phosphorvergiftung.

Sie gibt sich bei Arbeitern in Phosphor- oder Phosphorzündhölzchen-Fabriken besonders durch Veränderungen in den fleischigen und knöchernen Theilen der Mundhöhle kund. Es ist unrichtig, das

[1]) Cahn, Zeitschr. f. phys. Chem., 1886, p. 517.
[2]) Riess, Real-Encyclopädie d. ges. Med., 2. Aufl., Bd. XV, p. 556.

Entstehen der Phosphornekrose von einem Eindringen der Phosphordämpfe durch einen von „penetrirender Caries“ ergriffenen Zahn abzuleiten. Die Nekrose kommt zum Theile durch Fortpflanzung der Entzündung des Zahnfleisches auf das Periost und den Knochen unter dem Einflusse des in den Mund gelangten festen Phosphors oder Phosphordampfs, zum Theile durch den in das Blut gelangten Phosphor zu Stande. Immer ist es aber der Phosphor als solcher, der dies veranlasst. Menschen mit cariösen Zähnen werden nicht schneller als solche mit guten ergriffen, wohl aber solche mit stomatitischen Zuständen. Diese Annahme wird durch amerikanische Beobachtungen gestützt, die gegentheilige hat noch neuerdings zu der Forderung geführt, keinen mit Caries behafteten Arbeiter einzustellen. Sicher ist es, dass es grosse individuelle Schwankungen in der Widerstandsfähigkeit gegen den chronischen Phosphoreinfluss gibt. Selbst da, wo die durch das Reichsgesetz (13. Mai 1884) gegebenen Bestimmungen bezüglich solcher Fabriken genau beobachtet werden, können Vergiftungen entstehen. Ja, unter diesem Gesetze haben sich in Thüringen die Opfer des Phosphors sogar vermehrt. Im Canton Bern kam in 10 Jahren in 18 solchen Fabriken unter 250 Arbeitern 27mal Phosphornekrose vor. Ein solcher Arbeiter starb; in 4 Fällen gingen die Veränderungen spontan zurück, in den anderen musste operirt werden. Ich selbst habe in Frutigen von Arbeitern Angaben gehört, die mir die obige Statistik nicht ganz vollständig erscheinen lassen.

Es entstehen Schwellung und Ulceration am Zahnfleische und an den Wangen, Salivation, Schmerzen in gesunden Zähnen, Reissen in der betreffenden Kieferhälfte, Zähne lockern sich und fallen aus, der Kiefer wird gegen Berührung empfindlich und es bildet sich Periostitis, resp. Kiefernekrose heraus. Man sieht Verdickungen dieses Knochens durch Osteophyten, welche stellenweise selbst von Nekrose ergriffen sind, und profuse Eiterung aus zahlreichen, theils nach aussen, theils in die Mundhöhle mündenden Fistelgängen. Mitunter entstehen selbst am Halse Senkungsabscesse. Nach einem fünf- bis zehnwöchentlichen Aufenthalte in phosphorhaltiger Luft tritt auch bei Kaninchen eine Auftreibung der Kiefer ein, die ihren Grund in einer käsigen Infiltration des Periostes und der anstossenden Weichtheile und in Knochenauflagerungen hat, die, vom Alveolarrand ausgehend, sich nach innen und aussen verbreiten und mit Nekrose verbunden sein können.[1])

Als resorptive Wirkung bildet sich am Knochenskelet wachsender, geringen Phosphormengen ausgesetzter Individuen statt der spongiösen, weitmaschigen Knochensubstanz eine dichte „Phosphorschicht“ durch Verminderung der normalen Markräume und Verminderung und Einengung der Gefässe. Grosse Phosphormengen vergrössern dagegen die Markräume und veranlassen die Bildung zahlreicher, ausgedehnter Blutgefässe.[2]) Mit der Knochenerkrankung oder ohne sie kann bei Phosphorarbeitern eine Phosphorkachexie bestehen, die sich durch fahle Gesichtsfarbe, Darnieder-

[1]) Wegner, Virchow's Arch., Bd. LV, 1872, p. 11.
[2]) Kassowitz, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, p. 36.

liegen des Appetits, Abmagerung, Durchfall mit Tenesmus, Gliederschwäche, hektisches Fieber und Gliederschmerzen kennzeichnet. Bei einzelnen Kranken kommt es zu amyloider Entartung der Unterleibsorgane und meningitischen Zuständen. Angeblich beobachtete man an einem Vergifteten (mit Kiefernekrose) nächtlich leuchtende Ructus. In Folge einer missbräuchlichen chronischen arzneilichen Phosphoranwendung seitens eines Charlatans sah man Erbrechen mit heftigen Leibschmerzen, Stupor mit Convulsionen, ausserordentliche Dyspnoe und schliesslich den Tod eines Kindes eintreten. Bei der Section fand man im Oesophagus eine 4 cm. lange schwarze Linie, als wenn eine starke caustische Lösung an diese Stelle herangebracht wäre. In zwei anderen Fällen entwickelte sich nach ca. achttägigem Phosphorgebrauch bei Kindern eine diffuse, zur Eiterung führende Phlegmone des Unterkiefers. Bei einem Kinde war der Knochen vom Periost entblösst. Ausserdem bestanden ziehende Schmerzen an den Epiphysen der Glieder. Auch Störungen im Magen-Darmkanal und der Harnabsonderung kommen vor.

Die multiple recidivirende Knochenentzündung der Perlmutterdrechsler ist bisweilen mit einer Phosphoreinwirkung verwechselt worden. Jugendliche Arbeiter bekommen plötzlich an irgend einem Theile ihres Skelettes (Unterkiefer, Schlüsselbein, Schulterblatt, Humerus) reissende Schmerzen und Schwellung der Weichtheile. Die letztere geht zurück, während der Knochen zwischen Epi- und Diaphyse noch verändert bleibt. Wer einmal erkrankt war, wird bei Fortsetzung der Beschäftigung rückfällig. Schliesslich kann Nekrose eintreten. Die Erkrankung ist nicht häufig. Nach einer mir gemachten mündlichen Mittheilung kommt dieselbe in Damaskus, wo Perlschleifereien sich zahlreich finden, gar nicht vor. Die Aetiologie des Leidens ist dunkel. Die Muscheln (Avicula margaritifera, Haliotis gigantea, Turbo marmoratus) [1]) enthalten neben kohlensaurem Kalk angeblich noch Conchiolin, einen von Phosphor und Schwefel freien Stoff. Dieser soll von der Lunge in die Kochenmarkscapillaren kommen und hier entzündungserregend wirken. Diese Erklärung ist unhaltbar. Auch den faulenden Schlamm der Schleifsteinkästen, den die Arbeiter durch Anspritzen aufnehmen, wollte man dafür verantwortlich machen. [2])

Section: Bei der acuten Phosphorvergiftung sind die zu erwartenden Veränderungen um so geringer, je schneller der Tod erfolgt ist. Neben Todtenflecken und Ecchymosen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der serösen Häute, der Conjunctivae etc. werden meistens Icterus und recht häufig auch Blutungen in der Haut, dem Unterhautgewebe, den Schleimhäuten, dem Parenchym der Organe wahrgenommen. Nur bei subacutem Verlauf bleibt das Blut flüssig. Das durch Absetzen der rothen Blutkörperchen erlangte Plasma enthält kein Fibrinogen, d. h. keine bei 57° gerinnende Substanz. [3]) Die Körperhöhlen riechen zuweilen nach Phosphor. Der Oesophagus ist selten entzündet. In dem von Speisen leeren Magen findet sich neben glasigen Schleimmassen oder auch Hämatin eine trübe Schwellung

[1]) Englisch, Wiener med. Wochenschr., 1870, Nr. 43 u. ff. — Gussenbauer, Langenbeck's Archiv, 1875, p. 642. — Fischer, Zwei Fälle multip. Knochenentzünd., Berlin 1888.

[2]) Levy, Berliner klin. Wochenschr., 1889, p. 973.

[3]) Corin et Ansiaux, l. c.

der vergrösserten fetthaltigen Schleimhautdrüsen — ein pathognostisch nicht verwerthbarer Befund. Die Schleimhaut sieht gequollen, gelblich aus; sie kann Blutungen, hämorrhagische Erosionen und stellenweise auch, wenngleich selten, flache Geschwüre und ausnahmsweise einmal gangränöse Gastritis aufweisen. Ihre tieferen Schichten besitzen mitunter kleinzellige Infiltration. Auch die Darmschleimhaut kann geschwollen und entzündet sein. Bisweilen fehlt aber jedwede Veränderung im Intestinaltractus und nur das Kolon weist Ecchymosen auf. Häufig ist die Milz vergrössert.

Die Leber ist brüchig, gelb, teigig und unverhältnissmässig viel breiter als dick, selten verkleinert. Bei einem starken Manne wog sie nur ca. 1200 g. Die Acini sind sichtbar, die Leberzellen mit Fetttröpfchen angefüllt.[1]) Nach Versuchen an Fröschen nimmt das Gesammtfett der Leber zu mit stärkster Betheiligung des Lecithins. Das interstitielle Bindegewebe soll auf der Höhe dieser Leberveränderung zugenommen haben. Als diagnostische Unterschiede zwischen der acuten gelben Leberatrophie und der acut durch Phosphor erzeugten sind anzuführen: die erstere weist mehr zerfallene Gewebsreste als die Phosphorleber auf und enthält allein die scholligen Gebilde und die Klebs'schen Korbzellen. Bei der Phosphorleber dagegen finden sich um die körnig zerfallenen Detritusmassen Granulationsgewebe mit zahlreichen Rundzellen und blindsackartigen Schläuchen, aus welchen heraus eine Regeneration des verloren gegangenen Epithels stattzufinden scheint. Nach dem Absterben der Leberzellen erfolgt eine Proliferation der unversehrten Gewebselemente, des Bindegewebes und der Gallengänge.[2]) Bei der chronischen Phosphorvergiftung fand man bei Thieren eine primäre Nekrose der Leber- und wahrscheinlich auch der Sternzellen, ferner eine damit verbundene hyaline Degeneration von Gefässen und eine reactive Bindegewebshyperplasie.[3]) Die letztere scheint bei Menschen nicht constant zu sein. Die Nieren sind etwas vergrössert. In den Harnkanälchen findet sich Fett. Die Pyramiden sind etwas dunkler als die Rinde gefärbt und waren in einem Falle von zahlreichen, gegen die Papillen zu convergirenden, weisslich-gelben Streifchen durchzogen. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als mit eckigen, auch cylindrischen, stark glänzenden Schollen (Tripelphosphat, Fetttröpfchen) erfüllte Harnkanälchen.[4]) Bei Menschen fand man in der Marksubstanz der Nieren Kalksalze, bald in Klumpen, bald zu Cylindern zusammengeschmolzen. Es sind ferner Fettansammlungen im Herzmuskel (nicht constant), den Herzganglien, den Lungen (verfettete Alveolarepithelien) und in der Wand der kleinen Gefässe und Capillaren (Gehirn etc.) beobachtet worden. Die Hämorrhagien in das Bindegewebe des Herzens, die Extremitätenmuskeln, das Gehirn etc. werden dadurch verständlich. Letztere weisen bisweilen abnormes Fett auf, ebenso wie einzelne Drüsen, z. B. die Submaxillaris. Blutinfiltrationen sah man auch entlang den Aesten der Pulmonalarterie

[1]) Hauff, Württ. Correspondenzbl., 1860, Nr. 34. — Ehrle, Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung des Menschen, Tübingen 1861, p. 39.
[2]) Yamané, Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 29.
[3]) Krönig, Verhandl. des Ver. f. inn. Med., Berlin 1887, 4. Juli.
[4]) Paltauf, Wiener klin. Wochenschr., 1888, p. 513.

auftreten. Petechien kommen am Perikard, Endokard, Pleuren, Peritoneum, grössere Blutungen zwischen den Platten des Mediastinum und Mesenterium, aber auch intraperitoneal vor. Bei kurz vor der Menstruation vergifteten Frauen entstehen Eierstockblutungen mit oder ohne nachfolgende Perforation und Uebertritt des extravasirten Blutes in die Beckenhöhle oder das Rectum und auch sonst wohl parenchymatöse Oophoritis. Capillare Blutungen ohne Constanz erscheinen bei Thieren auch in der Medulla spinalis. Myelitische Veränderungen sind bei Thieren gesehen, aber auch als Kunstproducte geleugnet worden.

In sehr schnell (7—8 Stunden) tödtlich verlaufenden Fällen können die angegebenen Veränderungen nur wenig ausgeprägt sein oder ganz fehlen. In einem Falle, in dem die Köpfchen von 38 Pack Zündhölzchen verschluckt wurden und der Tod nach 9 Stunden erfolgte, fand man nur die Ganglienzellen der Hirnrinde mit Fetttröpfchen vollgefüllt. Diese erschienen auch längs der Markscheiden der Nerven in der weissen Substanz und auch sonst im Gehirn. Phosphor wurde aber trotzdem im Magen, der Leber, dem Herzen nachgewiesen.[1]) Bei einem 9 Stunden nach der Vergiftung gestorbenen Mädchen fand sich nur hochgradiges Lungenödem mit reichlicher Schaumbildung in den Luftwegen, Transsudation im Herzbeutel und körnige Entartung in Herzfleisch, Drüsen und Muskeln.[2])

Nachweis: Der Phosphor leuchtet im Dunkeln und stösst an der Luft weisse Dämpfe aus. Das Leuchten wird verhindert durch Alkohol, Aether, Petroleum, Benzin, Chloroform, Schwefelwasserstoff, Carbolsäure, Calomel, Sublimat und alle löslichen Quecksilberoxydsalze, die sich mit den vorhandenen Chloriden zu Sublimat umsetzen, Kupfersulfat, Fettsäuren, Terpentinöl und einige andere ätherische Oele. Silbernitrat wird durch Phosphordampf schwarz. Diese Reaction geben noch 0·0006 g. Phosphor nach 3—4 Tagen. Der Phosphor kann im Magen- und Darminhalte, in der Leber, im Herzen, Gehirn, Lungen, Nieren und im Blute aufgesucht werden, und nach 8 Wochen als solcher, nach 12 Wochen als phosphorige Säure, nach 15 Wochen in der Leiche nicht mehr nachgewiesen werden.[3]) Die Möglichkeit des Nachweises hängt wesentlich von der Beschaffenheit des Bodens und seinem Luftwechsel ab, so dass mitunter schon nach 4 Wochen die Untersuchung negativ, in anderen Fällen noch nach 15 Wochen positiv ausfällt. Im Koth konnte der Phosphor als solcher noch nach 3 Monaten, und als phosphorige Säure noch nach 6 Monaten nachgewiesen werden. Ja selbst nach 10 Monaten gab ein Theil der Därme noch die Flammenreaction der phosphorigen Säure. Bei mumificirten Leichen darf man unter allen Umständen noch nach länger als 3 Monaten phosphorige Säure erwarten.

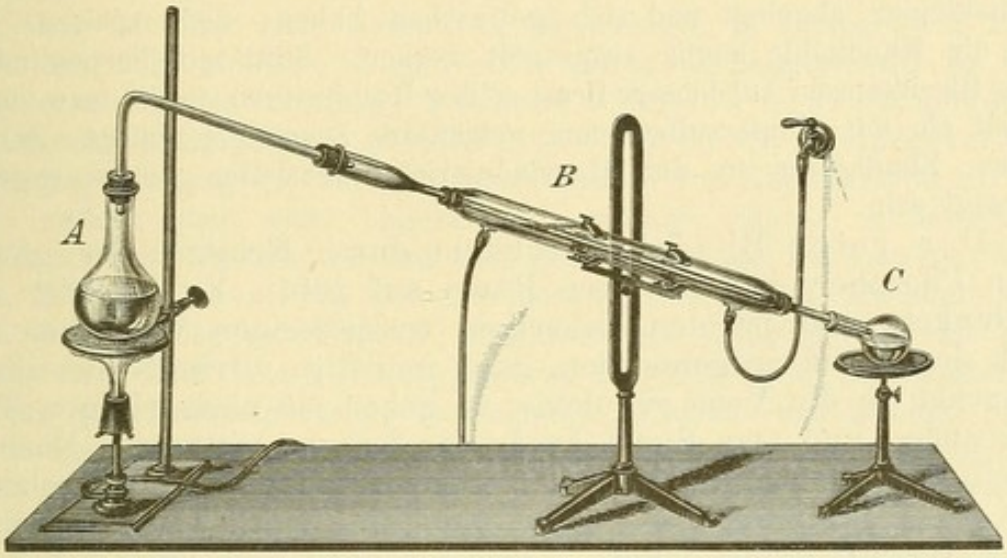
1. Das Verfahren von Scherer. Man hängt in den Kolben, der die verdächtige Substanz enthält, einen mit Silberlösung und einen anderen mit Bleilösung getränkten Papierstreifen. Tritt nur Schwärzung des ersteren ein, so ist Phosphor nachgewiesen; färben sich beide dunkel, so ist Schwefelwasserstoff vorhanden.

2. Die Mitscherlich'sche Methode. Die angesäuerten Substanzen werden in einem Kolben *(A)*, der mit einem Liebig'schen Kühlrohr *(B)*

[1]) Hammer, Wiener med. Presse, 1889, p. 153.
[2]) Paltauf, Wiener klin. Wochenschr., 1888, p. 642.
[3]) Fischer u. Müller, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., Bd. XXIV, 1876.

verbunden ist, zum Sieden erhitzt. Beim Vorhandensein von Phosphor beobachtet man im Dunkeln ein auf- und absteigendes, ringförmiges Leuchten, besonders an der Stelle, wo der Phosphordampf zuerst vom Kühlwasser umspült wird. Die Dämpfe lassen sich auch in ein Silbernitrat enthaltendes Gefäss *(C)* überdestilliren. Wenn Phosphor zugegen ist, wird das Silber geschwärzt (Phosphorsilber) und Phosphorsäure gebildet, die ihrerseits nach Abscheidung des Silbers im Filtrat constatirt wird. Das Leuchten kann bei Vorhandensein von $^1/_{100000}$ Phosphor $^1/_2$ Stunde anhalten. Mit einem Phosphorteig, der 4 Jahre an der Luft gelegen und zum Vergiften gedient hatte, konnte diese Leuchtprobe noch ausgeführt werden.

Fig. 1.



Mitscherlich'sches Verfahren.

3. Die Dusart-Blondlot'sche Methode beruht auf der Eigenschaft des Phosphors, durch nascirenden Wasserstoff (Zink- und Schwefelsäure) Phosphorwasserstoff zu liefern, der nach dem Hindurchleiten durch Natronlauge haltende Bimsteinstückchen an der smaragdgrünen Farbe erkannt wird, mit der er verbrennt.

Behandlung: Magenwaschungen, Brechmittel (nur Cuprum sulfuric. 1 g. in viel Wasser, ev. mehrmals). Eine verdünnte Lösung des letzteren Mittels (1 : 500 Wasser) muss weiter angewandt werden, da das Kupfer sich hierbei metallisch auf die Phosphorstückchen niederschlägt und eine weitere Lösung, resp. Diffusion dadurch beendet wird. Es sind ferner zu reichen: Eis, kalte Getränke, Gummischleim, Stärkekleister, sowie Excitantien. Ganz zu vermeiden sind wegen der dadurch entstehenden Lösung des Phosphors Milch, Oele, fetthaltige Speisen, auch Ricinusöl zur Beseitigung bestehender Verstopfung. Sauerstoffhaltiges Terpentinöl (2—10 g. in kurzen Intervallen pure oder in Emulsion) soll die unschädliche „terpentinphosphorige Säure" bilden und nur in den ersten 24 Stunden wirken. Beides beruht auf Irrthum. Magnesia usta oder eine Mischung von Magnesia usta mit Liquor Chlori, Kalium permanganicum ($^1/_5$ bis $^1/_3$ p. C. Lösung) ebenso wie die Transfusion sind bei Phosphorvergiftung empfohlen worden, aber nicht empfehlenswerth.

Die Kiefernekrose ist durch Resection, die Kachexie durch Entfernung aus der Phosphoratmosphäre und Besserung der Er-

nährung zu behandeln. Selbst nach Verlust beider Oberkiefer oder der ganzen Unterkiefer können sich durch das ausserordentliche Reparationsvermögen des Periosts neue Kiefer bilden, am Unterkiefer selbst dann, wenn die Gelenkfortsätze nekrotisch geworden waren. Es bilden sich, wenn die Contractionsfähigkeit der Muskeln erhalten ist, sogar neue Gelenke.[1]) Aber der neue Kiefer ist verkürzt, und der Alveolarrand mit den Zähnen fehlt. Es kann fast nur aufgeweichte Nahrung genommen werden.

Prophylaktisch ist in Hinsicht auf die chronische Phosphorvergiftung für ausgiebige Ventilation der Arbeitsräume und für Reinigung derselben nach der Arbeitseinstellung zu sorgen. Die Arbeiter sollen besondere Arbeitskleider haben und sollen in der Fabrik, und ehe sie die Arbeitskleider abgelegt und sich gewaschen haben, nicht speisen. Auch muss die Mundhöhle häufig ausgespült werden. Statt mit Terpentinöl gefüllter Blechkapseln auf blosser Brust sollten Respiratoren, in die man von Zeit zu Zeit ein mit Kupfersulfatlösung getränktes Zeugstück einlegt, getragen werden. Zündhölzer in der Hausindustrie darzustellen, muss gesetzlich untersagt sein.

Der rothe Phosphor entsteht durch Erhitzen des gewöhnlichen Phosphors im luftleeren Raum auf 260°. Er leuchtet nicht im Dunkeln und ist den bisherigen zuverlässigen Versuchen nach, durch den Mund aufgenommen, ganz ungiftig. Bringt man ihn bei Kaninchen in die Vena jugularis, so gehen sie nach einigen Tagen zu Grunde, und man findet herdweise Leberverfettung. Nach der arzneilichen Anwendung desselben will man Erbrechen, Muskelzittern und Collaps beobachtet haben, ja sogar Phosphornekrose nach jahrelanger Beschäftigung damit — was ich aber bezweifle.

Giftig wirken angeblich für Thiere das unterphosphorsaure Natron (Na_2PO_3), das pyrophosphorsaure Natron ($Na_4P_2O_7$) und das metaphosphorsaure Natron ($NaPO_3$).[2]) Die phosphorige Säure ist relativ ungiftig.

Arsen.

Absichtliche und unabsichtliche Vergiftungen mit Arsenverbindungen haben sich in den letzten drei Jahrzehnten sehr verringert. In Schweden kamen von 1866—1870 165, von 1872—1875 119 und von 1876—1880 111, in England in 1892 21 Arsenvergiftungen vor. Immerhin kommen noch reichlich acute Arsenvergiftungen (Mord, Selbstmord, arzneilicher Gebrauch) und chronische als Folge einer acuten oder durch Arbeiten mit Arsen (Arbeiter in Arsenikhütten oder Arsenikfabriken, Ausstopfer), oder durch arsenhaltige, auch alimentäre Gebrauchsgegenstände, oder Wohnen in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten trotz Verbots der Verwendung dieses Giftes für Fabrikationszwecke vor. So veranlasste z. B. ein von Bäckergesellen aus Rache gegen ihre Meister mit Arsen vergiftetes Brot mehrfach Erkrankungen von 100—400 Menschen. Die Mortalität beträgt 50 bis 75 p. C. Von den Arsenverbindungen kommen toxikologisch in Frage:

[1]) Kocher, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1893, Nr. 15.
[2]) Schulz, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd XVIII, p. 174.

1. Die krystallisirende, aber auch amorphe, glasige und porzellanähnliche arsenige Säure (As_2O_3) (Arsenmehl, Hüttenrauch) und deren Salze, besonders das arsenigsaure Kali (Solutio Fowleri). Die pulverförmige Säure schmeckt in grösseren Mengen süsslich, später brennend. Sie führt zu Vergiftungen durch Mord und Selbstmord, Verwechselung (Rattengift), medicinale Anwendung (übermässige Resorption von Wundflächen, hohlen Zähnen etc.), bei Arbeitern in Arsenfabriken, durch Genuss von Fleisch und Milch von Thieren und Nahrungsmitteln, die damit behandelt wurden. Ein Todesfall kam sogar ca. 6 Wochen später dadurch zu Stande, dass aus Unverstand eine flüssige Paste aus arseniger Säure mit Kreosot in das Ohr eingegossen wurde. Mehrfach ist es auch vorgekommen, dass das Vorhandensein ausgestopfter, mit Arsen behandelter Thiere in Wohnräumen chronische Vergiftung mit oder ohne Arsen-Neuritis erzeugte. In zoologischen Museen leiden aus dem gleichen Grunde nicht selten die Angestellten an Arsen-Symptomen. 2. Arsenhaltige Farben: Scheele's Grün (Kupferarsenit, Mineralgrün, Smaragdgrün) ($Cu_3(AsO_3)_2 + 2H_2O$). Schweinfurter Grün (Mitisgrün, Wienergrün) entsteht durch Kochen von Kupferarsenit mit Grünspan, enthält aber meist ungebundene arsenige Säure. Arsenhaltige Anilinfarben, Fuchsin etc. und auch andere Farben, wie Smalte (Waschblau), Kobaltultramarin etc. Alle diese Farben werden für bunte Farbestifte, zum Färben von Tapeten, Papieren, als Wandanstrich, als Zusatz zu Tapetenkleister behufs Beseitigung von Ungeziefer, für Tuschkästen, zur Färbung von Kinderspielzeug, Gummibällen, Kleider- und anderen Stoffen, künstlichen Blumen, nicht selten auch von Nahrungs- und Genussmitteln (Wurst etc.) gebraucht und können acut und meistens durch Verstäuben und Aufnahme des Staubes chronisch giftig wirken. Verderblich können auch mit Scheele's Grün gefärbte Lichte wirken. Es gibt viele solcher im Handel. Der Dampf erzeugt eine schwere acute Vergiftung. Ich halte es aber andererseits trotz einiger angeblich beweisender Fälle[1]) im Allgemeinen für unmöglich, dass durch gefärbte Strümpfe oder arsenhaltige Hutfutter eine Arsenvergiftung erfolgt. 3. Die Arsensäure (H_3AsO_4), sowie das arsensaure Natron (Liquor Pearsonii) und Liquor Ammonii arsenicici (Liquor Bietti) erzeugen selten Vergiftung. Die Arsensäure wirkt qualitativ gleich, aber viel langsamer als gleich viel Arsen enthaltende Dosen von arseniger Säure.[2])

4. Arsenwasserstoff (H_3As), ein knoblauchartig riechendes Gas, das bei Einwirkung von nascirendem Wasserstoff auf Arsenverbindungen entsteht, vergiftet beim Experimentiren mit demselben in Laboratorien, sehr selten bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei oder der Darstellung von Wasserstoff aus arsenhaltigen Materialien (Zink und Salz- oder Schwefelsäure, Eisessig[3]), Füllung von Ballons etc.). Die Mortalität berechne ich nach dem mir zugänglichen Material (12 Fälle) auf 70 p. C. Ein Theil der Giftwirkung arsenhaltiger Tapeten ist auf Arsenwasserstoff zurückzuführen. Dieser kann da entstehen, wo Schimmelvegetationen den von ihnen gebildeten Wasserstoff auf Arsenverbindungen wirken lassen können.[4]) Schon im Jahre 1830 wurde der Uebergang von Arsen in

---

[1]) Seifert, Deutsche med. Wochenschr., 1894, p. 742.

[2]) Marmé u. Flügge, Gött. Nachr., 6. November 1875.

[3]) Ollivier, Journ. de Chim. méd., 1863, p. 716. — Wächter, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1878, p. 251. — Cöster, Berliner klin. Wochenschr., 1884, Nr. 8 u. A.

[4]) Fleck, Zeitschr. f. Biol., Bd. VIII, p. 444. — Selmi, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., Bd. VII, p. 1642. — Bischoff, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1884.

Arsenwasserstoff durch Fäulniss auf Grund von Beobachtungen angenommen. 5. Arsendisulfid, Realgar (As_2S_2), soll in reinem Zustande ungiftig sein. Das käufliche Präparat enthält immer arsenige Säure bis zu 30 p. C. Das Arsentrisulfid (As_2S_3) (Auripigment, Operment, Rauschgelb) verhält sich wie das vorige. In Berührung mit faulenden Stoffen wird es theils zu Arsensäure, theils zu arseniger Säure oxydirt.[1]) Die Fütterung von Hunden mit reinem Arsentrisulfid (25 Tage lang) liess im Harn Arsensäure, im Koth geringe Mengen arseniger Säure neben unverändertem Sulfid erscheinen. Giftwirkungen sollen trotzdem nicht vorgekommen sein, was nur durch die in dieser Zeit eingetretene Gewöhnung zu erklären ist. Vergiftungen kommen mit Auripigment vor: zu Mordzwecken, durch Färbung von Nahrungs- und Genussmitteln (es findet sich auch im Neugelb und Königsgelb), bei der Anwendung als Enthaarungsmittel (in Mischung mit gelöschtem Kalk und Wasser) und gegen Carcinome. 6. Metallisches Arsen (Fliegenkobalt) wirkt giftig durch Umwandlung in arsenige Säure. Absichtliche Vergiftungen (zu Mordzwecken) und unabsichtliche (bei Kindern mit Fliegenpapier) sind beobachtet worden. 7. Kakodylsäure, Benzarsinsäure[2]) und Mono- und Diphenylarsinsäure[3]) wirken giftig.

Die krankmachenden und tödtlichen Dosen der Arsenverbindungen schwanken je nach dem Zustande, in dem das Gift genommen ist. So tödtet pulverförmige arsenige Säure langsamer und erst in grösserer Dosis als gelöste. Mit Butter gemischt und nach dem Essen genommen, sollen angeblich giftige Mengen derselben vertragen werden. Von der arsenigen Säure wirken giftig 0·005 bis 0·05 g., tödtlich 0·1—0·3 g.; doch kann unter günstigen Umständen nach grösseren Mengen Gesundung erfolgen. Nach 10 g. Solutio Fowleri wurde noch Restitution beobachtet. Manche Menschen, besonders Kinder, vertragen viel Arsen. Der Arsenwasserstoff wirkt schon giftig, wenn wenige Gasblasen eingeathmet werden. Vom Schweinfurter Grün führten 50, resp. 90 g. nach 5 Stunden den Tod herbei. Nachdem auf eine an der Schläfe befindliche fungöse Geschwulst ca. 1·8 g. Cosmisches Pulver gebracht waren, erfolgte der Tod nach 96 Stunden. Die Giftwirkung kann, wenn Arsenverbindungen nüchtern und in Lösung genommen werden, sehr schnell (1 Stunde), der Tod nach 10 Stunden, aber auch schon nach 20 Minuten oder erst nach 16 Tagen erfolgen.

Die Resorption der gelösten oder mit Fett verriebenen arsenigen Säure geht von allen Körpertheilen aus vor sich; in Pulverform wird sie von der intacten Oberhaut nicht, wohl aber von Wunden aufgenommen. Der menschliche Organismus, vorzugsweise der Darm mit seinen Mikroorganismen, vermögen unlösliche Arsenverbindungen löslich und resorbirbar zu machen. Selbst metallisches Arsen wird vom Unterhautzellgewebe aus resorbirt. Pflanzen nehmen leichter Arsensäure als arsenige Säure auf. Die letztere scheint für einige, wie Ranunculus sceleratus, unschädlich, die Arsensäure aber schädlich zu sein. Auch bei der äusserlichen

[1]) Ossikowski, Journ. f. pr. Chem., Bd. XXII, p. 323.
[2]) Schroeter, Inaug.-Diss., Erlangen 1881.
[3]) Schulz, Ber. d. chem. Gesellsch., 1882.
[4]) Ludwig, Stricker's med. Jahrbuch, 1880.

Anwendung wird ein Theil des resorbirten Arsens in den Mund, Magen und Darm ausgeschieden. Niere und Leber weisen den grössten Gehalt auf, sodann die Muskeln, die Knochen und das Gehirn.[1]) Führt man Hunden 24 Stunden nach dem Tode Arsenlösungen in den Magen ein, begräbt sie und prüft nach 3 Tagen bis $3^1/_2$ Monaten die Organe auf Arsen, so erhält man in Leber, Nieren und Gehirn positive Resultate.

Die Ausscheidung des Arsens erfolgt durch den Harn, die Galle, den Darminhalt, den Schweiss, und es findet sich in den spontan entstandenen, oder künstlich bei mit Arsenik Vergifteten erzeugten Blasen der Haut. Auch in die Milch geht es über. Eine Frau, die zu Mordzwecken Arsenik erhalten hatte, vergiftete ihr Kind, das sie säugte, tödtlich. Ein Fötus, der abging, nachdem die Mutter in Folge einer acuten Arsenvergiftung gelähmt wurde, erwies sich bei der Untersuchung frei von Arsen, ebenso wie die Früchte einer trächtigen, mit Arsen vergifteten Hündin. In den Speichel scheint es nur in Spuren überzugehen. Es lässt sich im Harn schon nach 2—8 Stunden nachweisen. Nach Gebrauch von ca. 1·62 g. Fowler'scher Lösung in 3 Tagen war die Ausscheidung des Arsens im Harn erst nach 58 Tagen und nach Einnahme von 4·1 g. dieser Lösung nach 82 Tagen und in einem Vergiftungsfalle erst nach 93 Tagen beendet. Arsen ist bei acuter Vergiftung nicht in 10—20 Tagen aus dem Körper geschwunden, sondern verharrt in den Röhrenknochen viele Wochen.[2]) Dort lässt es sich noch nachweisen, wenn alle übrigen Gewebe davon frei sind. Es findet ein Ersatz des Phosphors des Knochens durch Arsen statt. Die aus arseniger Säure gebildete Arsensäure verbindet sich entweder gleich nach ihrem Entstehen oder als Zersetzungsproduct arsenhaltiger Lecithine mit Kalk und tritt in die Knochen ein. Die Leber behält ebenfalls lange das Arsen — bei vergifteten Thieren noch nach 40 Tagen. Bei chronisch mit Arsen Vergifteten (Zufall oder medicinale Anwendung) kann nach Entfernung der Giftquelle die Ausscheidung des Arsens mit dem Harn noch Monate lang andauern.

Die Arsenverbindungen verändern Blut im Reagenzglase nicht, auch nicht gelöstes Eiweiss. Doch lässt sich nach Versuchen in meinem Laboratorium sowohl an der Froschzunge als an der Serosa des Dickdarms vom Kaninchen, auf die direct arsenige Säure gebracht wurden, eine sichtbare Aetzung, wie sie nur Eiweiss zur Gerinnung bringende Stoffe erzeugen, darthun.

In der Umgebung der Freiberger Hütten erkrankte nach Eröffnung der hohen Hüttenesse das Rindvieh. Bei manchen Thieren bildete sich in der Magengegend ein langsam wachsender Tumor, der nach seiner Oeffnung zu einer Magenfistel führte. Es war eine Perforation des Labmagens durch das mit dem Gras aufgenommene Arsen zu Stande gekommen. Eine adhäsive Entzündung hatte die Verlöthung des Labmagens mit der Bauchwand veranlasst. Bei Schafen kann man durch Fütterung mit pulverförmigem Arsenik experimentell das Gleiche erzeugen. In gelöstem Zustande vermag

[1]) Roussin, cit. La Semaine médic., 1889, p. 248. — Brouardel et Pouchet, ibid., 1889, p. 223.

[2]) Brouardel et Pouchet, L'Union méd., 1889, p. 393. — Brouardel, La Semaine méd., 1889, p. 248

das Mittel dies aber nicht hervorzurufen. Der Arsenwasserstoff reducirt bei directer Berührung Oxyhämoglobinlösungen und löst die Blutkörperchen auf. Das Blut wird gelb, dann grünbraun. In Thierversuchen mit Arsenik fand man eine Zerstörung von rothen Blutkörperchen, in der Milz Anhäufung von Schollen und Körnchen des Blutpigments. Diese Veränderung ist wichtig, erklärt aber nicht die Vergiftung, da auch Thiere mit farblosem Blute (Infusorien, Insecten, Crustaceen, Würmer, Mollusken, Fische) dadurch getroffen werden. Pferde besitzen eine grosse Toleranz für Arsen. Die Thätigkeit einiger Fermente (Hefewirkung etc.) wird durch Arsenik aufgehoben.[1]) Immunität dagegen geniessen gewisse Bacterien, sowie Schimmelpilze. Durch die Thätigkeit der letzteren, besonders von Mucor mucedo, in beschränktem Masse auch von Aspergillus glaucus sollen arsenige Säure und arsenhaltige Farbstoffe (Scheele's und Schweinfurter Grün) zu Arsenwasserstoff reducirt werden. Die arsenige Säure geht im Körper grösstentheils in Arsensäure über[2]) und wird als solche mit dem Harn ausgeschieden. Wahrscheinlich ersetzt die letztere die Phosphorsäure im Lecithin. Manches Vergiftungssymptom seitens des Centralnervensystems findet dadurch, meiner Ansicht nach, seine Erklärung.

Der Glykogengehalt der Leber schwindet schnell[3]); auch das Gegentheil wird behauptet. Der Eiweissumsatz wird durch grosse Arsendosen gesteigert. Das Knochenwachsthum wird gesteigert. Verfettungen kommen nach Arsenvergiftung in der Leber, den Nieren, der Gefässwand, den Epithelien vom Magen und Darm und dem Herzmuskel vor. Oefter gereichte kleine Arsendosen verursachen bei Gesunden eine progressive Abnahme der rothen Blutkörperchen. Bei Hunden und Kaninchen kommen angeblich nach Vergiftung mit arsenigsaurem Natron intravitale Blutgerinnungen im rechten Herzen, der Pulmonalis, den Ven. cavis vor. Defibrinirtes Blut mit Arsen vergifteter Thiere anderen in geringer Menge intravenös beigebracht, soll den Tod veranlassen. Die Erythrocyten des Arsenblutes werden bald zackig, die Leukocyten nehmen an Zahl ab. In solchem Blute finden sich farblose Schollen. Die Veränderungen der Blutzellen sollen die Gefässverlegungen veranlassen.[4]) Selbst wenn eine intravitale Blutgerinnung — was unerwiesen ist — bei Menschen vorkommen sollte, so kann dies nicht das Wesen der Arsenvergiftung ausmachen, da auch Pflanzen und weissblütige Thiere durch Arsen zu Grunde gehen.

Bei längerer Berührung von Arsen mit Schleimhäuten entsteht unter brennendem Schmerz entzündliche Schwellung, selbst Eiterung. War das Gift in die Vagina eingeführt worden, so kann Entzündung bis zur Gangränescenz vorhanden sein. Dieselbe vermag auch auf angrenzende Theile überzugreifen. Auf der Haut treten auch nach dem Tragen von Bekleidungsstücken, die dem Körper eng anliegen und mit arsenhaltigen Farben imprägnirt sind, oder innerlichem Gebrauche von Arsenik bullöse, ekzematöse oder pustulöse

[1]) Johannsohn, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. II, p. 99.
[2]) Binz u. Schulz, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XI, p. 200; XI, p. 345.
[3]) Rosenbaum, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XV, p. 450.
[4]) Silbermann, Arch. f. path. An., Bd. CXVII, p. 228.

Exantheme auf. Die Haare gehen nach längerer Arseneinführung aus. Nachdem aus Versehen einem 4 Tage alten Kinde wegen Wundseins in der Schenkelbeuge arsenige Säure eingestreut worden war, entstand eine Entzündung dieser Theile, die sich schnell bis zum Nabel erstreckte und in Gangrän überging. Begleitet war dieser Zustand von Erbrechen, Diarrhoe und meteoristischer Auftreibung des Leibes. Nach 7 Tagen erfolgte der Tod des Kindes.

Giftige Dosen von Arsen bewirken Abnahme der Herzthätigkeit durch Lähmung der Herzganglien, Sinken des Blutdruckes, bei welchem vielleicht die Erweiterung der Unterleibsgefässe eine Rolle spielt, verlangsamen die Athmung und mindern die Körperwärme. Nach acuter Arseneinwirkung sollte eine Myelitis centralis, bei chronischer eine Myelitis diffusa entstehen. Diese Angaben sind bezweifelt und die entsprechenden Befunde als Kunstproducte angesprochen worden.

Symptome: Choleraähnlich erscheinen: Schmerzen im Verdauungskanal, nach 10—20 Minuten Erbrechen (grüne Beimengungen, wenn Scheele's oder Schweinfurter Grün genommen waren), Durchfall bluthaltiger oder reiswasserähnlicher Massen unter schmerzhaftestem Tenesmus, auch wohl Geschwollensein des Leibes, Verfallensein, cyanotische Verfärbung und Gedunsensein des Gesichtes, Kälte der Haut, Erniedrigung der Körperwärme, Krämpfe in den Händen und Waden, ein frequenter, fadenförmiger Puls, Präcordialangst, erschwertes Athmen, Bewusstlosigkeit, Delirien, Albuminurie, Hämaturie, Cylindrurie, auch Urinverhaltung und der Tod unter Convulsionen nach einigen Stunden. Das Bewusstsein kann auch erhalten sein. Nach Aufbringen von zu viel arseniger Säure auf Wunden (Carcinom der Mamma etc.) entstehen heftige Schmerzen und dann die vorgenannten Symptome. Manchmal fehlen die gastrischen Erscheinungen, und nur die nervösen machen sich bemerkbar.

Kam die Resorption langsam zu Stande, so entstehen: Brennen im Halse, Salivation, anhaltendes Erbrechen, begleitet von bohrenden Schmerzen in der Magengegend, Schlingbeschwerden, unstillbarem Durst, Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme und Schwellung der Zunge, erhöhte Puls- und Athemfrequenz, Unregelmässigkeit und Schwäche des Pulses, anderweitige Respirationsstörungen, Hautausschläge, Benommenheit und Abnahme der Körperkräfte. Der Tod erfolgt auch hier im Koma, bisweilen unter Dyspnoe und Cyanose nach 4—8 Tagen, oder die Vergiftung geht in Heilung, ev. in ein chronisches Leiden über.

Die chronische Arsenvergiftung.

Dieselbe weist nicht selten verschiedene Stadien auf. Ich unterscheide:

1. Ernährungsstörungen (einschliesslich der trophischen): Abmagerung, erdfahles, ikterisches oder fleckig bronzeartiges Colorit (Arsenmelanose) des Gesichtes, Lividität und Blutungen des Zahnfleisches, Magendrücken, Erbrechen nach Speiseaufnahme, Verstopfung oder Diarrhoen, oft mit blutigen Beimischungen, Kraft-

losigkeit, Ausfallen der Haare und Nägel, Trockenheit der Haut, Abschuppung der Epidermis, Hautfärbungen, Erytheme, Herpes zoster, Zoster pector. gangraenosus, Petechien, „glossy skin", Ekthymapusteln etc.[1]) und vasomotorische Störungen (Hyperhidrosis mit flüchtiger Röthung oder leichtes Blauwerden der Gliedmassen). Im Harn fand ich zweimal eine Kupferoxyd reducirende Substanz. Erhöhte Pulsfrequenz kommt häufig vor, auch Fieber, seltener Oophoritis parenchymatosa. An Schleimhäuten treten katarrhalisch entzündliche Zustände ein: Conjunctivitis, Blepharadenitis, Lidödem, Laryngitis und Bronchitis (Husten, Schnupfen, Aphonie, Ronchi sibilantes etc.), Otitis interna durch Uebergreifen der Entzündung im Pharynx auf die Tube und Paukenhöhle, und bei Arsenikarbeitern: Entzündung und Ulceration in der Nasenhöhle und Nekrotisirung des Vomer.

2. Bewegungs- und Empfindungsstörungen.[2]) Bei Thieren sind sie auch experimentell erzeugt worden. Man unterscheidet eine motorische und sensible Arsenneuritis. Symptomatologisch kommen zum Ausdruck: Lähmungen meist mit Atrophie, Coordinationsstörungen, Contracturen. Von den Lähmungen kann man unterscheiden: *a)* Die vorübergehenden, die schon 24 Stunden nach der Vergiftung entstehen und in 2—3 Tagen schwinden, *b)* die bleibenden und *c)* die verzögerten Lähmungen, die erst eine gewisse Zeit nach der Genesung von der acuten Vergiftung eintreten. Als Vorläufer und Begleiter der Erkrankung zeigen sich meistens schneidende, blitzartige, qualvolle Schmerzen, die monatelang anhalten können, dem Kranken den Schlaf rauben, auch bei Ruhe vorhanden sind und bei Bewegung oder auf Druck stärker werden. Mit zunehmender Besserung können dieselben z. B. in den oberen Extremitäten schwinden, dagegen in den unteren immer mehr gegen die Peripherie vorrücken und am längsten in den Zehen verweilen. Parästhesien, auch mit Verlust des Lagegefühls, stellen sich früh ein: Pelzigsein an den Gliedmassen, Ameisenlaufen oder ein Gefühl von Rieseln in der Urethra, das dem Kranken ein unfreiwilliges Harnlassen vortäuscht, ferner Herabsetzung der Sensibilität, Hyperalgesie der Finger- oder Zehenkuppen, Störung des Muskelsinns, Kältegefühl und Oedeme. Meist nach 8—14 Tagen oder früher zeigen sich Schwäche der unteren und oberen Glieder, darauf Lähmung meistens mehr der Strecker als der Beuger, ferner der Nacken-, Rumpf-, Rachen- und sehr selten der Gesichts- und Schliessmuskeln. Die Muskeln, die am meisten arbeiten, sind auch am meisten ergriffen. Bisweilen kommt es zu Paraplegie oder Hemiplegie. Der Gang wird unmöglich, die Füsse hängen beim Sitzen schlaff herab, fast mit dem Rande der Tibia eine gerade Linie bildend.

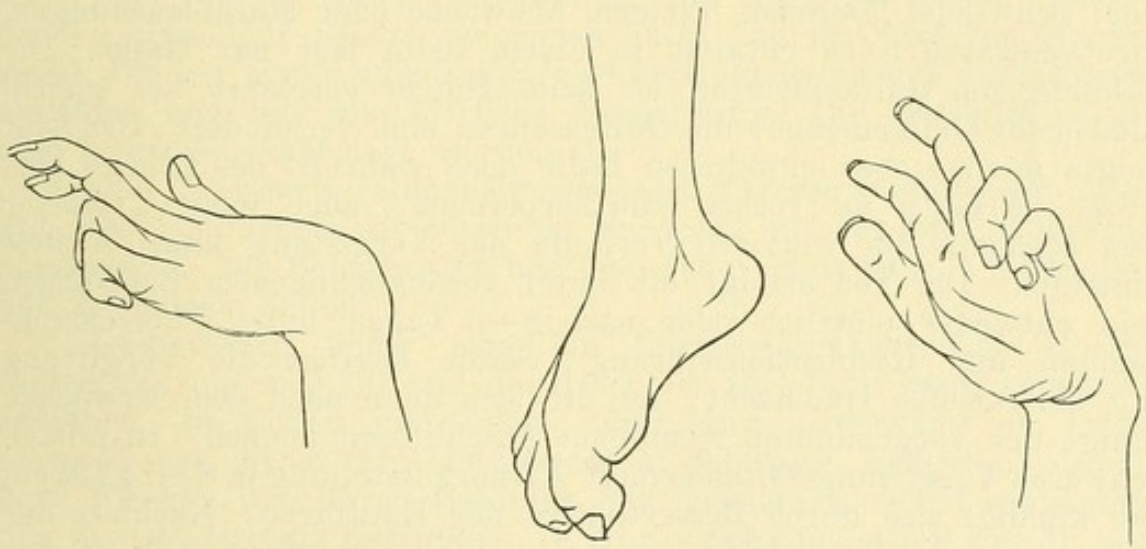
Atrophie kann 1—2 Wochen nach Beginn der Lähmung bisweilen an den Streckmuskeln ausgesprochener erscheinen und schnell fortschreiten, z. B. an der Rückseite des Vorderarmes, an den kleinen Handmuskeln (Eingesunkensein der Interossealräume), den Waden, der Vorderfläche der Unterschenkel. Die elektrische Prüfung ergibt für beide Stromesarten Herabsetzung oder Fehlen der Reaction,

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneimittel, 1893, p. 424.

[2]) Kovács, Wiener klin. Wochenschr., 1889, p. 649. — Marik, ibid., 1891, Nr. 31—40. — Erlicki u. Rybalkin, Arch. f. Psych., Bd. XXIII, p. 861, mit Zeichnung.

sowie Entartungsreaction. Die elektrocutane Sensibilität kann erlöschen, die elektromuskuläre erhöht sein. Die Sehnenreflexe, auch das Kniephänomen fehlen gewöhnlich, selbst nach Schwinden der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Coordinationsstörungen (Pseudotabes) entstehen nach acuten, besonders aber nach chronischen Vergiftungen in der Zeit der Rückbildung. Die bei der motorischen Arsenneuritis beobachtete Ataxie wurde als solche bezweifelt und durch die ungleiche Lähmung synergischer Muskeln erklärt. Als motorische Reizerscheinungen bei der Arseniklähmung kommen z. B. Flexionskrämpfe in den grossen Zehen oder krampfhaftes Zusammenziehen der Gliedmassen, auch athetosisartige Bewegungen der Finger oder Zittern vor. Die Lähmung bessert sich in der 5.—6. Woche, braucht zum Verschwinden oft 1—5 Jahre, lässt auch häufig Reste für immer zurück. Selten tritt keine Besserung ein, oder die Begleiterscheinungen der Vergiftungen oder Complicationen führen zum Tode. Als Residuen können auch an den Gliedmassen paralytische Contracturen bleiben, deren passive Ueberwindung fast ganz erfolglos ist (Fig. 2). Anaphrodisie, sowie Lähmung der Stimmbänder, Amblyopie und Amaurose (Neuritis optica) sind seltener.

Fig. 2.



3. Cerebrale Störungen. Das Gedächtniss leidet bisweilen, ausserdem kommen vor: Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Aufgeregtsein oder melancholische Gemüthsstimmung und ausnahmsweise epileptiforme Zustände und Koma.

Die anatomische Localisation der Lähmung etc. im Centralnervensystem wird bestritten und die entsprechenden Resultate bei Thieren sieht man als Artefacte an. Die Auffassung dieses Zustandes als multiple Neuritis scheint richtiger zu sein. Vermittelnd ist ein neueres Ergebniss, wonach bei Menschen centrale Processe trophischen Charakters im Rückenmarke und eine Neuritis der Nerven der gelähmten Extremitäten gefunden wurde. Wie andere marastische Zustände kann auch diese Vergiftung ev. nach erfolgten hydropischen Ergüssen tödtlich enden.

Der absichtliche chronische Arsengebrauch seitens gesunder Personen als Genussmittel ist schon vor mehr als

100 Jahren bekannt gewesen. So gebrauchen z. B. manche Menschen in Steiermark und Tirol von Jugend an Arsenik oder Auripigment bis zu 0·4 g. pro dosi als Reizmittel auch für die geschlechtliche Potenz. Diesem Missbrauch (arsenige Säure, arsenhaltige Mineralwässer) huldigen auch anderwärts Frauen, Mädchen und Männer aus kosmetischen oder anderen Gründen. Während dieser Missbrauch des Arsens angeblich gewöhnlich nicht krank macht, ist das Wohlbefinden der Arsenikesser schliesslich an den dauernden Gebrauch des Mittels gebunden, weil mit dem Aussetzen desselben bedrohliche Abstinenzerscheinungen auftreten.

Die Vergiftung mit Arsenwasserstoff (96·2 p. C. As) tritt acut auf und äussert sich alsbald oder nach $^1/_2$—2 Stunden in wechselnder Combination der Symptome durch: häufiges Erbrechen, Kopfweh besonders in der Stirngegend, Schmerzen im Magen, Diarrhoe, Foetor ex ore, Frösteln, Angstgefühl, Hyperästhesie, Nieren- und Leberschmerzen, Vergrösserung von Leber und Milz, Kälte der Glieder, ikterische oder bronzeartige Färbung von Haut und Conjunctiva, Entleerung eines meist sehr sparsamen, selten reichlichen, bisweilen rothen oder schwärzlichen Harnes, der Hämoglobin, Methämoglobin neben Oxyhämoglobin, auch Hämatin, wenig Gallenfarbstoff, aber meist keine rothen Blutkörperchen enthält. Es kommen ferner vor: Schwindel, Delirien, Zittern, Schwäche oder Muskelzuckungen. Der schwarze Koth enthielt in einem Falle fast nur Galle. Die Bildung von Gallenfarbstoff ist beim Hunde vermehrt bei gleichbleibender Gallenmenge; die Gallensäuren sind vermindert. Das Blut zeigte in dem eben erwähnten Falle noch während des Lebens eine grosse Armuth an rothen Blutkörperchen, aber viele Trümmer von solchen. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung kann Anurie eintreten. Der Tod erfolgt oft unter vorangegangenem Benommensein entweder plötzlich oder nach 2—6 Tagen unter Pulsverlangsamung und Respirationsstörung. Selten beginnt die Vergiftung mit einer tiefen Ohnmacht, an die sich dann nach dem Erwachen einige der vorgenannten Symptome anschliessen können. In mittelschweren Vergiftungsfällen erfolgt Wiederherstellung in 8—14 Tagen. Sie kündigt sich durch Besserwerden der Hautfarbe, Nachlass der Schmerzen oder Klarwerden des Harns an, der trotzdem noch eiweisshaltig sein kann. Recidive beobachtete man nach sichtbarer Besserung meist zwischen dem 7. und 9., selten am 3. Tage. Bei Thieren, die mit Arsenik vergiftet wurden, sind Gallenblase und Gallengänge, oft auch der Darm mit zäher Galle angefüllt. Fast nie fehlt Icterus (Resorptionsicterus).[1]) Bei der Section fand man u. A. ikterische Verfärbung der Conjunctiva und im Darm schiefrige Verfärbung der Schleimhaut und auf derselben braun-grünlichen Schleim. In der Niere können sich Hämoglobininfarcte finden, und das Blut kann Methämoglobin enthalten.

Section bei acut mit Arsenik Vergifteten: Die Leichen sollen gut erhalten sein. Dieses Verhalten ist nicht diagnostisch zu verwerthen, da auch heute noch richtig ist, was früher ausgesprochen wurde: „Elucet nullo jure morti arsenici veneficio inductae, ullum

[1]) Stadelmann, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVI, H. 3.

certum influxum tribui posse in progressum putrefactionis partium organicarum quae non proxime a veneno contactae fuerunt." Die Leichenmumification hängt wesentlich von äusseren Verhältnissen ab. Arsenikfreie Leichen können unter denselben Bedingungen wie arsenikhaltige ebenso gut erhalten bleiben und auch mumificiren Die relativ häufige Mumification der Bauch- und Brustwand, der Haut um die Hand-, Fuss- und Kniegelenke, der Hand- und Fusshaut ist unabhängig von dem Einflusse des Arseniks sehr gut zu erklären. Es giebt also keine sog. Arsenikmumification, und die Leichenmumification ist gerichtlich-toxikologisch überhaupt bedeutungslos.[1]) Auch kann nicht eine gute Conservirung innerer, im Gegensatz zu starker Zersetzung äusserer Körpertheile zu giltigen Schlüssen verwandt werden, wie dies geschah.[2]) Die Haut erscheint oft cyanotisch. Das Blut ist weniger alkalisch, kann aber erst nach dem Tode sauer werden. Mund und Oesophagus sind selten verändert, dagegen meistens Magen und Darm, wie auch das Gift eingeführt sein mag. Die Magenschleimhaut ist blutroth tingirt und geschwollen, auch mit zähem, glasigem Schleim bezogen, die Serosa ekchymosirt und eine croupöse Entzündung, resp. Ekchymosen und Sugillationen oder grössere Blutergüsse finden sich an den Stellen, wo Arsenik in Pulverform länger gewirkt hat. Selten bemerkt man Geschwüre, Gangrän oder Perforation. Einen Brandschorf sah man bei einem Manne, der 9 g. arseniger Säure genommen hatte, an der hinteren Magenwand. Die sog. Gastroadenitis parenchymatosa ist an sich diagnostisch werthlos und nur eine örtliche Einwirkung. Die Gastritis ist als eine peptische bezeichnet worden.[3])

Die Dünndarmschleimhaut weist bei Thieren Pseudomembranen auf, das Capillarnetz der Zotten ist erweitert und ihr Epithelüberzug abgestossen. Die Belagmassen bestehen aus Gerinnseln mit Epithelien und adenoiden Zellen.[4])

Geschwollen findet man die Darmschleimhaut am Ductus choledoch., die Follikel und die Milz. Der Dickdarm kann ruhrartig aussehen. Im Cöcum und Colon, aber auch anderwärts im Darm bemerkt man durch Schwefelwasserstoff gebildete, hellgelbe, abspülbare Flecke, die durch Betupfen mit Ammoniak sofort schwinden und Schwefelarsenik darstellen. In der vergrösserten Leber und der Niere, auch am Herzen und den Lungenepithelien sind Verfettungen gefunden worden. In einem Falle wog die Leber 2350 g. und war in 26 Stunden — in dieser Zeit war die Vergiftung abgelaufen — fast vollkommen in Fett übergegangen. Die Leberzellen, sowie die Kupffer'schen Sternzellen sind bei Thieren fettig degenerirt; man kann ferner eine makroskopisch oder nur mikroskopisch sichtbare herdweise Nekrotisirung des Lebergewebes an der Peripherie der Leberläppchen erkennen. Eine Beziehung der in den Leberzellen vorkommenden Mitosen zu den nekrotischen Herden ist nicht nachweisbar. Vereinzelt kommen auch atypische Formen der Kerntheilung

[1]) Zaaijer, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. XLIV, p. 249.
[2]) Murray, Lancet, II, 22. Oct. 1892.
[3]) Filehne, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, p. 1.
[4]) Pistorius, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XVI, p. 198.

vor.[1]) Bei Thieren fand man nach chronischer Verabfolgung von Arsen Vergrösserung und Verfettung der Mesenterialdrüsen, besonders der peripherischen Zone, sowie entzündliche Vorgänge in den Gallengängen. Subpleurale und subperikardiale Ekchymosen, Herzverfettung, sowie Ergüsse in die Hirnventrikel und nephritische Zustände können ebenfalls vorhanden sein.

Nachweis: Die normalen thierischen, lebenden oder todten Gewebe enthalten niemals, die Kirchhofserde selten Arsen. An manchen Orten Deutschlands, Englands und Frankreichs (Vogesen) findet es sich im Boden als Eisenarsenit, das in heissem, aber nicht in kaltem Wasser auch nicht bei 3 Monate langer Berührung löslich ist.[2]) Aus Lösungen von arseniger Säure, Alkaliarsenit und Alkaliarseniat wird das Arsen in kalk- und eisenhaltigem Thonboden nach und nach in unlösliche Verbindungen übergeführt, so dass in einer Tiefe von 0·6—0·9 m. unterhalb der benetzten Stelle selbst nach 14monatlicher Infiltration von Regenwasser keine Spur Arsen zu finden war. Fleischstücke, die man in künstlich hergestellten arsenhaltigen Boden legt, zeigen selbst nach mehreren Jahren kein Arsen. Durch Zersetzung von arsenhaltigen Schwefelkiesen des Bodens gelangt niemals Arsen in Leichentheile. Wenn eine arsenhaltige Leiche faulig zerfällt, vermag das in ihr entstandene Schwefelarsen, durch die ammoniakalische Leichenflüssigkeit gelöst, in das untere Sargbrett, ev. den Boden zu gelangen. Ich halte es auch für möglich, dass Pilze aus unlöslichen Arsenverbindungen lösliche erzeugen. Zufällig kann Arsen in Leichentheile durch arsenhaltigen Schmuck (Kleider, Blumen, Holzkreuze etc.) hineingelangen.[3]) Es ist zweifellos, dass in der Leiche eine Diffusion der arsenigen Säure vom Magen aus in andere Organe stattfinden kann. Die Schnelligkeit und der Umfang dieser Arsenwanderung hängen von der Diffusionsfähigkeit des benutzten Präparates und der Art des zu durchwandernden Organes ab. Die Unterscheidung, ob Vergiftung oder Gifteinfuhr nach dem Tode vorliegt, ist nicht zu führen. Die Behauptung, dass das Vorhandensein von Gift in der linken Niere und Fehlen desselben oder nur spurweises Vorkommen in der rechten für eine postmortale Beibringung spreche, ist unrichtig. Zur Untersuchung auf Arsen werden Magen und Darm, Leber, Milz, Nieren, Lungen, Gehirn, Muskeln, Haare, Knochen, bei Vergiftungen per vaginam auch die Geschlechtstheile und immer Spähne aus den unteren Sargbrettern zu nehmen sein. Arsen kann in der Leiche 2—20 Jahre lang nachgewiesen werden, besonders wenn die Erde trocken war.

Ist die arsenige Säure in festem Zustande gefunden oder durch öfteres Abschlemmen erhalten worden, so kann dieselbe wie folgt erkannt werden: Beim Erhitzen mit Kohle oder Cyankalium wird sie zu Arsenmetall reducirt.

Bei *a* (Fig. 3) liegt die Substanz, bei *b* ein Kohlensplitter. Erhitzt man diesen zum Glühen und dann die Spitze des Röhrchens, so dass die Dämpfe der arsenigen Säure über die glühende Kohle streichen, so legt sich bei *c* ein

---

[1]) Wolkow, Arch. f. path. An., Bd. CXXVII, p. 477.

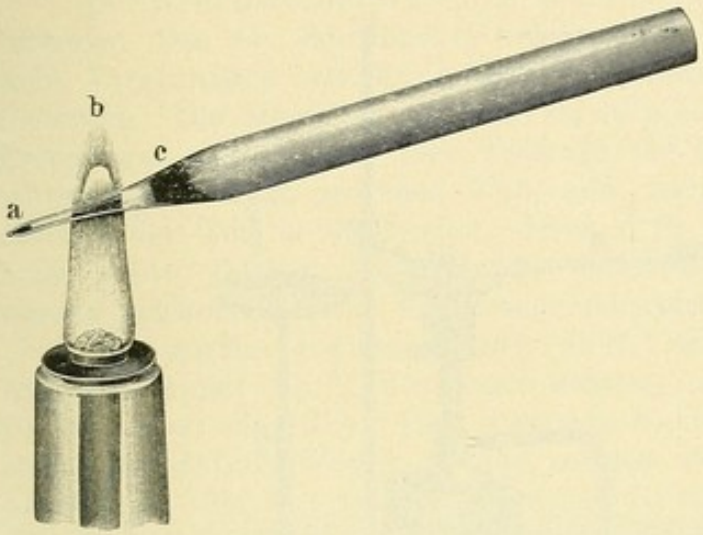
[2]) Garnier, Revue méd. de l'Est, 1882, Nr. 22, p. 692. — Schlagdenhauffen et Garnier, Compt. rend. de l'Acad., T. C., p. 1388.

[3]) Ludwig & Mauthner, Wiener Med. Blätter, 1884, 3. Januar, Nr. 1.

Arsenspiegel an, der, nach Entfernen der Kohle für sich erhitzt, glänzende Octaëder an dem kälteren Theile des Glases absetzt. [1])

Kocht man gelöste arsenige Säure mit blankem Kupfer, so belegt sich letzteres mit metallischem Arsen (noch ein Resultat bei 0·000015 g. arseniger Säure in 1 ccm. Wasser). Giebt man in einem Reagirglas zu 3 ccm. der arsenhaltigen salzsauren Flüssigkeit ein gefaltetes, thalergrosses Stück Stanniol und erwärmt, so färbt sich die Flüssigkeit gelb bis braungelb. Eine Zinnchlorürlösung (1·45 spec. Gew.) scheidet aus Lösungen von arseniger Säure das Arsen in braunen oder schwarzen Flocken ab (zeigt noch $^1/_{1000}$ mg. arseniger Säure an). Silbernitrat giebt mit neutralen arsenigsauren Alkalien einen gelben Niederschlag. Wasserstoff in statu nascendi liefert mit löslichen Arsenverbindungen Arsenwasserstoff. Leitet man diesen durch eine Glasröhre, die an einer Stelle zum Glühen erhitzt wird, so zerfällt er in Wasserstoff und Arsen, und letzteres bildet jenseits der erhitzten Stelle schwarze Flecke. Eine in den angezündeten Arsenwasserstoff gehaltene Porzellanschale bekommt schwarze Arsenflecken. Diese, sowie die in dem Rohr noch durch $^1/_{20}$ mg. Arsen erzeugten werden auch für festen Arsenwasserstoff gehalten.

Fig. 3.

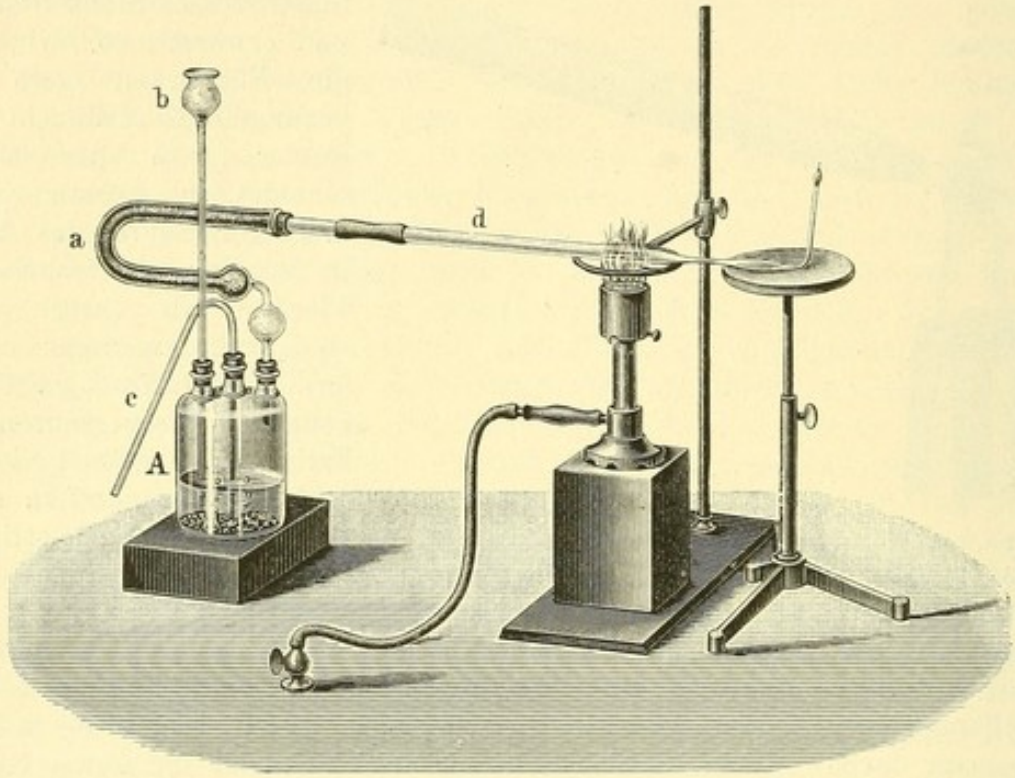


Dieser Arsenspiegel löst sich in unterchlorigsaurem Natron (der Antimonspiegel nicht), liefert mit Schwefelammonium gelbes, in Salzsäure unlösliches Schwefelarsen (Antimonsulfid löst sich in Salzsäure) und nach dem Erwärmen mit Salpetersäure und Hinzufügen von einigen Tropfen einer salpetersauren Lösung von molybdänsaurem Ammon schon bei $^1/_{100}$ mg. Arsen einen mikrokrystallinischen Niederschlag. Die zuvor geschilderte Analyse wird im Marsh'schen Apparat vorgenommen [2]) (Fig. 4). In der Woulf'schen Flasche *A* wird aus Zink und Schwefelsäure Wasserstoff entwickelt und dieser durch die Trockenröhre *a* in die Reductionsröhre *d* geleitet. Um das Arsen in thierischen Organen nachzuweisen, behandelt man diese in der Wärme mit chlorsaurem Kalium und Salzsäure, filtrirt, verjagt durch öfteres Abdampfen das freie Chlor und die überschüssige Säure, leitet durch die Flüssigkeit Schwefelwasserstoff, filtrirt das erhaltene Schwefelarsen ab und löst es in Schwefelammonium oder in Schwefelkaliumlösung. Das Filtrat dieser Lösung wird eingedampft, mit einem Gemische von kohlensaurem Natron und Natronsalpeter in einem kleinen Tiegel erhitzt, die Schmelze mit Wasser aufgenommen und filtrirt. Im Filtrat befindet sich arsensaures Natron. Durch öfteres Eindampfen dieses Filtrats, nach mehrmaligem Zusatz von verdünnter Schwefelsäure

[1]) Die Figur ist aus Heumann, Anleit. z. Experiment. 1893 entnommen.
[2]) Otto, Ausmittelung d. Gifte, p. 167.

(zur Entfernung von Natriumnitrat und -nitrit) erhält man einen Rückstand, der, in Wasser gelöst, für den Marsh'schen Apparat geeignet ist. Man kann auch die Leichentheile durch Kochen mit Schwefelsäure und Kupferoxyd zerstören. Die resultirende Flüssigkeit kann nach Beseitigung etwa vorhandener schwefeliger Säure in den Marsh'schen Apparat gebracht werden.

Fig. 4.



Für den Arsennachweis in Gebrauchsgegenständen (Tapeten etc.) digerirt man das zerkleinerte Object mit reiner 25 p. C. Schwefelsäure 18—24 Stunden bei 50—60°, oder setzt, wenn dadurch nicht aller Farbstoff gelöst wird, auf 100 Th. 25 p. C. Schwefelsäure noch 3—5 Th. Salpetersäure (1·24 sp. Gew.) hinzu (bei Anwendung von Salpetersäure ist diese durch Abdampfen wieder zu entfernen); darauf wird filtrirt, das Filtrat auf 200 ccm. verdünnt und davon 20—30 ccm. in den Marsh'schen Apparat gebracht. Oder, das Material wird zerkleinert, mit 20—25 p. C. Salzsäure angerührt, mit 20 g einer 4 p. C. Eisenchlorürlösung vermischt, und von dieser Mischung wird aus einer mit einem Liebig'schen Kühler verbundenen Retorte mit der nöthigen Vorsicht ein Drittheil abdestillirt, so dass in der Minute etwa 3 ccm. übergehen. Sehr wasserhaltige Substanzen sind vor dem Ansäuern einzudampfen. Das Chlorarsen enthaltende Destillat kann in dem Marsh'schen Apparate und auch quantitativ bestimmt werden (Oxydiren und Fällen mit Magnesiamixtur oder Neutralisiren mit Kaliumcarbonat und Titriren mit $^1/_{100}$ Normal-Jodlösung).

Behandlung: Brechmittel mit Ausschluss des Brechweinsteins, Auswaschen des Magens, hohe Darmeingiessungen, Diuretica und ev. Antidotum Arsenici (Eisenoxydhydrat) oder Liquor Ferri oxychlorati, oder Magnesia usta mit Wasser angerührt, oder Kalkwasser. Das bereits resorbirte Arsen kann durch diese Mittel nicht unlöslich und unschädlich gemacht werden. Ferner sind anzuwenden: Heisse

Einpackungen, Frictionen, Excitantien (Moschustinctur, Kampfer), heisse Milch, ev. bei sehr hartnäckigem Erbrechen Cocain (0·05 : 500·0). Gegen die Arsenlähmung ist vielfach der constante Strom mit Erfolg angewandt worden. Verschlimmernd scheint auf dieselbe die Kälte einzuwirken.

Antimon.

Der Brechweinstein [$C_4 H_4 K (Sb O) O_6$] hat jetzt nur toxikologisches Interesse. Das 17. Jahrhundert lieferte viele Todesfälle durch Brechweinstein. Vergiftungen entstehen jetzt durch Selbstmord, Giftmord und arzneilichen Gebrauch. Die Mortalität beträgt ca. 40 p. C. Pneumonie und psychische Erregungszustände geben eine Toleranz für das Mittel. Die tödtliche Dosis schwankt deswegen zwischen 0·06 und mehreren Grammen. Nach 1 gr. erfolgte der Tod in 6 Stunden, durch 0·12 g. nach ca. 2 Tagen. Giftig kann schon 0·01 g. wirken. Die Sauerstoffverbindungen des Antimons werden schwerer als die des Arsens resorbirt.

Der Antimonwasserstoff ($Sb H_3$) soll auf Kaninchen, die in einer Atmosphäre mit 1 p. C. des Gases athmen, angeblich nicht giftig wirken. Er ist aber ein Gift. Die Antimonbutter (Antimontrichlorid, $Sb Cl_3$) zieht an der Luft Wasser an und zersetzt sich in Salzsäure und Antimonoxychlorid. Sie ätzt lebende thierische Gewebe, wahrscheinlich durch die sich bildende Salzsäure. Die tödtliche Dosis beträgt ca. 30 g.; 1 Theelöffel voll verursacht schwere Vergiftung. Das Schlippe'sche Salz (Natriumsulfantimoniat, $Na_3 Sb S_4$) wirkt im thierischen Organismus wesentlich durch den sich aus ihm bildenden Schwefelwasserstoff (vid. diesen). Der Goldschwefel (Antimonpentasulfid, $Sb_2 S_5$) wird durch das Alkali des Darms gelöst und kann in grossen Mengen dem Brechweinstein ähnliche Symptome erzeugen.

Der Brechweinstein vernichtet die Muskelerregbarkeit und fällt Eiweiss beim Vorhandensein freier Säure. Die Resorption erfolgt von allen Körperstellen aus, die Ausscheidung bei jeder Art der Anwendung in den Magen, Darm, die Milch, den Harn und Koth. Auf die Haut eingerieben, ruft er unter reissenden Schmerzen variolaähnliche Pusteln mit folgender Vereiterung der Hautfollikel hervor. Bisweilen entsteht nach den Pusteln ein knorpelartiges Gebilde an der Einreibungsstelle. Die Brechwirkung kommt reflectorisch zu Stande. Weinsaures Antimonoxyd-Natrium macht bei Thieren eine continuirliche Blutdruckerniedrigung durch Erweiterung der Gefässe.[1]) Brechweinstein erzeugt als solcher Lähmung der gangliösen Herzcentren und Sinken der Körperwärme.

Symptome der Vergiftung mit Brechweinstein: Schmerzen im Munde, Schwellung der Lippen, auch Bläschen an Gaumen und Schlund, Schlingbeschwerden, Frösteln, Erbrechen, Magenschmerzen, Schmerzen im aufgetriebenen Unterleib, Durchfall und als entferntere Wirkungen: Krämpfe, Wadenkrämpfe, ein frequenter kleiner Puls, erschwerte Athmung, Stimmlosigkeit, Ausschläge, Schweisse und Kälte der Haut, Collaps, Cyanose, Schwindel und Ohnmacht. Unter Aussetzen des Pulses und Verlust des Bewusstseins kann unter Krämpfen der Tod auch nach arzneilichem innerlichen oder äusserlichen Gebrauch besonders bei Kindern eintreten. Antimon-

[1]) Soloweitschyk, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XII, p. 438.

dämpfe machen Brustbeklemmung, Husten, Schmerzen, Anschwellung der Halsdrüsen, Magen- und Darmstörungen, pustulöse Ausschläge, besonders am Hodensack, erschwertes Harnlassen und Anaphrodisie. Spiessglanzbutter erzeugt schwere gastroënteritische Symptome mit Blässe des Gesichtes, Schläfrigkeit, Kälte der Haut etc.

Zur Befestigung von Farbstoffen auf Geweben wird meistens Brechweinstein mit Gerbsäure benutzt. Bei nicht sorgfältiger Arbeit können so erhebliche Mengen löslicher Antimonverbindungen (ca. 0·01—0·09 g. pro Cubikcentimeter) auf die Gewebsfasern gelangen, dass durch das Tragen derartiger Stoffe Ekzeme hervorgerufen werden.

Section bei Menschen: Entzündungen, ev. Pusteln im Munde, Oesophagus und Kehlkopf, und auf der gewulsteten Magenschleimhaut zäher, mitunter blutiger Schleim, Ekchymosen, Blasen, Pusteln und Schorfe. Bei Hunden fand man am Magen: Starke Schrumpfung der Hauptzellen, Verschleimung des Oberflächenepithels, zahlreiche Cysten, Vacuolenbildung in den Belegzellen. In den Follikeln zeigen sich zahlreiche, linsengrosse Geschwüre. Die Leber kann vergrössert sein und viel Fett aufweisen. In einem Falle fand sich Schwarzfärbung von Hoden und Penis durch Blutergüsse in deren Zellgewebe.

Nachweis: In sauren Antimonlösungen entsteht durch Schwefelwasserstoff orangegelbes Antimonsulfid, durch Wasserstoff in statu nascendi Antimonwasserstoff, der in Javelle'scher Lauge unlösliche Antimonspiegel liefert, und Zink erzeugt in Platinschälchen, in denen Antimonlösungen sind, schwarze Flecke. Thierische Gewebe werden durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört, Schwefelwasserstoff in die Lösung eingeleitet, das Schwefelantimon mit Schwefelammon behandelt, das Filtrat durch Salzsäure gefällt, der Niederschlag in conc. Schwefelsäure gelöst und diese Lösung in den Marsh'schen Apparat gebracht, um Antimonspiegel zu erzeugen. Antimonverbindungen lassen sich in Leichen (Leber, Nieren, Knochen, Gehirn, Blut, Magen und Darm) noch nach 3 Wochen nachweisen.

Behandlung: Ausspülung von Magen und Darm, Verabfolgung gerbsäurehaltiger Mittel (Tannin 1—2 p. C.; es entsteht unlösliches, gerbsaures Antimonoxyd), Eispillen, Cocain (0·1 : 500·0), Opium, Belladonna, schleimige Mittel, Analeptica (Wein, Kampfer etc.), sowie Diuretica. Bei Antimonbuttervergiftung ist noch dazu Eiweiss oder Magnesia usta in Milch zu reichen.

Wismuth.

Das basische Wismuthnitrat (Magisterium Bismuti) (Bi_2O_6NH) hat mehrfach bei dem innerlichen oder äusserlichen arzneilichen Gebrauch vergiftet und zu 8 g. auch getödtet, wenngleich gelegentlich auch 4—5 g. ohne Schaden vertragen werden. Weder der Blei- noch der Arsengehalt (bis 0·02 p. C.) haben mit der Giftwirkung etwas zu schaffen.

Hunde, die 3—5 g. basisches Wismuthnitrat per os erhalten, erbrechen, werden gelähmt, und bei der Section erweist sich die Magenschleimhaut geröthet, ekchymosirt. Die Epithelien der Harnkanälchen, der Henle'schen Schleifen, der Glomeruli und Glomeruluskapseln werden nekrotisirt. Als Folgezustand ist Verkalkung anzusehen, die sich weit ausdehnen kann. Nach 15 g. erfolgt der Tod schnell unter Heulen und Winseln, Erbrechen und Durchfall, und die Entzündung und Blutung in Magen und

Darm sind umfangreich. Energischer wirken das corrodirende neutrale und saure Wismuthnitrat. Bismutum citricum ammoniatum erzeugt zu 0·008 g. bei Kaninchen: Zittern, Trismus, Erhöhung der Athem- und Pulsfrequenz, Dyspnoe, Sinken der Körperwärme, Diarrhoe, Blutungen, Herabsetzung der Reflexe, Krämpfe, Athmungsverlangsamung und den Tod, während öftere Einführung (0·003—0·02 g.) Mattigkeit, Unvermögen, sich aufrecht zu erhalten, Albuminurie und Glykosurie veranlasst. Auch eine Stomatitis wird erzeugt. Es entstehen meist auf Zahnfleisch und Oberlippenschleimhaut grünliche, diphtheroide Schorfe ohne Entzündung und Schwellung in der Nachbarschaft. Nach dem Loslösen derselben bleiben schlecht heilende oberflächliche Geschwüre zurück, die sich nach erneuter Einspritzung des Mittels wieder mit einer diphtheroiden Membran belegen. Dazu kann sich eine doppelseitige Hornhautentzündung gesellen. Bei der Section findet man: Atrophie und Verfettung der Leber, Verkleinerung der Milz, schwarze Pigmentirung im Magen und Geschwüre und Verfettung der Nieren. Nach 24 — 48 Stunden (subcutane Einspritzung) ist der Dickdarm durch Schwefelwismuth geschwärzt und von nekrotischen Herden durchsetzt. Werden gleichzeitig Schwefelpräparate gegeben, so weisen auch Magen und Dünndarm diese Veränderungen auf. Die Nekrose ist eine Folge von Gefässverstopfung durch Schwefelwismuth.[1])

Symptome bei Menschen: Nach dem irrthümlichen Einnehmen von 8 g. Wismuthsubnitrat mit Cremor tartari entstanden: Brennen im Rachen, anhaltendes Erbrechen, Durst und Durchfall. Nachdem das Erbrechen 11 Stunden gedauert hatte, wurde der Puls klein, intermittirend, der Körper kalt, cyanotisch, Krämpfe erschienen, und die Rachenhöhle war entzündet und schmerzhaft. Nach 2 Tagen war diese Entzündung schlimmer geworden, das Athmen wurde schwierig, Betäubung und Sehstörungen stellten sich ein, die Harnabsonderung hörte auf. Nach 4 Tagen erschienen Schmerzen im Unterleibe, Salivation, nach 5 Tagen Delirien, nach 6 Tagen schwoll der Unterleib an, nach 7 Tagen wurde Harn gelassen, nach 8 Tagen, steigerte sich das Aufstossen mit aashaftem Geruch, die Besinnung schwand, und unter Dyspnoe und Delirien starb der Kranke am 9. Tage nach der Vergiftung. Nach der arzneilichen Anwendung des Wismuthsubnitrates[2]), auch zum Wundverbande, wurden beobachtet: Speichelfluss, Entzündung des Zahnfleisches, blauschwarzer Saum am Zahnfleischrande, Excoriationen, Geschwüre, auch wohl croupöse oder croupös-diphtheroide Veränderungen an den Mundtheilen, Lockerung der Zähne, Erbrechen, kolikartige Schmerzen, auch Diarrhoe mit Entleerung grau-schwarzer Massen, seltener Verstopfung, Albuminurie, ferner Hitzegefühl, Fieber, Kopfschmerz, Schwindel und allgemeine Mattigkeit. Verschlimmernd wirkt der gleichzeitige Gebrauch von Säuren mit dem basischen Wismuthnitrat. Der knoblauchartige Geruch, welcher nach dem Einnehmen von Wismuthsubnitrat auftritt (Wismuthathem), ist auf eine Verunreinigung mit Tellur zurückzuführen. Vom Tellurdioxyd rufen noch 0·0000005 g.

---

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxik., Bd. II, p. 9. — Mayer, Hufel. Journ. 1831, Bd. 73, p. 68. — Steinfeld, Archiv f. exper. Path., 20, p. 40. — Feder-Meyer, Dissert., Würzburg 1879. — Dalché, Ann. d'hyg., 1886, Bd. II, p. 358.

[2]) L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 747.

diesen Geruch hervor. Wismuth geht auch in die Milch der Säugenden über.

Bei der Section des oben berichteten Falles fand man angeblich durchgängig brandige Veränderungen in den Digestionsorganen, vom Velum palatinum bis zum Rectum. Ich nehme an, dass die Schwarzfärbung, die zu einer solchen Diagnose Anlass gab, zum grössten Theile eine Imprägnirung mit schwarzem Schwefelwismuth war. Nebenbei können jedoch auch, wie man dies neuerdings an der Uvula sah und es sich experimentell auch bei Thieren erzeugen lässt, brandige Geschwüre vorhanden gewesen sein.

Nachweis: Saure Lösungen von Wismuthnitrat geben mit kohlensauren Alkalien einen weissen Niederschlag und werden durch Wasser milchig unter Abscheidung eines basischen Salzes. Schwefelwasserstoff erzeugt braunschwarzes Wismuthsulfid, chromsaures Kali einen gelben, wie der vorige in Salpetersäure löslichen Niederschlag, Cinchonin, Jodkalium und Wasser geben mit Wismuthsalzen (salzsäurefrei) einen orangerothen Niederschlag. In Geweben, wie Speicheldrüsen, Nieren, Knochen, Leber, Magen, Koth, Harn wird das Wismuth nach Zerstörung derselben mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali, Fällen durch Schwefelwasserstoff und Lösung des Wismuthsulfids durch Salpetersäure nach obigen Reactionen erkannt.

Behandlung: Prophylaktisch: Vermeidung von Magist. Bismuti mit Säuren; curativ: Entleerung des Giftes, Apomorphin, Magenwaschungen, auch salinische Abführmittel und Diuretica (pflanzensaure Alkalien), ev. zur Bindung von Schwefelwasserstoff im Darm noch Ferrum carbonic., ölige und schleimige Mittel.

Vanadium. Nach Einführung von vanadinsaurem Natrium bei Säugethieren beobachtet man motorische Lähmung, Aufhören der Reflexerregbarkeit, Convulsionen, Betäubung, Reizung des Darmkanals bis zur Entzündung, Sinken der Körperwärme, Verlangsamung der Athmung und Schwäche der Herzaction. Die Wirkung erstreckt sich auf die vasomotorischen und respiratorischen Centren, sowie auf die intracardialen Ganglien; der Blutdruck wird herabgesetzt, der Puls schwach, unregelmässig und aussetzend und die Athmung anfangs beschleunigt, später verlangsamt und aussetzend.[1])

Borsäure. Borax.

Vergiftungen mit Borsäure (H_3BO_3) und mit Borax ($Na_2B_4O_7$) kommen bei deren arzneilichem Gebrauch oder bei der Anwendung zum Abort vor. Kaninchen sterben durch 4 g. Borsäure in 17 Stunden unter Beschleunigung von Puls und Athmung, Gastroënteritis und Mattigkeit[2]), Hunde unter Lähmung des Nerven- und Muskelsystems und Meerschweinchen, die täglich 0·5 g. mit der Nahrung bekommen, enden nach 11—14 Tagen.

Die Borsäure geht in den Speichel und Harn über. Der Zusatz derselben zu Nahrungsmitteln ist als gesundheitswidrig zu betrachten, da die Resorption der Nahrungsstoffe dadurch beeinträchtigt und wahrscheinlich auch eine vermehrte Abstossung von Darmepithelien veranlasst wird.[3]) Bei Menschen

[1]) John Priestley Platt, The Lancet, 15. January 1876.
[2]) Neumann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XIV, p. 149.
[3]) Forster u. Schlenker, Arch. f. Hyg., II, p. 75.

wurde nach 2—4 g. Borsäure Drang zum Harnlassen, nach 8 g. Nausea, Erbrechen von Curcumapapier bräunenden Massen und Schmerzen in der Nierengegend beobachtet. Auch tödtliche Vergiftungen kommen vor.[1]) Bald nach Ausspülungen der Brusthöhle oder eines Senkungsabscesses an den Nates mit einer 5 p. C. Borsäurelösung entstanden: Erbrechen und Pulsschwäche, ein weit sich ausbreitendes Erythem und am 2., resp. 3. Tage der Tod bei freiem Bewusstsein unter Singultus. In anderen Fällen (Anwendung von Borklystieren[2]) etc.), die tödtlich endeten oder in Genesung ausgingen, erschienen: Speichelfluss, Magenschmerzen, Gefühl von Frost und Hitze, Blutharnen, Blasenkrampf, auch wohl nach vorangegangenen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Delirien, Hallucinationen, Störungen des Sehvermögens und der Sprache, Collaps und Hautausschläge (Erythem, Urticaria, Papeln, Petechien). Bei der Section wurden in einem Falle, der durch Aufstreuen von Borsäure auf eine Wunde letal endete, Schwellung von Leber und Milz und im Magen Erosionen gefunden[3]), in anderen war der Befund negativ.

Ein Hund, der im Laufe mehrerer Tage 30 g. Borax erhielt, erbrach sich, wurde unruhig, heulte und verschmähte die Nahrung. Nach der Tödtung wurde eine Darmentzündung vorgefunden. Bei Menschen erregen 2—6 g. Borax Uebelkeit und Erbrechen, breiige Stuhlentleerungen und hartnäckige Hautausschläge. Es ist wohl möglich, dass Dosen von 20 g. und mehr, wie sie zu verbrecherischem Abort eingenommen werden, Enteritis und fortgeleitet Entzündung des Fruchthalters und damit Abtreibung erzeugen. Die Ausscheidung des Borax geht durch Speichel, Milch, Harn und Koth vor sich. Nach Einnehmen von 4 g. lässt sich derselbe 2 Stunden lang im Harn nachweisen. Der Nachweis von Borsäure und Borax gelingt noch nach längerer Zeit. Man dampft den Harn ab, versetzt mit Schwefelsäure, extrahirt mit Alkohol und zündet diesen an. Die Flamme ist grün. Milch dampft man ein, fügt rauchende Salzsäure hinzu und lässt die Flamme des Bunsenbrenners horizontal über den Tiegel streichen. Die Flamme färbt sich grün. Bei Prüfung auf Borsäure bedarf es keines Zusatzes von Schwefelsäure. Schwefelsaures Manganoxydul erzeugt in Lösungen von borsauren Alkalien einen in Salmiaklösung löslichen Niederschlag.

Silicium. Das kieselsaure Natron (Natrium silicicum) tödtet angeblich Hunde zu 1 g. (intravenös) in 24—30 Stunden[4]) und vergiftet Kaninchen zu 0·5 g. (per os) unter Diarrhoe, Mangel an Fresslust und Erhöhung der Puls- und der Athemfrequenz. Bei der Section soll sich Entzündung des Magens und des Darms und Gezacktsein der rothen Blutkörperchen finden. Nachprüfungen ergaben die Ungiftigkeit dieser Verbindung.[5])

Siliciumfluorid ($Si Fl_4$) stösst an der Luft weisse Nebel aus und bildet mit Wasser gelatinöse Kieselsäure ($H_4 Si O_4$) und Kieselfluorwasserstoffsäure ($H_2 Si Fl_6$). Es gehört zu den reizenden Gasen, erzeugt Stechen in der Nase und Husten und bei Thieren Reiz, Röthung und Wundsein an der Nase mit abgeschiedener Kieselsäure.

[1]) Molodenkow, Petersb. Medic. Wochenschr., 1881, Nr. 42.
[2]) Bruzelius, Schmidt's Jahrb., 1883, Nr. 1, p. 17.
[3]) Brose, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1884.
[4]) Picot, Compt. rend., Vol. LXXVI, p. 99.
[5]) Kobert, Lehrb. d. Intoxikat., p. 301.

Zinn.

Bisher haben bei Menschen meistens die Chlorverbindungen des Zinns, Zinnchlorür ($Sn Cl_2$, Zinnsalz), Zinnchlorid ($Sn Cl_4$), Pinksalz ($Sn Cl_4 + 2 NH_4 Cl$) Vergiftung erzeugt. Doch können dies, wie schon aus alten Beobachtungen hervorgeht, auch pflanzensaure Zinnsalze (saures Obst, Spargel, Sauerkraut, Tomaten) und andere veranlassen, die zumal in kochsalzhaltige und fette Nahrungsmittel (Büchsenfleisch kann bis 0·125 p. C. Zinn enthalten)[1]) oder Genussmittel gelangen. Todesfälle dadurch sind nicht bekannt geworden.

Essigsaures Zinntriäthyl und weinsaures Zinnoxydul-Natrium wirken auf Verdauungskanal, Rückenmark und Gehirn von Thieren giftig. Hunde bekommen danach: Erbrechen, Durchfälle, Schwäche der Bewegungen, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, Lähmung, Muskelzittern, Zuckungen und sterben durch Erstickung. Nach einer Remission kann ein erneutes Auftreten der Vergiftungserscheinungen erfolgen.[2])

Zinnchlorür tödtet Hunde zu 4—6 g. (per os) durch eine corrosive Magenentzündung[3]) und intravenös beigebracht, unter Krämpfen, Dyspnoe und Lähmung. Zinnchlorid tödtet Hunde zu 0·05 g. (intravenös) unter Zittern, Tetanus, Cheyne-Stokes'scher Athmung. Vom Magen aus erzeugen 0·4 g. nichts, 0·9 g. Erbrechen.[4]) Subcutane Einspritzung macht Brand. Chronische Zufuhr von Zinnpräparaten bei Thieren ruft neben Störungen im Magen und Darm und Abmagerung noch Motilitätsstörungen (Ataxie etc.) hervor.[5])

Bei Menschen erscheinen nach Vergiftung mit Zinnchlorür: Metallischer Geschmack, Constrictionsgefühl im Halse, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Durchfälle und mehrtägige Koliken. Nach dem Verzehren von feuchtem, auf einem Zinnteller befindlichen Kochsalz mit Brot (Chlorzinn) entstanden: Frösteln mit Hitze, Stirnkopfschmerz und Schmerzen in der aufgetriebenen, auf Druck schmerzhaften Magengegend, Belegtsein der Zunge, eine mit fötidem Geruche verbundene Salivation, Graufärbung des Zahnfleisches und Geschwürchen am Zungenrande.[6]) Menschen, die Kirschen, Kirschsauce und Fleisch aus verschlossen gewesenen Zinngefässen assen, erkrankten bald unter gastroënteritischen Symptomen. Dazu gesellten sich Albuminurie, Unregelmässigkeit der Herzarbeit, Collaps und Cyanose. In der Sauce wurden erhebliche Mengen äpfelsaures Zinnoxyd (ca. 3·5 : 0·5 l.) nachgewiesen. In diesen Fällen halte ich eine Mitwirkung von Zersetzungsproducten des Fleisches nicht für ausgeschlossen.

Section: Bei Thieren, die durch Zinnsalze acut vom Magen aus vergiftet wurden, ist die Innenfläche des Magens entzündet, ev. geschwürig verändert. Unter der Schleimhaut können sich Blutergüsse finden. Die chronische Vergiftung zeitigt Magendarmkatarrh, Schwellung der Follikel und graubraune Verfärbung der Cöcalschleimhaut. Nachweis: In Zinnchlorürlösungen entsteht durch Salzsäure und überschüssiges Sublimat ein Niederschlag von Calomel, durch Goldchlorid ein rothvioletter Niederschlag

[1]) Schützenberg u. Boutmy, Ann. d'hyg. publ., Sér. IV, Nr. 27, 1881.
[2]) White, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. XIII, p. 53.
[3]) Orfila, Lehrb. d. Toxik., Bd. II, p. 1.
[4]) Patenko, Arch. de Physiol., 1886, Nr. 1.
[5]) Ungar u. Bodländer, Zeitschr. f. Hyg., Bd. II, p. 241.
[6]) Meinel, Deutsche Klinik, 1851, Nr. 41.

(Purpur des Cassius), Aetzalkalien fällen im Ueberschuss lösliches Zinnoxydulhydrat. Fügt man zu 0·1 g. Brucin 1 ccm. Salpetersäure und nach erfolgter Lösung 50 ccm. Wasser hinzu, erhitzt zum Kochen und lässt abkühlen, so gibt ein Tropfen hiervon mit Zinnchlorid eine Purpurfarbe.[1]) Organe (Gehirn, Rückenmark, Leber, Niere, Muskeln) wurden durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört, Schwefelwasserstoff eingeleitet, der Niederschlag in Schwefelammonium gelöst und wieder durch Salzsäure gefällt. Das Schwefelzinn wird als solches durch Darstellung von metallischem Zinn vor dem Löthrohr identificirt.

Behandlung: Brechmittel, Milch, Althea, Haferschleim, Eisstückchen, ev. auch Opiate. Heisse Bäder und Diuretica sind zur Elimination von Zinn aus dem Körper förderlich.

Thorium. Das Sulfat erwies sich bei Pflanzen und niederen Thieren unwirksam.

Chlornatrium. Chlorkalium.

Bei Hunden entstehen nach 10 g. Kochsalz (Na Cl) per os Erbrechen und Durchfall, bei Kühen, die sehr viel Kochsalz erhalten: Zittern, Polyurie, Durchfall, Taumeln, Amaurose und Tod unter Convulsionen. Bei Menschen entstanden nach 15—60 g., die als Volksheilmittel gegen Blutungen etc. gereicht wurden: Gefühl der Trockenheit im Schlunde, Erbrechen und Durchfall. Nach 250—500 g kann der Tod unter allgemeiner Lähmung eintreten. Man findet heftige Entzündung von Magen und Darm. Durch chronischen Missbrauch des Salzes soll sich eine dem Scorbut ähnliche Dyskrasie herausbilden.

Chlorkalium (K Cl) ruft bei Kaninchen zu 1 g. vom Unterhautgewebe aus hervor: Sinken der Herzarbeit, Dyspnoe, Convulsionen und den Tod. Grössere Mengen bewirken bei Hunden (per os) krampfhafte Contractionen des Zwerchfells, Abnahme der Herzpulsationen, Dyspnoe und Tod. Die Reflexerregbarkeit wird durch Chlorkalium aufgehoben. Bei manchen Menschen zeigen sich nach dessen arzneilicher Anwendung: Benommenheit, Schläfrigkeit, Schmerzen und Minderung der Motilität, Erschwerung der Sprache, Verringerung des Appetits und Abnahme der Pulsfrequenz.[2])

Der generelle Unterschied zwischen neutralen Natrium- und Kaliumsalzen tritt bei den beiden vorgenannten Verbindungen hervor.[3]) Die Kalisalze lähmen die Herzthätigkeit, vermindern den Gaswechsel, senken die Körperwärme, machen Krämpfe, und heben die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln und Nerven auf. Dies ist keine allgemeine Salzwirkung, sondern eine selbstständige Wirkung der Ionen, während bei den Natronverbindungen für ihre, oft auch deletären Wirkungen die molecular-physikalischen Eigenschaften überwiegen.

Natrium sulfuricum. Kalium sulfuricum.

Das Glaubersalz ($Na_2 SO_4$) soll in grossen Dosen giftig wirken. Solche Erkrankungen, besonders bei häufigem Gebrauch, liessen sich durch

---

[1]) St. Louis Druggist, 15. März 1884.

[2]) Stark, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXII, p. 159.

[3]) Aubert u. Dehn, Pflüger's Arch., 1874, Bd. IX, p. 115. — Bernardet, Grandeau, Journ. de l'Anat., 1864, Bd. I, p. 378.

die Salzwirkung mit ihrer eingreifenden Aenderung der Wasservertheilung im Körper wohl denken.

Das neutrale Kaliumsulfat (K_2SO_4) wird bisweilen zum kriminellen Abort benutzt. Nach 22·5 g. trat noch Genesung, durch 40 g. in 3 Dosen nach 2 Stunden, und nach 60 g. der Tod von Frauen ein.[1]) Als Symptome beobachtete man: Schmerzhaftes Brennen im Schlunde, in $2^1/_2$ Stunden 12 Stuhlentleerungen, Durst, häufiges Erbrechen, lähmungsartige Schwäche der Beine, Kleinheit des Pulses, Kälte der Extremitäten, später Collaps und kurzdauernde, von Verlust des Bewusstseins begleitete Convulsionen. Erst nach 10 Tagen war die Bewegungsfähigkeit der Beine wieder normal.

Nachweis des schwefelsauren Kali in Giftresten: Eindampfen, Auskrystallisiren und Prüfen auf Schwefelsäure (Chlorbarium, Bleiacetat), sowie auf Kali.

Salpetersaures Natron.

Der Chilisalpeter ($Na\,NO_3$, Natrium nitricum). Nach grösseren Mengen (für Hunde 6 g.) treten Erbrechen, schwankender Gang, Muskelzuckungen, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und schliesslich der Tod ein. Herz und Athmung leiden nur wenig. Bei längerem Contact mit Wunden und Schleimhäuten entsteht durch nicht zu schwache Lösungen in Folge eines directen Reizes und Erhöhung der Diffusion, Entzündung und Transsudation. Der Chilisalpeter wird im Thierkörper, besonders in den Muskeln, zum Theil zu salpetrigsaurem Natron reducirt (v. p. 59). Dasselbe bewirkt Erbrechen, allgemeine Depression, Muskelzucken, Diarrhoe, Braunfärbung des Blutes (Methämoglobin) und Tod. Die respiratorische Functionsfähigkeit des Hämoglobins wird aufgehoben. Entstehen von activem Sauerstoff wird für die Giftwirkung verantwortlich gemacht[2]). Auch im todten Blute bildet Natriumnitrit Methämoglobin. Bei Menschen, denen grössere Mengen Chilisalpeter öfters verabfolgt werden, nimmt die Harnausscheidung bisweilen unter Harndrang zu und das Gesicht wird mager und blass.

Salpetersaures Kali.

Das Kaliumnitrat ($K\,NO_3$, Kalisalpeter) erzeugte bisher Vergiftungen durch Verwechslung mit Bittersalz, durch zu grosse arzneiliche Dosen auch nach Einführung als Klystier.[3]) Giftig wirken ca. 5 g., tödtlich 8 g., meistens aber 15 bis 30 g. in 1 Stunde bis zu 4 Tagen, während Wiederherstellungen noch nach 30—60 g. vorkamen. Die Mortalität beträgt ca. 56 p. C. Das Mittel geht u. A. in den Harn, den Schweiss und die Milch über.

Symptome: Nagende Magen- und Leibschmerzen, Ekel, Erbrechen von Mageninhalt und Blut[4]), und Durchfall von nicht selten ruhrartigen, noch eine Woche lang blutig gefärbten Massen; der Leib ist bei Berührung schmerzhaft; er sowie andere Körpertheile können bald nach der Giftaufnahme enorm anschwellen. Es erscheinen ferner: Kleinheit, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, Kälte der Haut, Ohnmacht, erschwerte

[1]) Bonnassies, Journ. de Pharm. et de Chimie, Janv. 1843. — Frickhinger, Arch. d. Pharm., Bd. CCXXI, 1883, p. 754.

[2]) Binz, Arch. f. exper. Path., Bd. XIII, p. 133. — Barth. Toxik. Unters. üb. Chilisalp. Bonn 1879. — L. Lewin, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1889, Bd. XXV.

[3]) Mayer, Verm. Abhandl. Petersb. Aerzte, 1823, Bd. 2, p. 211.

[4]) Husemann, Journ. f. Pharmakodyn., 1860, p. 178.

Athmung, Zuckungen der Extremitäten, Delirien und schliesslich unter Herzstillstand der Tod. Schwere Symptome können noch 10—14 Tage lang anhalten. Frauen abortiren seltener in den ersten Monaten der Schwangerschaft, in späteren Stadien mit ziemlicher Sicherheit. Die Wiederherstellung dauert in manchen Fällen 1—3 Monate. Es zeigen sich als Residuen lähmungsartige Zustände und wirkliche, halbseitige, nicht wieder schwindende Lähmung, transitorische Blindheit, Stummheit und Taubheit, oder nur Störungen der Verdauung und Magenschmerzen. In der Leiche findet man gewöhnlich Entzündung des Magens und Darms, in einzelnen Fällen localisirte Ablösung der Magenschleimhaut, Blutungen mit Imbibition, während Perforation im Fundus[1]) wohl nicht dadurch zu erzielen ist.

Nachweis: Durch die bei Salpetersäure (p. 62) angegebenen Reactionen. Im Filtrate des Speisebreis kann Salpeter direct erkannt werden. Man kann auch die Massen mit Wasser ausziehen, die Auszüge aufkochen, filtriren, das Filtrat einengen und mit concentrirter Schwefelsäure destilliren. Im Destillat prüft man auf Salpetersäure. Behandlung: Ausspülungen des Magens, Apomorphin (subcutan), Eiweisslösungen, Haferschleim, dem etwas Opium zugesetzt wird, schmerzstillende Morphininjectionen, Eisstückchen, Senfteige in die Magengegend, Aether- oder Kampherinjectionen, besonders aber Anregung der Harnsecretion.

Kohlensaures Natron.

Arbeiter in Sodafabriken leiden häufig an Hautverätzungen am Halse, den Füssen etc.

Natriumbicarbonat ($NaHCO_3$). Führt man Hunden 3—4 Wochen lang insgesammt 150 g. davon mit dem Futter ein, so stellen sich Erbrechen, Durchfall, Abmagerung, Schwellung und leichtes Bluten des Zahnfleisches, Alkalescenz und Eiweissgehalt des Harnes und schliesslich der Tod durch Erschöpfung ein. Im Darme findet man die Follikel durch Hyperplasie ihrer Formelemente vergrössert, die Schleimhaut geschwollen; die Nieren sind vergrössert, das Epithel der Harnkanälchen selbst bis zum Verschluss der Kanälchen geschwollen, die Malpighi'schen Körper der Milz vergrössert; die Leber enthält gar keinen oder wenig Zucker.[2]) Bei Menschen, die gewohnheitsmässig Bullrich-Salz nehmen, leidet durch die stetige Neutralisation des Magensaftes die Verdauung, wodurch Appetitlosigkeit, Abmagerung und Hinfälligkeit entstehen. Die häufige Entwicklung von Kohlensäure im Magen kann zu einer wahrnehmbaren Dilatation desselben führen. Von den kohlensauren Wässern ist dies angegeben worden.[3])

Kohlensaures Kali.

Die Vergiftung mit Pottasche (K_2CO_3) kommt meistens durch Versehen zu Stande. In der Literatur fand ich 12 Fälle, von denen 11 tödtlich endeten. Es tödteten 15 g. selten nach 3, resp. 12 Stunden, meist durch secundäre Veränderungen erst nach 2—4 Monaten. Die Pottasche ätzt Gewebe (Colliquationsnekrose). Die Intensität ist von der Concentration und der Dauer der Einwirkung abhängig. Concentrirte Lösungen erzeugen auf Scheimhäuten anfangs weissliche Trübungen, die mit einer Consistenz-

[1]) Souville, Journ. de Médec., Bd. LXXIII, Heft 1.
[2]) Lomikowsky, Berliner klin. Wochenschr., 6. October 1873, p. 475.
[3]) Durand-Fardel, Rev. hebd. de Thérap. génér. et therm., 1882, p. 193.

zunahme einhergehen[1]), und bilden aus Oxyhämoglobin alkalisches Hämatin. Später schwindet die Trübung. Es tritt Colliquation in wechselnder Tiefe und rubinrothe Färbung ein. Ausser der localen besitzt die Pottasche noch die allgemeine Kaliwirkung.

Symptome: Brennender Schmerz vom Schlunde bis zum Magen, Schwellung von Lippen, Zunge und Rachen, Empfindlichkeit des Unterleibes, Erbrechen blutig gefärbter, alkalischer, oder mit Schleimhautfetzen versehener Massen. Das Schlingvermögen ist gestört oder aufgehoben, das Gesicht verfallen, die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt, die Athmung mühsam, man hört Rasseln in der Trachea, der Puls ist klein und schnell und der Tod erfolgt im Collaps oder suffocatorisch unter Krämpfen oder, wie dies gewöhnlich der Fall ist, nach Monaten durch Nachkrankheiten (Verengerung, Vereiterung, schliessliche Perforation des Oesophagus, Marasmus oder Peritonitis etc.). Wiederherstellung nach Pottaschevergiftung ist selten.

Section: War das Gift mässig concentrirt, so sind die oberen Schleimhautschichten nekrotisch, verfärbt, während die tieferen Gewebe hämorrhagische, zellige oder seröse Infiltration aufweisen. Concentrirte Lösungen erzeugen tiefgreifende Mortification. War die Pottasche an die Epiglottis gelangt, so erfolgt der Tod durch Erstickung (Glottisödem). In Fällen, die nach Monaten zur Obduction kommen, findet man Verdickung des Oesophagus, Stricturen (Kreuzungsstelle mit dem Bronchus sinister) und Narben und Geschwüre auch im Magen.

Nachweis: In Lösungen von kohlensaurem Kali erzeugt Kieselfluorwassersäure einen gelatinösen, schwefelsaure Magnesia einen weissen Niederschlag. Organische Massen werden zu $^1/_3$ abdestillirt, der zur Trockne eingedampfte Rückstand mit Alkohol ausgezogen und geglüht. Die Schmelze kann in die Bunsenflamme gehalten (Violettfärbung) und auch spectroskopisch auf die Kalilinien geprüft werden. Behandlung: Essigsäure, Citronensäure, Eisstückchen, Milch, schleimige Getränke, Opium, Cocainlösungen (0·05 : 500·0 wasserglasweise).

Natronlauge. Kalilauge.

Die Laugen (Laugenessenz, Seifensiederlauge) sind leicht zugänglich und können deswegen aus Fahrlässigkeit, Verwechslung[2]) und zu Selbstmord genommen werden. In Berlin kamen in 3 Jahren 8, in Wien in 2 Jahren 17 und im Kinder-Krankeninstitut zu Mariahilf von 1857—1862 46 Vergiftungen mit Kalilauge vor. Ich fand in der Literatur 89 Laugenvergiftungen mit einer Mortalität von ca. 60 p. C. Der Tod trat frühestens nach 15 Stunden, resp. nach 12 Tagen oder nach 3—27 Monaten ein. Die tödtliche Dosis beträgt von dem Liquor Kalii caust. etwa 20 g. Die Wirkung des Kalium-, resp. Natriumhydrats hängt von der Concentration der Lösungen ab. In Blut erzeugt Natronlauge ein chocoladenbraunes, in dünnen Schichten grünliches Magma, das mit Wasser verdünnt eine fluorescirende, in dünnen Schichten grünliche, in dicken granatrothe Flüssigkeit liefert. Spectroskopisch erkennt man den Streifen des Hämatin in alkalischer Lösung (v. Spectraltafel). Concentrirte Lauge macht Gewebe auf-

[1]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, p. 226.

[2]) Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1894, p. 379, Tod durch 220 g. Kalilauge subcutan in 15 Minuten.

quellen und transparent. Bei weiterer Einwirkung tritt, am schnellsten am Epithel, Erweichung (Colliquation), resp. Auflösung zu einer gelbbraunen, wenn Blut vorhanden ist braunrothen, fadenziehenden Masse ein.

Grüne Seife, die zum Abort genommen wird, wirkt durch ihren Gehalt an Pottasche und freier Lauge. Feste Seifen (ölsaures Natron oder Gemische von ölsaurem und palmitinsaurem Natron) setzen nach Einspritzung in die Gefässe die Herzthätigkeit bis zum Erlöschen herab. Die rothen Blutkörperchen erleiden hierdurch bei Kaltblütern Gestaltveränderungen.

Symptome: Unerträgliche Schmerzen im Halse, der Speiseröhre, Erbrechen von alkalischem, blutigem Mageninhalt oder nur Würgen, Beeinträchtigung oder Verlust des Schlingvermögens, Speichelfluss und Empfindlichkeit des Leibes und Diarrhoe. Der Harn wird alkalisch und enthält Tripelphosphat. Dieser Zustand hält Stunden oder Tage an, bis secundäre Symptome: Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Kälte der Haut, allgemeine Prostration und Singultus auftreten und der Tod unter Bewusstlosigkeit und Convulsionen erfolgt. Andernfalls geht die Vergiftung in ein chronisches Siechthum über, herbeigeführt durch die Verätzungen von Oesophagus, Magen und Darm. Das mortificirte Gewebe trennt sich oft in grossen zusammenhängenden Theilen von dem lebenden durch eine dissecirende Entzündung und wird durch Erbrechen oder mit dem Stuhlgang entfernt. An den exfoliirten Stellen finden sich Geschwüre, die sehr schwer oder unter Narbenbildung mit starker Retraction heilen und im Oesophagus zu Stricturen, im Magen zu Verkleinerungen führen. Die zerstörten Magendrüsen regeneriren sich nicht. Hierdurch wird die Verdauung der stickstoffhaltigen Nahrung fast aufgehoben, während Kohlehydrate noch assimilirt werden. Dies und die durch Stricturen verminderte Nahrungsaufnahme veranlassen schliesslich tödtenden Marasmus. Heilung ist selten. Von 46 mit Lauge vergifteten Kindern bekamen 35 (76 p. C.) Stricturen des Oesophagus. Von diesen 35 wurden 23 geheilt, 3 gebessert, 5 starben (4 unbekannt). Der Tod erfolgte viermal an Entkräftung und einmal an secundärem Lungenbrand. Auch an Pleuritis, phlegmonöser Gastritis, Empyem (Durchbruch einer periösophagealen Eiterung in die Pleura) leiden solche Kranke. Durch acute Peritonitis können sie noch sterben, wenn bei Stricturen Dilatationsversuche gemacht werden und die Sonde in Folge noch vorhandener geschwüriger Veränderung den Oesophagus an der Cardia durchbohrt.

Section: Erfolgt der Tod in den ersten 48 Stunden, so findet man[1]) die bisweilen arrodirte Zunge, den weichen Gaumen, den Rachen und die Umgebung des Kehlkopfeinganges durch ödematöse Infiltration des submucösen Bindegewebes geschwollen, die Speiseröhre verdickt und ihre Epithelien getrübt. Die hämorrhagisch-entzündlichen Partien des Magens und Duodenums sind rubinroth gefärbt. Selten wird Perforation des Magens bei Menschen beobachtet. Bei Thieren, die ich mit Natronlauge vergiftete, fand ich solche in

[1]) Lesser, Atl. d. ger. Med., 1883, p. 10 u. 25.

der Nähe des Pylorus. Ist der Tod erst nach Wochen oder Monaten erfolgt, so können an den Lippen, im Munde, Schlunde und Oesophagus Geschwüre vorhanden sein, ferner mattweisse Färbung des Zahnfleisches und des weichen Gaumens und ausserdem im Oesophagus Einziehungen und Stricturen (Isthmus Oesophagi, Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem linken Bronchus, Cardia, Pylorus). Im Bereiche der Stenose ist die Wand verdickt, oberhalb derselben das Gebiet erweitert. Die eiterige Entzündung kann zu einer zunderartigen Erweichung der Wand in ihrer ganzen Dicke führen. Auch im periösophagealen Gewebe sind mitunter Entzündungen. In dem häufig sehr verkleinerten Magen finden sich neben alten Narben und Blutergüssen von einem Entzündungshofe umgebene, selbst über die Submucosa greifende Geschwüre. Auch die Darmschleimhaut kann entzündet und geschwollen sein. Nach dem Tode kann sich die Aetzwirkung, theils durch Diffusion (Penetration), theils nach Durchbohrung des Magens auf benachbarte Organe, Leber, Pancreas etc., fortsetzen. Die Grenze zwischen der vitalen und cadaverösen Aetzung lässt sich bei schnellem Tode nicht feststellen. Wenn der Kranke erst nach längerer Zeit stirbt, so kann man die vorhandenen Aetzwirkungen als vitale ansehen. Wenn Lauge in die Luftwege gelangt ist, so findet man hier analoge entzündliche Veränderungen. Mitunter zeigt sich im Kehlkopf eine croupöse Membran.

Nachweis: Der Mageninhalt wird eingedampft, der Rückstand mit warmem absolutem Alkohol ausgezogen, der Alkohol verjagt und der Rückstand geglüht. Mit dem erhaltenen kohlensauren Kali, resp. Natron, stellt man die entsprechenden Reactionen an.

Behandlung: Essigsäure, Weinsäure, Citronensäure und vorsichtiges fortgesetztes Ausspülen des Magens mit angesäuertem Wasser, Milch, Oel, Eisstückchen, Cocainlösungen (0·05 : 500·0), Kampher, Aether, Moschustinctur, warme Einwicklungen, Senfteige in die Magengegend, Morphin subcutan. Pinselungen mit Cocain (2—3 p. C.) schaffen beim Schlucken Erleichterung. Die Ernährung (Milch etc.) kann mittelst Nélaton'schen, ev. durch die Nase in den Oesophagus geführten Katheters oder besser per Klysma stattfinden.

Chlorsaures Kali.

Das Kaliumchlorat ($KClO_3$) ist ein Gift. Früher gebrauchte man arzneilich 10—46 g. täglich[1]), Dosen, die jetzt als tödtlich angesehen werden. Die Toleranz ist vielleicht durch den Füllungszustand des Magens bedingt[2]), da das Mittel besonders giftig wirkt, wenn es bei leerem Magen genommen wird.[3]) Wichtiger scheint mir aber der zeitige Zustand der Nieren zu sein, da, wenn die Nieren nicht normal arbeiten, eine cumulative Wirkung zu Stande kommen kann. Mehrfach diente Kaliumchlorat zu Selbstmorden[4]) oder criminellem

[1]) Herpin, Du Chlorate de Potasse, Paris 1856, p. 27. — Isambert, Etudes chim., phys. du chlorate de Potasse, Paris 1853, p. 21.

[2]) Tacke, Das chlorsaure Kali, Inaug.-Dissert., Bonn 1878, p. 65.

[3]) v. Mering, Das chlorsaure Kali, Berlin 1885.

[4]) L. Lewin u. Posner, Centralbl. f. m. Wissensch., 1887, Nr. 20. — Schuchardt, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 41.

Abort. In der Literatur fand ich 58 wirkliche Vergiftungsfälle mit ca. 70 p. C. Mortalität. Giftig wirken für Erwachsene Einzeldosen von ca. 10 g., tödtlich 15—30 g. Durch sechs gehäufte Theelöffel voll, starb ein Mann in 7 Tagen. Hunde sterben erst durch 50 g., während Kühe 100 g. vertragen. Sehr grosse Dosen wirken bei Menschen alsbald, kleinere nach 3—6 Stunden, während der Tod nach 6—8 Stunden oder bis zu 7 Tagen eintritt. Kaliumchlorat wird schnell vom Magen aus resorbirt und fast ganz — sehr wenig Chlorkalium bildet sich — unzersetzt durch Urin (nach 10 Min.), Speichel (nach 5 Min.), Milch, Thränen, Nasenschleim in 36 Stunden ausgeschieden. Es circulirt im Blute als solches und vermag hier tiefgreifende Veränderungen hervorzurufen. Es erzeugt in Blut- oder Hämoglobinlösungen Braunfärbung durch Bildung von Methämoglobin.[1]) Eintritt und Intensität der Veränderung hängen von der Menge des zugesetzten Salzes ab. Beträgt dieselbe ca. 4 p. C., so wird das Blut eigenthümlich gallertartig und in Wasser unlöslich. Die geringe Flüssigkeit über der festen Gallerte enthält Hämatin. Im Thierkörper wird die analoge Blutveränderung gefunden. Die Blutkörperchen werden bei Berührung mit dem Mittel aufgelöst. Je höher die Blutwärme, um so leichter entsteht Hämatin.[2]) Die Blutzersetzung wird durch viel Kohlensäure, saure Phosphate und durch Abnahme der Alkalescenz des Blutes beschleunigt. Die Ursache der Wirkung des chlorsauren Kali ist noch nicht erwiesen. Im Körper findet eine nur geringe Abgabe von Sauerstoff seitens des Salzes statt. Das Ueberhandnehmen des letzteren in der Blutbahn kann das Gleichgewicht zwischen Serum und Blutkörperchen stören, diese zum Zerfall bringen, Methämoglobin bilden und dadurch örtliche Ernährungsstörungen in lebenswichtigen Organen veranlassen. Die Wirkung des Kali auf das Herz ist ebenfalls zu berücksichtigen. Auf intravitale Blutgerinnung die Vergiftung zurückzuführen, nehme ich Anstand, obschon bei Thieren nach Anwendung von chlorsaurem Natron Thrombosen in den verschiedensten Gefässabschnitten gefunden worden sein sollen.

Symptome: In mittleren Dosen werden unangenehme Wirkungen vermisst, oder es treten auf: Salivation, Trockenheit im Schlunde, vermehrte Harnabsonderung und leichte Nausea. Nach Einnahme grosser Mengen, 10—20 g. und mehr, können sich nach kurzer Zeit zeigen: Unaufhörlicher Durst, Uebelkeit, anhaltendes, auch galliges Erbrechen, Schmerzen im Magen, Stuhldrang und ikterische Hautfärbung. Die Schleimhäute und die Haut unter den Finger- und Zehennägeln erschienen in einigen Fällen blaugrau, das Gesicht wie die übrige Haut weisslich-grau, leichenartig, anfangs trocken, später klebrig schweissig. Gleichzeitig hiermit oder später zeigen sich Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang, meistens Verminderung der Harnmenge, resp. vollständige Anurie, die selbst 3 Tage dauern kann, sehr selten Polyurie, häufig Albuminurie, Cylindrurie, Hämatinurie, Hämoglobinurie, Cholurie und Aus-

[1]) Marchand, Virchow's Archiv, Bd. LXXVII, p. 455. — Jaederholm, Zeitschr. f. Biolog., Bd. XII, 1877, p. 227. — Stokvis, Arch. f. exp. Path., Bd. XXI, p. 169.

[2]) Lewin und Posner, l. c. und L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneimittel, 2. Aufl., p. 665.

scheidung von rothen Blutkörperchen. Im lebenden Blute fanden sich $^1/_4$ der rothen Blutkörperchen im Haupttheil des Stromas entfärbt und die Reste des Inhalts als kleine, rundliche, hämoglobingefärbte Kügelchen im Stroma und im Serum zwischen den Blutkörperchen. Auch entfärbte Blutkörperchen (Schatten), sowie kernhaltige kommen vor. Die weissen Blutkörperchen waren um etwa das Zehnfache vermehrt.[1]) In dem von mir untersuchten Falle fand sich im Blute Methämoglobin und zuerst im Harn auch Hämatin. Es können ferner auftreten: Nasenbluten, Meteorismus, unfreiwillige Kothentleerung, Schlaflosigkeit, Frost und Hitze ohne nachweisbares Fieber, kleiner, schneller Puls, Singultus, röchelnde Athmung, Hervorquellen von Schaum aus dem Munde, Cyanose, Verlust des Bewusstseins, Pupillenerweiterung und Delirien. Das Bewusstsein kann auch bis kurz vor dem Tode erhalten sein und dieser plötzlich nach vorangegangenem Opisthotonus und klonischen Krämpfen erfolgen.[2]) In anderen Fällen herrscht tiefer Sopor, von Schüttelfrösten unterbrochen, bis zum Tode vor.[3]) Bisweilen findet man Leber und Milz geschwollen. Trotz eines tödtlichen Ausganges braucht bei Schwangeren kein Abort einzutreten. Manchmal erscheinen Hautausschläge: Kupferrothe Flecke, die später confluiren können, Erythema exsudativum, Purpura haemorrhagica. In den Chlorzündholzfabriken leiden Arbeiter durch das staubförmig aufgenommene chlorsaure Kali an allgemeinen Ernährungsstörungen, Dyspepsie, bronchitischen Symptomen u. A. m.

Anatomischer Befund: Die Haut ist bleich mit einem Stich in's Graue, mit grauvioletten Todtenflecken versehen, das Blut in den Hirnsinus und im Herzen kaffeesatzartig, die Magenschleimhaut, Duodenalschleimhaut, der Gallenausführungsgang und die Peyer'schen Plaques sind geschwollen, die erstere ecchymosirt und blaugrau gefärbt. Die Nieren sind auf der Schnittfläche graubraun oder braunroth, am intensivsten in den Markkegeln. Im Nierenbecken kann sich schwarzes, bröckliges Blut finden. Mikroskopisch zeigen sich die Harnkanälchen mit rothbraunen Cylindern gefüllt, die sich aus Fragmenten rother Blutkörperchen zusammensetzen. Die mittleren Theile der Markkegel sind davon am meisten betroffen. Die Nierenepithelien sind geschwollen und körnig getrübt, diejenigen in den gewundenen Kanälchen scheinen auch keine Kerne mehr zu besitzen. Das Knochenmark ist in der oberen Hälfte des Oberschenkels braun gefärbt, in der unteren normal[4]), aber der Knochen selbst auch missfarbig. In einigen Fällen soll das Leichenblut eine saure Reaction besessen haben, was ich immer für einen cadaverösen Zustand halte.

Nachweis: Setzt man zu der mit Schwefelsäure angesäuerten, Kaliumchlorat enthaltenden Flüssigkeit Indigo bis zur Blaufärbung und schwefligsaures Kali zu, so entsteht Gelb-, resp. Grünfärbung. Im Mageninhalt etc. kann chlorsaures Kalium durch Dialyse erwiesen werden. Das Diffusat wird auf Chlorate mit Indigo geprüft. Man kann auch in einer Portion Harn die Chloride durch Behandeln mit Silberlösung und Salpeter-

[1]) Riess, Berliner klin. Wochenschr., 1882, p. 786.
[2]) Zillner, Wiener med. Wochenschr., Nr. 45, 1882.
[3]) Mendelsohn, Charité-Annal., Bd. XII, p. 206.
[4]) Hofmeier, Deutsche med. Wochenschr., 1880, Nr. 38—40.

säure, Schmelzen und Wägen des Niederschlages bestimmen und in einer anderen Portion die gleiche Bestimmung vornehmen, nachdem man den Harn 4—5fach verdünnt, mit Zinkstaub und Schwefelsäure eine Stunde lang erwärmt hat. Aus der Differenz im Chlorgehalt des Harns vor und nach der Behandlung mit Zinkstaub lässt sich die Menge des vorhanden gewesenen Chlorates berechnen. Dampft man den Harn ab und glüht den Rückstand, so tritt Explosion ein.

Behandlung: Energische Magenwaschungen, hohe Darmeingiessungen, Cocain (0·05 : 500), Pulv. rad. Colombo in viel Wasser und Eispillen gegen das Erbrechen, Senfteige ev. Schröpfköpfe in die Magen- und Nierengend, Excitantien (Moschustinctur subc.). Vor Allem ist die auf Verstopfung der Harnkanälchen beruhende Anurie zu bekämpfen und die Ausscheidung des Salzes durch Liquor Kalii acetici (20 : 200), Tartarus boraxatus (5 g.) zu betreiben. Zur Anregung der Speichelabsonderung habe ich das Pilocarpin (subc. 0·01 bis 0·03 g.) empfohlen. Ein ergiebiger Aderlass schafft unbrauchbares Material fort. Dafür kann eine Infusion von 0·6 p. C. Kochsalzlösung gemacht werden. Um die Blutzersetzung zu verlangsamen, ist die Zufuhr von kohlensaurem Natron oder Aetznatron rationell. Auch prolongirte heisse Bäder sind anzuwenden. Prophylaktisch sollen zu grosse Mengen des Mittels weder bei leerem Magen noch im Fieber genommen und dasselbe in Droguenläden nicht im Handverkaufe abgelassen werden. Säuglinge dürfen nicht angelegt werden, da das Gift in die Milch geht.

Magnesium. Magnesiumsalze sind, in den Magen von Thieren gebracht, ungiftig. Vom Unterhautzellgewebe oder Blute aus tödten sie unter Abnahme der Herzthätigkeit und Athemlähmung. Das Herz steht in Diastole still. Die peripherischen motorischen Nervenendigungen werden gelähmt, die Respirationsmuskeln aber länger wie durch Curare geschont. So wirken 0·3—0·5 g. Magnesiumsulfat pro Kilo Hund vom Blute aus tödtlich. Die Section zeigt subpleurale Ecchymosen.[1]) Mehrere Vergiftungen mit Bittersalz bei Menschen sind berichtet. Die Dosen betrugen bis 120 g. Nichtsdestoweniger hege ich über diese Vergiftungen Zweifel und halte ihre Zurückführung auf Verwechslung mit Kleesalz oder Salpeter für möglich. Dafür spricht in dem neuesten der hierhergehörigen Fälle das Fehlen von Durchfall. Die betreffende Frau klagte über brennenden Schmerz im Magen und Darm, Athemnoth, allgemeine Schwäche, Collaps, Pupillenerweiterung, complete Lähmung und starb nach 75 Minuten. Chronischer Gebrauch von Magnesiumsulfat soll Anämie, fahle Gesichtsfarbe und psychische Depression erzeugen.

Lithium. Lithiumsalze wirken auf Frösche wie die entsprechenden Kaliumverbindungen toxisch und letal. Sie erzeugen diastolischen Herzstillstand. Bevor er definitiv ist, treten diastolische Stillstände ein, welche bei Vagusdurchschneidung ausbleiben und durch Atropin vorübergehend aufgehoben werden. Auch die Erregbarkeit der Nerven, Nervencentren und der Muskeln wird durch Lithiumsalze herabgesetzt. Bei Warmblütern entsteht starkes Sinken der Temperatur.

---

[1]) Recke, Inaug.-Diss., 1881, Göttingen, p. 29.

Rubidium. Rubidiumchlorid erzeugt an quergestreiften Muskeln des Frosches erst Reizung (fibrilläre Zuckungen), dann Lähmung, eine Zuckungscurve wie nach Veratrin und reizt zu 0·02 g. das Herz anfangs fast bis zum systolischen Stillstande.[1]) Der artielle Druck hebt sich. Die Pulszahl nimmt ab. Als Ursachen werden Reizung des centralen Vagus, des peripherischen Hemmungsapparates und Beeinflussung des peripherischen Gefässsystems angegeben. Rubidiumammoniumbromid reizt die Schleimhäute. Es können Magenkatarrh, auch Erosionen und Hämorrhagien entstehen. Auf eine schnell vorübergehende Excitation folgt Anästhesie und Paralyse. Die Rückenmarksreflexe sind erst erhöht, später aufgehoben. Wenn die tödtliche Minimaldosis für 1 kg. Körpergewicht bei Lithium 0·1, bei Kalium 0·5 beträgt, so ist sie für Rubidium 1 g.

Cäsium. Das Cäsiumchlorid wirkt schwächer als Rubidiumchlorid auf Herz und Muskel ein. In absteigender Intensität wirken muskellähmend: Kalium, Rubidium, Cäsium, Natrium.

Chlorammonium. Thiere, denen man 2—5 g. Salmiak (NH_4Cl) in den Magen bringt, gehen unter Unruhe, beschleunigter Athmung, Dyspnoe und Krämpfen zu Grunde. Im Magen findet man Entzündung.[2]) Bei langem arzneilichem Gebrauche des Salmiaks entstehen Verdauungsstörungen und Erbrechen und nach vielen grossen Dosen: Mattigkeit, Appetitverlust, verstärkte Diurese, Fieberanfälle[3]), scorbutähnliche Mundsymptome und Koliken.

Kohlensaures Ammoniak. Das Hirschhornsalz ($[NH_4]_2CO_3$), sowie das brenzlich kohlensaure Ammoniak (Ammonium carbonic. pyrooleosum) veranlassen selten Vergiftungen. Die Symptome sind dem Ammoniak ähnlich. Es kann Wiederherstellung oder der Tod unter allmählicher Abmagerung und Kräfteverfall eintreten. Bei der Section fand sich einmal an der hinteren Magenwand eine Narbe. Bei Arbeitern, welche aus dem Gaswasser der Kohlenleuchtgasfabriken kohlensaures Ammoniak darstellen, kommen Zufälle vor, die sich mit den durch Einathmung von Ammoniakgas erzeugten decken. Bei den mit der Sublimation von kohlensaurem Ammoniak Beschäftigten bilden sich Risse und Schrunden der Haut und Trübwerden der Hornhaut. Essigwaschungen heben die Hautkrankheit, während die Trübung der Hornhaut schwindet, wenn die Arbeiter sich dem schädlichen Einflusse entziehen. Bei Thieren treten nach Einbringung von kohlensaurem Ammoniak in das Blut Convulsionen, Erbrechen, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koma auf.[4]) Auch bei Menschen entsteht durch Zersetzung des Harnstoffs in Ammoniumcarbonat Ammoniämie.

Silber.

Das salpetersaure Silberoxyd ($AgNO_3$, Argentum nitricum) erzeugte acute Vergiftungen durch Verwechslung seiner Lösungen oder bei der Aetzung im Munde mit Höllenstein, der z. B. durch Entweichen aus dem Halter in den Magen, resp. die Luftwege gerathen kann. Eine Giftwirkung des verschluckten Mittels tritt

[1]) Harnack u. Dietrich, Arch. f. exper. Path., Bd. XIX, p. 153.
[2]) Mitscherlich, Zeit. d. Ver. f. Heilk., 1841, p. 214.
[3]) Gumpert, Medicin. Zeit., 1838, p. 179.
[4]) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankh., 1851, p. 282.

in 1—2 Stunden, der Tod sehr selten ein. Die tödtliche Dosis liegt über 10 g. Kaninchen gehen durch ca. 4·0 g. nach 53 Stunden zu Grunde. Mehrfach vermisste man nach Verschlucken von 2—$2^1/_2$ g. Höllenstein Symptome, obwohl kein Antidot verabfolgt wurde.[1]) Wiederherstellung erfolgte in einem Falle in 5 Tagen nach Aufnahme von ca. 32 g. Höllenstein. Vergiftung trat mehrfach bei Menschen ein, die sich einer Höllensteinlösung als Färbemittel für ihr Haar mehrere Jahre hindurch bedienten, was durch Hautresorption erklärlich ist. Im Magen geht Silbernitrat in Silberalbuminat über, das in Kochsalz löslich ist und in dieser Lösung oder ev. als Chlorsilber aufgenommen wird. Die Elimination erfolgt durch die Nieren und den Darm, nach subcutaner oder parenchymatöser Anwendung auch in den Magen. Ein Theil des Metalls lagert sich aber in Körperorganen als metallisches Silber bei Thieren auch nach acuter Vergiftung ab.[2]) An Schleimhäuten und Wunden erzeugt der Silbersalpeter unter Gefässverengerung[3]) einen bläulich-weissen, sich nach einigen Tagen ablösenden Aetzschorf, an der äusseren Haut Weissfärbung der Epidermis. Die betroffenen Theile werden unter dem Einflusse des Lichtes schliesslich grauschwarz (metallisches Silber oder Silberoxydul oder chlorhaltiges Photosalz des Silbers). Die Aetzwirkungen im Magen fallen wegen der Bindung des Höllensteins durch Eiweiss und Chlor geringer aus. Bei Kaltblütern kann man als resorptive Wirkungen Steigerung der Sensibilität, Krämpfe und Lähmung, bei Warmblütern Lähmung ohne Krämpfe, sowie Athmungsstörungen erzeugen.[4])

Symptome: Als Aetz- und Resorptionswirkungen erscheinen bei Menschen: Erbrechen käsig aussehender, beim Liegen dunkel werdender Massen, Durchfall, Schmerzen im Digestionstractus, Beeinträchtigung der Herzaction, Schwindel und Krämpfe. In einem Falle (ca. 32 g.) erschienen schnell: Bewusstlosigkeit, Empfindungslosigkeit am Körper und Krämpfe der oberen Glieder und der Gesichtsmuskeln. Die erweiterten Pupillen reagirten nicht auf Licht. Nach 11 Stunden kehrten erst Sensibilität und Bewusstsein zurück. Darauf folgte zweistündiges Koma, das sich mit Unterbrechungen in den nächsten zwei Tagen wiederholte. Genesung nach 5 Tagen. Aber noch nach 17 Tagen erschien Erbrechen von Massen, welche die Wäsche schwarz färbten.

Die chronische Silbervergiftung.

Die Argyrie kann durch chronische äusserliche oder innerliche Anwendung (Gesammtverbrauch von 15—30 g.) des Silbernitrats entstehen und stellt sich als schiefer- oder stahlgraue, bleistiftähnliche oder blauschwarze Färbung der befallenen Theile dar. Die Färbung sitzt nicht im Epithel, so dass Vesicatore an dem Zustand nichts ändern. Das Pigment löst sich durch Cyankalium oder conc. Salpetersäure.

---

[1]) J. Hoppe, Memorabilien, Bd. XX, 1875, p. 385.
[2]) Samojloff, Arbeit. des Dorpat. Instit., IX, p. 17.
[3]) Rosenstirn, Rossbach's Pharmak. Unters., Bd. II, p. 78.
[4]) Curci, Lo Sperimentale, 1875, p. 636.

Vorzüglich sind die dem Lichte ausgesetzten, aber auch andere Theile verfärbt, z. B. Gesicht, Hände, seltener Nägel und Haare, Lippen, Zahnfleisch, Zunge, weicher Gaumen, Sklera, Conjunctiva, Nasenrachenraum, Kehlkopf, Membrana tympani, Schleimhaut der Nymphen und des Introitus vaginae, Drüsen, Darm, Leber, Mesenterium, Nieren etc. Der Gebrauch des Höllensteins (in Lösungen, Pomaden etc.) als Aetzmittel an zugänglichen Körperstellen (Zunge, Schlund, Kehlkopf) oder als Haarfärbemittel vermag nicht nur am Anwendungsorte, sondern auch an entfernteren Körpertheilen (Gesicht, Hals, obere Bauchhälfte) oder am ganzen Körper die argyrotische Färbung zu erzeugen.[1]) Nach einer Ansicht wird der Höllenstein im Darme reducirt und gelangt als metallisches Silber in die bezeichneten Theile[2]), nach einer anderen, richtigeren, wird das im Blute als Silberalbuminat kreisende Metall erst in der Haut, in den Drüsen und anderen Orten reducirt und abgelagert.[3]) Für die Nieren wurde nachgewiesen, dass weder Vas afferens noch deferens der Glomeruli reducirtes Silber enthielten, somit letzteres in Form einer gelösten Verbindung eingedrungen und erst in jenen Zellen reducirt sein musste. Die Argyrie entsteht allmählich und kann ohne jegliche Krankheitssymptome die Individuen alt werden lassen. Bisweilen entstehen jedoch Stomatitis ohne Speichelfluss, Gingivite argentique[4]), Gastritis, Albuminurie, Abgeschlagenheit, Benommensein, Gedächtnissschwäche, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Sehschwäche und Krampf der Augenmuskeln. Bei Thieren lässt sich die Argyrie an einzelnen inneren Organen, aber nicht an der Haut erzeugen. Bei ihnen zeigen sich vorwiegend Ernährungsstörungen, Unregelmässigkeit der Herzaction und der Athmung. Bei der Section findet man u. A. fettige Degeneration der Leber und Nieren, Darmkatarrh und venöse Stauung (Transsudate in seröse Höhlen). Die bei Silberarbeitern an den Händen (besonders links) beobachteten dunklen Flecke stellen eine locale, durch an Ort und Stelle eingedrungenes Silber veranlasste Argyrose dar. Die Flecke sind aber nicht charakteristisch, da ähnlich aussehende z. B. auch bei Kaminkehrern in Folge von eingedrungenem Russ vorkommen und bleiben, selbst wenn die betreffende Beschäftigung schon zwei Jahre ausgesetzt war.[5])

Befund bei der acuten Silbervergiftung: Strich- oder fleckweise Aetzung der Theile des Digestionstractus, die mit dem Silber in Berührung kamen, weissgraue oder bläulichgraue Aetzschorfe im Munde, Oesophagus und Magen, in letzterem auch wohl Geschwüre. Bei an Argyrie Leidenden fand man das Silber im Corpus papillare, an der Aussenwand der Haarbälge und Talgdrüsen und der Wandung der Schweissfollikel und in Form schwarzer Körperchen u. a. im Duodenum und Jejunum, in den Darmzotten,

---

[1]) Duguet, Gaz. méd. de Paris, 1874, Nr. 28. — Onody, Pest. med.-chir. Presse, 1889. — L. Lewin, Die Nebenwirk. der Arzneim., 1893, p. 739.

[2]) Riemer, Arch. d. Heilk., Bd. XVII, p. 296, Bd. XVIII, p. 330.

[3]) Frommann, Arch. f. path. Anat., Bd. XVII, p. 135.

[4]) Guipon, Bull. de thérap., Vol. LXXI, p. 86. — Magitot, Gaz. des hôpit., 1879, p. 165.

[5]) Schilling, Münch. med. Wochenschr., 1887, p. 77.

an den Malpighi'schen Knäueln und der Zwischensubstanz der Markkanälchen, dem Knochenmark, den Hoden und der Leber.

Nachweis: Das Silbernitrat gibt mit Kochsalzlösung oder Salzsäure in Ammoniak lösliches Chlorsilber, mit Cyankalium in Ammoniak lösliches Cyansilber, mit Kaliumchromat braunrothes Chromsilber. In der Leber ist das Silber noch 5 Monate nach beendetem Gebrauche, aber nicht mehr nach 7 Monaten aufzufinden.[1]) Haut, Leber, Darm, Blut der Pfortader etc. werden eingetrocknet und mit Salpeter und Soda verpufft. Aus der durch weiteres Glühen erhaltenen Schmelze nimmt Salpetersäure das Silber auf, das durch obige Reactionen erkannt werden kann.

Behandlung der acuten Silbervergiftung: Brechmittel, Magenwaschung, Kochsalz zur Bildung von Chlorsilber und entzündungswidrige Mittel. Die Argyrie ist unheilbar. Prophylaktisch muss darauf gesehen werden, dass das Silber therapeutisch nicht zu lange Zeit verabfolgt wird, da sonst civilrechtlich gegen den betreffenden Arzt vorgegangen werden kann.

Kalksalze.

Ein Knabe, der Aetzkalk verschluckte, bekam Fieber, Durst, Schmerzen im Schlunde und Leibe und starb am 9. Tage.[2]) In ungelöschtem Kalk gebratene Aepfel erregten neben den eben angeführten Symptomen noch Krämpfe.[3]) Ein nicht gelungener Mordversuch mit ca. 150 g. Kalkmilch und Ultramarin an einem Säugling kam zu meiner Kenntniss. Ich glaube, dass schwere Gastroënteritis durch das freie Alkali des Präparates erzeugt werden kann. Der Kaiser Emanuel Comnenus mischte den Kreuzzüglern Aetzkalk unter das Mehl und tödtete dadurch einige Tausend derselben. Bei Pferden erzeugte Aetzkalk Speichelfluss, Corrosionen und Schwellung an der Maulschleimhaut.[4]) Hunde gehen durch 12 g. unter Erbrechen und Convulsionen zu Grunde. Die ersten Wege findet man entzündet. Auch der frisch gelöschte Kalk kann locale Entzündungen hervorrufen. Die Wirkung des Aetzkalks ist auf seine wasserentziehende Eigenschaft zurückzuführen. Nach Verätzung der Cornea mit Aetzkalk entstand in einem Falle eine Blase. Nach dem Abtragen derselben war die Cornea schon nach 24 Stunden wieder glatt, glänzend und das Epithel wenig getrübt. Die Aetzung nimmt an der Conjunctiva oft einen anderen Ausgang. Es entstehen Schorfe, nach deren Abstossung Geschwüre, Trichiasis, Entropium und Symblepharon sich bilden. Das Gleiche gilt für Säuren und Laugen.

Chlorcalcium ruft bei Hunden bis 1·5 g. (intravenös) Herzverlangsamung, Erbrechen, hyänenartigen Gang oder auch diastolischen Herzstillstand hervor.[5]) Bei Menschen entstehen: Durchfälle, Schwindel, Gliederzittern, kleiner Puls und Prostration.

Die Einathmung von Kalkstaub führt bei Arbeitern an Kalköfen, Maurern etc. nicht selten zur Chalicosis pulmonum. Bei Maurern und Zimmerleuten wurden 34 p. C. Brustleidende gefunden.[6]) Als besonders

[1]) Taylor, Die Gifte, Bd. I, p. 103.
[2]) Amatus Lusitanus, Curat. med. Lips., 1567, Cent. V, Curat. 91.
[3]) Wagner, Ephemer. Acad. Dec. III, ann. 2, obs. 162.
[4]) Hertwig, Pract. Arzneimittellehre, 1833, p. 696.
[5]) Rabuteau et Ducoudray, Compt. rend., 10. Févr. 1873.
[6]) Hirt, Handb. d. Gewerbekrankh., 1874, p. 532.

schädlich wird der Kieselguhrstaub, die vollständigen Kieselpanzer der Diatomeen angesprochen. Arbeiter in Dynamitfabriken (Guhrbuden) sind genöthigt, ihn aufzunehmen.

Behandlung: Magenentleerung, fette Oele, Essig, Weinsäure, Citronensäure in grossen Mengen und Zuckersyrup (Bildung von Kalksaccharat). Der Syrup oder concentrirte Zuckerlösungen sind auch bei Aetzungen des Auges durch Kalk zu empfehlen. Einträufeln von schleimigen und öligen Mitteln und öfteres Abziehen der Lider vom Bulbus können Verwachsungen verhindern, wenn die Uebergangsfalte intact geblieben ist. Nachweis: Lösliche Calciumverbindungen geben mit oxalsauren Salzen in Essigsäure unlöslichen, in Salzsäure löslichen oxalsauren Kalk; Schwefelsäure fällt, ev. nach Zusatz von Alkohol, Calciumsulfat. Aus Leichentheilen gewinnt man den Kalk durch Behandeln mit Salpetersäure, Eindampfen des Filtrats, Aufnehmen mit Alkohol und Prüfung des alkoholfreien Rückstandes.

Baryt.

Chlorbarium, Bariumcarbonat, Bariumnitrat, Bariumsulfat, Bariumacetat und Bariumsulfid erzeugten Vergiftungen. Chlorbarium tödtete Menschen durch 10 g. nach 3 Tagen und zu 16 g. nach 2 Stunden. Der kohlensaure Baryt tödtete Hunde zu 1·5 g. und liess zu 30 g. noch einen Menschen genesen.[1]) Die tödtliche Dosis liegt trotzdem niedriger. Bariumnitrat tödtete einen Menschen zu 32 g. in 1 Stunde und Kaninchen zu 0·6 g. in weniger als einer Stunde. Ich zählte 28 Barytvergiftungen in der Literatur, von denen 10 tödtlich endeten. Die Empfindlichkeit für arzneiliche Dosen soll in südlichen Klimaten grösser als in nördlichen sein.

Kohlensaurer Baryt wirkt langsamer als Chlorbarium. Noch langsamer gestaltet sich die Umwandlung des schwefelsauren Baryts (Schwerspath) im Darm zu löslichen Verbindungen. Bariumsulfat (0·5 g.) Kaninchen in die Vena jugularis gespritzt, ist unschädlich — aber Leber, Nieren, Milz und Knochenmark werden stark bariumhaltig. Dagegen fand sich bei Fütterung mit Chlorbarium am meisten Baryt in den Knochen, Nieren, Gehirn. Nach der Fütterung von Kaninchen mit Bariumcarbonat (Gesammtmenge 30 g.) enthielten am reichsten Baryt die Knochen (bis 0·56 p. C. der Wirbelasche), aber auch die Muskeln, Herz, Leber, Nieren.[2]) Der grösste Theil des Mittels verlässt den Körper mit dem Harn, dem Speichel und den Fäces. Das in den Knochen befindliche Gift kann bei irgend einer Gelegenheit löslich werden. Die löslichen Barytsalze erzeugen neben Reizung des Darms und seiner bewegenden Apparate, Herzlähmung (Vagus- und Muskelbeeinflussung) und von Krämpfen (Reizung der Krampfcentra in der Medulla, dem Mark) eingeleitete Gliederlähmung.[4]) Als Erklärung für die Todesursache nahm man irrthümlich an, dass Baryt, durch die Schwefelsäure des Blutes niedergeschlagen, die Lungencapillaren verstopfe.[5])

---

[1]) Husemann, Zeitschr. f. pr. Heilk., 1866, p. 532.
[2]) Felletár, Pest. med.-chir. Presse, 1892, Nr. 45, p. 1073.
[3]) Linossier, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1887, p. 122.
[4]) Böhm, Arch. f. exp. Path., Bd. III, p. 216.
[5]) Onsum, Virchow's Archiv, Bd. XXVIII, p. 233.

Symptome bei Menschen: Würgen, Erbrechen, Magenschmerzen, Diarrhoe, Frostschauer, Schwindel, Kälte und Zuckungen der Extremitäten, Verziehen der Gesichtsmuskeln, Pulsverlangsamung, Herzklopfen, Steigerung des Blutdrucks, Schwindel, Taubheit und andere der Digitalis ähnliche Wirkungen, Angstgefühl, Sehstörungen, seltener Lähmungen.[1]) Der Tod erfolgt unter Zunahme des fruchtlosen Würgens und der Zuckungen. Geht die Vergiftung in Genesung über, so bleiben noch lange Muskelschwäche, Magen- und Darmstörungen ev. die Folgen von zu Stande gekommenen Blutaustritten in die Organe bestehen. Nach der arzneilichen Anwendung des Chlorbariums beobachtete man: Fieber, Stomatitis, Salivation, Schwellung der Speicheldrüsen, Foetor ex ore, Conjunctivitis, Nephritis, Hautausschläge, neben manchen bei der acuten Vergiftung bereits beschriebenen Symptomen.

Section: Magen und Duodenum ecchymosirt[2]) und ev. mit dem genommenen unlöslichen Barytsalz bestreut, Oedem der Darmschleimhaut und Fettleber, selten viel heftigere Entzündung, angeblich sogar auch Perforation(?).[3])

Nachweis: Kohlensaurer oder schwefelsaurer Baryt müssen, ersterer durch verdünnte Salzsäure, der letztere durch Kochen mit kohlensaurem Kali gelöst werden. In Barytlösungen erzeugen Schwefelsäure weisses Bariumsulfat, chromsaures Kali gelbes Bariumchromat. Spectroskopisch sind beim Glühen besonders drei grüne, bei *E* liegende Streifen erkennbar. Aus Leichentheilen zieht man Baryt mit Wasser aus und stellt die obigen Reactionen an. Um unlösliche Bariumsalze (die phosphorsauren und schwefelsauren Salze des Thierkörpers erzeugen solche) nachzuweisen, wird die organische Masse durch Glühen zerstört, der Rückstand gereinigt und mit kohlensaurem Natron geschmolzen oder mit einer Lösung desselben ausgekocht. Der Rückstand wird nach dem Lösen in Salzsäure auf Baryt untersucht.

Behandlung: Magenreinigung, Einführen von Natriumsulfat (20 bis 50 : 1 l. Wasser), Demulgentien, Eiswasser und kleine Mengen Atropin (subcut. $^1/_2$ mill.).

Strontium. Die Strontiumsalze sind in ihrer Giftigkeit nicht den Barytverbindungen gleichzustellen. Strontiumchlorid ($SrCl_2$) erzeugte zu 7 g. (per os) bei einer Hündin einmaliges Erbrechen[4]) zu 15 g. bei Kaninchen Gliederlähmung und Tod, Strontiumnitrat zu 7 g. bei Kaninchen beschleunigte Herzaction und Durchfall. Bei der Section fanden sich Ecchymosen im Magen. Bei wachsenden Thieren sind unter dem Einflusse der Strontiumsalze eigenthümliche Knochenveränderungen gefunden worden.[5]) Die Stärke der Giftwirkungen (nach intravenöser Beibringung) soll abnehmend folgende sein: Baryt, Kali, Magnesia, Kalk, Strontium, Natron. Bromstrontium kann sich im Körper ansammeln. Trotzdem sind 3—4 g. mehrmals täglich, bei Menschen höchstens unter den Symptomen des Bromismus gereicht worden. Angeblich sollen auch bei der technischen Verwendung des Strontiums nur dann Giftwirkungen entstehen, wenn ihm

[1]) Reincke, Vierteljschr. f. ger. Med., Bd. XXVIII, p. 248.
[2]) Seidel, Vierteljschr. f. ger. Med., Bd. XXVII, p. 213.
[3]) Wach, Zeitschr. f. Staatsarzneik., Bd. XXX, Heft 3, p. 1.
[4]) Gmelin, Ueb. d. Wirk. d. Baryts, Strontiums etc., Trübingen 1826.
[5]) Heidenreich, Centralbl. f. Chir., 1884, p. 422.

Barium beigemischt ist. Die französische Akademie sprach sich deswegen gegen seinen Gebrauch für die Weinbehandlung aus. Nachweis: Strontiumsalze färben u. A. die Spitze der Löthrohrflamme carmoisinroth.

Zink.

Zu acuten Vergiftungen durch Verwechslung (Zinkvitriol statt Bittersalz, Salpeter), Mord oder Selbstmord oder alimentär geben Veranlassung: Das schwefelsaure Zink, ferner Chlorzink entweder als solches oder als „Soldering Fluid" oder als Crew'sches und Burnett'sches „Desinfecting Fluid" (22·1 g. Chlorzink auf 30 g. Wasser), Zinkoxyd, sowie essigsaures Zinkoxyd (essigsaure oder citronensaure Nahrungs- oder Genussmittel in Zinkgefässen). Eine chronische Zinkvergiftung wird bei Arbeitern, die den Zinkdämpfen ausgesetzt sind, seltener bei Menschen, die zu lange per os, auch mit Conserven oder im Trinkwasser Zink einführen, beobachtet. Das Zink löst sich in Regenwasser leichter als in hartem. Aus Reservoiren von verzinktem Eisenblech oder sog. galvanisirten Röhren geht es in Lösung. Die ersteren sind mit Recht von der französischen Regierung für die Marine verboten worden. Quellwasser, das durch die galvanisirten Röhren ca. 182 m. fliesst, nimmt etwa 0·06 g. kohlensaures Zink : 1 l. auf; beim Durchlaufen von 800 m. fanden sich 0·09 g. : 1 l. Diese und selbst halb so grosse Zinkmengen halte ich bei chronischer Zufuhr für Schädiger der Gesundheit. Aus zinkreichem Boden nehmen Pflanzen, z. B. Viola lutea, Zink auf. Berichtet fand ich 26 acute Vergiftungen mit Zincum sulfuricum und 21 mit Chlorzink, die letzteren mit ca. 50 p. C. Mortalität. Die tödtliche Dosis des Zinksulfats scheint zwischen 5—10 g. zu liegen, obschon Wiederherstellungen nach 30 g. und der Tod schon nach ca. 0·5 g. innerhalb 3 Tagen, seltner später beobachtet wurde. Das Chlorzink kann zu 3—5 g. vergiften oder auch tödten, letzteres in Stunden oder nach 3—12 Wochen.

Die löslichen Zinksalze fällen Eiweiss. Die Zinkalbuminate sind in verdünnten Säuren, Alkalien und einem Ueberschuss des Fällungsmittels löslich. Tödtliche Vergiftung soll auch durch äussere Anwendung von Zinksulfat bei Menschen eingetreten sein.[1]) Die Ausscheidung erfolgt durch Harn, Koth, Milch, die Magendarmschleimhaut und vielleicht auch den Schweiss. Die Knochen und Muskeln halten Zink zurück. Concentrirte Zinksalzlösungen, am stärksten Chlorzink, ätzen lebendes Gewebe und machen einen weichen Aetzschorf. Resorptiv rufen Zinkverbindungen anfänglich centrale Erregung, später Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und Muskellähmung hervor. Die rothen Blutkörperchen sollen schneller zerfallen, und im Harn Hämoglobin, Albumin und Zucker erscheinen.

Symptome der Zinksulfat- und Chlorzinkvergiftung: Gefühl von Zusammengeschnürtsein und Brennen im Schlunde, Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfall, auch blutiger oder fetziger Massen, Albuminurie, Thränenfluss, Husten, Schwäche, kleiner Puls, kalte Schweisse, Dyspnoe, Coma, Convulsionen, Collaps oder allge-

[1]) Opitz, Pyl's Aufsätze und Beob. Br., II, p. 12.

meine epileptiforme Krämpfe und Dyspnoe. Der Tod erfolgt meist ohne Getrübtsein des Sensoriums. Nach Auflegen einer Chlorzinkpaste auf ein Carcinom der Lippe (wahrscheinlich wurde von dem Mittel auch etwas heruntergeschluckt) stellten sich Frostschauer, Taubheit, in den Beinen Krämpfe und der Tod im Coma ein. Nimmt die Vergiftung, wie es oft bei Chlorzink der Fall ist, einen chronischen Verlauf, so bleiben noch Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit und herber Geschmack zurück oder es erscheinen nach mehreren Tagen Krämpfe in den Gliedmassen und ev. selbst noch nach 4 Wochen allgemeine Convulsionen. Nach scheinbarer Besserung kann der Tod noch nach Tagen erfolgen unter Blutbrechen, blutigen Stuhlgängen, Meteorismus und Collaps oder nach 10—14 Wochen durch zunehmende Schwäche, nachdem hartnäckiges Erbrechen, localisirte Magenschmerzen[1]), Petechien[2]) vorausgegangen waren.

Die acute Vergiftung durch reine oder gemischte Zinkdämpfe (Zinkhütten, Gelb- und Bronzegiesser etc.). Nach Schmerzen, besonders im Rücken, stellen sich ein: Frösteln, sodann ein-, ev. mehrstündiger Schüttelfrost (Giessfieber), Pulsvermehrung, mit quälendem Husten, dem Gefühle des Wundseins auf der Brust, später auch Auswurf und Stirnkopfschmerz, selten Muskelzuckungen, Speichelfluss[3]) und Schwindel. Hierauf folgen Schweiss und Schlaf.[4]) Wer einmal das Giessfieber gehabt hat, bekommt es, wenn auch nicht bei jedem Gusse, wieder. Ich kenne aber Giesser, die trotz täglichen Giessens dagegen immun sind. Es soll auch eine chronische Zinkdampf-Vergiftung vorkommen und sich u. A. durch Erbrechen nach der Mahlzeit, Darmkolik, Ataxie, Muskelzuckungen, grauen Zahnfleischsaum und Lähmung kundgeben.[5]) Ich halte manche der angegebenen Symptome für Bleiwirkungen.

Die chronische Zinkvergiftung stellt eine allgemeine Ernährungsstörung dar. Das Vorkommen solcher Zustände ist absolut sicher. Der folgende Fall illustrirt dieselben. Ein Epileptiker verbrauchte in 5 Monaten ca. 194 g. Zinkoxyd. Er wurde bleich, abgezehrt, entstellt und geistig abgespannt. Appetit und Kräfte schwanden, der Unterleib schwoll, die Beine bis zum Knie wurden ödematös, die Haut pergamentartig. Es erfolgte Wiederherstellung. Häufiges Erbrechen kann ebenfalls eintreten. Bei mit Zinkoxyd angestellten chronischen Vergiftungen an Hunden (0·5 g. täglich) fand man: Erbrechen. Schwäche, Abmagerung, theilweisen Verlust der Sensibilität, Albuminurie (bis 0·9 p. C.) und Glykosurie (bis 1·7 p. C.), Zerstörung rother und Zunahme weisser Blutkörperchen.

Section: Bei Thieren, die mit Zinksulfat vom Magen oder Wunden aus vergiftet wurden, fanden sich im Magen Entzündung, Blutung und kleine Geschwüre, bei Menschen das Gleiche neben Wandverdickung. In schweren Fällen von Chlorzink-

---

[1]) Tuckwell, Brit. med. Journ., 1874, p. 297.

[2]) Honsell, Berl. kl. Wochenschr., 1866, p. 191. — Jalland, Brit. med. Journ., 1887, Bd. I, p. 1387.

[3]) Elfes, Rust's Mag., Bd. 11, p. 563.

[4]) Hirt, Handb. d. Gewerbekrankh., 1874, p. 449.

[5]) Popoff, Berl. kl. Wochenschr., 1873, p. 49.

vergiftungen ist die Schleimhaut der ersten Wege geschwollen, theilweise zerstört oder in Fetzen abgelöst, und die Magenhäute sind bisweilen lederartig verdickt. Bei chronischem Verlaufe kann der Oesophagus seichte Geschwüre aufweisen, die Magenschleimhaut gewulstet, schiefergrau, geschwürig verändert sein und ev. Narben oder Perforation aufweisen. In einem Falle erfolgte der Tod nach 3 Monaten. Der Magen war so zerstört, dass man ihn nicht auffinden konnte; eine wurstartige entzündliche Masse mit peritonealen Adhäsionen war an seiner Stelle. Die chronische Vergiftung mit Zinkoxyd schuf nach 10—15 Tagen bei Hunden: Anämie und Verfettung in Leber, Nieren und Pankreas, Schwellung und Desorganisation des Epithels der Gallengänge, Anämie in Gehirn und Rückenmark, sowie Atrophie und trübe Schwellung an den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner. Bei chronischer Vergiftung mit löslichen Zinksalzen fand man parenchymatöse Nephritis.[1])

Nachweis: Schwefelammonium fällt weisses Zinksulfid, Natronlauge und Ammoniak weisses, im Ueberschuss lösliches Zinkhydrat, Soda basisches Zinkcarbonat. Erbrochenes, Urin, Koth, Muskeln, Leber, Milz werden zerstört (Salzsäure und chlorsaures Kali), das freie Chlor und die Säure durch Erwärmen verjagt und durch Ammoniak und Schwefelammonium Zink als Schwefelzink nachgewiesen.

Behandlung der acuten Zinkvergiftung: Magenwaschungen, ev. Emetica, warme Milch, Eiweisslösungen (Zinkalbuminat), verdünnte Lösungen von Natrium oder Kalium carbonicum (Zinkcarbonat), gerbsäurehaltige Mittel, z. B. Tctr. Gallarum (Zinktannat). In der ersten Zeit nach der Vergiftung sind vorwiegend flüssige Nahrungsmittel zu reichen. Das Giessfieber bedarf keiner besonderen Behandlung. Arbeiter, deren Ernährung bei dieser Beschäftigung leidet, müssen sich möglichst durch Respiratoren mit feuchten alkalischen Einlagen vor den Dämpfen schützen. Prophylaktisch ist auf Vermeidung sog. galvanisirter Eisenröhren und verzinkter Eisenbleche für Wasserbehälter zu sehen.

Cadmium.

Lösliche oder im Körper löslich werdende Cadmiumverbindungen[2]), z. B. Chlor- und Bromcadmium, Natriumcadmiumchlorid, schwefelsaures, salpetersaures, kohlensaures und essigsaures Cadmiumoxyd, wirken giftig und lassen sich in Blut, Leber, Herz, Gehirn, besonders schnell im Harn nachweisen. Cadmiumsalze bilden Cadmiumalbuminat, das im Eiweissüberschuss und in Chloralkalien löslich ist. Hunde sterben durch 0·03 g. (intraven.), oder 0·3—0·6 g. per os und Kaninchen durch ca. 0·5 g. (per os).

Cadmiumsalze veranlassen Gewebsentzündung. Es entsteht nach jeder Anwendungsart katarrhalische bis ulcerative Gastroënteritis und als resorptive Wirkung bei Thieren Schwindel, Erbrechen, Durchfall, Verlangsamung von Puls und Athmung, Kräfteverfall, Bewusstlosigkeit, Krämpfe und Tod. Das Herz ist das ultimum moriens. Fütterung mit Cadmium-

[1]) Helpup, Deutsch. m. Wochenschr., 1889, Nr. 38, p. 782.
[2]) Marmé, Zeitschr. f. rat. Medic., Bd. XXIX, 1867, p. 113.

salzen erzeugt chronische Vergiftung mit gestörter Verdauung und fortschreitender Abmagerung. Bei der Section findet man Gastroënteritis, bisweilen subpleurale Hämorrhagien und Lungeninfarcte, Fett in Leber und im Herzen und diffuse Nierenentzündung. Bei Menschen wurde nach Einnahme von 0·03 g. Cadmiumsulfat Salivation, Würgen, anhaltendes Erbrechen, Schmerzen in der Magen- und Nabelgegend, Durchfall und Tenesmus beobachtet.[1]) Ganz Aehnliches neben Prostration und Kleinheit des Pulses erschien nach Verschlucken von Bromcadmium. Es ist zweifellos, dass in Zinkhütten (die Poussière enthält bis 5 p. C. destillirbaren Cadmiums) das Cadmium an dem Auftreten der Stoffwechselstörungen der Arbeiter betheiligt ist. Für acute Vergiftungen sind kohlensaure Alkalien neben Eiweisslösungen die besten Antidota. Nachweis: Schwefelwasserstoff fällt gelbes Cadmiumsulfid. Kleine Mengen lassen sich in mit Salzsäure und chlorsaurem Kali zerstörtem Harn und Blut durch Elektrolyse nach 8 bis 10 Stunden oder im Magen- und Darminhalt durch Dialyse nachweisen.

Quecksilber.

Die acute Quecksilbervergiftung kommt vor: zu Mord (mit Calomel oder Sublimat; bei kleinen Kindern wegen der Aehnlichkeit mit acutem Brechdurchfall schwer zu erkennen), Selbstmord, Verwechslung, missbräuchliche Selbstanwendung oder Gebrauch seitens der Kurpfuscher und durch die arzneiliche Verordnung zu grosser, oder individuell nicht zugepasster Quecksilbermengen.[2]) Die chronische Quecksilbervergiftung kann entstehen: in Quecksilberbergwerken, bei Spiegelbelegern, Vergoldern, bei Verfertigern von Barometern und Thermometern, bei Arbeitern und Arbeiterinnen, die Glühlampen mittelst Quecksilberpumpen luftleer machen, bei Arbeitern in Zündhütchen-Fabriken (Filtriren und Ausdrücken des Knallquecksilbers und Mengen desselben mit Kali chloricum), bei Haarfärbern (salpetersaures Quecksilber), in der Filzhutfabrikation, wo die Filzerinnen erkranken, bei Photographen und anatomischen Präparatoren, die für bestimmte Zwecke Quecksilber gebrauchen, bei dem Personal, das in Schiesssälen den Dampf der, Knallquecksilber enthaltenden Patronen einathmen muss, ferner bei Menschen, die in ihren Wohnungen, z. B. durch schlechte Spiegel, Quecksilberdämpfen ausgesetzt sind, oder die prophylaktisch gegen Ungeziefer metallisches Quecksilber bei sich tragen oder medicamentös zu lange mit diesem Mittel behandelt werden. Einer meiner Schüler theilte mir mit, dass die Litthauer in der Nähe von Tilsit und auch die Russen von jenseits der Grenze sich aus der Apotheke am Sonnabend metallisches Quecksilber kaufen, das für diesen Zweck in Federposen bereit gehalten wird. Sie verschlucken dasselbe. Schon Kinder sollen mit dem Gebrauche beginnen. Man steigt allmählich mit den Dosen.

Das metallische Quecksilber, bis zu 500 g. innerlich genommen, geht mit dem Koth ab, und äussert gelegentlich Durchfall und Stomatitis, ausnahmsweise auch schwerere und selbst tödtliche Symptome. Aus alter

[1]) Burdach, Hufeland's Journal, Januar 1822.
[2]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneim., Berlin, 1893.

Zeit wird berichtet, dass Frauen zum Zwecke des Aborts pfundweise ohne Schaden Quecksilber genommen hätten. Markgraf Georg von Brandenburg trank, von Durst gepeinigt, aus Versehen eine Flasche mit Quecksilber ohne Schaden aus. In Knochenhöhlen oder in die Gefässe gebrachtes Quecksilber kann sich an entfernteren Stellen, z. B. in den Lungen, einkapseln.[1]) Quecksilberdampf. Eine Frau starb, die den Dampf von 2·4 g. auf glühendes Eisen geschütteten Quecksilbers einathmete.[2]) Platzen von Quecksilberbehältnissen auf einem Schiffe liess durch den sich entwickelnden Dampf ca. 200 Seeleute erkranken. Alle Thiere, die sich auf jenem Schiffe befanden, verendeten. Auch die äusserliche oder subcutane Anwendung des mit Fett verriebenen Quecksilbers (graue Salbe) oder des Oleum cinereum (subcutan)[3]) führte zu Vergiftungen, das erstere z. B. nach Einreibung von 10—15 g.

Quecksilberchlorür (HgCl, Calomel) veranlasste bei Kindern zu 0·4 g., bei Erwachsenen zu 2—3 g. den Tod. Darmgeschwüre können entstehen, wenn Calomel z. B. im Cöcum liegen bleibt. Bei einer Schwangeren bewirkten ca. 0·5 g. Abort, Zungen- und Gesichtsschwellung, Zungengeschwüre und später narbige Verwachsungen. Das Quecksilberoxyd (HgO) bedingt zu 0·5—0·8 g. Intoxication, zu 1—1·5 g. den Tod, der durch 30 g. nach 48 Stunden erfolgte. Genesung sah man nach ca. 1·8 g., resp. nach 10 g. gelbem oder 3·5 g. rothem Quecksilberoxyd, die mit Milch verschluckt worden waren, eintreten. Nach 3 Minuten war Erbrechen und nach 15 Minuten Diarrhoe erschienen.[4]) Quecksilberamidchlorid (NH_2HgCl, weisses Präcipitat) tödtete zu 8 g. einen Erwachsenen nach 7 Tagen. Nach 1·2, 2·4 und 6 g. wurde Wiederherstellung beobachtet. Mercurinitrat, $Hg(NO_3)_2$, tödtete zu 1·5 g. in 11 Tagen.[5]) Vom Mercurisulfat ($HgSO_4$) wirkten 3·6 g. in einer Woche tödtlich. Giftwirkungen können auch die beim Verbrennen der sog. Pharaoschlangen (Quecksilberschwefelcyanür) entstehenden Quecksilberdämpfe erzeugen.[6]) Eine in Heilung übergegangene Vergiftung ereignete sich auch mit diesem Stoff, der aus Versehen zu ca. 0·4 g. eingeführt worden war. Cyanquecksilber, $Hg(CN)_2$, vergiftet zu 0·12 g. schwer, und tödtete zu 0·6—1·2 g.[7]) Schwefelquecksilber (Zinnober) ist in reinem Zustande ungiftig. Quecksilberchlorid ($HgCl_2$, Sublimat) kann, zu 0·18 – 0·6 g. innerlich genommen, den Tod bei Kindern nach 3—11 Stunden, resp. nach mehreren bis zu 20 Tagen und zu 0·8 g. bei Erwachsenen in 9 Tagen[8]) herbeiführen. Als durchschnittliche letale Dosis ist 0·5 g. anzusehen. In einem Falle erfolgte der Tod nach 8—12 g. Sublimat erst am 19. Tage, und Genesung noch nach Verschlucken von 2 g. Sublimat als Pulver[9]) oder 2·5 g. in Lösung. Opiumesser sollen Sublimat bis zu 1·8 g. pro die geniessen können.[10]) Die äusserliche Anwendung des Sublimats (gegen Krätze, Grind etc.) kann ebenfalls Vergiftung herbeiführen. Zwei Mägden, denen Sublimatsalbe gegen Krätze

---

[1]) Claude Bernard, Journ. de pharm. et de chim., 1849, p. 140.
[2]) Jahresber. über d. ges. Med., 1877, I, p. 401.
[3]) Klien, Deutsche med. Wochenschr., 1893, p. 745, mit pathol.-anat. Angaben.
[4]) Lee, British med. Journ., 1889, II, p. 719.
[5]) Prévost, Revue méd. de la Suisse rom., 1882, p. 553 u. 605, et 1883, Nr. 1.
[6]) Eulenberg, Berliner klin. Wochenschr., 13. Nov. 1865.
[7]) Moos, Virchow's Archiv, Bd. XXXI, 1864.
[8]) Barthélemy, Annal. d'hygiène publ. et méd. legale, 1880, p. 337.
[9]) Illingworth, London med. Gazette, 1843.
[10]) Rigler, Die Türkei und deren Bewohner, 1852, Bd. I.

in die Oberschenkel eingerieben wurde, starben $4^1/_2$, resp. 6 Tage nach der Einreibung, und ebenso Kinder und Erwachsene, denen man solche Salben 7—10 : 30·0 auf den Kopf einrieb. Ein Kind, dem eine alkoholische Sublimatlösung gegen Herpes tonsurans aufgepinselt worden war [1]), starb nach 5 Tagen, und ein anderes, nachdem ihm aus Versehen statt Streupulver Sublimat auf einen wunden Oberschenkel gebracht war, trotz sofortiger Entfernung alles sichtbaren Giftes am 15. Tage. Schwere Vergiftung, aber Wiederherstellung sah man nach Ueberrieseln einer Wunde mit einer Lösung von 0·5 : 1000 Wasser.[2]) Auch Lösungen von 1 : 3000 und selbst 1 : 5000 haben in der chirurgischen und geburtshilflichen Praxis Schaden gestiftet oder den Tod veranlasst.

Das Methylquecksilber tödtete zwei damit arbeitende Chemiker in 10 Tagen, resp. 1 Jahre unter Amaurose, Taubheit, Stomatitis, Salivation, Anästhesie, Delirien und Koma, resp. Abmagerung und geistiger Verblödung. Hunde sterben in der mit Aethylquecksilber geschwängerten Luft oder durch subcutane Einführung von 0·1 g. unter Herabsetzung von Puls und Athmung. Bei der Section findet man u. A. die Corticalis der Nieren verfettet, die Marksubstanz körnig getrübt.

Die Quecksilberwirkung tritt bald nach der Einführung, der Tod nach 30 Minuten oder nach Stunden, resp. Wochen ein. Die Resorption löslicher oder unlöslicher Verbindungen findet von Schleimhäuten, Wundflächen und, soweit sie ätzen, auch von der Haut aus statt. Aus der grauen Salbe kann das Quecksilber als fettsaures Salz oder in Substanz von den Haarfollikeln oder als Quecksilberdampf von den Lungen aus aufgenommen werden, wo er sich condensirt (metallisches Hg in den Lungen nach übermässigen Einreibungen) und in eine resorbirbare Form übergeführt wird. Die Resorption des Calomels geht vom Magen und vom Unterhautzellgewebe aus nach vorgängiger Umwandlung in Sublimat, resp. Quecksilberalbuminat vor sich.[3]) Ein Quecksilberalbuminat ist es wohl auch, welches schliesslich sämmtliche Quecksilberverbindungen im Thierkörper bilden [4]) und als welches sie im Blute, gelöst durch dessen Chloralkalien, circuliren. An der Vertheilung des Quecksilbers nehmen in abnehmenden Mengen Theil: Niere, Leber, Milz, Dickdarm, oberer Darm, Herz- und Skeletmuskeln, Lungen, Gehirn, Speicheldrüsen, Galle, Knochen. Die Ausscheidung des Quecksilbers erfolgt trotz gegentheiliger Ansicht [5]) unregelmässig [6]), schon nach zwei Stunden beginnend [7]), durch den Harn. Eine Dosis von 0·01 g. Sublimat lässt 24 Stunden lang Hg im Harn erscheinen. Auch in den Magen, durch die Galle, die Darmdrüsen, den Speichel (schon 4 Stunden nach subcutaner Sublimateinspritzung), die Milch und den Schweiss, sehr selten durch die Haut als metallisches Quecksilber [8]) wird es abgeschieden. Eine

---

[1]) Meeres, Lancet, 16. Sept. 1871.
[2]) Demme, Centralbl. f. d. ges. Ther., 1886, p. 330.
[3]) Oettingen, De rat. qua Calomelas mutet. in tractu intest., Dorpat 1848.
[4]) Voit, Ueber d. Aufn. d. Quecksilbers etc. in den Körper, Augsburg 1857.
[5]) Balzer et Klumpke, Revue de médecine, 1888, Bd. VIII, p. 303.
[6]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, l. c.
[7]) Byasson, Journ. de l'Anat. et de la Physiol., 1872, p. 410.
[8]) Salméron et Maldore, Bull. de Thérap., Bd. LXXI, p. 44.

Fabel ist es, dass metallisches Quecksilber als solches im Harn erscheine. An den Zähnen findet sich nach längerem Quecksilbergebrauch das Metall in unbekannter Verbindung.

Lösliche (Sublimat) und unlösliche Quecksilberverbindungen (Quecksilberoxyd und -jodid) ätzen zum Theil durch Eiweissfällung, zum Theil durch eine specifische Eigenschaft, die allen Mercurialien zukommt. Todte rothe Blutkörperchen werden durch Quecksilberalbuminat allmählich zerstört. Bei Fröschen werden sie durch Quecksilbersalze granulirt, und bei Menschen sollen sie, was auch bestritten wird, an Zahl abnehmen.[1]) Thiere weisen nach Fütterung mit Quecksilberverbindungen selbst bis zur Dauer eines Jahres bei ausreichender Nahrung eine Zunahme an rothen Blutkörperchen auf.[2]) Neuerdings will man jedoch durch Beibringung von Sublimatlösungen (0·1 : 1000) bei Thieren Schwächung der Lebensenergie oder Abtödtung der Leukocyten und Auflösung der rothen Blutkörperchen beobachtet haben.[3]) Durch grössere Dosen sinken Blutdruck und Herzfrequenz. Die nervösen Erscheinungen können nur auf einer chemischen Einwirkung des Quecksilbers auf das Gehirn beruhen. Bei Thieren beobachtet man nach acuter Vergiftung einen mehrere Tage anhaltenden Diabetes.[4]) Der Tod erfolgt durch Herzparalyse. Die Parallelisirung der Fermentintoxication mit der Sublimatvergiftung scheint mir willkürlich zu sein, selbst wenn die Beobachtung constant wäre, dass bei schnell verlaufender Sublimatvergiftung in Lungen, Leber, Niere hochgradige Ausstopfung der Blutgefässe mit Blutkörperchen, blutige Imbibition, körniger Zerfall etc. vorkomme. Die Sublimatvergiftung soll zur Bildung rother Thromben im kreisenden Blute Anlass geben.

Symptome der acuten Quecksilbervergiftung: Gefühl von Zusammengeschnürtsein im Schlunde, Lippenschwellung, grauweisse Zunge (Sublimat), Schmerzen längs des Oesophagus, Magenschmerzen, Erbrechen schleimig-blutiger, fetziger Massen, Kolikschmerzen, schmerzhafte, unter Tenesmus erfolgende Entleerungen bluthaltiger, Schleimhautfetzen enthaltender Stühle, Schlingbeschwerden durch Schwellung der Organe der Mundhöhle und der Anfangstheile des Kehlkopfs, brennender Durst, Minderung oder Versiegen der Harnabscheidung, selbst für 7 Tage (nach Quecksilberamidchlorid), oder Albuminurie, Cylindrurie, Hämaturie, Glykosurie. Die Kranken liegen schlaflos, gekrümmt, im Bette, gequält von Stuhldrang und Erbrechen, mit kleinem Puls, kühler, schweissiger und cyanotischer Haut. Athmungsbeschwerden, oft durch Glottisödem bedingt, machen den Zustand qualvoller; die Kranken collabiren, bekommen wohl auch Singultus, Anästhesie, selten Paralyse der Beine und gehen bisweilen unter Krämpfen zu Grunde. Nach dem 1.—2. Tage zeigen sich bisweilen Bronchitis mit blutigem Auswurf, Icterus, und unter Fieber weitere entzündliche Veränderungen im Munde: Blutendes, mit einer fötiden, schmierigen Masse bedecktes Zahnfleisch, Salivation, Geschwüre mit gezackten Rändern und

[1]) Wilbouchewitch, Arch. de la Phys. norm., 1874, p. 509.
[2]) Schlesinger, Archiv f. exp. Path., Bd. XIII, p. 317.
[3]) Maurel, Bullet. gén. de Thérap., Bd. CXXIV, 1893, p. 193.
[4]) Saikowski, Virchow's Archiv, Bd. XXXVI, p. 346.

eiterigem Grund. Die hin und wieder beobachtete Periostitis und Kiefernekrose wurde mit Unrecht nicht dem Quecksilber als solchem, sondern der Stomatitis zugeschrieben.[1]) Das Knochengewebe kann durch Quecksilber schwer ergriffen werden und sogar eine Epiphysenlösung und Spontanfractur dadurch ermöglicht werden. Der übermässige Gebrauch von Calomel und anderen Quecksilberverbindungen rief mehrfach ähnliche schlimme Zerstörungen im Munde hervor: Gangrän der Zunge, der Wange etc. und später narbige Verwachsungen, die den Mund zu öffnen nicht gestatteten. Schwangere Frauen abortiren gewöhnlich. Die angeführten Symptome können auch bei übermässiger äusserlicher Anwendung des Quecksilbers, besonders des Sublimats, in langsamerem Verlaufe entstehen und hierbei die gastrischen Symptome ganz fehlen und nur Mundveränderungen, resp. schwere cerebrale Symptome vorhanden sein. Die Prognose der acuten innerlichen Vergiftung ist um so besser, je schneller und ergiebiger das Erbrechen eingetreten war.

Bei der medicamentösen Anwendung von Quecksilberverbindungen kommen oft mit den vorgenannten übereinstimmende Symptome zur Beobachtung, mitunter andersartige.[2]) Es gehören hierher ausser Stomatitis in allen Intensitätsgraden und der Pharynxhydrargyrose, ausser den mehr oder minder tiefen Störungen der Ernährung und des Allgemeinbefindens (Blässe und Eingefallensein des Gesichts, Schwäche, Hinfälligkeit, Anämie, schlechter Schlaf, Beklemmungen, Appetitverlust, subnormale Körperwärme oder Fieber) noch Hautausschläge (Erythem, Ekzem, Dermatitis erysipelatoidea, Urticaria, Purpura, Abscesse, Infiltrationen und Tumoren, z. B. nach Einspritzung von Oleum cinereum), Durchfälle mit Meteorismus, Koliken, Tenesmus, anfängliche Harnvermehrung, spätere Harnverminderung, Albuminurie, Glykosurie, Menstruationsstörungen, Abort und Functionsstörungen seitens des Centralnervensystems.

Die chronische Quecksilbervergiftung.

Diese[3]) kommt auch an Thieren nach Beibringung von Glykokoll-Quecksilberoxyd zu Stande.[4]) Leider ist es bis jetzt nicht möglich gewesen, den jeden fühlenden Menschen tief erschütternden gewerblichen Mercurialismus zu beseitigen. In Idria erkranken mehr als 11 p. C. der Arbeiter nur an Stomatitis und constitutionellen Quecksilberleiden, ohne diejenigen, die an Magen und Darm krank werden. Unter 160 Spiegelbelegern in Fürth erkrankten 1885 an ausgesprochenem Mercurialismus 100 = 60·6 p. C. mit 54·6 Krankheitstagen pro Kopf und Jahr. Die Procentzahl ist aber noch weit höher, da z. B. Bronchitis, obschon ein Quecksilbersymptom, nicht als solches geführt wurde. Durch prophylaktische Massnahmen wurde die Erkrankungsziffer später ganz erheblich vermindert.[5]) Der keine Organfunction verschonende Mercurialismus chronicus kann bei den bezeichneten

[1]) Gwalter, Fall von Quecksilbervergiftung, Zürich 1877, p. 60.
[2]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, p. 308—380.
[3]) Kussmaul, Unters. über den constit. Mercurialismus, Würzburg 1861.
[4]) v. Mering, Archiv f. exp. Path., Bd. XIII, p. 86.
[5]) Wollner, Münchener med. Wochenschr., 1891, Nr. 15.

Arbeitern nach wenigen Monaten oder Jahren (10–27) auftreten. Frauen und schwächliche, mit constitutionellen Krankheiten behaftete Menschen sind besonders gefährdet. Die grösste Erkrankungsziffer weisen das 2.—6. Arbeitsjahr auf. Quecksilberarbeiter zeigen eine besondere Disposition zur Tuberculose. Manche derselben sollen sich in gewissem Grade an den Quecksilbereinfluss gewöhnen (habitueller Mercurialismus). Einige der anzuführenden Symptome können allein auftreten, verschwinden und selbst nach langer Quecksilbercarenz wieder erscheinen (Löslichwerden unlöslicher Quecksilberverbindungen im Körper).

1. An der Haut treten oft unter Fieber Flecken, Knötchen, Pusteln etc. auf. In dem Quecksilberbergwerke Idria sah man in folgender Reihenfolge die Symptome erscheinen[1]): Stomatitis, Mund- und Rachengeschwüre, Magen-Darmleiden, Erethismus, Tremor, Kachexie. 2. Die Erkrankung der Nahrungswege giebt sich kund: durch Angina, Lockerung, Entzündung und Schmerzhaftigkeit des mit einem schmutzig graugelben, pulpösen, aus eiteriger Masse bestehenden Saume versehenen, meist abgehobenen, zwischen den Zahnfugen kolbig verdickten und wohl auch ausgefransten Zahnfleisches, Lockerwerden und Ausfallen der Zähne. Nach langem arzneilichen Gebrauche von Quecksilber können sich die Zähne schwarz färben. Ich habe solche Zähne untersucht und an ihnen Quecksilber nachweisen können. Die ulceröse Stomatitis kann 1—3 Wochen anhalten. Die Geschwüre sind flach, kronenartig gezackt. Der vermehrte Speichel ist oft mit Blut gemischt, die Hals- und Speicheldrüsen geschwollen. Aus der ulcerösen kann eine gangränöse Stomatitis werden. Die sehr angeschwollene Zunge weist ebenso wie andere Mundtheile brandige, auch ausgedehnte stinkende, diphtheroide Veränderungen auf. Es kommt in manchen Fällen zur Nekrose und Exfoliation von Kieferknochentheilen und später zu narbigen Verwachsungen, z. B. der Zunge mit dem Mundboden, der Wangen mit den Kiefern und zu einer Pseudoankylose in den Kiefergelenken, so dass der Mund kaum geöffnet und nur flüssige Nahrung aufgenommen werden kann. Ferner zeigen sich Druck und Schmerz in der Magengegend, Uebelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Durchfälle und Leibweh. Das Gesicht ist eingefallen und es bestehen: allgemeine Unruhe, Schwäche, Hinfälligkeit, Neigung zu Ohnmachten, schlechter Schlaf und bisweilen chronisches Fieber. Die Anämie soll mit Veränderung der rothen Blutkörperchen (Zerfall, Megalo- und Mikrocythen) einhergehen. 3. Die Störungen der Empfindung (Erethismus mercurialis). Solche Individuen sind psychisch in ihrem Benehmen und Empfinden erregt, verstimmt, verlegen, schreckhaft, zornig; Angstempfindungen lassen sich häufig nachweisen. Dazu kommen manchmal Hallucinationen, fleckweise An- oder Hyperästhesien, Steigerung der Sehnen- und Muskelreflexe, Schmerzen in den Gelenken oder Sensibilitätslähmungen, Sprachstörungen (Psellismus mercurialis), meist in Gestalt von Aufregungs-Stottern, auch krampfhaftes Schluchzen, erschwerte, asthmaähnliche Respiration, Beklemmung und Stechen in der Brust, Abschwächung der Herzthätig-

[1]) Baaz, Wiener med. Presse, 1886, Nr. 22 u. ff.

keit, Herzpalpitationen, Nierencirrhose, Albuminurie und sehr selten Glykosurie. Bei Frauen entstehen Menstruationsstörungen. Sowohl solche, die mit Quecksilber Umgang haben, als diejenigen, deren Männer Quecksilberarbeiter sind, erleiden häufige Aborte oder gebären todte oder lebensschwache oder später mit Krämpfen, Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose behaftete Kinder.[1]) Bei Männern sinkt oder schwindet die Geschlechtserregbarkeit. 4. Störungen der Bewegung. Willkürliche und dem Willen nicht unterworfene Muskeln werden von dem Tremor mercurialis befallen: Zuckungen am Mund, den Augenlidern, an den Händen, convulsivisches Ergriffensein des Stimmapparates (Stottern), später werden ganze Muskelgruppen vereinzelt oder combinirt, anhaltend oder paroxysmenweise in Zittern und Krämpfe versetzt, so dass der Gebrauch der Glieder, oft auch der Schlingmuskeln etc. beschränkt oder aufgehoben ist. So zucken z. B. die Gesichtsmuskeln unaufhörlich, die Augenbrauen sind gerunzelt, die Mundwinkel weit zurückgezogen, der Kopf schwankt hin und her, die zitternde Zunge folgt nur schwer dem Willensimpulse, der Gang wird breitspurig, schlotterig, die Zwangsbewegung des unaufhaltsamen Vorwärtslaufens macht sich bemerkbar und beim Sitzen zucken und pendeln anfangs die Füsse, um dann die übermässigsten Bewegungen des Hüpfens und Springens auszuführen. Aehnlich verhalten sich die Hände, die z. B. ein Glas statt an den Mund, an die Stirne oder das Ohr führen. Manche dieser Kranken sind zeitweilig ganz frei von Krämpfen, bekommen sie aber durch einen kalten Luftzug, durch das Eintreten eines Menschen in das Zimmer oder durch Berührung mit der Hand. In den schlimmsten Fällen befinden sich die Muskeln im Zustande so excessiver Zuckungen, dass die Kranken nicht zu liegen im Stande sind und aus dem Bett geworfen werden, wenn man sie nicht befestigt. Dabei können Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit bestehen und im weiteren Verlaufe auch Seh- und Gehörsstörungen, Gedächtniss- und Verstandesschwäche sich ausbilden und der Tod in Verblödung und Lähmung erfolgen. Eine eigentliche mercurielle Hysterie giebt es wohl nicht. Man hat eine solche beschrieben und die Kranken, bei denen man durch mechanische Erregung mancher Körperstellen ausgedehnte Krämpfe erzeugen konnte, durch Hypnotisirung und Magnetisirung angeblich geheilt. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Individuen, bei denen der acquirirte Mercurialismus nur die Gelegenheitsursache zum Ausbruche einer latenten Hysterie abgab. Wirkliche mercurielle Lähmungen sind selten, häufiger Hemiplegie und Hemianästhesie. Die Lähmungen sind meist begrenzt, die befallenen Muskeln schlaff, aber nicht atrophisch.

Das Ende des Mercurialismus kann nach Wochen oder Jahren erfolgen. Oft behalten die Kranken einzelne Symptome, wie Anämie, leichtes Gliederzittern, Schwindel u. A. m., bis zu ihrem Tode. Der Tremor veranlasst selten direct den Tod, wohl aber gelegentlich das erethische Stadium. Man sah auch den Tremor tödtlich enden, wenn sich ihm Delirien, Durchfälle etc. hinzugesellten.

Leichenbefund bei acuter Vergiftung mit löslichen Quecksilbersalzen. Aschgraue Färbung von Lippen, Zunge,

[1]) Lizé, Journ. de Chimie médic., 1862, p. 482.

Schleimhaut des Rachens und Oesophagus, Loslösung der Schleimhaut, Schwellung der Glottis, Entzündung, Schwellung, Blutungen und Geschwüre der Magenschleimhaut. Nach einer Vergiftung mit Eiweiss nicht fällendem Cyanquecksilber, die nach 8 Tagen tödtlich endete, fanden sich die oberen Theile des Digestionsapparates bis auf stellenweise Röthung und Schwellung intact. Verändert zeigen sich ferner das Ileum und Cöcum, nicht selten so, dass absatzweise die Flexurstellen erkrankt sind und auch sonst kranke auf gesunde Partien folgen. Die Entzündung und Verschorfung kann sich bis auf die Serosa erstrecken.[1]) Schwellung und Loslösung der Schleimhaut, Oedem, Hämorrhagien und diphtheroide Geschwüre, ja selbst Perforation kommen vor. Bei Thieren findet man in den Gefässwandungen des Darmes dunkelkörnige Niederschläge, die zweifellos von Schwefelquecksilber und nicht von Quecksilberalbuminat herrühren. In den Nieren findet sich eine interstitielle Entzündung. In den Tubulis der Rindensubstanz sind Niederschläge von Kalksalzen, oft makroskopisch nur als trübe Schwellung, aber mikroskopisch sehr deutlich ausgeprägt. Die Kalkablagerung beginnt gewöhnlich in den geraden Harnkanälchen und geht später auch auf die gewundenen über. Bei Kaninchen ist die Verkalkung mitunter so stark, dass das Messer beim Durchschneiden knirscht. Bei Hunden kommt es nur zu fettiger Entartung. In demselben Masse, wie die Nieren an Kalk zunehmen, findet eine Entkalkung der Knochen statt. Dieser Befund wird bestritten, da man nach acuter Hg-Vergiftung bei Kaninchen keine Vermehrung der Phosphorsäure und des Calciums fand.[2]) Das Epithel scheint primär, nicht aber später zu verkalken und herdweise zu nekrotisiren. Ursache dieser Nekrose ist nicht eine Capillarthrombose, sondern das durch die Nieren ausgeschiedene Sublimat. Hyperämie des Knochenmarks[3]), Fettleber, Ecchymosen im Pericardium und ev. Peritonitis können bei Thieren vorkommen.

Bei an chronischem Mercurialismus Gestorbenen machte man bisher keinen, mit Sicherheit auf dieses Leiden zu beziehenden Fund. Die Untersuchung von Nerven solcher Thiere, bei denen chronisch Einspritzungen in die Nähe der Nerven ausgeführt worden waren, oder die Quecksilberdämpfe einathmeten, ergab Zerstörung des Nervenmarks, so dass der nackte Axencylinder lose in der Schwann'schen Scheide flottirte. Vielleicht erklärt dieser Befund das Zittern.

Der Nachweis gelingt bei Lebenden bis zu 6 Monaten. Nach Schmierkuren soll das Metall viele Jahre im Körper bleiben können.[4]) Im Harn wurde es nach 8 Monaten, in der Leber nach einem Jahr gefunden. Kalilauge erzeugt in Quecksilberoxydverbindungen gelbes Oxyd, Jodkalium rothes, im Ueberschuss lösliches Quecksilberbijodid, Schwefelwasserstoff fällt schwarzes Schwefelquecksilber. Durch metallisches Kupfer, Messingwolle, Zinkstaub, Gold werden alle Quecksilbersalze zu Quecksilber reducirt,

[1]) Maschka, Prager med. Wochenschr., 1884, Nr. 5 u. 6.
[2]) Binet, Revue de la Suisse romande, 1891, Nr. 3, p. 165.
[3]) Heilbronn, Archiv f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VIII, p. 367.
[4]) Vajda u. Paschkis, Ueber d. Einfluss d. Quecksilbers auf Syphilis. Wien 1880.

welches sich auf dem Metall niederschlägt und nach dem Trocknen durch Erhitzen in einer Glasröhre als grauer Belag erhalten werden kann.

In den angesäuerten, auf ca. 60° erwärmten Harn [1]), resp. mit Wasser angerührten Koth wird ca. 0·5 g. aufgefaserter Messingwolle (Lametta) oder Zinkstaub [2]) gebracht und unter Umrühren 10—20 Minuten darin belassen; man spült die Lametta mit Wasser, Alkohol und Aether ab, bringt die trockene Masse in ein spitz ausgezogenes Glasröhrchen und erwärmt. Bringt man sodann in das erkaltete, von der Lametta befreite Glas wenig metallisches Jod, erwärmt und bläst den Joddampf durch das an der Spitze abgebrochene Röhrchen, so bildet sich überall, wo er auf Quecksilber am Glase trifft, rothes oder gelbes Jodquecksilber. Leichentheile werden durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört, und in der von Chlor und dem Ueberschuss von Salzsäure befreiten filtrirten Lösung lässt sich das Quecksilber wie oben oder durch Elektrolyse (3—4 Bunsen'sche Elemente, Anode: Platinblech, Kathode: Goldstift) nachweisen.[3]) Das amalgamirte Gold wird wie die Messingwolle behandelt. Quantitativ wird das Quecksilber nach dem Zerstören der organischen Substanzen durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in die resultirende Lösung und Wägen des Schwefelquecksilbers bestimmt. Um Quecksilberdampf in einem Raume nachzuweisen, wird in demselben ein Goldplättchen behufs Amalgamirung aufgehängt.

Behandlung der acuten Quecksilbervergiftung: Auswaschen der quecksilberhaltigen Körperhöhle, Eiweiss oder Milch und als Antidote Kohle, Limatura ferri, frisch gefälltes Schwefeleisen — Erfolg wurde im Experiment nur bei gleichzeitiger oder unmittelbar auf das Gift folgender Eingabe des Eisens beobachtet —, Ol. Ricini, hohe Darmeingiessungen (auch gegen Tenesmus und Blutungen), Kampher (subcutan), Tinctura Moschi, Blutegel in das Epigastrium und die Nierengegend, Morphium und Opiate, Eisstückchen. Gegen die Stomatitis: Gurgelungen mit Kalium chloricum (8·0 : 180·0).

Behandlung des Mercurialismus chronicus: Prophylaktisch, von Seiten der Fabrikanten gesetzlich einzuführende hygienische Massnahmen (v. Blei), Aussetzen der Arbeit bei den ersten Anzeichen eines Quecksilbereinflusses und curativ: warme Bäder, Schwefelbäder, hydroelektrische Bäder, heisse Luftbäder, Schwefel zu 0·2—0·5 g., Jodkalium (2·0 : 150·0), Bromkalium. Veränderungen der Kieferknochen erfordern eine chirurgische Behandlung Der Tremor, sowie die sonstigen ihn begleitenden Symptome werden bisweilen durch Elektricität, gute Nahrung und Aufenthalt in frischer Luft gebessert.

Kupfer.

Acute Kupfervergiftungen ereignen sich vereinzelt durch Selbst- oder Giftmord und ganz ausnahmsweise durch Zufall, z. B. Geniessen von sauren oder fetten Speisen, die in Kupferkesseln Grünspan oder fettsaures Kupfer gebildet und aufgenommen haben, oder angeblich auch — was ich bestreite — von Gurken, Mixed

[1]) Fürbringer, Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 23, p. 332. — Schridde, Berliner klin. Wochenschr., 1881, Nr. 34, p. 485.

[2]) Ludwig, Wiener med. Jahrbücher, 1877, p. 19.

[3]) Schneider, Ber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., Bd. XL, p. 239.

Pickles oder Conservegemüsen, die durch Kupfersulfat grün gefärbt wurden (Reverdissage, phyllocyaninsaures Kupfer[1]). Man schlug deshalb vor, Fabrikanten zu bestrafen, die Conserven mit mehr als 0·004 p. C. Kupfer verkauften.[2]) Ungehöriger Weise wird auch zur Erhöhung des Wassergehaltes des Brotes und seiner Backfähigkeit Kupfersulfat bis 0·05 g. pro Kilo hier und da dem Mehle hinzugesetzt. Die Furcht vor kupferhaltigen Nahrungsmitteln ist indess zweifellos übertrieben. Es giebt kein Metall, das ganz unschädlich ist, besonders wenn es wie die löslichen Kupfersalze Eiweiss fällt, also auch Nahrungseiweiss, ev. die Magenschleimhaut verändert. Die Kupfermengen jedoch, die in den genannten Nahrungs- und Genussmitteln vorkommen, können, da sie zumeist als Schwefelkupfer den Körper verlassen, nicht schädigen. Ja, nicht einmal das mit Speisen aufgenommene oder im Magen entstehende Kupferalbumin kann sonderlich in Betracht kommende acute oder chronische Vergiftung erzeugen.[3]) Viele sogenannte acute Kupfervergiftungen halten keine Kritik aus, und sind, wie ich dies für Vanilleeis schon vor Jahren angab, Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel. So erzeugte z. B. eine Mahlzeit grüner Bohnen, angeblich weil sie zwischen Weinstöcken gewachsen und wie die letzteren mit einer Mischung von Kupfervitriol und Kalkmilch bespritzt waren, Erbrechen, Kolik, Diarrhoe etc. Wenn Wein mit Kupfer in Berührung kommt, soll er giftig werden können, weil sich weinsaures Kupfercyankalium bildet.[4]) Eine chronische Kupfervergiftung, die mit der entsprechenden Bleivergiftung in eine Parallele gesetzt werden könnte, giebt es bei Menschen nicht.

Metallisches Kupfer ist vom Magen aus wirkungslos. Kinder, die Kupfermünzen etc. verschluckten und lange im Körper tragen, erkranken nicht. Nur einmal soll eine verschluckte Kupfermünze 5 Monate lang Erbrechen, Cardialgien und Kopfschmerzen auch noch nach der Entleerung der Münze erzeugt haben.[5]) Ich erhielt eine vollkommen incrustirte Kupfermünze aus dem Magen einer Ziege, die diese ohne Schaden viele Jahre mit sich herumgetragen hat. Kaninchen sollen durch 0·6 g. fein vertheilten Kupfers (per os) und durch 0·04—0·08 g. in Oel vertheilten Kupfers (subcutan) in 8—24 Stunden sterben.[6]) Die Giftwirkung bei Hunden ist gering, auch bei chronischer Fütterung. Kupferoxyd und Schwefelkupfer sind, wenn sie nicht mit Säuren genommen werden, ungiftig. Kupferchlorid kann Erbrechen erzeugen. Ein Hund erbrach nach 1 g., während weitere Dosen von 0·1—2 g. ihn gesund liessen. Oelsaures und buttersaures Kupferoxyd konnte man dem Thiere ohne Vergiftung verabfolgen.[7]) Stearinsaures Kupfer ist nicht im Stande, Hunde und Katzen acut zu tödten. Chronische Fütterung schafft in der Leber und der Niere Degeneration.[8]) Das halb- und zweifach (deutscher Grünspan),

---

[1]) Tschirch, Das Kupfer, Stuttgart 1893.
[2]) Brouardel et Galippe, Ann. d'hyg. publ., 1880, p. 193 und 531.
[3]) Filehne, Deutsche med. Wochenschr., 1896, p. 145.
[4]) Filehne, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 19.
[5]) Senfft, Würzburger med. Zeitschr., 1865, VI, p. 135.
[6]) Moor, Ann. d. la Soc. de Méd. de Gand, 1893, p. 287.
[7]) Meyerhardt, Stud. über die hyg. Bedeut. des Kupfers, Würzburg 1890, p. 68.
[8]) Filehne, Deutsche med. Wochenschr., 1896, p. 147.

sowie einfach basisch-essigsaure Kupferoxyd tödteten einen Erwachsenen zu ca. 15—20 g. in 60 Stunden, während schon kleinere Mengen (3—10 g.) Magen- und Darmsymptome erzeugen. Ein Mädchen, das eine Messingpipe in ein Weinfass eingeschlagen und von dem trüb auslaufenden Wein etwa 6 Esslöffel gekostet hatte, bekam Magenschmerzen und wurde bewusstlos. Dies soll eine Grünspanvergiftung sein[1]), ist gewiss auch keine Kupferkaliumtartarat-Vergiftung, sondern gehört wohl zum acuten Alkoholismus. Kupfersulfat soll Kaninchen zu 0·01 g. (subcutan), Hunde zu 0·08 g. tödtlich vergiften. Für Menschen liegt die tödtliche Dosis bei 10 g., während Genesungen noch nach 16 g. Kupfervitriol ($4^1/_2$jähriges Kind), resp. 150 g. (Erwachsener) zu Stande kamen. Die Vergiftungssymptome durch Kupfersulfat erscheinen nach 10—30 Minuten. Der Tod tritt in 5—10 Stunden oder nach 8 Tagen ein.[2]) Nach dem Inhaliren von Salmiak mittelst Siegle'schen Inhalationsapparates, dessen Röhrchen aus schlecht vernickeltem Kupfer bestanden, erschien bei einer Dame Fieber, Brechdurchfall und Collaps. Sie hatte Kupferoxyd-Ammoniak aufgenommen.

Kupfersalze werden von der Magen-Darmschleimhaut dann schnell resorbirt, wenn durch dieselben das Epithel verletzt wird. Von Wunden wird Kupfersulfat bei Hunden so vollständig aufgenommen, dass sie daran sterben. Ihr Magen ist entzündet. Grünspan wird nicht so aufgenommen. Die Ausscheidung des Kupfers erfolgt: durch die Galle, Magen- und Darmdrüsen, Nieren, Speicheldrüsen und angeblich auch durch die Hautdrüsen. Eine Magazinirung des Metalles für Monate und Jahre findet in der Leber, dem Pankreas, den Nieren, dem Nervensystem und den Muskeln[3]) statt. Je kleiner die Dosis, um so grösser ist die Ablagerung. Die letztere im Verein mit der Ueberführung löslicher Kupfersalze in unlösliche im Magen durch Eiweiss, im Darm durch Schwefelwasserstoff bedingen die relative Ungiftigkeit dieses Metalls. Die löslichen Kupfersalze geben mit Eiweiss in verdünnten Säuren und Alkalien lösliches Kupferalbuminat. Dies bedingt die ätzende Wirkung dieser Kupfersalze, die das Eiweiss der Magen-Darmschleimhaut etc. angreifen. Die entfernten Kupferwirkungen erscheinen am reinsten, wenn man Thieren subcutan nicht local wirkende Salze beibringt, z. B. weinsaures Kupferoxydnatron oder gelöstes Kupferalbuminat. Es entsteht fibrilläres Zittern und Lähmung der quergestreiften Muskeln.[4]) Die Herzarbeit nimmt ab und es erfolgen bald Herz- und Athemstillstand. Erbrechen ist durch subcutane Einführung von Kupfersulfat nicht zu erzielen, dagegen entsteht durch Kupferacetat (subcutan) Nierenentzündung, Athmungsstörungen und Herzlähmung.

Acute Symptome nach Kupfersulfat oder Grünspan: Ekelhafter Metallgeschmack, Erbrechen grünlicher oder blauer Massen, Färbung der Lippen am Mundwinkel und der Zunge, Schwellung des Gesichts und der Augenlider, brennender Durst, Schmerz im Epigastrium, später im ganzen auch meteoristisch aufgetriebenen Unterleib und Kopfschmerzen. Der Puls wird klein, die Extremi-

[1]) Dauscher, Wiener med. Presse, 1889, p. 780.
[2]) Maschka, Wiener med. Wochenschr., 1871, Nr. 26, p. 627.
[3]) Ellenberger und Hofmeister, Arch. f. Thierheilk., Bd. IX, Heft 4 und 5.
[4]) Harnack und Hafemann, Arch. f. exp. Path., Bd. XVII, p. 145.

täten kalt; es erfolgen unter Tenesmus wässerige, mitunter blutige Stühle. Die Absonderung des bisweilen blutigen Harns nimmt ab. Selten erscheint auch noch Icterus am 2. bis 7. Tage und unter Betäubung, Schwindel, Krämpfen, Zittern und Lähmung kann der Tod eintreten. Kommt es, wie meistens, nach einigen Tagen zur Genesung, so bleibt kein Siechthum zurück.

Eine chronische Kupfervergiftung bei Menschen, z. B. bei Kupferarbeitern (Kupferschmieden, Gelbgiessern etc.), giebt es nach meinen, seit Jahren fortgesetzten Nachforschungen nicht. Die Grünfärbung der Haare (Kopf-, Bart- und Körperhaare), die Purpurfärbung des Zahnfleisches und die mehr oder minder grün gefleckten, fast wie bronzirt aussehenden Zähne, in denen ich mehrfach Kupfer nachwies, sind zweifellos örtliche, vielleicht sogar theilweise resorptive Wirkungen, während die übrigen als solche bezeichneten, wie Koliken, Gliederzittern, Schwäche, Extensorenlähmung etc., Wirkungen des dem Kupfer beigemengten Bleis oder anderer Metalle sind. Ich glaube deswegen auch nicht, dass die bei Uhrmachern, besonders bei Kupfer (?) feilenden Lehrlingen in einigen Fabriken beobachtete übergrosse Sterblichkeit an Lungentuberculose, die man dem Kupferstaub zuschrieb, auch nicht die bei solchen Arbeitern beobachtete constante Pulsvermehrung, Hitze der Haut, Trockenheit im Schlunde, Schmerzen im Kopf, Epigastrium und der Nierengegend, Enteritis, Diarrhoe etc. mit dem aufgenommenen Kupfer etwas zu thun haben. Vielmehr halte ich diese, sowie die schwereren, mit heftigen Koliken, Fieber, hartnäckiger Verstopfung, kachektischen Erscheinungen etc. einhergehenden Symptome für Wirkungen von Blei oder Zink. Auch die aus den Freiberger Hütten beschriebenen angeblichen Kupfervergiftungen sind Bleivergiftungen. Toussaint[1]) nahm über 6 Monate lang täglich Kupferpräparate ohne Alteration seines Befindens, und Andere[2]) wiesen an Kupferarbeitern nach, dass die beständige Einathmung von mit Kupferstaub imprägnirter Luft der Gesundheit nicht nachtheilig sei. Die gelegentlich gemachte Mittheilung, dass ein Elektrotechniker, der zur Stromprüfung die Enden der Poldrähte oft in den Mund nahm, durch das Kupfer Alveolarerkrankung bekommen habe, ist eine Erfindung.

An Schafen ist durch tägliche Verabfolgung von 0·5—3·0 g. Kupfersulfat ein Zustand hervorgerufen worden, der meiner Ansicht nach gar nichts Charakteristisches für Kupferwirkung besitzt. Es wurden beobachtet: Albuminurie, Icterus, bei Kaninchen auch Glykosurie, Hämoglobinurie, Hämaturie, Muskelschwäche, Mattigkeit, Abnahme der Ernährung und des Körpergewichtes und Verstopfung. Andererseits ergab jedoch die chronische Fütterung von Kaninchen mit selbst 0·8 g. Kupfersulfat täglich keinerlei krankhafte Veränderungen, und auch die Beibringung von täglich 2 g. Kupferacetat bewirkte bei Kaninchen nicht nur nicht Schädigung, sondern nach 6 Monaten eine Gewichtszunahme um das Doppelte.

Section: Bei durch Kupfersulfat oder Grünspan getödteten Menschen fand man: Icterus, Schwellung, seltener Ge-

[1]) Toussaint, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, 1857, Bd. XII, p. 228.
[2]) Houlès et de Pietra Santa, Journ. de Ph. et de Chim., Sér. V, T. IX, p. 303.

schwüre der Organe der Mundhöhle, und Schwellung, Verätzung, Verschorfung, ev. Geschwüre im Magen und Darm bis zum Rectum. Perforation kommt nicht vor. Grünspan ist meist durch die grünen Partikelchen erkennbar. Die Leber ist verfettet, die Nieren sind entzündet. Das Blut ist nie spectroskopisch verändert. Bei chronisch mit Kupfersulfat vergifteten Schafen weisen die Nieren eine hämorrhagische, parenchymatöse Entzündung auf, die Leber ist fettig degenerirt, die Körper- und Herzmuskulatur körnig getrübt, der Darm katarrhalisch, die Milz geschwollen, und in fast allen Körpertheilen zeigt sich Gallenfarbstoff. Auch die weinsauren Doppelsalze und Kupferstearat lassen Veränderungen in Leber und Nieren erkennen.

Nachweis: In Kupferlösungen erzeugt Ammoniak eine tiefblaue Farbe, gelbes Blutlaugensalz einen rothbraunen, Schwefelwasserstoff einen schwarzen Niederschlag, und ein in eine angesäuerte Kupferlösung getauchtes blankes Eisenstück erhält einen hellrothen Ueberzug von metallischem Kupfer. In der Leiche muss der Nachweis möglichst quantitativ geführt werden, da fast in jeder Leiche Spuren von Kupfer sind, die aus der Nahrung (Mehl, Brod etc.[1]) stammen. Leber mit der Gallenblase, Pankreas, Magen- und Darminhalt und Urin werden benutzt. Befindet sich das Kupfer z. B. im Mageninhalt in Lösung, so lässt sich durch Eintauchen eines blanken Eisens oder einer mit Platindraht umwickelten Stricknadel in die angesäuerte Masse auf dem Eisen Kupfer niederschlagen. Sonst verascht oder zerstört man die Masse durch chlorsaures Kali und Salzsäure, fällt aus der von Chlor befreiten Flüssigkeit durch Schwefelwasserstoff Schwefelkupfer, filtrirt, glüht, löst in Salpetersäure und weist darin Kupfer nach.

Behandlung: Entleerung des Magens, Eiereiweiss, Milch und Magnesia usta, alkalische, warme Trauben- oder Milchzuckerlösung (um Kupferoxydul zu erzeugen), Limatura ferri (um metallisches Kupfer auszufällen), gelöstes gelbes Blutlaugensalz (Ferrocyankupfer) und Thierkohle (10·0 gr. pro dosi in Wasser vertheilt).

Blei.

Die Bleipräparate wirken entweder örtlich oder allgemein auf den Thierkörper. Die örtliche Störung wird fast ausschliesslich durch acute Vergiftung mit Eiweiss fällenden Bleiverbindungen hervorgebracht, die allgemeinen kommen durch die örtlichen Veränderungen, oder für sich bei der chronischen Aufnahme kleiner Bleimengen zu Stande. Zu acuten und chronischen Vergiftungen geben u. A. Veranlassung: Das essigsaure Bleioxyd, Bleizucker $(C_2 H_3 O_2)_2 Pb + 3 H_2 O$, der basische Bleiessig [Liquor Plumbi subacetici $Pb (C_2 H_3 O_2)_2 + x. Pb O$)], die basischen Bleicarbonate (Bleiweiss); die Bleiglätte (Lithargyrum, $Pb O$); die Mennige ($Pb_3 O_4$), das metallische Blei, das chromsaure Blei. Diese und andere Bleiverbindungen bringen, wenn sie in grösserer Menge oder längere Zeit hindurch auf den Menschen einwirken, Vergiftung hervor, deren Intensität nicht im Verhältnisse zu der Menge des aufgenommenen Metalls steht. Eine wirkliche Immunität oder Ge-

[1]) J. van der Berche, Journ. de Pharm. et de Chimie, Juillet 1882.

wöhnung an dieses Gift ist nicht bekannt. Aber die verschiedene Individualität der Menschen und auch der Thiere lässt den Saturnismus bald früher, bald später und in sehr wechselnden Formen auftreten.

Acute Vergiftungen kommen zu Mord und Selbstmord, zum Abort (Emplastrum Lithargyri in einigen Gegenden von England), bei der schlechten arzneilichen Anwendung von Unguent. diachylon über zu grossen Körperflächen [1]), durch Verwechslung oder durch Unvorsichtigkeit seitens kleiner Kinder vor. Unter 1089 Vergiftungen waren in England (1894) 139 Bleivergiftungen. Die chronische Vergiftung findet ihre Opfer vom Bergschachte, in dem das Roherz gefördert wird, bis in die Schmelzhütte und von dort in die Werkstätten, in die Häuser und Küchen. Es lassen sich die der Bleieinwirkung unterliegenden Menschen sondern: 1. in solche, die berufsmässig mit metallischem Blei oder dessen Verbindungen umgehen, und 2. in solche, denen das Blei in Nahrungs- und Genussmitteln, in medicinalen oder kosmetischen Substanzen, oder aus bleihaltigen, den Körper berührenden Gegenständen, zugeführt wurde.

Zu der ersten Gruppe gehören Bergleute und Arbeiter in Bleihüttenwerken, die das Blei durch Berühren oder dampfförmig aufnehmen, Arbeiter in den Bleikammern der Schwefelsäurefabriken oder in Bleiweissfabriken [2]), oder solche, die Mennige mischen, Wasser- und Gasrohrleger, Feilenhauer (die Feilen werden auf Bleiplatten geschlagen), Bernsteinarbeiter (die auf Bleiklötzen den Bernstein reinigen), Schriftgiesser, Stereotypeure, Bleischrotarbeiter, Schriftsetzer (die die Lettern fortwährend berühren), Typenreiniger, Klempner (Bleiloth), Verfertiger von Blasinstrumenten (werden zum Biegen mit Blei ausgegossen), Kürschner und Hutmacher, welche Felle mit Bleisalzen färben, Hornfärber (verwenden Bleioxyd in Natronlauge), Seidenfärber und Arbeiter in Rosshaarfabriken [3]) (die schwefelhaltigen Haare werden durch Bleisalze schwarz gefärbt), Jaquardweber (von den Bleigewichten, die an den Fäden der Ketten hängen, löst sich bei dem dauernden Bewegen Bleistaub ab), Handschuhwäscherinnen (die Bleiweiss zum Auffrischen gebrauchen), Töpfer, Steingut- und Fayencearbeiter (zu Glasuren wird Bleiglätte, Mennige oder Bleiglanzpulver gebraucht; in einem deutschen Bezirke waren von 16 solcher Töpfer 7 schon bleikrank gewesen), Emailleure, Arbeiter in Bunt- und Brillantpapierfabriken und in Glashütten, Farbenreiber, Buntweber und Garnhaspler (Chromblei), Stuben- und Porzellanmaler, Lackirer und Arbeiter in Fabriken von bleihaltiger Kohle (braise chimique). Bleiweissarbeiter, die Tabak kauen, sollen seltener wie andere heimgesucht werden.

Die Producte der angeführten Gewerbe sind natürlich bleihaltig und geben deswegen zu Vergiftungen der sie benutzenden zweiten Gruppe von Menschen Veranlassung. So entstehen Vergiftungen: durch essighaltige Speisen, die in schlecht glasirten, bleihaltigen Thongefässen gekocht oder aufbewahrt werden, durch Genuss von Fleischconserven (0·008 bis 0·15 p. C. Blei) [4]), Fischconserven, Tomaten etc., die in mit Blei gelötheten Blechbüchsen sich finden, oder durch Speisen von bleihaltigen Zinntellern, durch Benutzen eines mit bleihaltigen Rosshaaren gepolsterten Sophas als

[1]) Pässler, München. med. Wochenschr., 1894, 30. Jan.
[2]) Brit. med. Journ., 1887, II, p. 796.
[3]) Hitzig, Stud. über Bleiverg., Berlin 1868.
[4]) Schützenberger et Boutmy, Annal. d'hyg. publ., 1881, Sér. IV, Nr. 27, Mars.

Bett, und durch Wein, welchen in der Flasche nach dem Reinigen zurückgebliebene Schrotkörner bleihaltig gemacht haben. Eine Kuh endete nach dem Verschlucken von ca. 300 Bleischroten an Bleivergiftung. Eine in den Körper (Knochen) gedrungene Bleikugel kann selbst nach 18 Jahren noch bemerkbare Bleivergiftung erzeugen.[1]) Ein Mann, der 24 Bleikugeln, angeblich um Magenschmerzen zu stillen, verschluckt hatte, wurde schwer bleikrank und starb, nachdem er hemiplegisch, stumm und anästhetisch geworden war. Durch Zerstäuben eines bleihaltigen, meist gelben älteren Zimmeranstrichs und durch längeren Aufenthalt in einem frisch mit Bleiweiss gestrichenen Zimmer soll bisweilen Vergiftung entstehen. Zwei Kinder, die sich etwa 8 Tage nach dem Neuanstrich in einem solchen aufhielten, erkrankten unter Koliken, Bleisaum und Extensorenlähmung.[2]) Schneider, Näherinnen etc., die bleihaltige Stoffe verarbeiten, können durch das an denselben adhärirende Metall vergiftet werden. Hierher gehören auch Sortirer von Briefmarken. Besonders die gelben Marken sind mehrfach chrombleihaltig gefunden worden. Mehr noch entstehen Vergiftungen durch lange Anwendung bleihaltiger Gebrauchsgegenstände und Genussmittel, z. B. von Puder, Schminke (Säuglinge können bleikrank werden, wenn die Ammen Bleischminke gebrauchen), Haarfärbemitteln[3]), Bleikämmen, Lockenwickeln (mit Leder bezogener Bleistab), Bleichromat[4]) enthaltenden Zunders (zum Anzünden von Pfeifen) und durch Conditorwaaren (mit Bleichromat gefärbt). Bleivergiftungen werden auch durch Nahrungs- und Genussmittel veranlasst, die in bleihaltigen Hüllen (schlechtes Stanniol, Pergamentpapier mit bisweilen 0·27 p. C. Blei etc.) verpackt sind, z. B. durch Schnupftabak[5]), Käse, Thee, durch Wein, der zum Abstumpfen der freien Säuren mit Bleiglätte oder zum Klären mit Bleizucker versetzt wird, ein Verfahren, gegen das seit 1497 Verordnungen bestehen, durch Mehl[6]), das aus verbleiten Mühlsteinen, und durch Mineralwasser, das aus der Bleiverkleidung der Syphons Blei aufnimmt. Das Aufbewahren alkoholischer Getränke selbst nur in Steinkrügen mit bleihaltigem Zinndeckel kann an letzterem durch Condensation des verdampfenden Alkohols und Uebergang in Essigsäure essigsaures Blei schaffen. Durch Zerschlagen von Zucker auf Bleiplatten entstanden Vergiftungen, und aus dem bleihaltigen Schellackanstrich der Fussböden sollen sich Bleitheilchen loslösen und in die Luftwege kommen können. Chronisch vergiften kann auch arzneilicher Bleigebrauch.

Wasser, das durch Bleiröhren fliesst, kann unter Umständen schädigen. Meistens ist es als unschädlich zu betrachten. Sauerstoffhaltiges Wasser greift Blei nur mässig an, sehr viel energischer, wenn Kohlensäure, und besonders wenn doppelt so viel als Sauerstoff im Wasser ist. Das entstandene Bleioxyd geht in Carbonat und langsam in Bicarbonat über. Entsteht mehr Bleioxyd, so entzieht dies bei Mangel an freier Kohlensäure die halbgebundene Kohlensäure des Bicarbonats und sämmtliches Bleicarbonat schlägt sich als schützende, unlösliche Deckschicht nieder.[7]) Alle Bicarbonate der Alkalien und Erdalkalien schützen, während angeblich

[1]) Küster und L. Lewin, Langenbeck's Archiv, Bd. XLIII.
[2]) Thomas, Brit. med. Journal, 1887, II, p. 349.
[3]) Augier, Journal des Sciences médic. de Lille, Tome IV, p. 665.
[4]) Schuchardt und Wehling, Corresp. Blätter, 1893, p. 144.
[5]) Meyer, Virchow's Archiv, 1857, Bd. XI, 1.
[6]) Strauss, Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 34.
[7]) Reichard, Arch. f. Pharm., 1887, p. 858. — Müller, Journ. f. pr. Chemie, 1887, Bd. XXXVI, p. 317.

Nitrate, Sulfate, Ammoniaksalze diese Deckschicht lösen. Dadurch kann wohl einmal Wasser bleihaltig werden und entweder acute oder durch Summirung kleiner Mengen im Körper chronische Störungen veranlassen. Angeblich beginnt die Gesundheitsschädlichkeit bei einem Gehalt von 0·35 bis 0·75 milligr. im Liter. Wasser aus einer bleiernen Wassercisterne enthält natürlich mehr Blei und schafft leicht Vergiftung. In der Nähe der Wärmeherde geht mehr Blei aus Röhren in Lösung.

Der Körper (Magen, Schleimhaut der Luftwege etc.) vermag auch unlösliche Bleiverbindungen (Bleiglätte, Mennige) in lösliche Verbindungen überzuführen und zu resorbiren. Bleiweiss scheint durch die Kohlensäure der Gewebe gelöst zu werden. Selbst Bleisulfat kann, wenn es staubförmig in die Bronchien gelangt, vergiften. Bleisalze werden auch von der Haut aus aufgenommen, aber es gehören hierzu concentrirte, lange Zeit mit Borstenpinsel eingeriebene[1]) Bleilösungen oder Bleisalben. Bei der Vertheilung des Bleies im Körper erlangten davon nach Thierversuchen[2]) in abnehmender Menge Leber, Knochen, Nieren, Rückenmark, Darm, Gehirn und Muskeln. In den übrigen Organen, sowie im Blute und dem Harn fanden sich nur Spuren. Die Secrete der Nase, des Mundes und der Bronchien wurden auch frei von Blei gefunden. Ausgeschieden wird das Blei am stärksten durch den Koth, durch den Harn, den Speichel (bei Bleigelähmten nachgewiesen[3]) und die Haut.[4]) Man wies in der letzteren Blei nach, auch wenn sie sorgfältig von anhaftendem Blei gereinigt war. Dass die Milch bleihaltig wird, ersieht man u. A. aus jenem Falle, in dem eine Kuh durch verschluckte Schrotkörner bleikrank wurde und verendete, bald darauf aber auch das Kalb, das mit der Milch ernährt worden war. Im Ganzen ist aber die Ablagerung in den Organen so fest, dass man noch nach Jahren bei Personen, die einmal „bleikrank" waren und sich dann vom Bleieinflusse fern hielten, Blei nachweisen kann.

Es wäre denkbar, dass alle Bleiverbindungen nach ihrer Resorption im Körper durch Uebergang in eine einzige Verbindung ihre Wirksamkeit entfalten. Gelöste Bleisalze geben mit Eiweisslösungen Bleialbuminate, die sich in Säuren, Alkalien, sowie in einem Ueberschusse von Eiweiss lösen. Hierdurch vermag das Blei leicht in den Kreislauf zu gelangen. Bleitriäthyl erzeugt bei Thieren wahrscheinlich nach seiner Zersetzung chronische Bleivergiftung (Kolik und Wirkungen auf das Centralnervensystem[5]).

Acute Vergiftungen rufen meistens das essigsaure und das basisch essigsaure Bleioxyd hervor. Selbst 25—50 g. Bleizucker tödteten noch nicht. Nach 30 gr. sah man Wiederherstellung in 4—5 Tagen. Durch 4 g., die ein Phthisiker in 18 Tagen nahm[6]), kann er nicht tödtlich vergiftet worden sein, selbst wenn Blutungen im Magen und Darm gefunden wurden. Erwachsene genasen

[1]) L. Lewin, Deutsch. Medicin.-Zeitung, 1883, Nr. 12.
[2]) Heubel, Pathog. u. Sympt. d. chron. Bleiverg., Berlin 1871.
[3]) Pouchet, Gaz. hebd. d. Médec., 1879, p. 509.
[4]) Du Moulin, Ann. et Bull. de la Soc. de Gand, 1884, p. 172.
[5]) Harnack, Arch. f. exp Path. u. Pharm., Bd. IX, p. 152.
[6]) Israël, Berl. kl. Wochenschr., 1895, p. 575.

nach 15 g. und mehr Bleiessig.[1]) Ein Säugling starb durch 2 Theelöffel[2]) davon. Bleiweiss erzeugte bei Erwachsenen zu 20—25 g. schwere allgemeine Vergiftung, in einem Falle auch schon zu 1·5 g. in mehreren Portionen genommen Geschwüre im Munde und in grösseren Dosen oft den Tod von Kindern. Nach Verzehren eines walnussgrossen Stückes von Bleiweiss seitens eines $3^1/_2$jährigen Knaben erfolgte Wiederherstellung.

Die Vergiftungssymptome entstehen selbst nach Bleiessig oft erst nach Stunden. Man beobachtete: widerlichen Metallgeschmack, Brennen oder Schmerzen im Schlunde, dem Oesophagus und dem Magen, Uebelkeit und Erbrechen, bluthaltige Stühle, Empfindlichkeit des meist eingezogenen Leibes auf Druck, Magenkrampf und nach weiterer Resorption des Giftes Lähmung der Darmmuskulatur mit Verstopfung. Der Körper ist mit Schweiss bedeckt, der Athem riecht fötid, die Athmung ist erschwert, die Kranken klagen über Gliederschmerzen und Ameisenkriechen und die Herzthätigkeit nimmt qualitativ und quantitativ ab. Hierzu können sich u. A. gesellen: Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerz, Anästhesie und Lähmungserscheinungen. In seltenen Fällen sterben die Vergifteten unter Convulsionen und Verlust des Bewusstseins. Krampfartige Bewegungen der oberen Glieder, sowie schwere allgemeine Krämpfe können neben Schlaflosigkeit, fötidem Athem und Stuhlverstopfung die einzigen Symptome sein. Man beobachtete sie bei einem Kinde, das mehrfach an eine wegen Wundsein mit Bleiweiss beschmierte Brustwarze angelegt worden war. Ausnahmsweise erschien in einem anderen Falle ein starker Bleisaum nach dem Einnehmen von 1·5 g. Bleiweiss in refracta dosi schon am dritten Tage und auch Stomatitis mit umfangreicher Geschwürsbildung im Munde.[3]) Meist tritt nach einigen Tagen Besserung ein. Trotzdem kann sich schon nach 13 Tagen eine chronische Bleiintoxication entwickeln. Der medicinale Gebrauch von Bleisalzen (Plumbum aceticum innerlich, Bleiwasserumschläge, Bleipflaster) erregte mehrfach acute oder chronische Symptome. Eine besondere individuelle Empfindlichkeit ist hierfür erforderlich. Ausser Hautausschlägen, Magenschmerzen, Koliken, Nierenentzündung, Sehstörungen, Collaps mit Dyspnoe, Cheyne-Stokes'scher Athmung oder nur asthmatischen Anfällen kommen auch vor: Steifigkeit des Halses, Paresen, Paralysen, Krämpfe und Fieber. Wiederherstellung erfolgt meist nach einiger Zeit, seltener bleiben Lähmungen für eine Zeit oder immer zurück.

Section: Man findet in leichteren Fällen an der Magen- und Darmschleimhaut grauweisse Beläge, unter denen Wunden sein können. Nach längerer Einwirkung des Giftes sind die Schleimhäute mit einer aschgrauen Schicht bedeckt, auch in tieferen Schichten entzündet, geschrumpft, mitunter ecchymosirt und geschwürig verändert. Unter Gehirn- und Rückenmarkshäuten fand man Ansammlung seröser Flüssigkeit und in Leber, Nieren und Lungen entzündliche Infiltrate.

[1]) Gascó, El Siglo med., 1881, 4. Sept.
[2]) Aigre et V. Planchon, Annal. d'hyg., 1890, T. XXIV, p. 444.
[3]) Schmidt, Centralbl. f. kl. Med., 1891, Nr. 28.

Die chronische Bleivergiftung.

A. Störungen des Allgemeinbefindens und des Stoffwechsels. Die Verdauungsstörungen, sowie die consecutive Abmagerung sind auf die directe Einwirkung des Bleies auf den Magen zurückzuführen, auch wenn das Metall nicht durch den Mund aufgenommen wurde. Die Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie die Hämoglobinmenge nehmen ab. Mit dem Sinken der Körperkräfte gehen vermehrte Gefässspannung, kachektisches bleigraues oder leicht ikterisches Aussehen, Gliederzittern, Trockenheit der Haut, übler Geruch aus dem Munde (Bleiathem), bisweilen Ekel gegen Speisen, Nausea, Erbrechen und Pulsverlangsamung einher. In einem Falle bestanden die Symptome des Saturnismus nur in beschwerlichem Athem (Asthma saturninum), Constrictionsgefühl in der Brust, Husten und Schweissen. Ein Mann bekam, nachdem er Seh- und Bewusstseinsstörungen überstanden hatte, als Bleisymptome: Husten, Spitzendämpfung, crepitirendes Rasseln, Foetor ex ore, Hämoptoë und ging an Lungengangrän zu Grunde. Das Asthma saturninum kommt besonders vor, wenn feiner Bleistaub (Bleiweiss, oder Ausblasen der Setzkästen mittels Blasebalgs) eingeathmet wird. Es sind anfangs leichte Athembeschwerden, denen Unruhe, Herzklopfen, Stiche in der Zwerchfellgegend bei tiefer Inspiration, Husten und bis zu ca. 6 Stunden später ein voller, einige Minuten anhaltender asthmatischer Anfall mit spärlichem zähem Auswurf folgt. Ich glaube nicht, dass diese auch arzneilich entstehende Affection eine centrale Ursache hat. Die z. B. durch centrale Erkrankung im Vagusgebiete auftretende Athemstörung stellt sich nur durch Puls- und Athembeschleunigung dar. Der chronische Saturnismus kann auch Herzfehler (Mitralstenosis) zeitigen. Schon früher behauptete man, dass die bei einer Typenreinigerin nach Dyspnoe, Husten und Hämoptysis aufgetretene Aorteninsufficienz einen saturninen Ursprung habe. Eiweiss ist nicht selten im Harn. In der Anaemia saturnina findet eine Ausscheidung von Eisen durch die Haut statt.

Häufig ist das erste pathognostische Symptom ein dunkler Saum des lockeren, meist geschrumpften Zahnfleisches, der aber auch fehlen kann. Er ist bald nur angedeutet an einem oder einigen Vorder- und besonders Eckzähnen des Unterkiefers als ein kaum bemerkbarer Strich oder umfasst als breiter Streifen sämmtliche Zähne. Bei Zahnlosen und an Zahnlücken wird er meistens vermisst. Sehr selten sieht man einen Abdruck des Bleisaums an der gegenüberliegenden Mundschleimhaut. In solchen Zähnen habe ich Blei nachgewiesen. Der Saum besteht aus Schwefelblei, das sich durch den Schwefelwasserstoff des Mundes bilden kann. Eine Verwechslung des Bleisaumes ist mit dem durch Kohle als Zahnpulver entstehenden schwarzen Saume möglich. Mikrochemisch am Gewebe erkennbar, wird Schwefelblei durch Salpetersäure gelöst, Kohlenpartikelchen aber nicht. Auch die Zungenspitze kann schwarz sein, wie man dies bei einem Säugling sah, der an einer mit Bleiweisssalbe beschmierten Brustwarze etwa 8 Tage gesogen hatte. Häufig besteht eine chronische, gelegentlich schmerzhafte Parotitis.[1]) Das durch die Haut abgeschiedene Blei kann man durch Aufbringen von Schwefel-

[1]) Thielemans, Contribut. à l'étude des manifest. parotid. Paris 1895.

natrium (5 p. C.) als Schwefelblei nachweisen. Bei Männern soll die Potentia coeundi leiden — schon im Alterthum stand das Blei im Rufe, dies bewirken zu können — und, freilich sehr selten, Hodenatrophie vorkommen. Kühe, die das Wasser eines durch Bleihütten bleihaltig gemachten Flüsschens tranken, litten an Störungen der Sexualfunctionen (Mangel der Empfängniss, Verwerfen etc.). Enten und Gänse legten unter demselben Einflusse oft Windeier. Bei Frauen wird Verminderung, selbst Versiegen der Milchsecretion, Amenorrhoe[1]), vorzeitige Menstrualblutung oder Rückkehr der Menstruation, wo sie schon aufgehört hatte[2]), nach einer vereinzelten Angabe auch Vaginismus, sowie oft Abort, Todtgeburt und bei Föten und Neugeborenen eine Vergrösserung und eigenthümliche Form des Kopfes beobachtet[3]), an dem die Tubera frontalia und parietalia stark hervorspringen, wodurch er fast viereckig wird und die Geburt erschwert. Auch Bleisiechthum der Kinder kommt vor. In einem hessischen Dorfe, dessen Einwohner sich mit dem Glasiren von Thonwaaren abgeben und deswegen meist bleikrank sind, beträgt die Sterblichkeit der Kinder 50 p. C. in den ersten 5—6 Lebensjahren. Die Ueberlebenden leiden an Hydrocephalus und sehr grossen Köpfen. Von einer Setzerin, die 12 Jahre bleikrank war und deren Mann (Setzer) auch bleikrank war, wird berichtet, dass sie fünfmal schwanger war, davon viermal abortirte und einmal ein Kind gebar, das nach 7 Monaten an Convulsionen starb. Bei der sechsten Schwangerschaft abortirte sie wieder. Das Kind starb nach 15 Tagen. Es fand sich bei ihm Lebercirrhose. Die Leber, 45 gr. wiegend, enthielt ca. 16 p. C. Blei. In den Nieren fand sich epitheliale Degeneration, interstitielle Proliferation und in vielen Organen Endarteriitis.

Zum Entstehen der Bleigicht, d. h. der Ablagerung harnsaurer Salze in der Niere, wie man bisher annahm, oder einer Hyperproduction von Harnsäure, die sich im Blute findet[4]), muss ein bisher unbekannter Factor nothwendig sein. Die Bleigicht dehnt sich schnell über viele Gelenke aus und führt leicht zu Tophi und Deformationen. Ein Maler, der bereits an Bleikolik gelitten, bekam plötzlich Arthritis urica (Gelenkschwellung, Schmerzen in einer grossen Zehe), gegen die sich Salicylsäure als hilflos erwies. Dazu gesellte sich Urethritis urica (Gichttripper). Gonorrhoe und Prostataerkrankung liessen sich sicher ausschliessen.[5])

Stoffwechselstörungen beim Saturnismus und seinen acuten Exacerbationen sind auch chemisch erwiesen. Man beobachtete: auffallende Vermehrung der Harnmenge und Chloride, Steigerung der Stickstoffausscheidung im acuten Anfall, Sinken der Phosphorsäure in dem Erschöpfungszustand, welcher dem acuten Anfall folgt, während die Harnsäuremenge im arthritischen und Kolikanfall an der unteren Grenze der Norm liegt und bei der chronischen Vergiftung innerhalb normaler Grenzen auf- und abschwankt.[6]) Als

[1]) Stretch Dowse, Med. Tim. and Gaz., 1867, p. 387.
[2]) Loebisch, Wien. med. Presse, 1882, p. 1509 u. 1541.
[3]) Paul, Gazette des hôpit., Nr. 35, 1361.
[4]) Lüthje, Ueber Bleigicht, Berlin 1895.
[5]) Schrader, Deutsche med. Wochenschr., 1892, p. 181.
[6]) Goetze, Würzb. Verhandl., 1893, Bd. XXVI, Nr. 7.

Stoffwechselstörungen an den Knochen sah man bei Bleikranken Caries und Nekrose (an den Vorderarmknochen, Oberschenkeln, Rippen und Sternum, besonders aber am Oberkiefer) und bei Thieren Einlagerung von phosphorsaurem Kalk in der Niere auftreten.

Die Section Bleikranker ergab: Fettige Entartung und Atrophie der Magendrüsen, die Submucosa des Magens und Darmes durch Wucherung ihres Bindegewebes und Verdickung der Scheidenhaut ihrer Gefässe stärker entwickelt, die Schleimhaut des Jejunum, Ileum und oberen Colon atrophirt und die Muskelschichten des Darmes fettig entartet.[1]) Bei mit Bleiacetat chronisch vergifteten Kaninchen war die Intestinalschleimhaut bis zur Muscularis entzündet. Die Epithelien der Lieberkühn'schen Drüsen zeigten Mitosen; die Endothelien der kleinen Blutgefässe waren stellenweise in Kerntheilung begriffen. Auch Schrumpfniere kann auftreten durch die Ausscheidung des den Nieren feindlichen Metalls. In einem Theile der Rinde sah man u. A. Verkleinerung, resp. Schwinden der Harnkanälchen, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Schrumpfung, resp. hyaline Degeneration der Glomeruli und ihrer Gefässe. Nierenveränderungen erzeugt ebenfalls die Einathmung von Bleiacetat.[2]) Die Schrumpfniere kann zu Herzhypertrophie[3]), Ascites etc führen. Sehr oft wurde eine Leberverkleinerung bei Bleikolik festgestellt. Bei Thieren findet sich an der Leber eine nekrotische staubig-körnige Degeneration ihres Protoplasmas. Um die Gallengänge herum sieht man eine Entzündung, die anfangs nur exsudativ, später bis zur Bindegewebsneubildung fortschreitet. Man sieht eine ausgesprochene Periangiocholitis chronica hyperplastica.[4])

Es geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass das Blei die specifischen Elemente der Organe degenerirt, auf die Blutgefässe wirkt, die Elasticität der Arterienwandung herabsetzt, sowie Entzündungsherde und Bindegewebsneubildung erzeugt.

B. Die Störungen der Empfindung. Dieselben umfassen: 1. Die Bleikolik (Colica saturnina, Hüttenkatze). In einer Zinkhütte wurde dieselbe in 7 Jahren 427mal beobachtet.

Nach längeren Magen- und Darmstörungen treten, besonders nach der Mahlzeit, Druckgefühl im Epigastrium oder stechende Schmerzen in der Nabelgegend oder den Hypochondrien und darauf plötzlich ein Kolikanfall ein, der mit fast schmerzlosen Remissionen in einigen Tagen beendet sein, mitunter aber intermittirend mehrere Wochen andauern kann. Der Kranke sucht das Bett wegen der paroxysmenweise auftretenden, reissenden, besonders in der Nacht exacerbirenden, in der Nabelgegend sitzenden, aber auch z. B. in die Hoden, resp. die Vagina ausstrahlenden und auf Druck sich mindernden Schmerzen auf. Im Paroxysmus ist der Leib bei gespannten Bauchdecken gegen die Wirbelsäule eingezogen. Auf der Höhe der immer fieberlos verlaufenden Schmerzen können sich noch einstellen: Tenesmus, Strangurie, Ischurie mit Verminderung der Harnmenge, selten Albuminurie, Urobilinurie und Durst. Der Puls ist verlangsamt und hart wie ein gespannter Eisendraht und die

[1]) Kussmaul, Arch. f. kl. Med., Bd. IX, p. 285.
[2]) Stieglitz, Arch. f. Psychiatr., Bd. XXIV, H. 1.
[3]) Musehold, Die Bleivergiftung, Berlin 1883.
[4]) Coen u. d'Ajutolo, Ziegler's Beitr., Bd. III, H. 5.

Athmung nur auf der Höhe des Schmerzes beschleunigt (Asthma saturninum). Stuhlentleerung erfolgt erst nach einigen Tagen oder einer Woche. Diarrhoe ist sehr selten; dagegen sind Ekel und Erbrechen häufige Begleiter der Intervalle. Bei manchen dieser Kranken wechseln Schlaflosigkeit mit häufigem Aufschrecken im Schlaf. Mit der Beendigung der Kolik können schon vorher bestandene lancinirende Schmerzen und Crampi in den Gliedern wieder stärker hervortreten. Manche Arbeiter erkranken 2—10mal an Bleikolik, Recidive können sich auch ohne weiteren Bleieinfluss nach langen, freien Zwischenräumen einstellen. Die Bleikolik ist nur etwa in 1 p. C. aller Fälle tödtlich. Sie entsteht am häufigsten in den heissen Sommermonaten, wo die Harnabsonderung auf Kosten der Hauttransspiration herabgesetzt ist, oder durch selbst leichte Nierenerkrankung, durch welche die Bleiabscheidung verringert wird.[1]) Erregung vasomotorischer Nerven oder von Darmganglien stellen die directe Ursache der Bleikolik dar.

2. Die Bleiarthralgie. Als Vorläufer zeigen sich Muskelschwäche, Eingeschlafensein der Glieder und Müdigkeit. Sie selbst charakterisirt sich als ein hauptsächlich die Flexoren der unteren, seltener der oberen Extremitäten, aber auch andere Muskeln, Knochen, Gelenke befallender remittirender Schmerz, der nur selten mit Fieber, aber immer mit Gebrauchsunfähigkeit der Glieder oder Zuckungen und Steifheit einhergeht. Der Anfall ist in 5 bis 8 Tagen, selten nach Wochen beendet und geht ausnahmsweise in Paralyse über. Mehrfach wurden auch Gelenkschwellungen und Neuralgien der Nn. frontales, supra- und infraorbitales etc. beobachtet. Die quergestreiften Muskeln oder centrale motorische Apparate wurden u. A. als Angriffspunkte der Arthralgie angesprochen.

3. Bleitrophoneurose. Bei einem Manne, der an Bleikolik gelitten hatte, erschienen unter Schmerzen an Händen, Zehen und Ohren bläulichrothe Flecke und Phlyktänen mit schwärzlichem Inhalte. Bäder von Sauerstoff liessen alle Symptome schwinden. In anderen Fällen (Essen aus bleihaltigen Zinntellern) erschienen fast schwarze Flecke und Papeln an verschiedenen Körpertheilen, die 6—8 Wochen für ihre Rückbildung brauchten. Vereinzelt sah man bei Saturnismus Blasenbildung im Munde, weichen Gaumen, Rachen und Kehlkopf.

4. Die Bleianästhesie besteht in einer localisirt auftretenden, aber den Ort wechselnden, 8—14tägigen Empfindungslosigkeit der Haut oder auch der Weichtheile für jede Art von Reiz. Auch Hyperästhesien kommen mit anderen cerebralen Störungen vor.

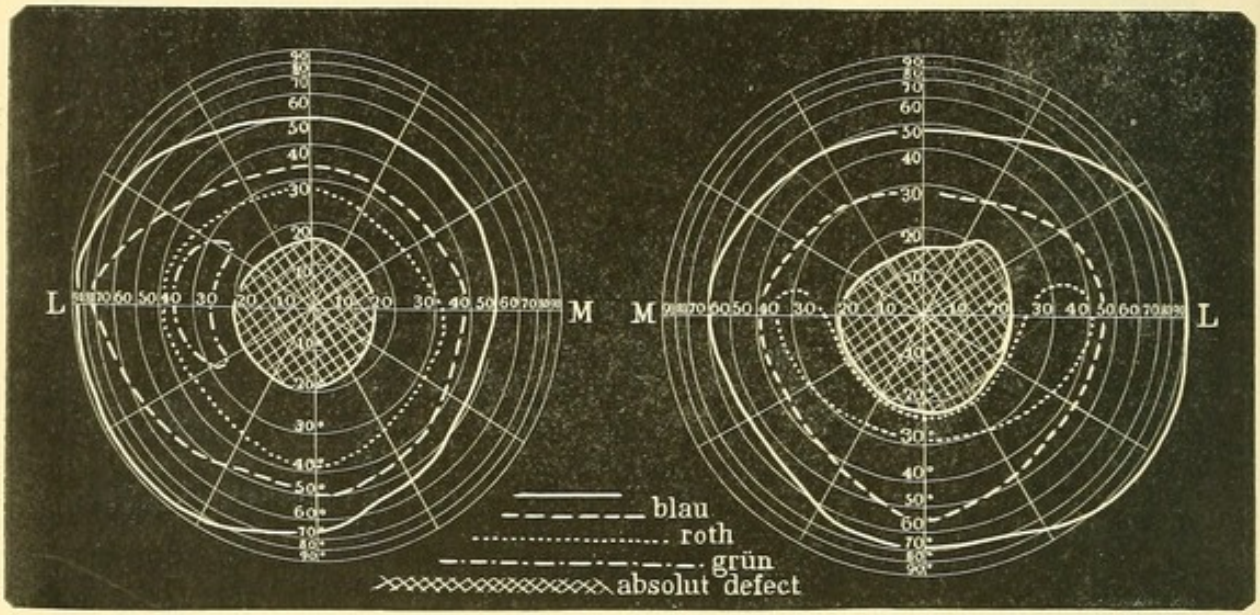
5. Die Bleiamaurose oder Bleiamblyopie treten gewöhnlich einige Stunden nach dem Schwinden der Bleikolik, auch selbstständig nach einem Schwindelanfall, oder gemeinsam mit oder nach encephalopathischen Processen, z. B. Koma, an beiden Augen auf. Die Pupillen sind erweitert, verzogen und reactionslos. Die Amaurose besteht Stunden, Tage oder für immer.

Man kann unterscheiden: *a)* Sehstörungen mit ganz oder nahezu normalem Spiegelbefund. *b)* Chronische Amblyopie mit

[1]) L. Lewin, Real-Encyclopäd. d. ges. Heilk., Bd. III, Art. Blei.

den Symptomen der retrobulbären Neuritis. Die Gesichtsfeldbefunde sprechen für eine Neuritis retrobulbaris peripherica, die für eine Therapie zugänglich ist, soweit es sich noch um eine floride Entzündung und noch nicht um eine partielle atrophische Degeneration handelt. *c)* Sehstörungen

Fig. 5.



mit hochgradiger Papillitis (Blutungen am Rande der Sehnervenschwellung und Verengerung der Netzhautarterien). Dieselben können acut als Erblindung auftreten oder in allmählicher Zunahme in Amaurose und Sehnervenatrophie enden. Meist sind sie von cerebralen und anderen allgemeinen Symptomen begleitet. In einem solchen Falle fand man hyaline Degeneration der Opticus-, Retinal- und Chorioidealgefässe. Diese Form ist prognostisch die ungünstigste; doch kommen auch hier relative Heilungen vor. *d)* Sehstörungen mit Retinitis albuminurica. Nebenbei können bestehen: Lähmung der äusseren Augenmuskeln, Diplopie, Asthenopie, Accommodationsbeschränkung, Herabsetzung des Lichtsinnes. Wiederherstellung von homogener Hemianopsie, aber auch Bestehenbleiben wurden beobachtet.[1])

6. Bleitaubheit, ein- oder doppelseitige Bleianosmie, sowie Bleiageusie. So können z. B. nur die Empfindung für Sauer oder auch die Unterscheidung für alle anderen Geschmacksqualitäten fehlen.

C. Störungen im Gehirn (Encephalopathia saturnina) entstehen selbstständig oder mit anderen Bleileiden, mitunter schon nach $^1/_2$jähriger Beschäftigung mit Blei und vielleicht besonders bei Alkoholikern, in vier Grundformen: *a)* als ein meist nur einige Tage anhaltendes, bisweilen durch ein melancholisches Stadium eingeleitetes, auch mit Hallucinationen und Illusionen einhergehendes Delirium, das selten von einem der progressiven Paralyse ähnlichen Zustand

[1]) Bergmeister, Wien. m. Blätter, 1886, p. 169. — Uhthoff, Arch. f. Ophthalm., Bd. 33, p. 271. Die Gesichtsfelder stammen von einem Maler nach 9monatlichem Bestehen des Augenleidens: partielle Atroph. N. optici, atrophische Verfärbung d äusseren Papillenhälften, herabgesetzte Sehschärfe, centrale absolute Gesichtsfelddefecte mit freier Peripherie.

gefolgt ist. *b)* als Melancholie mit Wahnideen; *c)* als 1—2 Tage dauerndes Koma (Jactation, Stöhnen, Knirschen), das prognostisch am schlimmsten ist, oder *d)* als Convulsionen, die auch allein auftreten, bis zu 30 Minuten dauern und das Gepräge der Epilepsia s. Eclampsia saturnina tragen.

Eine Abgrenzung der Erscheinungsformen der Encephalopathie ist nicht angängig, da viele andere Gehirnsymptome zeitlich verschieden innerhalb der Leidensdauer erscheinen können. Dahin gehören mit oder ohne Anämie anhaltende Kopf- und Gliederschmerzen, choreatische Bewegungen, Schwindel, Zittern der Glieder und unsicherer Gang, Schlaflosigkeit, Verminderung der Sensibilität am ganzen Körper, Hemianästhesie, Hemiplegie, Sprachstörungen, Aphasie, bisweilen mit Hemianopsie verbunden, Beschleunigung der Athmung und des Pulses ohne Herz- und Lungenerkrankung (Gehirnstörungen im Vagusgebiet), Störungen im Bereiche des Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus, sehr selten des Hypoglossus. Auch unter dem Bilde eines Typhus kann die Krankheit in 2 Monaten verlaufen. Gedächtniss, Intellect und Willen leiden. Manche Kranke werden reizbar, verstimmt oder haben Angstanfälle (Neurasthenia saturnina). Charcot leitet manche Fälle, die mit Amaurose, Hemianästhesie, Ageusie, Anosmie verlaufen, von einer Hysterie ab, die, bisher latent, durch die Bleivergiftung activ wurde.

Die Mortalität der Encephalopathie beträgt ca. 23 p. C. Manche centrale Symptome, wie Facialislähmungen, Schlingbeschwerden, Hemianopsie, Hemianästhesie können nach einigen Tagen schwinden, aber auch jahrelang bestehen bleiben. Die Ursache dieses Leidens ist in einer Einwirkung des Bleies auf das Gehirn zu suchen. Mehrfach wurde Blei im Gehirn, sogar als Chromblei nachgewiesen. Bei einer Bleiepilepsie gewann man aus dem Gehirn 117 p. M. Bleisulfat. Gehirnanämie durch Erregung der glatten Muskeln der Hirngefässe oder Gehirnödem wurde für das Koma etc. verantwortlich gemacht. Vielleicht spielen die bereits erwähnten arteriitischen Processe an den Hirngefässen hier eine Rolle.[1]) Auch die Bleiniere kann urämische Gehirnerscheinungen veranlassen. Bei Hunden, die chronisch mit Blei vergiftet wurden, entstanden meist in der 4.—5. Woche plötzlich eklamptische Anfälle, die mit den an Menschen beobachteten in Parallele gebracht werden.[2])

D. Störungen der Bewegung. Die auch bei Thieren, die bleihaltiges Wasser aufnahmen, beobachte Bleilähmung ist selten eine generalisirte, meist eine partielle und befällt gewöhnlich bilateral, selten einseitig die oberen Extremitäten (bei linkshändigen den linken Arm) und an diesen mit Vorliebe die Extensoren des Vorderarmes, nachdem in den afficirten Theilen vorher Schwäche, Zittern oder Taubsein aufgetreten ist. Ein Kutscher, dem ein Fass Bleiweiss platzte und der mit der Hand das ausgeschüttete wieder einfüllte, bekam noch an demselben Abend Ameisenlaufen und Lähmung der Finger der zum Einfüllen benutzten Hand, ohne dass irgend ein anderes Bleisymptom vorhanden war. Die motorische Kraft der Muskeln nimmt nicht proportional der elektrischen Kraft ab.

Zuerst wird in der Regel der Extensor digit. commun., sodann der Ext. indicis u. Ext. digiti minim., der Ext. pollicis longus, der Ext. carpi

[1]) Westphal, Ueber Encephalop. saturn., Berlin 1888.
[2]) Lehmann, Dissert., Halle 1890.

ulnar. und radial., der Ext. pollicis brev. und der Abduct. pollicis longus befallen. Abänderungen in der Reihenfolge kommen vor. An den Beinen sind, wenn überhaupt, meistens die Adductoren und Abductoren ergriffen. Die Mm. supinatores longi werden nur ausnahmsweise befallen.[1]) Der Daumenballen kann an der Bleilähmung betheiligt sein, ohne dass seine Musculatur berufsmässig angestrengt ist. Man hat dies irrthümlich von Feilenhauern behauptet. Der Deltoideus, Biceps und Brachialis zeigen selten Störungen im elektrischen Verhalten. Man beobachtete aber auch bei Epilepsie, Delirien und Somnolenz Lähmung aller vier Extremitäten. Stehen und Gehen kann unmöglich werden. Die Kranken können nicht den Fuss gegen den Schenkel anziehen, die Fussspitze sieht nach vorn und unten, die Fusssohle ist concav. Sind Unter- und Oberschenkel auch in die Affection einbezogen, so ist der Unterschenkel halb flectirt, die Extension im Kniegelenk ist unmöglich und Füsse und Zehen sind plantarwärts gebeugt. Das Kniephänomen fehlt oft ganz, ist bisweilen aber verstärkt.

Auch Lähmung des Stimmapparates wird beobachtet. In einem Falle waren die Mm. thyreoarytaenoidei int., in einem anderen die Adductoren der Stimmbänder gelähmt und ausserdem bestand eine Parese des M. levator veli palatini. Pferde, die in Bleimanufacturen gebraucht werden, leiden bisweilen an Lähmung der Stimmbänder durch Recurrenslähmung, so dass, um der Asphyxie zu begegnen, man die Tracheotomie machen muss. Atrophie und Contracturen entstehen. Die faradische Contractilität schwindet früher als die zeitweilig gesteigerte galvanische. Die Entartungsreaction sah man bisweilen auch in nicht gelähmten Muskeln. Vereinzelt wird von ataktischen Störungen berichtet. Heilung der Bleilähmung ist selbst nach sehr langem Bestehen möglich.

Als Ursache der Bleilähmung wurden circumscripte Läsionen der grauen Vorderhörner angesprochen.[2]) Man fand Veränderungen am Rückenmark (Polyomyelitis mit Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen, sklerotische Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung), vermisste sie aber auch. Doch konnte man bei Thieren, die Bleiacetat längere Zeit einathmeten und gelähmt wurden, entzündliche Processe in der grauen Substanz des Rückenmarks, daneben degenerative Erscheinungen an den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner in Gestalt von Vacuolen, sowie auch Degeneration in den Wurzeln etc. bei intacten peripherischen Nerven nachweisen. In den befallenen Muskeln wurden Verschmälerung der Muskelfasern mit Kernvermehrung und zum Theil körnig-fettiger Metamorphose der contractilen Substanz aufgefunden.[3]) Die motorischen Nervenäste der gelähmten Muskeln zeigen bisweilen Zerklüftung der Markscheiden, theilweises Fehlen der Achsencylinder und Vermehrung der Kerne des Neurilemms. Diese Auffassung der Bleilähmung als eine motorisch-trophische Neuritis oder Myo-Neuritis[4]) wird bestritten. Die Meinung hat auch Vertreter, dass bei der Bleilähmung eine poliomyelitische Affection mit oder nach primären peripherischen Läsionen entsteht. An den arteriellen Blutgefässen des Epi-, Peri- und Endoneuriums fand sich in einem Falle

[1]) Dreisch, Zwei seltene Fälle von Bleiverg., 1890.
[2]) E. Remak, Arch. f. Psych., 1875, Bd. VI, p. 1.
[3]) Friedländer, Virchow's Archiv, Bd. LXXV, p. 24, und Eisenlohr, Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XXVI.
[4]) Zunker, Zeitschr. f. klin. Med., 1880, I, pag. 496.

starke Verdickung der Gefässwände neben degenerativer Atrophie des Radialis.[1])

Therapie der acuten Bleivergiftung. Natrium-, resp. Magnesiumsulfat, Milch, Eiweisslösungen, Magenwaschungen, darauf: Abführmittel, Diuretica und Schweissmittel.

Prophylaktische Therapie der chronischen Bleivergiftung. Diejenigen Fälle, die als individuelle Immunität aufgefasst werden, sind nur als ein längeres Freibleiben von der Intoxication anzusehen und betreffen Personen, die entweder unter günstigen hygienischen Verhältnissen mit Blei arbeiteten oder sich selbst, bewusst oder unbewusst, gegen eine Vergiftung schützten. Dies setzt voraus, dass es sanitäre Massregeln giebt, die einen wirksamen längeren, vielleicht vollständigen Schutz gewähren. Hierzu gehört, dass die Besitzer von Fabriken, in denen Bleipräparate in fein vertheiltem Zustande dargestellt werden, oder in denen Bleidämpfe vorhanden sind, nicht nur für eine ausreichende Ventilation, Staubkammern (in einer Mennigefabrik sammelte man mehre tausend Kilo solchen Staubes in einem Jahre), für Abzugsschächte, sowie für geeignete zahlreiche Waschvorrichtungen mit warmem Wasser in den Arbeitsräumen, die bisher z. B. in manchen grossen Druckereien viel zu wünschen übrig lassen, sondern auch für einen genügenden Schutz der Arbeiter durch Darreichen von Respiratoren etc. sorgen. Ein fernerer Schutz wird durch die den Arbeitern zu gebenden Instructionen geboten. Danach dürften dieselben in dem Arbeitsraume nichts geniessen und nicht rauchen, sondern müssen dies an einem vor Blei geschützten Orte thun, nachdem sie sich vorher von den ihren Fingern oder der Gesichtshaut anhängenden Bleipartikelchen sorgfältig gereinigt haben. Sie sollten in der Fabrik Arbeitskleider haben, die beim Verlassen derselben abgelegt werden, und sollten öfter baden. Noch besser wäre es, wenn in grossen Fabriken Einrichtungen für warme Brausebäder geschaffen würden, die ein 3—4maliges Baden in der Woche ermöglichten. Für wichtig erachte ich eine genaue staatliche Controle der Verwendung von bleihaltigen Farben für Gegenstände des menschlichen Gebrauches und hierbei unter Anderem das Verbot der technischen Verwendung des Chrombleies (Textil-, Buntpapierindustrie, Färbung von Nahrungs-, Genussmitteln und Spielzeug). Ein Lack- und Firnissüberzug über solchen Gegenständen ist ein ungenügender Schutz.

Besondere technische Schutzmassregeln gegen bleierne Wasserleitungsröhren (Ueberziehen der inneren Bleiflächen mit einer Schicht von Schwefelblei, das Einstecken eines Rohrstutzens aus Zinn in einen Rohrstutzen aus Blei oder emaillirte Röhren) halte ich für überflüssig. Bleiröhren für geschlossene Leitungen, namentlich zu Druckleitungen, sind unbedenklich, während solche für offene Leitungen zu verbieten sind. Für die Reinigung bleihaltigen Wassers ist das beste Mittel die Thierkohle.[2]) Hinüberleiten des Wassers über Quarzstücke soll demselben seine bleilösenden Eigenschaften nehmen.

Schon im Jahre 1543 wurde in Antwerpen der zulässige Gehalt des Zinns an Blei gesetzlich bestimmt ($2^1/_2$ p. C.). Durch deutsches

---

[1]) Eichhorst, Arch. f. path. An., Bd. CXX, p. 217.

[2]) L. Lewin, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XIV, p. 488. — Heyer, Ursache und Beseitigung des Bleiangriffs durch Leitungswasser. Dessau 1888.

Reichsgesetz dürfen Ess-, Trink- und Kochgeschirre aus Metall nicht mehr als 10 p. C. Blei enthalten, glasirte oder emaillirte dürfen bei $^1/_2$stündigem Kochen mit verdünntem Essig (4 p. C. Essigsäure) kein Blei an diesen abgeben. Kautschuk darf nicht bleihaltig sein, falls er als Behältniss für Nahrungsmaterial oder zu Spielzeug benutzt wird. Gummidichtungsringe für Verschlussflaschen enthalten meistens Mennige bis zu 60 p. C. Metallfolien zur Packung von Schnupf- und Kautabak, Käse dürfen nicht mehr als 1 p. C. und Verzinnungs- und Löthmassen nicht mehr als 10 p. C. Blei enthalten.

Curative Therapie, *a)* Bleikolik: Entleerung des Darmes (Ol. Ricini, Calomel, grosse Dosen von Olivenöl), Schmerzstillung (gesättigtes Chloroformwasser aa. mit Wasser, 1 gr. Aetherdampf per rectum, Morphin, Einathmungen von Amylnitrit oder Atropin subcut.), antidotarische Einwirkung (Schwefel mit Honig, schwefelsaure Salze, beide ohne Nutzen, neuerdings aber Schwefelnatrium zu 0·3—0·4 g. pro die in Pillen gerühmt)[1] und schnelle Bleiausscheidung (Jodkalium). *b)* Bleiarthralgie: Schwefelbäder (50—100 gr. Kal. sulfurat. auf ein Bad). *c)* Bleilähmung: Dampfbäder und elektrische Behandlung, Strychnininjectionen (0·005, allmählich steigend); Heilung wurde durch Jodkalium und Schwefel erzielt bei linksseitiger Facialislähmung, Hemianopsie und motorischer und sensibler Lähmung.[2] *d)* Encephalopathia saturnina: Blutentziehungen, forcirte Abkühlungen und Drastica sind zu vermeiden, dagegen zu verwenden laue Bäder, Herzstimulantien und Jodkalium.

Nachweis: Man kocht die Leichentheile mit Natronlauge. Enthalten sie Blei, so färbt sich die Flüssigkeit braun bis schwarz durch Schwefelblei (der Schwefel kommt aus dem Eiweiss). Aus Metallen, Knochen etc. kann man durch Salpetersäure das Blei ausziehen, zu der Lösung Eiweiss und Natronlauge setzen und erhitzen. Auch so entsteht Schwefelblei. Zu Harn fügt man Eiweiss und Natronlauge und erhitzt.[3] Nach dem analytischen Gange zerstört man die Leichentheile mit chlors. Kali und Salzsäure, leitet H_2S in die chlorfreie Lösung, löst den Niederschlag in Salpetersäure und versetzt mit Schwefelsäure. Das entstehende Bleisulfat löst sich in basisch weinsaurem Ammoniak. Bei dem elektrolytischen Nachweis schlägt sich das Metall auf der negativen Elektrode nieder.

Beryllium. Subcutane Anwendung von Beryllsalzen schafft bei Thieren ausser Aetzwirkungen im Darm und den Nieren und den entsprechenden subjectiven Symptomen Krämpfe, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen.[4]

Gold. Die löslichen, eiweissfällenden Goldverbindungen erzeugen an Geweben Aetzung mit Gelb-, resp. Violettfärbung. Hierbei findet Resorption statt. Die Ausscheidung erfolgt durch die Nieren. Im Magen bilden sich Goldalbuminatverbindungen, die im Magensafte, sowie in Chlornatrium löslich sind. Dadurch entstehen Druck, Schmerz in der Magengegend und im Unterleibe, Salivation, Erbrechen und Durchfall. Längerer Gebrauch von Goldchlorid erzeugt: Hautausschläge, Fieber, Albuminurie, Polyurie, Kopf-

[1]) Peyrou, Ann. de la Policl. de Par., 1894, p. 131.
[2]) Hertel, Charité-Annalen, 1890, p. 220.
[3]) L. Lewin, Deutsche Medicinal-Zeitung, 1883, Nr. 12.
[4]) Siem, Ueb. d. Wirk. d. Alum. u. Berylls, Dorp. 1886.

schmerz, Schlaflosigkeit und Zungensteifigkeit.[1]) Subcutan angewandtes Goldmagnesium lieferte bei zu hohen Dosen Dyspnoe, Husten, Hämoptoë und Frostgefühl, und ebenso gebrauchtes Kalium-Aurobromid ausser Infiltrationen noch Frösteln und Stechen in der Herzgegend. Bei der Vergiftung eines Hundes per os durch 0·6 g. Goldchlorid fand sich Ulcerirung und Vereiterung der Magenschleimhaut; nach subcutaner Injection: Leberverfettung, Nierenentzündung und der vorgenannte Magenbefund.

Nachweis: Kochen mit Königswasser. Schwefelwasserstoff fällt aus Goldchloridlösungen in Schwefelammonium lösliches Goldsulfid, Zinnchlorür gibt einen braunen bis purpurfarbenen Niederschlag. Behandlung: Eisstückchen, einhüllende Getränke, Eiweisslösungen und eventuell Morphium gegen die Schmerzen.

Thallium.

Auch die schwer löslichen Thalliumsalze werden vom Magen und Darme aus aufgenommen[2]); das Metall findet sich besonders in Muskeln.[3]) Die Elimination erfolgt durch den Harn und durch alle anderen Secrete. In der Milch einer Ziege fand es sich 17 Stunden nach subcutaner Injection von 0·05 g. Thalliummetall wirkt erst in grossen Dosen und erst in 5—7 Tagen vom Magen und Darm aus giftig. Von leichter löslichen Präparaten tödten 0·5 g. Kaninchen, 0·5—1·0 g. Hunde vom Magen aus. Subcutane Injection von 0·06 g. salpetersauren Thalliums erzeugt bei Fröschen und Kaninchen Unregelmässigkeit, resp. Verlangsamung der Herzaction bis zum Stillstande (Einwirkung auf die Herzcentren). Nach wiederholter Verabfolgung kleinerer Dosen entstehen Ernährungsstörungen, Erbrechen, Speichelfluss, Abmagerung, Schmerzen im Darmkanal, diarrhoisch-blutige Entleerungen, erschwerte Respiration, Zittern und uncoordinirte Bewegungen. Die Section ergiebt Schwellung und Blutungen an der Magenschleimhaut. In den Lungen und auf dem Epicardium kommen Hämorrhagien vor.

Nachweis: Man extrahirt mit angesäuertem Wasser, befreit die eingeengte Lösung von färbenden und organischen Bestandtheilen und unterwirft sie der Elektrolyse. Man prüft die Kathode und die Anode spectroskopisch. Die minimalsten Mengen lassen sich durch das Auftreten einer intensiv grünen Linie nahe bei E erkennen.

Alaun.

Bei Pferden entstehen nach übermässigem Alaungebrauch Ernährungsstörungen. Acute Giftwirkungen erzeugen Kali-Alaun, sowie gebrannter Alaun, wenn sie in zu grossen medicinalen oder aus Verwechslung verabreichten Dosen eingenommen wurden. Auch Liquor Aluminii acetici kann giftig wirken. Die Aufnahme der gelösten Aluminiumverbindungen vom Magen und Darm aus ist bei kleinen Mengen problematisch, während grosse, durch welche die Schleimhäute angegriffen werden, leicht Eingang in das Blut finden und in der Leber und der Milz zur Ablagerung kommen; nur Spuren werden mit dem Harn eliminirt.

---

[1]) Stevenson, Guy's Hosp. Rep., London, 1894. Bd. I, p. 127. Vergift. durch Goldterchlorid.

[2]) Marmé, Nachricht. der Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen, 1867, p. 397.

[3]) Luck, Beitr. z. Wirk. d. Thalliums, Dorpat 1891.

Der Alaun fällt Eiweiss und kann somit auf Schleimhäuten ätzend wirken. Der gebrannte Alaun ätzt durch Wasserentziehung. Kaninchen gehen nach Einführung von 8 g. gelösten Alauns in den Magen in 2 Stunden unter Krämpfen zu Grunde. Bringt man ihnen täglich 4 g. bei, so erfolgt der Tod in 2—4 Tagen. Hunde bekommen nach grossen Alaundosen Erbrechen, vertragen aber auch 30 g. und noch mehr. Subcutan angewandtes milchsaures Aluminium erzeugt bei Thieren grobe Stoffwechselstörungen, Appetitverlust, Erbrechen, Insensibilität, Sopor, Sinken der Körperwärme und Tod bisweilen unter Respirationsstörungen.[1]) Durch gebrannten Alaun sind mehrere Todesfälle zu Stande gekommen. Bei Menschen rufen Dosen von 2 g. Alaun und mehr Druck und Schmerzen in der Magengegend, Kolikschmerzen, Uebelkeit, sowie Erbrechen hervor. Eine Schwangere, die aus Versehen statt Zucker Alaun nahm, abortirte. Nach 30 g. Alaun (Verwechslung mit Magnesiumsulfat) erfolgte der Tod nach 8 Stunden unter den vorgenannten Symptomen, zu denen Blutbrechen, Angstgefühl, Kleinheit, Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Pulses, schnellste Athmung[2]), Muskelzittern und Krampfbewegungen hinzukommen können.

Die chronische Zufuhr von Liquor Aluminii acetici zum Zwecke des Selbsversuches rief bei 30—40 Tropfen nur Druckgefühl in der Magengegend, bei 60 Tropfen noch dazu Schwindel und Benommenheit hervor. Kleinere Mengen (bis zu 15 Tropfen täglich) liessen keine auffälligen Symptome erkennen. Auch Speisen, die nur in Aluminiumgeschirren zubereitet wurden, und mit denen zwei Männer fast ein Jahr lang ernährt wurden, verursachten keine Befindensstörungen, obschon Aluminiumgefässe von den meisten Speisen und Getränken angegriffen werden. Angeblich kommen pro Mann und Tag nur wenige Milligramme Aluminium hierbei in Betracht.[3]) Das hier und da bei dem Brotbacken mitverwandte Alaun kann bei chronischer Aufnahme zweifellos Schaden stiften, wenn es auch nur in der Hinsicht einer mangelhaften Ausnutzung der Nahrung oder einer symptomlosen Affection des Darmepithels wäre.

Sectionsbefund nach dem Alauntod bei Thieren: Anätzung der Mucosa des Magens. Sie ist grauweiss, bröckelig, mitunter auch ecchymosirt. Das Epithel des Dünndarms bis zum Blinddarm ist häufig in eine grauweisse Masse umgewandelt.

Nachweis: In Alaunlösungen erzeugt Ammoniak und Kalilauge einen weissen Niederschlag von Aluminiumhydrat, das sich im Ueberschuss des letzteren Fällungsmittels löst, Natriumphosphat, weisses Aluminiumphosphat. Leichentheile werden verascht, und in dem salzsauren Auszug der Asche kann Alaun nachgewiesen werden. Alaunhaltiges Brot wird beim Anfeuchten einer Campecheholzlösung (1 Holz, 20 Methyl-Alkohol, davon 10 ccm. mit 150 Wasser und 10 ccm. gesättigter Lösung von Ammoniumcarbonat gemischt) an der Luft blau, normales Brot gelbbraun. Behandlung der acuten Alaunvergiftung: Brechmittel, kohlensaures Ammoniak, ölige Substanzen, Emulsionen und Eisstückchen.

---

[1]) Siem, Ueber d. Wirk. d. Aluminiums, Dorpat 1886.
[2]) Riquet, Journ. de Pharm. et de Chim. 1873, Bd. XVIII, p. 333.
[3]) Plagge, Deutsche Militärärztl. Zeitschr., 1892, p. 329. — Schmitz, Unters. üb. d. Giftigk. d. Alumin. Bonn 1893.

Eisen.

Eisenverbindungen können unter Umständen bei jeder Art der Anwendung vergiften, resp. tödten, z. B. Eisenvitriol, der zu Mordzwecken und als Abortivmittel, und Eisenchlorid, das zu Einspritzungen in Körperhöhlen (Uterus) oder innerlich aus Versehen oder zur Abtreibung in grossen Mengen benutzt wird. Die kleinste tödtliche Dosis des Liq. Ferri sesquichlorati scheint 45 g. zu sein; Wiederherstellung erfolgte noch nach 90 g. Die tödtliche Dosis des Eisensulfats ist nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Ein Mädchen, das 30 g. davon verschluckte, kam mit dem Leben davon. Hunde erkranken schon durch 2 g., sterben durch 8—16 g., Pferde durch 250 g. Eisenvitriol (per os) in 18—26 Stunden.[1]) Eisenchlorid, das direct in die Vene injicirt wird, tödtet zu 1 g.[2]) Berliner Blau, Turnbull-Blau, Ocker, Umbra, Terra di Siena sind ungiftig.[3])

Die Resorption löslicher Eisensalze geht von dem Unterhautzellgewebe und Wundflächen aus leicht vor sich, seitens des intacten Magens wird sie bestritten und nur von der kranken oder durch das Eisensalz krank gemachten Schleimhaut zugegeben. Die Ausscheidung erfolgt durch die Galle und den Darm, die Milch (nach 48 Stunden), den Harn und minimal auch durch die Haut. Ein Theil des Eisens wird in der Leber und Milz aufgespeichert.[3]) Das durch lösliche Eisenoxydsalze zu erzeugende Eisenalbuminat ist in verdünnten Säuren löslich. Eisenchlorid erzeugt dadurch auf Schleimhäuten und Wunden Aetzung, Blutgerinnung und ausserdem Hämatin. Die entfernteren Eisenwirkungen beobachtete man bei Salzen, welche Eiweiss nicht fällen, z. B. dem Ferronatriumtartrat.[4]) Sie bestehen in: Lähmung des centralen Nervensystems, der Gefässnerven und Dunkelwerden des an Kohlensäure verarmten Blutes. Sowohl bei Thieren als bei Menschen ist nach Eisengebrauch Wärmesteigerung und Pulsbeschleunigung[5]) beobachtet worden.

Symptome der Eisenvitriolvergiftung bei Menschen: Erbrechen und Durchfall schwarzer Massen (Schwefeleisen), Schmerzen im Leib, Prostration und Somnolenz. Ein Knabe, dem wegen Favus eine Kopfwaschung mit einer concentrirten Eisensulfatlösung gemacht wurde, starb unter Erbrechen und Convulsionen. Analoge Erscheinungen weisen mit Eisensulfat oder weinsaurem Eisennatron vergiftete Hunde auf.

Wird zu viel oder eine zu concentrirte Lösung von Eisenchlorid in den Uterus oder intravascular in Aneurysmen, Varicen, Teleangieektasien eingespritzt, so schreien die Kranken auf, werden blass oder cyanotisch, athmen stertorös und sterben im Collaps noch während der Injection oder wenige Minuten später, entweder durch Embolie (Bildung von Eisenalbuminat) oder durch Peritonitis (Eindringen durch einen Eileiter in die Bauchhöhle).[6]) In der Nähe der Injectionsstelle von Liquor Ferri sesquichlorati erscheint an der Haut bisweilen eine phlegmonöse Ent-

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxikol., übers. v. Krupp, 1854, Bd. II, p. 39.
[2]) Rabuteau, Union médicale, 1871, Nr. 52.
[3]) Hamburger, Zeitschr. f. phys Chemie, Bd. II, p. 191 u. Bd. IV, p. 248.
[4]) Meyer und Williams, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XIII, p. 70.
[5]) Laschkewitsch, Centralbl. f. med. Wissensch., Bd. IV, p. 369.
[6]) R. Cory, Transact. of the Obstetr. soc. of London, 1880, Vol. XXI. — Herman and Gordon, Obstetr. Journ., VII, 633. — Cederschöld, Hygiea, 1878, p. 162, und Lewin, Nebenwirk. d. Arzeim., 1893, p. 432.

zündung, auch Lymphangoitis mit Fieber und selbst Brand, ebenso an Schleimhäuten, z. B. der Vagina.

Nach dem Verschlucken von viel Eisensesquichlorid entstehen: Husten, Schlingbeschwerden, Erbrechen blutiger Massen, Zungenschwellung, Kleinheit des Pulses, Kälte der Haut, Dyspnoe und Beschwerden beim Harnlassen, ev. Hämaturie. Häufige subcutane Eiseninjectionen können eine chronische Eisenvergiftung erzeugen. Ausser Erbrechen und Durchfällen entsteht bei Hunden Cholurie, Cylindrurie, Nephritis und Verkalkung der Harnkanälchen und Fettleber.[1]) Bei Menschen rief Ferrum citricum (subcut.) allgemeines Unwohlsein, Erbrechen und Mattigkeit hervor.[2])

Section: Nach einer tödtlich verlaufenden Eisenchloridvergiftung fand man den Magen entzündet, bei Thieren auch mit submucösen Hämorrhagien versehen. Bei mit Eisenoxydulsalzen vergifteten Thieren ist die Magenschleimhaut und der Inhalt des Duodenums gelb- bis rothbraun durch Eisenoxyd gefärbt[3]), und bei solchen, die durch intravenöse Injection eines Eisendoppelsalzes zu Grunde gingen, die Schleimhaut des Magens und des Dünndarms geschwollen und hyperämisch und die Mesenterialgefässe ausgedehnt.

Nachweis: Eisenoxydulsalze geben mit gelbem Blutlaugensalz einen hellblauen, Eisenoxydsalze einen dunkelblauen Niederschlag. Schwefelcyankalium erzeugt in Eisenoxydulsalzen nichts, in Eisenoxydsalzen eine kirschrothe Färbung. Schwefelammonium liefert in Lösungen beider Salze schwarzes Eisensulfid. In thierischen Geweben kann das Eisen nach Zerstörung derselben (chlorsaures Kali und Salzsäure) nach dem analytischen Gange nachgewiesen werden. Eisenchlorid lässt sich durch Alkohol ausziehen. Quantitative Bestimmungen sind unerlässlich.

Behandlung: Brechmittel, Abführmittel, Milch und Eiweiss. Die Gastroënteritis, sowie die Nierenentzündung sind symptomatisch (Eisstückchen, schleimige Getränke, Opiate, Senfteige und ev. auch Blutegel) zu behandeln.

Chrom.

Das Kaliumchromat (K_2CrO_4) und das stärker wirkende Kaliumbichromat ($K_2Cr_2O_7$) gaben bisher durch Verwechslung, Unvorsichtigkeit in Gewerben (Färberei) und in selbstmörderischer[4]) oder verbrecherischer Absicht (criminneller Abort)[5]) genommen, die Chromsäure zum Selbstmord und bei ihrer medicinalen Anwendung, besonders in der gynäkologischen Praxis[6]) Anlass zu Vergiftungen. Manche andere gewerblich benutzte Chromverbindung kann giftig wirken, z. B. Chromalaun und Chromblei (v. Blei). Guignet's Grün (Chromoxydhydrat) und Sideringelb (chromsaures Eisenoxyd) sollen wegen Unlöslichkeit ungiftig sein, falls das erstere nicht Pikrinsäure enthält. Chronische Vergiftung kann bei arzneilichem Gebrauch der Chromverbindungen, sowie im Gewerbebetriebe

[1]) Kobert, Arch. f. exp. Path., Bd. XVI, p. 385.
[2]) Glaevecke, Arch. f. exper. Pathol. Bd. XVII, p. 471.
[3]) Mayer, De rat., qua ferrum mutet. in corp., Dissert., Dorpat 1850.
[4]) Standhartner, Bericht des Allgem. Krankenhauses, Wien 1890, p. 60. — Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr., 1892, p. 102.
[5]) Schrader und Horn, Vierteljahrschr. f. ger. Med., N. F., Bd. V, p. 113.
[6]) Wiener med. Presse, 1895, Nr. 30.

entstehen. Ich habe bei Menschen, die gegen Schweissfüsse lange Zeit Chromsäure benutzten — eine verwerfliche Therapie —, Albuminurie nachweisen können. Kaliumbichromat tödtete zu 8 g. Die tödtliche Dosis liegt aber niedriger, obschon nach 8 g.[1]), nach mehr als 10 g.[2]), ja selbst in 2 Fällen nach 15 g. Wiederherstellung beobachtet wurde. Durch Verschlucken von 15 g. erfolgte der Tod schon nach 50, nach 30 g. in 40 Minuten. Junge Hunde sterben durch 0·12—0·18 g. Kaliumbichromat (subcutan) in 21 Stunden. Die Chromsäure tödtete einen Menschen zu ca. 6 g.[3]) Der Tod erfolgt bei Menschen zwischen 5 und 54 Stunden. Die löslichen Chromverbindungen werden von der Haut, Wunden und Schleimhäuten aus aufgenommen. Ein Knabe steckte sich ein Stück Kaliumbichromat in die Nase, worauf nach $^1/_2$ Stunde schwere Vergiftung auftrat.[4]) Eine Frau starb, die wegen Condylomen an dem Genitalapparat einmal mit ca. 15 g. einer 20 p. C. wässerigen Chromsäure geätzt wurde. Die Ausscheidung der Chromate erfolgt durch Nieren und Darmdrüsen und bei Thieren vielleicht auch durch die Drüsen der Luftwege, welche entzündet gefunden wurden. In der Leber findet theilweise eine Magazinirung des Chroms statt. Die chromsauren Kalisalze fällen angesäuerte Eiweisslösungen, zerstören rothe Blutkörperchen, verändern aber nicht den Blutfarbstoff. Die Chromsäure coagulirt Eiweisslösungen und erzeugt aus Oxyhämoglobin Hämatin.

Symptome: Nach der innerlichen Aufnahme der chromsauren Salze oder der Chromsäure entstehen in mannigfacher Combination: in Folge von Entzündung und Schwellung Schmerzen im Munde und Schlunde, Schlingbeschwerden, ferner nicht selten Erbrechen von Schleimhautfetzen und bluthaltiger oder gelbgefärbter, resp. bläulicher oder grüner Massen, Durchfall, meist choleraartig mit oder ohne Blut, heftige Leibschmerzen, Präcordialangst, Kleinheit und Aussetzen des Pulses, Kälte der Extremitäten, Tremor, mitunter absolute Harnverhaltung, Schmerzen in der Nierengegend, Albuminurie, auch Blutharnen, sehr selten ein maculöses Exanthem, sowie Ausscheidung von hyalinen und granulirten Cylindern, Gelbfärbung der Sklera, Erweiterung der Pupillen, Schwindel, dyspnoëtische Athmung, auch wohl Fieber, Bewusstlosigkeit und Krämpfe in den Beinen. Der Tod erfolgte in einzelnen Fällen unter allgemeinen Convulsionen, aber auch ohne solche, nachdem vom Beginn der Vergiftung an Bewusstlosigkeit, Erbrechen und Durchfall und eine Athmung mit sehr langen Athempausen bestanden hatte, durch Athemstillstand. Die Herzthätigkeit kann die Athmung um ca. 2 Minuten überdauern. Die Wiederherstellung kann lange Zeit in Anspruch nehmen. Der äusserliche Gebrauch der Chromsäure (Aetzungen an der Vagina, den Tonsillen, dem Zahnfleisch etc.) schuf auch tödtliche Vergiftungen, z. B. nach Verbrauch von 3 g. in 27 Stunden. Man beobachtete ähnliche Symptome wie die vorgenannten.

[1]) Macniven, The Lancet, 1883, II, p. 496.
[2]) Glaeser, Deutsche med. Wochenschr., 1886, p. 292.
[3]) Fürbringer, Verein f. innere Med., 30. November 1891.
[4]) Groth, Jahresber. üb. d. Fortschr. der Pharmakognosie, 15. Jahrg., 1880.

Bei ca. 50 p C. der Färber und Arbeiter in Chromfabriken, auch bei Schneiderinnen, die mit Chromaten versehene Stoffe verarbeiten, ja, auch bei Menschen, die damit schlecht gefärbte Gegenstände, z. B. Handschuhe tragen, entstehen, wie man schon vor 70 Jahren wusste, durch Aufnahme des Staubes oder directe Berührung mit Lösungen der chromsauren Salze (an Händen, Augen etc.) und durch Uebertragung auch an entfernteren Körperstellen (Glans penis, Praeputium), Knötchen, später Pusteln und langwierige Geschwüre. Die Nägel können sich abstossen. Bei Färbern beobachtete man in Folge der Geschwüre Durchbohrung der Hand oder des Arms. An nicht geschwürig veränderten Theilen finden sich Ausschläge (Ekzem, Psoriasis, Furunkel etc.). Bronchitis, auch eiterige Tympanitis, Otorrhoe, Durchbohrung des Trommelfelles, sowie schlimme Conjunctivitis sind Folgen der Berührung dieser Theile mit Chromaten, Kopfschmerzen und Nierenleiden der Ausdruck resorptiver Wirkung. Eine besondere Form von Rhinitis entwickelt sich bei Arbeitern, die sich dem Staub chromsaurer Salze aussetzten. Gewöhnlich entstehen an der Nasenscheidewand, nachdem für einige Tage Blutungen oder Coryza bestanden haben, Entzündung und Geschwüre, Perforation oder Zerstörung des Knorpels, so dass unten nur noch ein schmaler Rand stehen bleibt.[1]) An den Fauces kommen Geschwüre vor, die den syphilitischen ähneln.[2])

Section: Nach dem Verschlucken von Chromaten fand man die Lippenschleimhaut entzündet, das Zahnfleisch bläulichgrau gefärbt und in der Bauchhöhle und den Gehirnventrikeln blutiges Serum.[3]) Es besteht eine hämorrhagische Gastroënteritis: die Magenschleimhaut erscheint roth bis braunschwarz ohne oder mit Geschwüren und partiellen Ablösungen des Epithels. Im Darm: Schwellung, Entzündung und blutige Suffusionen der Schleimhaut mit Substanzverlusten, Schwellung der Follikel und Plaques, Stauungserscheinungen im Bereiche der Leber und Nieren. Leber und Herz verfettet. In den Nieren parenchymatöse und interstitielle Entzündung oder Schrumpfung mit speckiger Infiltration der Rindensubstanz und der Pyramiden. Nach Einführung von neutralem chromsauren Kali bei Kaninchen zeigen sich in den Nieren hämorrhagische Infarcte.[4]) Die Henle'schen Schleifen und die gewundenen Harnkanälchen können croupös verändert sein; die Epithelien der letzteren weisen Trübung und ein zernagtes Aussehen auf. Die Kapsel der Glomeruli enthält Exsudat, ist auch geschwollen; in den Harnkanälchen sind Rundzellen.[5]) Verkalkung der Marksubstanz der Nieren bei Kaninchen.[6]) An der Schleimhaut der Blase: Entzündung sowie Eiterung.

Nachweis: Die chromsauren Salze geben mit Silbernitrat einen rothen Niederschlag von chromsaurem Silber (bei vorhandenem Kochsalz

---

[1]) Mackenzie, Lond. med. Rec., 1885, p. 118.
[2]) Delpech und Hillairet, Ann. d'hyg. publ., 1876, p. 5 u. 193.
[3]) Kieser, Würt. Correspondenzbl., 1880, 38.
[4]) Gergens, Arch. f. exp. Path., Bd. VI, p. 148.
[5]) Posner, Virchow's Archiv, Bd. LXXIX, 1880, p. 333.
[6]) Neuberger, Arch. f. exp. Path., Bd. XXVII, p. 45. — Kabierske, Die Chromniere, Breslau 1880.

muss ein Ueberschuss von Silber angewandt werden), mit Bleiacetat gelbes Bleichromat, in angesäuerten Lösungen mit Wasserstoffsuperoxyd eine bald verschwindende blaue Färbung (Ueberchromsäure). Erbrochenes, Peritonealflüssigkeit, Magen-Darminhalt, Magen, Darm, Blase, Niere und Harn werden durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört. In der durch Ammoniak neutralisirten Lösung erzeugt Schwefelammon einen schmutzig-grünen Niederschlag, der mit Soda und Salpeter geschmolzen wird. Die Schmelze wird in Wasser gelöst und damit die oben genannten Reactionen angestellt. Man kann auch die getrockneten Massen mit Salpeter verpuffen und mit dem wässerigen Auszug der Schmelze die Reactionen anstellen.

Behandlung: Magenwaschungen mit sehr viel Wasser, ev. unter Zusatz von Magnes. carbon. (10·0:300·0 Wasser), Natriumbicarbonat. Bleiacetat (0·1 :300 Wasser), schleimige Mittel, Emulsionen, Eisstückchen und ergiebig Diuretica (Tartar. boraxatus). Für Fabriken kommen die beim Blei und Phosphor angegebenen prophylaktischen, hygienischen Massregeln in Frage.

Mangan.

Ein Selbstmordversuch mit 15—20 gr. Kaliumpermanganat führte in 6 Stunden zum Tode.[1]) Kaninchen sterben durch 4 gr. Mangansulfat (per os).[2]) Es wirken pro Kilo Hund 6—8 mg. Manganoxydul (subcutan) nach 2 Tagen, 13—24 mg. nach 24 Stunden tödtlich.[3]) Lösliche Mangansalze werden nur sehr wenig vom gesunden, reichlich vom epithelkranken Magen- und Darm-, am stärksten vom Unterhautzellgewebe aus resorbirt. Die Ausscheidung erfolgt nach subcutaner Anwendung wesentlich durch Nieren, Magen- und Darmschleimhaut.[4]) In der erwähnten tödtlichen Vergiftung mit Kaliumpermanganat war das Gesicht bleich, Zunge, Unterlippe, Rachen geschwollen, und es bestand Athemnoth, welche die Tracheotomie erheischte. Das Mangansulfat erzeugt vom Magen aus bei Hunden Erbrechen, bei Kaninchen Gliederlähmung, nach intravenöser Injection tödtet es unter Erbrechen, Appetitmangel, tetanischen Krämpfen, Exophthalmus durch Herzlähmung.[5]) Das halbcitronensaure Manganoxydulnatron ruft Aehnliches neben Lähmung des vasomotorischen Centrums, Icterus, Abschwächung der Motilität und Sensibilität und Somnolenz hervor. Der Harn enthält neben Mangan noch Eiweiss, Gallenfarbstoff, hyaline Cylinder, weisse Blutkörperchen. Kohlensaures Manganoxydul erwies sich bei chronischer Fütterung von Kaninchen als ungiftig.

Arbeiter bekamen durch das Mahlen von Braunstein Muskellähmungen an Armen, Beinen und den Sprachwerkzeugen, die entweder gar nicht oder erst nach mehreren Jahren wichen. Nach der innerlichen arzneilichen Anwendung von Kaliumpermanganat beobachtete man Schmerzen unter dem Brustbein, die zum Magen ausstrahlten, Collaps, Erbrechen und bei Schwangeren Abort, während die Berührung mit Schleimhäuten schon in 0·4 p. C. Lösung gelegentlich Entzündung, Blutung, Eiterung, Schmerzen etc. erzeugt.

---

[1]) Thomson, Petersb. m. Wochenschr., 1895, Nr. 38.
[2]) Gmelin, Vers. üb. die Wirk. des Baryts etc., 1874, p. 85.
[3]) Kobert, Arch. f. exp. Path., Bd. XVI, p. 370.
[4]) Cohn, Arch. f. exp. Path., Bd. XVIII, p. 128.
[5]) Laschkewitsch, Centralbl. f. med. Wissensch., 1866, p. 369.

Bei der Section findet man bei Thieren nach grossen Dosen von Manganoxydulsulfat: Entzündung von Magen, Dünndarm, Leber und Milz. Mehrtägige subcutane Manganinjectionen erzeugen bei Thieren Nephritis, die in ein chronisches, mit Schrumpfung und Einziehung einzelner Nierentheile verbundenes Stadium übergeht. Das Metall findet sich reichlich in den gewundenen Harnkanälchen.[1]) Nachweis: Die Leichentheile werden zerstört. Das Mangan wird aus der salpetersauren Lösung nach Neutralisation mit Ammoniak durch Schwefelammonium fleischfarben gefällt. Mangan findet sich jedoch normal in der Asche menschlicher Organe, wohin es aus Nahrungs- und Genussmitteln kommen kann. Behandlung: Entleerung des Giftes aus Magen, Darm und Nieren durch Brech-, Abführ- und harntreibende Mittel und Reizmittel für das Herz.

Nickel.

Schon in der Kälte, noch mehr beim Kochen von Essig und Kochsalz in einem nickelplattirten Geschirr geht (in 1 Stunde etwa 1 g.) Nickel in Lösung[2]), und wenn man Sauerkirschen in einem nickelplattirten Gefässe kocht, überzieht sich die Wandung des letzteren mit basischem Nickelsalz. Auch Milch-, Citronen-, Buttersäure lösen Nickel.[2]) Ein Hund bekommt nach 0·6 g. Nickelsulfat Erbrechen, stirbt aber selbst durch 1—3 g. (per os) nicht, während 0·6 g. ein Kaninchen nach 17 Stunden unter Krämpfen tödten.[3]) Die intravenöse Injection von 0·6 g. bei Hunden hat Erbrechen (aus centraler Beeinflussung), Durchfall und Bewegungsstörungen zur Folge. Den Tod erzeugen 1·2 g. Nager bekommen Krämpfe und tetanische Starre. Die kymographische Curve zeigt nach jeder Einspritzung von 0·25 g. Nickelsalz, Druckerniedrigung und Schwächung der Herzschläge.[4]) Das essigsaure Nickeloxydul wird angeblich vom Magen aus in täglichen Dosen von 0·5 g. von Hunden gut vertragen, tödtet dagegen, subcutan applicirt, schon in einmaliger Dosis.[5]) Doch scheint die Toleranz vom Magen aus nicht gross zu sein, da man nach 0·2—3·0 g. Nickelsulfat Erbrechen, Diarrhoe und Temperaturerniedrigung eintreten sah. Die Ausscheidung des Nickels erfolgt theilweise durch den Harn und die Fäces.[6])

Das **Nickelkohlenoxyd** ($Ni\,CO_4$), eine Flüssigkeit, wirkt, bei Thieren subcutan angewandt, giftig. Es tritt dabei Spaltung in beide Componenten ein. Nickel geht auch in das Blut wie das Kohlenoxyd. Letzteres bildet Kohlenoxydhämoglobin. Die Körperwärme sinkt, weil das Hämoglobin verhindert wird, die Gewebe mit Sauerstoff zu versorgen.[7]) Section: Entzündung und Ecchymosirung des Magens und Darms.[8]) Bei chronisch mit Nickelsalzen subcutan vergifteten Thieren wurden nephritische Veränderungen und Abnahme der Zahl der rothen Blut-

---

[1]) Kobert, Arch. f. exp. Path., Bd. XVI, p. 370.
[2]) Birnbaum, Dingl. Polyt. Journ., Bd. CCXLIX, Heft 12. — Rohde, Arch. f. Hyg., Bd. IX., Heft 4.
[3]) Laborde et Riche, Compt., rend. de la Soc. de Biol., 1888, p. 681.
[4]) Gmelin, Vers. über die Wirk. d. Baryts. etc. Tüb. 1824, p. 70.
[5]) Schulz, Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 52.
[6]) Stuart, Arch. f. exp. Path., Bd. XVIII, p. 151.
[7]) Mc. Kendrick and Snodgrass, Br. m. Journ., 1891, Bd. I, p. 1215.
[8]) Kobert, l. c. p. 274.

körperchen gefunden. Nachweis: Kalilauge fällt Nickelmonoxydhydrat, Kaliumcarbonat basisches Nickelcarbonat, Cyankalium gelbgrünes Cyannickel, das im Ueberschuss von Cyankalium löslich ist. Kaliumsulfocarbonat färbt Nickelsalzlösungen roth. Nieren, Leber und Nerven müssen zum Nachweise des Metalls zerstört werden. Vielleicht wäre auch die Elektrolyse für Flüssigkeiten, wie den Harn, zu verwenden.

Kobalt. Durch 1·8 g. Kobaltsulfat kann ein Kaninchen getödtet werden[1]), während nach 0·6 g. Kobaltchlorid (per os) bei Hunden Erbrechen eintritt. Im Magen und Darm zeigt sich bei jeder Art der Anwendung Entzündung. Bei Kaninchen fand man Ecchymosen. Nephritische Veränderungen wurden nach der chronischen, subcutanen Kobaltvergiftung dargethan. Der Kobaltharn hat bei Thieren eine braune bis tintenschwarze, durch eine Kobaltverbindung bedingte Farbe. Um Kobaltsalze nachzuweisen, benutzt man u. A. folgende Reactionen: Ammoniak erzeugt in Kobaltlösungen rosenrothes Kobalthydrat, phosphorsaures Natron einen hellblauen Niederschlag.

Platin.

Platinchlorid erzeugt bei Menschen in concentrirter Lösung auf der Haut Jucken, Röthung, Bläschen[2]) und nach innerlicher Verabfolgung: Brennen im Munde, Speichelfluss, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen, leichten Icterus, Kopfweh und blutige Stühle.[3]) An Kaninchen und Hunden werden nach Vergiftung mit 0·7—1 g. dieses Salzes per os die Glieder gelähmt. Auch Gefässlähmung beobachtete man nach subcutaner oder intravenöser Beibringung von Natriumplatinchlorid.[4]) Bei der Section fand man die Niere, die Blase, sowie den Darm vom Pylorus bis zum Ende des Ileums entzündet, ecchymosirt und mit blutigem Schleime bedeckt. Es erinnert diese Wirkung an die des Arsens.

Die Wirkung der Platinbasen[5]) ist central (Gehirn- und Rückenmark als Organe der spontanen Bewegung) und peripherisch (curareartig). Eine Vermehrung der Zahl der Ammoniakgruppen innerhalb des Molecüls der Platinbasen hat ein stärkeres Hervortreten der curareartigen Wirkung zur Folge. Die Platinbasen wirken im Organismus als ganzes Molecül. Nachweis der Platinsalze: Durch Schwefelwasserstoff werden sie gefällt. Ammoniak erzeugt in Platinoxydulsalzen einen grünen, in Platinoxydsalzen einen gelbbraunen Niederschlag.

Osmium. Injection von Osmiumoxyd bewirkt bei Thieren Erbrechen, Respirationsstörungen und Gliederlähmung.[6]) Die Giftigkeit dieser Verbindung wurde jedoch bestritten. Dagegen ist die Osmiumsäure zweifellos ein Gift. Ein Arbeiter starb in Folge der Darstellung dieser Substanz. Man beobachtete: zuerst Entzündung der Conjunctivae, blutige Diarrhoen und einen squamösen Hautausschlag im Gesicht und den Händen. Nach mehrmonatlicher Beschäftigung gesellten sich noch Kopfschmerzen, Schlaf-

[1]) Gmelin, Vers. über die Wirk. des Baryts etc., Tübingen 1824, p. 75.
[2]) Hoefer, Observ. et rech. expérim. sur la Platine, Paris 1841.
[3]) Cullerier, Ueber die Lustseuche, Mainz 1822, p. 356.
[4]) Kebler, Arch. f. exp. Path., Bd. IX, p. 137.
[5]) Gmelin, Vers. über die Wirk. des Baryts etc., Tübingen 1824.
[6]) Hofmeister, Arch. f. exp. Path., Bd. XVI, p. 393.

losigkeit, Uebelkeit, Dyspnoe, Frostanfälle und schliesslich eine Pneumonie hinzu, die den Tod herbeiführte. Im Harn war Eiweiss. Bei der Section fanden sich die Nieren entzündet.[1]) Auch bei der Verwendung in der mikroskopischen Technik kann die Säure die zugänglichen Schleimhäute unangenehm reizen. Subcutane Beibringung der Säure oder des osmiumsauren Kaliums bei Menschen rief mehrfach, abgesehen von örtlicher Nerven- und Muskelentzündung, Schmerzen und Schwarzfärbung, noch eine mehrwöchentliche Dermatitis, Oedem, trockene Gangrän und blutgefüllte Blasen an der Haut hervor.

Wolfram. Das wolframsaure Ammoniak ist am Hunde zu 4 g. unwirksam. Dagegen erfolgt nach ca. 2 g. wolframsauren Natrons (per os) bei Hunden Erbrechen. Vielleicht geht bei Einführung gelösten wolframsauren Natrons in den Magen der grösste Theil dieses Salzes unter dem Einflusse der Salzsäure in das sehr schwer lösliche und schwer resorbirbare Natriumdiwolframiat über. Nach subcutaner Einführung bei Thieren beobachtete man u. A. Erbrechen, blutige Durchfälle, Dyspnoe, Krämpfe. Das von der gesunden Magen-Darmschleimhaut nicht, wohl aber von der erkrankten, sowie vom Unterhautzellgewebe in das Blut übergeführte Wolfram wird theilweise von der Niere und der Darmschleimhaut ausgeschieden. Aufspeicherung erfolgt in Leber, Nieren, Knochen etc.[2]) Nachweis: Mischt man eine Lösung eines wolframsauren Alkalis mit Zinnchlorür, so entsteht ein gelber Niederschlag, der durch Zusatz von Salzsäure blau wird.

Molybdän. Molybdänsaures Ammoniak und Molybdänwasserstoff reizen Schleimhäute. Die molybdänsauren Alkalien fällen nicht Eiweiss. Kaninchen gehen durch 1·6 g. molybdänsaures Ammoniak unter Schwächerwerden der Herzaction und Convulsionen zu Grunde. Bei Hunden erzeugen Gaben von 1·6—3·2 g. dieser Verbindung vom Magen aus nur Erbrechen und Durchfall, bei Katzen: Erbrechen und blutige Durchfälle, sowie Krämpfe. Hier, sowie bei Kaninchen erfolgt der Tod unter Dyspnoe durch Herzlähmung. Bei dieser Anwendungsart erscheint die Magen- und Darmschleimhaut geschwürig verändert. Der Molybdänwasserstoff entsteht, wenn in Wollfärbereien mit einer Lösung von Molybdänkalium gedruckt und nachher das Zeug durch ein mit verdünnter Salzsäure angesäuertes Bad gezogen wird. Thiere, welche das Gas einathmen, lassen eine Reizung der Mundschleimhaut erkennen. Reactionen des Molybdäns: In Lösungen von molybdänsaurem Natron erzeugen Zink und Salzsäure Blaufärbung, Gerbsäure einen braun- bis blutrothen Niederschlag, der sich in überschüssiger Salzsäure löst.

Cer. Die Verbindungen des Cerium rufen bei Thieren Lähmung der Herzganglien und der Herzmusculatur hervor und erzeugen Entzündung des Magen-Darmkanals und der Nieren.[3]) Cersulfat erwies sich für Pflanzen und niedere Thiere als ein wie die Bleisalze, nur schwächer wirkendes Gift.[4]) Das arzneilich gebrauchte Ceriumoxalat erzeugt als Nebenwirkung gelegentlich auch Reizungen der genannten Organe.

---

[1]) Vulpian et Raymond, Gaz. médic. de Paris, 1874, Nr. 28.
[2]) Bernstein-Kohan, Dorpat. Arb., 1890, Bd. V, p. 42.
[3]) Kobert, Toxikologie, p. 304.
[4]) Bokorny, Chemik.-Zeitung, 18, 1739.

Uran.

Uranylacetat stört zu 0·0001 p. C. die Zuckerbildung aus Stärke durch Speichel; 0·008 p. C. heben sie auf. Auch die proteolytische Fähigkeit des Trypsins geht durch 0·5 p. C. zu Grunde.[1]) Das Uransulfat ist für Hunde zu 0·3—0·9 g. (per os) unwirksam. Urannitrat bewirkte zu 3·2 g. (per os) öfteres Erbrechen[2]) oder tödtete Hunde schon in Dosen von 0·5—1·0 g.[3]) Subcutan eingeführt, erwies sich Uran schon bei 0·5—2 mg. UO_3 pro Kilo Thier tödtlich.[4]) Die Resorption geht vom Magen aus vor sich, die Ausscheidung durch Nieren und Darmdrüsen. Eiweiss wird durch Uranoxydsalze gefällt, die lebende Schleimhaut geätzt. Nach subcutaner Beibringung fand man den Harn eiweiss- und zuckerhaltig.[5]) Die Harnsecretion wird sparsamer und es erscheinen Respirationsstörungen. Auch andere resorptive Symptome, die darauf hinweisen, dass die Oxydationsvorgänge in den Organen leiden, können auftreten.

Anatomischer Befund: Schwere hämorrhagische Gastroënteritis, hämorrhagische Nephritis, auch Hepatitis und seröse Ergüsse in den Körperhöhlen. Nachweis: Schwefelammonium erzeugt in Uranoxydulsalzen einen schwarzen, in Uranoxydsalzen einen braunen Niederschlag; Ferrocyankalium fällt Uranoxydulsalze hellbraun, Uranoxydsalze rothbraun.

---

[1]) Chitenden and Hutchinson, Studies from the Labor., New-Haven, II, p. 55.
[2]) Gmelin, Vers. üb. d. Wirk. d. Baryts, Strontiums etc., Tübingen 1824.
[3]) Leconte, Gaz. méd. de Paris, 1854, p. 196.
[4]) Woroschilsky, Dorpat. Arbeiten, Heft 5, p. 1.
[5]) Cartier, Therap. Gaz., 1891, p. 776.

III. Kohlenstoffverbindungen.

Grubengas.

Methylwasserstoff (Methan, Sumpfgas CH_4) findet sich in Steinkohlenbergwerken und im Magen grasfressender Thiere. Man behauptet, dass die Einathmung desselben, z. B. in Bergwerken, giftig sei. Durch Versuche an Thieren und durch Selbsteinathmung des Gases in einer Menge bis zu 1 Liter wurde aber erwiesen, dass dasselbe wirkungslos ist. Wird sehr viel inhalirt, so hört die Athmung auf, kann aber durch künstliche Respiration wieder in Gang gebracht werden.[1]) Angeblich sollen grosse Dosen bei Thier und Mensch flüchtigen Schlaf, resp. leichte Benommenheit erzeugen.

Methylalkohol.

Der Holzgeist $CH_3.(OH)$ ist giftiger als Aethylalkohol. Seine Wirkung unterscheidet sich von der des Aethylalkohols dadurch, dass der zuerst auftretenden Narkose ein oft tagelanges, komatöses Intoxicationsstadium folgt. Während bei Fütterung mit anderen Alkoholen (Aethyl-, Isobutyl- und selbst Amylalkohol) Gewöhnung stattfindet und die Thiere monatelang leben, kann man mit Methylalkohol behandelte Thiere nur wenige Wochen erhalten, und sie gehen auch zu Grunde, wenn man die Zufuhr abbricht. Der Methylalkohol geht im Körper in Ameisensäure über. Diese erreicht erst nach 3—4 Tagen das Maximum ihrer Ausscheidung.[2]) Sein Dampf reizt die zugänglichen Schleimhäute und macht, in grösseren Mengen aufgenommen, Betäubung.

Methylchlorid. Das Chlormethyl (CH_3Cl) besitzt anästhesirende Eigenschaften. Tauben, die dasselbe einathmen, zeigen nach wenigen Minuten erweiterte Pupillen, Schwanken, Umfallen und bedeutende Dyspnoe, welche sich durch Zufuhr frischer Luft beseitigen lässt.[3]) Bei der Anwendung als örtliches Anästheticum können Blasen und Schorfe auftreten.

[1]) Richardson, Med. Tim. and Gaz., 1871.
[2]) Pohl, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXI, p. 281.
[3]) Eulenberg, Handb. der Gewerbehyg., 1876.

Methyljodid ($CH_3 J$) ruft an der Haut bei Behinderung der Verdunstung Blasen hervor. Nach der Resorption erzeugt es narkotische und Jodsymptome.

Methylenbichlorid.

In 11 Jahren (1870—1880) kamen in England 10 Todesfälle mit Methylenbichlorid ($CH_2 Cl_2$) zu Stande.[1]) Nach Einathmung von 4—12 g.[2]) des englischen „Bichloride of Methylene", das aus Chloroform und einem methylhaltigen Alkohol besteht[3]), sah man den Tod bei Menschen in wenigen Minuten eintreten.

Im Blute von Thieren soll Methämoglobin[4]) und als Symptome: Schwinden der Reflexe (die cerebralen schwinden früher als die spinalen[5]) und der Tod unter raschem Sinken der Herzthätigkeit und epilepsieartigen Anfällen[6]) entstehen. Klonische Zuckungen der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, sowie Athmungsstörungen sah ich nach Anwendung chemisch reiner Präparate. Bei Menschen werden nach der Excitation das Gesicht livid, die Glieder kalt, der Puls klein und seltener, die Athmung oberflächlich oder stertorös und die Pupillen verengt. Unter Krämpfen, fibrillären Zuckungen, Streckkrämpfen, sowie Trismus und Opisthotonus (letzterer vereinzelt schon während der Excitation) kann der Tod durch Athmungsstillstand erfolgen. Als leichtere Nebenwirkungen erscheinen[7]): Erbrechen, diffuse oder fleckige Röthe von Gesicht und Hals, Mydriasis, Strabismus, Frequenzsteigerung des undulirenden Pulses und der Respiration, fibrilläre sowie Muskelzuckungen. Kommt etwas von dem Medicament an die Stimmritze (Junker'scher Apparat), dann kann für längere Zeit Aphonie eintreten.

Der Leichenbefund ist belanglos (Congestion des Gehirns und der Lungen, Ecchymosen an den Bronchien, weites und brüchiges Herz).[8]) Nachweis: Reingewinnung. Siedep. 40° C. Therapie: Zufuhr von frischer Luft, künstliche Respiration (v. p. 22), Zungentractionen.

Methylchloroform (1 Methylalkohol, 4 Chloroform) kann wie Methylenbichlorid Asphyxie erzeugen.

Methylenjodid ($Cl_2 J_2$) ist eingeathmet oder auf andere Weise beigebracht für Vögel und Kaninchen ein tödtliches Gift. Die tödtliche Dosis schwankt zwischen 0·5—2 g., je nach der Grösse des Thieres.

Chloroform.

Vergiftung entsteht bei der Narkotisirung mit Chloroform ($CH Cl_3$)[9]), seltener vom Magen aus zu Selbstmord oder Mord, durch Verwechslung oder Verwendung als Berauschungsmittel. Die statisti-

[1]) British Medic. Journ., 1880, Vol. II, p. 1000.
[2]) Chamberlayne, The Lancet, 1891, 29. Aug.
[3]) Traub, Pharm. Centralhalle, 1882, p. 401.
[4]) Pannhoff, Arch. f. An. u. Phys., 1881, p. 419.
[5]) Eulenburg, Deutsch. med. Wochenschr. 1881, Nr. 14 u. 15.
[6]) Regnault et Villejean, Journ. de Pharm. et Chim., Tom. IX, Sér. V, p. 384.
[7]) Drozda, Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XXVII, p. 359.
[8]) Brit. med. Journ., 1872, 19. Octob.
[9]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, 1893, p. 45—75.

schen Angaben über die tödtlichen Inhalations-Vergiftungen sind werthlos, weil besonders in Deutschland nicht alle Todesfälle bekannt gegeben werden, selbst manchmal von solchen nicht, die über fremde Chloroformtodesfälle öffentlich sprechen. In England kamen in 11 Jahren (1870 bis 1880) allein 120[1]) und in 1892 49 Fälle vor. Die tödtende Chloroformmenge schwankt zwischen weniger als 1 g. und 60 g. (in einem Falle wurden aber auch 200 g. selbst ohne Narkose vertragen), der Eintritt des Todes zwischen 1 und 60 Minuten. Unter 223 Fällen erschien er 112mal vor Eintritt der Anästhesie und 111mal in der Narkose.

Die Resorption des Chloroforms geht von Schleimhäuten und der Haut aus vor sich. Im Körper sollen ca. $^2/_3$ zersetzt werden. Im Harn ist das Chlor vermehrt.[2]) Manchmal findet sich dasselbe darin in organischer Bindung, aber unbekannter Form. Es scheint nicht Trichlormethyl- oder Trichloräthylglykuronsäure zu sein. Ein Theil des Chloroforms wird durch die Lungen ausgeschieden, sehr wenig durch den Harn und nur reichlicher durch diesen nach innerlicher Vergiftung. Auf Eiweiss wirkt es nicht verändernd ein, löst aber die rothen Blutkörperchen bei directer Berührung, aber nicht in der Narkose auf und erleidet hierbei eine theilweise Bindung.[3]) Die rothen Blutkörperchen nehmen ca. viermal soviel Chloroform als das Serum auf. Das Gehirn bindet eine bedeutende Menge desselben. Die Mark- und Myelinstoffe des Gehirns werden durch Chloroform gelöst und von dort mit dem Kreislauf weitergeführt. Auf Schleimhäuten, Wunden und der Haut erregt das Chloroform Entzündung.

Als Ursachen der medicinalen Chloroformvergiftung werden angesprochen: 1. Die schlechte Beschaffenheit des Chloroforms. Es ist zweifellos, dass ein solches (Siedep. nicht bei 60—61°, Gehalt an Amylalkohol, Aethylchlorid, Aethylidenchlorid, Tetrachloräthylen, Chlorverbindungen des Propyl- und Butylalkohols etc.) schädlicher wirken kann als reines. Für das Kindesalter scheinen beigemengte Methylverbindungen besonders unangenehm zu sein. Im Allgemeinen ist aber festzuhalten, dass selbst die absolute Reinheit des Chloroforms nicht vor unglücklichen Einflüssen desselben schützt, weil Chloroform an sich giftig ist und diese Eigenschaft leicht durch einen der nachfolgenden Umstände activ werden lässt. Ich meine, dass die Verunreinigungen auch wesentlich nur deswegen schädigen, weil sie wegen ihrer besonderen Siedepunkte ihre Wirkungen am Gehirn früher oder später als Chloroform erscheinen lassen und dabei ein in seiner Stärke unberechenbarer, nicht immer gleichartiger Zuwachs an Wirkung, resp. Giftwirkung erscheinen kann. Aus demselben Grunde halte ich das Narkotisiren mit zwei Stoffen oder die vorgängige Zufuhr von Morphin etc. für fehlerhaft. 2. Die unzweckmässige Anwendung des Chloroforms, besonders die Einathmung zu concentrirter Chloroformdämpfe, fordert die meisten Opfer. Obschon 5 g. Chloroform : 100 l. Luft narkotisiren, benutzt man durch schlechte Methoden

[1]) Brit. Med. Journ., 1880, Vol. II, p. 998.
[2]) Zeller, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VIII, p. 70.
[3]) Schmiedeberg, Arch. d. Heilk., Bd. VIII, p. 273.

concentrirtere Mischungen, die u. A. durch Reflex von der Nasen- und Rachenschleimhaut auf den Vagus Herzstillstand erzeugen können.[1]) Solche Chloroformdämpfe können sich vielleicht auch in den Lungen condensiren und dadurch Athmungsstörungen veranlassen. Gaslicht bildet aus Chloroform: Chlorkohlenoxyd, Salzsäuregas und freies Chlor, wodurch Reizung der Luftwege etc. entstehen kann. 3. Der Zustand des Kranken: Gefährlich sind: die freilich seltene Idiosynkrasie gegen Chloroform, psychische Depression oder Excitation der Kranken, Körperschwäche durch Blutverluste und langes Siechthum, Herzleiden, Emphysem, rigide Arterien und die Trunksucht. Die durch den Alkoholismus im Gehirn gesetzten materiellen Veränderungen sind Ursache der abnormen Chloroformsymptome. Jeder reizende oder lähmende Einfluss muss hier Symptome hervorrufen, die sich von den am normalen Gehirn erscheinenden so unterscheiden wie der Chemismus des letzteren von dem eines kranken Gehirns. Chloroformtodesfälle sah man auch dann bei Trinkern auftreten, wenn man sie methodisch für die Narkose vorbereitete. Die Zahl der Todesfälle bei ihnen beträgt etwa 10—13 p. C.

Symptome nach Einathmen von zu viel Chloroform: Manche Kranke inspiriren nur wenige Male den Dampf, werden blass, der Puls schwindet blitzschnell, die Pupillen erweitern sich, das Auge wird glanzlos, die Cornea trübe und die Athmung erlischt 1—2 Minuten später. Diesem synkoptischen Tode gegenüber steht der asphyktische, oft eingeleitet durch: Erbrechen (verschluckter Chloroformdampf), Cyanose, Kälte der schweissbedeckten Glieder, aussetzende, seufzende oder schnarrende Athmung, Muskelrigidität, Aufhören der Blutung in Wunden, Herabsinken des Unterkiefers, leichenhaftes Aussehen des Gesichtes. Es folgen: plötzlicher Athmungsstillstand, Mydriasis und Zuckungen. Das Herz arbeitet gewöhnlich länger, bei Thieren in peristaltischen Bewegungen bisweilen noch 1—2 Stunden.

Mitunter athmen die Kranken durch die künstliche Respiration noch einige Male, sodann tritt doch der Tod ein. Es kommt auch vor, dass fast bis zum Ende der Operation Chloroform gut vertragen wurde, dann aber bei einer erneuten Einathmung, z. B. um noch einige Nähte zu legen, der Tod asphyktisch oder synkoptisch erfolgt. Keinesfalls lege ich, auch nicht bezüglich der prophylaktischen Massregeln, der allgemeinen Feststellung der Todesursache nach Chloroform, ausschliesslich als Synkope oder ausschliesslich als Asphyxie, einen besonderen Werth bei. Beides kommt vor, und beides erfordert ev. die gleichen prophylaktischen und curativen Massnahmen. Bei vielen Chloroformirten sieht man Venenpuls (Vena jug. externa und interna). Asphyxie kann auch durch einen tonischen Krampf der Kaumuskeln und hinteren Zungenmuskeln oder durch Zungenlähmung herbeigeführt werden. Während des Brechens in der Bewusstlosigkeit kann Mageninhalt in die Luftwege gelangen. Bei Kranken mit spitzer Nase, dünnen Nasenflügelknorpeln und einer dünnen Ausfüllungsmembran zwischen Nasenflügel und dem dreieckigen Nasenknorpel können, wenn Trismus eintritt, die Seitenwände der Nase an das Septum gedrückt werden und dadurch Asphyxie

[1]) Holmgreen, Jahresber. f. d. ges. Medic., 1867, Bd. I, p. 450.

erfolgen. Als fernere Symptome sind zu erwähnen: Brennen, Schmerzen, Entzündung und Eiterung der von Chloroform längere Zeit berührten Haut, resp. Schleimhaut, Arzneiexantheme (Purpura, Bullae, Erythem), Icterus, Albuminurie, Cylindrurie, Hämaturie resp. Hämoglobinurie, Glykosurie, auch anhaltend, und Ausscheidung eines linksdrehenden, mit Eiweiss nicht identischen Stoffes. Chloroform geht von der Mutter auf den Fötus über. Es kann durch Chloroformirung von Schwangeren oder Gebärenden Schaden an dem Kinde erzeugt, z. B. dasselbe somnolent geboren werden.

Als Nachwirkung der Chloroformirung beobachtete man: Anästhetischen Stupor, d. h. ein nicht volles Erwachen aus dem Chloroformschlafe. Dieser Zustand halben Bewusstseins kann in den Tod hinübergeleiten. Bei voll zurückerlangtem Bewusstsein kann nach 1—2 Tagen Collaps und in diesem der Tod erfolgen. Der gleiche Ausgang ist möglich, nachdem Dyspnoe und Convulsionen ihn eingeleitet haben. Die Excitation erscheint bisweilen auch als Delirium mit oder ohne Krämpfe. Angeblich soll bei Frauen, die während des Gebärens lange Chloroform erhielten, ein an die allgemeine Paralyse der Irren erinnernder Zustand eingetreten sein.

Das Verschlucken von Chloroform kann wenig Symptome erzeugen (5 g. in einer Tisane) oder mit Wiederherstellung vergiften (70, resp. 90 g.) oder in 1—60 Stunden[1]) tödten. Meist gleich nach dem Einnehmen der Flüssigkeit kommt es zu Erbrechen und unwillkürlichen Stuhlentleerungen. Der Vergiftete wird bewusstlos. Nach Aufnahme von Chloroformöl trat erst nach $2^1/_2$ Stunden Schläfrigkeit und nach 6 Stunden Bewusstlosigkeit ein. Ein Mann, der 80 g. Chloroform verschluckt hatte, ging noch eine Stunde lang spazieren, bis er komatös wurde. Andere werfen sich in Folge von Magenschmerzen jammernd im Bette umher; die Haut ist cyanotisch und kühl, der Puls klein oder unfühlbar und die Athmung beschwerlich, stertorös oder aussetzend; die Exspirationsluft kann nach Chloroform riechen; die Pupillen sind erweitert und reactionslos, und bei Manchen zeigt sich ein Erythem an Gesicht und Brust[2]) oder auch Ecchymosen am ganzen Leib. Die Körperwärme kann steigen (40·6° C.), ebenso die Pulsfrequenz (bis 168), diese aber auch viele Stunden herabgesetzt sein; Convulsionen entstehen, und der Tod erfolgt im Koma. Schwindet die Narkose, so steigt die Pulszahl, auch über die Norm, die Athmung wird normal, die Kranken klagen nur über Schmerzen im Magen, Durst, Hitze und bisweilen tritt jetzt erst Erbrechen auf. Nach 1—3 Tagen kann sich noch Icterus einstellen und nach weiterer Zeit Genesung. Auf eine scheinbare Besserung in oder nach 24 Stunden sah man bisweilen, auch wenn das Bewusstsein zurückgekehrt war und nur blutige Durchfälle, Leberschwellung und Leberschmerzen, sowie Harndrang bestanden, den Tod unter den Erscheinungen von Lungenödem und zunehmender Herzparalyse erfolgen.

Dem chronischen Gebrauche des Chloroforms als Genussmittel fröhnten Individuen schon vor 40 Jahren, viel

[1]) Brasch, D. Medizinalz., 1890, p. 318. — Burkart, Vierteljahrschr. f. ger. Med., 1876, p. 97.

[2]) Drasche, Bericht des Allgem. Krankenh., Wien 1883, p. 41.

mehr noch heute. Dieselben verbrauchen zu Einathmungen oder zum Trinken in 24 Stunden 40—360 g. Ein von mir beobachteter Morphinist träufelte sich etwa alle $^1/_2$ Stunde Chloroform auf das Taschentuch und litt dadurch an Verdauungsstörungen, nervöser Unruhe und Gedächtnissschwäche. Solche Individuen haben meist moralische Defecte. Manche halluciniren oder haben zeitweilig Delirien, schlafen schlecht, leiden an Neuralgien oder bekommen Magenschmerzen, Erbrechen, Blutbrechen, Icterus, Leberschwellung, Oedeme, Impotenz und Zittern. Fast alle Chloroformriecher leiden an Rhinitis. Auch solche Menschen, die an Chloroform durch Riechen und Trinken gewöhnt sind, können, wenn sie zum Selbstmord ein Uebermass davon nehmen, sterben.

Section: Befunde nach Einathmung meist bedeutungslos. Von Langenbeck beobachtete und experimentell erzeugbare[1]) Gasblasen (Stickstoff) in den Venenstämmen und im Herzen stammen von postmortaler Blutzersetzung.[2]) Mitunter riechen die Körperhöhlen nach Chloroform. Pathologisches Fett findet sich auch bei Thieren[3]) in verschiedenen Organen, besonders oft im Herzen. Zum kleinsten Theil handelt es sich hierbei meiner Meinung nach um fettige Degeneration, vielmehr wesentlich um eine Fettinfiltration durch vom Chloroform extrahirtes Fett, Mark- und Myelinstoffe. Bei einer Erstgebärenden, die 2 Stunden lang chloroformirt worden war, erschienen nach 1 Woche Symptome einer Thrombose der Beckenvenen und nach 3 Wochen der Tod. Die Thrombosen fanden sich auch in der Lungenarterie, ausserdem Fett in den Epithelien der Nierenrinde, der geraden Bauchmuskeln, der Aorta ascendens. Das Blut wurde bei Thieren nach dem Chloroformtode, ebenso wie die Zellen verschiedener Gewebe schwach sauer befunden.[4]) Es ist dies eine postmortale Einwirkung. Nach Trinken von Chloroform findet man im Schlunde und am Oesophagus rothe Flecke, auch Erweichung, am Kehldeckel und Kehlkopf punktförmige Ecchymosen, an der Magenschleimhaut Sugillationen, Entzündung und wohl auch Verschorfung. Schwellung und Blutaustritte können sich noch bis zum Dickdarm finden.

Nachweis: Chloroform mit Anilin und alkoholischer Kalilauge erwärmt liefert das schlecht riechende, giftige Isocyanbenzol (Isonitril): $CHCl_3 + C_6H_5NH_2 + 3KHO = C_6H_5NC + 3KCl + 3H_2O$. Mit Natronlauge und Naphtol erwärmt entsteht Blaufärbung.[5])

Aus ganz frischem Material (Magen, Lungen, Gehirn, Blut etc.) wird das Chloroform durch Destillation und durch weitere Reinigung mit Chlorcalcium gewonnen. Man kann auch die durch Erhitzen des Destillates sich bildenden und durch eine glühende Röhre streichenden, ev. aspirirten Dämpfe in Jodkaliumstärkekleister leiten. Das sich hierbei bildende Chlor macht Jod frei und dieses färbt die Stärke blau.

Durch Destillation des Thierblutes im Vacuum, Ausschütteln der Blutgase mit Wasser etc. kann man auch Chloroform erhalten.[6]) Leitet man

[1]) Sonnenburg, Tagebl. d. Naturforschervers., Baden 1879, p. 29.
[2]) Senator, Vierteljahrschr. f. ger. Med., N. F., Bd. II, 1865, p. 315.
[3]) Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr., 1866, Nr. 4, p. 31.
[4]) Petruschky, D. med. Wochenschr., 1891, Nr. 20.
[5]) Lustgarten, Monatshefte für Chem., Bd. III, p. 715.
[6]) Gréhant et Quinquaud, Compt. rend. de l'Acad., Bd. XCVII, 753.

Chloroform enthaltendes Wasserstoffgas auf ein Gemisch von Aetzkali und Thymol, so entsteht Violettfärbung (Vitali).

Therapie: Künstliche Respiration (v. p. 22) und rhythmische Zungentractionen. Wer das Herz bei durch Chloroform getödteten Thieren noch stundenlang hat schlagen sehen, versteht den Nutzen des jetzt vielfach geübten Herzboxens, d. h. das Schlagen gegen die Herzgegend nicht. Durchaus verwerflich ist die Acupunctur, resp. Elektropunctur des Herzens. Dadurch, dass man den Sphincter ani durch einen Finger unzart erweitert und einen Druck in der Richtung des Os coccygis ausübt, soll ebenso wie durch die Inversion des Scheintodten Nutzen gestiftet werden. Es sind ferner anwendbar: Giessen von kaltem Wasser in den Nacken, Hervorziehen der Zunge etc. Gegen das Erbrechen soll Riechen von Essig vortheilhaft sein.[1]) Prophylaktisch ist auf die Reinheit des Chloroforms, vorzüglich aber auf die richtige Anwendungsart zu sehen: genügende Verdünnung mit Luft, Tropfmethode, Aufmerksamkeit auf die Chloroformirung als des wichtigsten Theils der Operation etc.. Die subcutane Injection von Oxyspartein (0·05 g.) vor der Narkose soll die Herzstörungen vermeiden lassen.[2]) Ist Chloroform verschluckt worden, so sind ergiebige Magenwaschungen, ev. künstliche Athmung, auch Inhalation von Amylnitrit (3—5 Tropfen), subcutane Injectionen von Strychninnitrat (0·1 : 10 Wasser), Reizmittel zur Beseitigung des Koma und später Behandlung der Magenentzündung vorzunehmen.

Chlorodyne. Dieses Gemisch von Chloroform, Morphium, Blausäure etc. hat mehrfach vergiftet und getödtet.[3]) Man beobachtete: Erbrechen, Stupor, Cyanose und stertoröse Athmung. Kalte Begiessungen waren hilfreich. Die Symptome können über 4 Tage lang anhalten.

Bromoform ($CHBr_3$) reizt alle zugänglichen Schleimhäute. Es entstehen: Augenthränen, Speichelfluss, Kratzen im Halse, Husten, bisweilen auch Cyanose und Krampfbewegungen.[4]) Nach Verbrauch von 5 g. in 3 Tagen oder nach Trinken von 30—50 Tropfen setzte bei Kindern die Athmung aus, die Pupillen waren etwas erweitert und starr, die Herzthätigkeit schwach und es entstand Collaps, in einem Falle aber eine Pneumonie. Stupor, Cyanose, tracheales Rasseln, sowie Athmungs- und Kreislaufstörungen leiteten bei einem Kinde den Tod ein. Die künstliche Athmung muss sofort vorgenommen werden.

Fluoroform ($CHFl_3$) wirkt wie Chloroform.

Jodoform.

Jodoform (CHJ_3) vergiftete bisher sehr häufig bei arzneilicher innerer und äusserer Anwendung zu grosser Dosen (in Pillen, Pulvern, Dampf, Stäbchen etc.)[5]), z. B. nach innerlichem Verbrauch von 40 g.

[1]) Warholm, Hygiea, 1893, p. 321.
[2]) Langlois et Maurange, Compt. rend. de l'Acad., 1895.
[3]) Brit. med. Journ., 1887, I, p. 305.
[4]) Dean, Lancet, 1893, I, p. 1062. — Bommel, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 3.
[5]) Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneimittel, 1893, p. 581.

in 80 Tagen oder 5 g. in 7 Tagen.[1]) Wiederherstellung sah man noch nach 8 g., die verschluckt wurden, eintreten. Die Intensität der Giftwirkung hängt theilweise von der Individualität ab. Aeltere Personen[2]) und solche mit Myokarditis, Nierenkrankheiten, Icterus, nervöser Belastung, Blutveränderungen unterliegen leichter einer Giftwirkung, die bald oder nach Tagen eintreten, wochenlang anhalten und in Tod oder unheilbare Geisteskrankheit übergehen kann. Jodoform wird langsam als solches (Uebergang in Dampfform, Lösung in Gewebsfett) und zum Theile durch Körpereiweiss[3]) gespalten, resorbirt und durch die Nieren und den Speichel langsam ausgeschieden. Bis zu 6 Monaten ist z. B. nach seiner Einbringung in die Bauchhöhle Jod im Harne nachweisbar. Das aus ihm sich abspaltende Jod verbindet sich theils mit Alkalien, theils tritt es in organische Verbindungen ein. Von innerlich eingeführtem Jodoform wird ein geringer Theil durch den Koth ausgeschieden, der grösste Theil in eine mit Wasserdämpfen nicht flüchtige Verbindung umgewandelt.[4]) Hunde und Katzen werden durch Jodoform somnolent, ihre Wärme sinkt und sie enden bald ohne Krämpfe oder nach längerer Zeit durch progredienten Marasmus.[5]) Thiere und Menschen bekommen eine Hypoglobulie.[6])

Symptome: In leichteren Graden zeigen sich bisweilen Exantheme (Erythem, Ekzem, Purpura, Dermatitis erysipelatoidea, Pemphigus, Impetigo, Urticaria am Orte der Anwendung oder entfernt davon), Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Appetitmangel, auch wohl Uebelkeit, Erbrechen, selten Blutbrechen oder Epistaxis. Bei manchen Menschen entstehen: eine meist trübe Gemüthsstimmung, Schlaflosigkeit, sowie allgemeine Unruhe, Durchfall, erhöhte Pulszahl bei kleiner, leicht wegdrückbarer Pulswelle, Schwindel, seltener Dyspnoe und Doppeltsehen. Amblyopie von achttägiger Dauer kam nach einem Jodoformverband vor. Der Harn kann Eiweiss, Cylinder und Blut enthalten. Meistens schwinden diese Symptome nach dem Aussetzen des Mittels.

In schweren Vergiftungen, die oft durch Anomalien der Selbstempfindung und Stimmung oder eine Paraphrasie eingeleitet werden, tritt zu der erhöhten Pulsfrequenz noch Fieber, und der Tod erfolgt selbst nach Fortlassen des Mittels, oder es entstehen Störungen der Gehirnthätigkeit, die unter dem Bilde eines continuirlichen oder paroxysmenweisen Exaltationszustandes mit folgendem Koma (Irrereden, Verwirrtheit, Zuckungen der Gesichts- und Rumpfmuskeln, Enge oder Weite der reactionslosen Pupillen, Strabismus, Cyanose und tagelang anhaltender Sopor) oder mit Melancholie (Nahrungsverweigerung, Hallucinationen, Illusionen, Visionen, Angstzustände, Verfolgungswahn) auftreten und schnell tödten oder chronisch werden. Selten erfolgt in diesen Fällen Heilung nach einigen Tagen. Erkrankungen unter dem Bilde von hochgradigem

---

[1]) Oberländer, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1878, Nr. 37.
[2]) König, Centralbl. f. Chir., 1882, Nr. 7 und 8.
[3]) Binz, Arch. f. exp. Path., Bd. VIII, p. 310 und Bd. XIII, p. 159.
[4]) Zeller, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VIII, p. 70.
[5]) Falkson, Arch. f. Chirurgie, Bd. XXVIII, Heft 1.
[6]) v. Hoffer, Wiener med. Wochenschr., 1882, Nr. 24.

Marasmus oder acuter Meningitis (vermehrte Pulszahl, Erbrechen, Koma, Muskelcontracturen, klonische oder tonische Zuckungen) oder auch mit hoher Körperwärme und Pulszahl und Collaps kommen vor und können in den Tod führen.

Leichenbefund: Fettige Entartung des Herzens, der Leber und der Nierenepithelien, Oedem und Entzündung der Hirnhäute. Die bei Thieren beobachtete Gastritis ist bei Menschen selten.

Nachweis: Im Magen- und Darminhalte ist, wenn grosse Mengen per os eingeführt wurden, Jodoform als solches zu finden, während nach anderer Anwendungsart im Harn nur Jod nachgewiesen werden kann. Mitunter gelingt es, durch Hinzufügen von Chlorwasser zum Harn Jod durch die Violettfärbung von zugesetztem Schwefelkohlenstoff darzuthun. Sonst müssen Harn, Blut etc. mit Natronlauge eingedampft und geglüht, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, der Alkohol verjagt, das Zurückbleibende in wenig Wasser gelöst, mit Chlorwasser versetzt und mit Schwefelkohlenstoff geschüttelt werden.

Behandlung: Entfernung des Mittels von Wunden und aus Körperhöhlen; in den schweren Formen Kochsalzinfusion. Alkalien sollen nützlich sein. Prophylaktisch ist darauf zu sehen, dass nur dosirte Mengen von Jodoform in Anwendung kommen[1]), dass nicht frische Wundhöhlen damit ausgefüllt werden und dass Jodoform nicht auf Wunden gebracht wird, die zuvor mit Carbolsäure[2]) oder anderen Nierenveränderung erzeugenden Stoffen behandelt wurden.

Sulfonal.

Vergiftungen mit Diäthylsulfondimethylmethan $(CH_3)_2\ C(SO_2\ C_2H_5)_2$ sind oft vorgekommen.[3]) Die Schwerlöslichkeit, die dadurch bedingte langsame Resorption und die langsame Ausscheidung veranlassen eine Cumulation, zumal das Sulfonal nicht leicht zerstörbar ist. Ein Theil wird im Körper umgewandelt (Aethylsulfosäure), ein anderer erscheint im Harn. Als tödtlich erwiesen sich z. B. bei Geisteskranken 2 Dosen von je 0·9 g., in Zwischenräumen von je $1^1/_4$ Stunde gereicht, oder 75 abendliche Dosen von 1—1·5 g. und insgesammt 86 g. oder 90 g. in 3 Monaten[4]) oder der Verbrauch von 172 g. in 3 Monaten oder Tagesdosen von 0·5—1·5 g. 4—5 Wochen lang. Acut tödteten schon 5 g., resp. 30 g. Sulfonal nach 3 Tagen.[5]) Vereinzelt kommt Toleranz dafür vor. So nahm eine Frau 8 Tage lang je 4·5 g. ohne Schaden, ein Mann 100 g., wonach er 90 Stunden schlief, aber am 9. Tage geheilt war. Der Tod erfolgte schon nach 3 Tagen, aber auch erst nach Monaten, bisweilen erst nach dem Aussetzen. Sulfonal liefert bei längerer Berührung mit Blut von 40° C. den Streifen des Methämoglobin in alkalischer Lösung.

Symptome: Stupor, Insensibilität, Lähmung der Glieder, Aufhebung des Schlingvermögens. Seltener erscheinen nur Erregung und Krämpfe; stertoröses Athmen kann vorhanden sein oder fehlen.

[1]) L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 42.
[2]) v. Mosetig-Moorhof, Centralbl. f. Chir., 1882, Nr. 11.
[3]) L. Lewin, Die Nebenwirk. der Arzneimittel, 1893, p. 147.
[4]) Reinfuss, Wiener med. Blätter, 1892, Nr. 1.
[5]) Knaggs, Br. m. Journ., II, 25. October 1890.

ebenso Cyanose, die in einem Falle trotz langer künstlicher Athmung bis zum Tode blieb. Die Athmung ist in leichteren Fällen nur verlangsamt oder unregelmässig, der Puls bei Cyanose kaum fühlbar und verlangsamt, während man die Körperwärme bei schlimmem Verlaufe auf 40·5° steigen sah. Es kann mehrtägige Anurie bestehen und in dieser plötzlich der Tod durch Athmungsstillstand eintreten. In der sich langsam ausbildenden Vergiftung findet man noch: Erbrechen, Magenschmerzen, auch ziemlich constant hartnäckige Verstopfung. Besonders gefahrdrohend ist eine weinrothe Färbung des Harns, der dann Hämatoporphyrin, auch wohl Methämoglobin, Eiweiss, Harncylinder, seltener Gallenfarbstoff enthält. Die Sprache wird incohärent, lallend, die Pupillen weit, ungleich und wenig reactionsfähig. Vor Allem aber leidet das Centralnervensystem: Schwindel, Angst, Hallucinationen, Delirien, Krämpfe oder Lethargie mit oder ohne Collaps, Abgeschlagensein, Zittern und Ataxie der oberen und unteren Gliedmassen und motorische sowie sensible Lähmung, Abschwächung der Sehnenreflexe, Ptosis etc. Bisweilen entstehen Hautausschläge (Flecke, Papeln). Manche der genannten Symptome können auch nur als Nachwirkung nach einer arzneilichen Anwendung erscheinen.

Für den Nachweis sind die Untersuchungsobjecte (Magen-Darminhalt, Gehirn, Harn) mit heissem Alkohol auszuziehen, das Alkoholextract mit Aether aufzunehmen und dieser zu verdunsten. Erhitzen des Rückstandes mit Cyankalium oder gepulverter Kohle liefert den eigenthümlichen Geruch nach Mercaptan. Das mit dem Harn zu erhaltende Spectralbild ist oft das des Hämatoporphyrins (v. Spectraltafel). Behandlung: Diuretica (Petersilieninfus, essigsaures Kalium), Abführmittel (Tartar. natronat., ev. Tinct. Colocynthidis), Blutegel an die Warzenfortsätze.

Trional [Diäthylsulfonmethyläthylmethan: $CH_3 . C_2H_5 . (SO_2C_2H_5)_2$] und **Tetronal** [Diäthylsulfondiäthyläthan: $(C_2H_5)_2 . C . (SO_2C_2H_5)_2$], besonders das erstere, erzeugen auch Müdigkeit, Abgeschlagenheit und gelegentlich überdauert die lähmende Wirkung die hypnotische. Es erschienen: Schwindel, Benommenheit, Schwanken, das Romberg'sche Symptom, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfall, Ohrensausen und nach Trional auch Ataxie, stertoröse Athmung und Hämatoporphyrinurie.

Aethylidendiäthylsulfon, Propylidendimethylsulfon, Propylidendiäthylsulfon, Dimethylsulfonäthylmethylmethan, Dimethylsulfondiäthylmethan wirken wie Sulfonal. Aethylidendiäthylsulfon erzeugte zu 2 g. bei Menschen: Oppressionsgefühl, Herzklopfen und Hautausschläge. Als unwirksam erwiesen sich bisher am Hunde: Diäthylsulfon, Methylendimethylsulfon, Aethylendiäthylsulfon, Aethylidendimethylsulfon, Dimethylsulfondimethylmethan, Diäthylsulfonacetessigester und der Diäthylsulfonäthylacetessigester.[1])

Chlorkohlenstoff (Tetrachlormethan, CCl_4). Durch Einathmung des Dampfes von 60 Tropfen sterben Katzen in 6—10 Minuten, Meer-

[1]) Baumann und Kast, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. XIV, p. 52.

schweinchen und Kaninchen durch kleinere Dosen unter Krämpfen, Zittern, beschleunigter und unregelmässiger Herzaction, niedrigem Blutdruck und krampfhafter Athmung. Bei Menschen verursacht der Chlorkohlenstoff Hustenreiz, mitunter Erbrechen, sowie Kleinheit und Irregularität des Pulses, Cyanose und Mydriasis. Nach dem Erwachen aus der Narkose, die bis $1^1/_2$ Stunden dauert, kann Erbrechen, Kopfschmerzen und Benommensein auftreten.

Formaldehyd (Methylaldehyd, CH_2O) besitzt antiseptische Eigenschaften. Als Formalin bezeichnet man 40% Formaldehyd. Für 1 Kilo Meerschweinchen ist die tödtliche Dosis (subcutan) 0·8 g. Intravenös gebraucht, tödten bereits 0·07 g. 1 Kilo Hund und 0·09 g. 1 Kilo Kaninchen.[1]) Angeblich sollen die Dämpfe eingeathmet nicht schaden. Es kann dies nicht richtig sein, da Formaldehyd Eiweiss fällt und lebendes Gewebe nekrotisirt.

Oxymethylsulfonsaures Natron tödtet zu 1 g. pro Kilo Kaninchen unter Athemstörungen.

Methylal [$CH_2(OCH_3)_2$]. Der Blutdruck nimmt nach innerlicher Einführung ab, gelegentlich auch Puls und Athmung. Es erscheinen ferner Polyurie und nach subcutaner Einspritzung Schmerzen und Schwellung.

Methylmercaptan ($CH_3.SH$), das sich bei der Eiweissfäulniss bildet und im Dickdarm enthalten ist, bewirkt eingeathmet Reizung und später Lähmung des Athmungscentrums. Im Blute findet sich keine Veränderung.[2])

Ameisensäure.

Dieselbe (CH_2O_2) findet sich u. A. in Ameisen, Bienen, Brennnesseln. Sie ätzt proportional der Dauer der Einwirkung Haut und Schleimhäute und erzeugt Entzündung und Blasen auch an entfernteren Theilen.[3]) Das Benagen lebender Gewebe durch Ameisen und das Hineingerathen von Ameisensäure in solche benagten Stellen kann z. B. am Gesicht und Halse dunkle Flecken veranlassen, die schon mit einer Schwefelsäureätzung verwechselt wurden.[4]) Bei Kaninchen, die durch 30 g. einer 7 p. C. Ameisensäure getödtet wurden, fand ich Aetzung von Magen und Darm und Nierenentzündung. Tödtlich wirkt vom ameisensauren Natron 1 g. pro Kilo Thier. Die Körperwärme sinkt, die Athmung ist beschleunigt, die Athemzüge klein und ebenso verhält sich das Herz. Auch durch Einreiben von Ameisensäure auf die Bauchhaut können Kaninchen getödtet werden. Die der Applicationsstelle anliegenden Darmschlingen zeigen eine grau-bräunliche Verfärbung, die Oberfläche der Därme saure Reaction. Im Harn findet sich Blut.[5])

Kohlenoxychlorid ($COCl_2$). Da Phosgengas sich mit Wasser in Salzsäure und Kohlensäure umsetzt, liess ich Thiere dieses Gas einathmen.[6]) Sie gingen unter Reizerscheinungen an den Schleimhäuten, Dyspnoe und Zuckungen zu Grunde — im Blute fehlten jedoch stets die spectroskopischen Erscheinungen der Säureeinwirkung.

[1]) Berlioz et Trillat, Compt. rend. de l'Acad., CXV, Nr. 5.
[2]) v. Rekowski, Arch. des Scienc. biol. Petersb., I, II, 1893, p. 205.
[3]) Mitscherlich, De acid. acet., 1845, p. 47.
[4]) Maschka, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. XXXIV, Heft 2.
[5]) L. Schulz, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XVI, p. 305.
[6]) L. Lewin, Virchow's Arch., Bd. LXXVI, 1879.

Kohlenoxysulfid (CO S) findet sich in einigen Schwefelquellen. Es zerfällt durch Wasser oder Basen in Kohlensäure und Schwefelwasserstoff. Für Kaninchen ist 1—9 ccm. tödtlich. Meerschweinchen und Vögel sah ich dadurch schnell unter Dyspnoe und Lähmung zu Grunde gehen. Unmittelbar nach dem Tode fand ich das Blut unverändert, nach 24 Stunden zeigte es den Sulfhämoglobinstreifen. Chronische Aufnahme jeder Art soll intermittirende Fieber und Befunde wie bei Malaria erzeugen.

Schwefelkohlenstoff.

Die Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff ($C S_2$) kann acut durch Verschlucken zum Selbsmord [1]) oder chronisch beim Einathmen der Dämpfe im Gewerbebetriebe zu Stande kommen. Angeblich soll auch eine schlecht bereitete Kautschukleinwand Symptome einer Schwefelkohlenstoffvergiftung herbeiführen können. Nach 60 g. $C S_2$ sah man Genesung, aber den Tod auch schon nach 15 g., 2 Stunden nach dem Einnehmen erfolgen. Kaninchen sterben durch 2—4 g. (subcut.) in ca. 2 Stunden [2]), während sie in einer 5 p. C. Schwefelkohlenstoff enthaltenden Atmosphäre in 10 Minuten enden. Der Schwefelkohlenstoff wird leicht durch die Lungen aufgenommen und zum grössten Theil dort wieder ausgeschieden. Sehr geringe Mengen gehen durch die Haut [3]), den Harn und den Koth fort. Wirkt Schwefelkohlenstoff direct auf Blut ein, so werden die Blutkörperchen nach kurzer Zeit aufgelöst [4]), während in lebendem Blut dadurch keine spectroskopischen Veränderungen zu erzielen sind. Wenn derselbe aber im Körper aus Xanthogensäure abgespalten wird, so findet man neben den Blutlinien einen pathologischen Streifen im Roth des Spectrums. [5]) Thiere sterben durch Erstickung in Folge von Lähmung des Athmungscentrums. Die Körperwärme kann bei Kaninchen auf 23·8° fallen. Die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffes erklärt sich zwanglos aus seiner das Fett und die Mark- und Myelinstoffe des Nervensystems lösenden Eigenschaft.

Symptome bei Menschen nach Verschlucken des Schwefelkohlenstoffs: Schwindel, Kopfschmerzen, Brennen im Halse, nach 15—30 Minuten eintretende Bewusstlosigkeit und Reactionslosigkeit, Cyanose, Schwäche der Herzaction, vermehrte Pulszahl (150—160), langsame, stertoröse Athmung, Sinken der Körperwärme und Krämpfe.

Die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Die Vergiftung durch Einathmung [6]) kommt besonders in Kautschuk- und Fettfabriken vor. Bisweilen erkranken die Arbeiter schon nach

---

[1]) Davidson, Medical Times and Gazette, 1878, p. 350 — Foremann, The Lancet, 1886, Bd. II, p. 118.

[2]) Lewin, Virchow's Arch., Bd. LXXVIII, 1879.

[3]) Dujardin-Beaumetz, Rapp. sur les accid. etc., Paris 1885.

[4]) Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1886, pag. 31.

[5]) L. Lewin l. c.: Die Zerlegung der Xanthogensäure geht so vor sich: $C_3 H_6 S_2 O = C_2 H_6 O + C S_2$.

[6]) Delpech, Mém. sur les accid. etc., Paris 1856. — Marche, De l'intoxic. par le sulf. de carb., Paris 1876, p. 21.

einigen Tagen oder erst nach mehreren Monaten, sehr wenige bleiben ganz frei. Bei Thieren entstehen bei 2·6 mg. CS_2: 1 l. Luft nach mehreren Stunden Motilitätsstörungen, während Menschen 0·5—0·8 mg. CS_2: 1 l. Luft noch vertragen, bei 3—6 mg.: 1 l. aber Vergiftungssymptome bekommen (Reizung der Luftwege, Ameisenkriechen in den Händen, Kopfschmerzen etc.), wenngleich sich dabei noch zur Noth arbeiten lässt. [1])

Die Symptomenbilder wechseln sehr. Die Ernährung ist meistens gestört. Es erscheinen ferner: Erbrechen, Störungen in der Defäcation, Koliken, Strangurie, Ekzeme, Menstruationsanomalien, Abnahme oder Verlust des Geschlechtstriebes nach vorangegangener Steigerung, Pollutionen, Impotenz. Das Nervensystem leidet am meisten. Manche Arbeiter zeigen psychische und motorische Excitation, singen, machen Thorheiten, sind heftig oder deliriren, bekommen Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, auch wohl Fieber, schreckhafte Träume, Farben- und Ringesehen und werden schlaflos. Arbeiterinnen, die zu vulcanisirende Massen in eine Mischung von CS_2 und Chlorschwefel eintauchen mussten, wurden maniakalisch und mussten in eine Irrenanstalt gebracht werden, wo sie genasen. [2]) Psychische Depression, Mutismus etc. kann die Excitation vertreten oder ihr folgen.

Als Störungen der Empfindung entstehen: Kältegefühl und Prickeln an der Haut, blitzartige Schmerzen, Ovarie, Hemianästhesie, Fehlen oder Minderung der Hautplantar-, Patellar-, Cremaster- sowie pharyngealen Reflexe — diese können aber auch erhalten sein —, abnorme Sensationen im Hoden, die von den Arbeitern als prämonitorisches Symptom schwerer Erkrankung gekannt sind, und besonders eine tiefe Anästhesie und Analgesie an Extremitäten, Schleimhäuten und der Cornea.

Zu den Störungen in der Bewegung gehören: Schwäche und Steifheit in den Gliedern, Tremor, Coordinationsstörungen (Schwefelkohlenstoff-Tabes), Sprachstörungen, Hemiparese, Hemiplegie, Paraplegie, Monoplegie mitunter ähnlich localisirt wie bei traumatischer Hysterie, aber auch Lähmung der unteren Gliedmassen mit veränderter elektrischer Reaction, Entartungsreaction und sämmtlichen Erscheinungen der peripherischen Neuritis. Die Lähmung kann zeitlich oder dauernd auf die Finger, resp. die Hand localisirt sein, mit der z. B. Gummi in Schwefelkohlenstoff, resp. Mischungen von CS_2 und Chlorschwefel eingetaucht werden. So kann eine Medianuslähmung entstehen und die meisten anderen Symptome dabei fehlen. Von Krampfsymptomen entstehen: Hemispasmus glosso-labialis, Krampf der Zungenmusculatur, der oberen Augenlider etc. und Intentionszittern. An einzelnen Fingern kommt bisweilen Hyperextensionsstellung vor. [3])

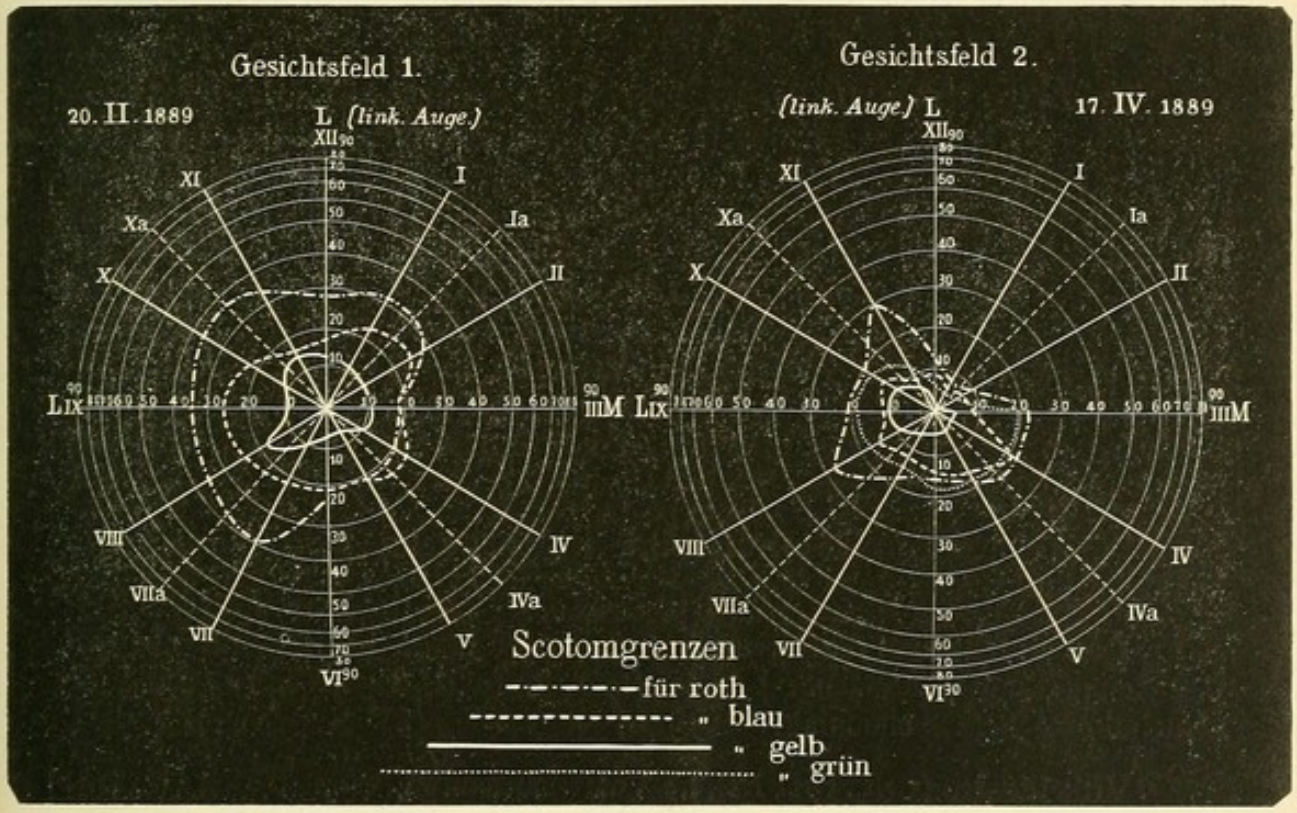
Seitens des Sensoriums findet man in schlimmen Fällen: Schwäche oder Verlust des Gedächtnisses und später Demenz wie bei Paralytikern. Geruch, Geschmack, Gehör können sogar einseitig herabgesetzt sein.

Das Sehvermögen wird häufig gestört. Man beobachtet, nachdem Accommodationsstörungen vorangegangen sind, eine Amblyopie centralen Ursprungs. Die Sehschärfe kann bedeutend herabgesetzt sein. Das peripherische Gesichtsfeld ist unverändert. In einem Falle fand sich eine concentrische

[1]) K. B. Lehmann, Ber. der Bayr. Akad., 1888, p. 151.
[2]) Achtzehnter Jahresb. üb. d. Medicinalwesen in Sachsen, p. 60.
[3]) Mendel, Berl. klin. Wochenschr., 1886, pag. 503.

Gesichtsfeldbeschränkung. Die Störung des Farbensinns ist hochgradig, nur ausnahmsweise ist er normal, während der Raumsinn relativ weniger gelitten hat. Die rothgrün empfindenden Elemente leiden mehr als die blaugelb empfindenden.[1]) Um die Skotome für Blau und Gelb findet sich eine Ringzone von wechselnder Breite, in welcher nur Rothgrünblindheit besteht, Blau und Gelb aber erkannt werden.[1]) Bei einem Kranken nahm man im aufrechten Bilde im gelben Fleck eine Gruppe zarter, das Licht zurückstrahlender weisser Stippchen von etwa maulbeerartiger Anordnung wahr. Bei manchen Vergifteten fehlte das centrale Skotom, aber die Papille sah bei unveränderten Retinalgefässen wie atrophisch aus. Auch Myosis und typische reflectorische Pupillenstarre auf Licht, bei gut erhaltener Convergenzreaction und grössere centrale absolute Skotome mit breiter umgebender Undeutlichkeitszone wurden beobachtet. Neben der Einengung des Gesichtsfeldes können Polyopie, Makropsie etc. bestehen.

Fig. 6.



Anatomische Veränderungen nach dem Verschlucken von 15 g. CS_2: Hämorrhagien im Magen, Congestionirung der Gehirnoberfläche, Geruch des Blaseninhaltes nach Schwefelkohlenstoff. Bei chronisch damit vergifteten Thieren soll im Blute ein schwarzes oder gelbes Pigment und in manchen Gehirngefässen eine mit dem Blute nicht mischbare Flüssigkeit vorhanden gewesen sein. Das letztere wird bestritten. Die Körperhöhlen riechen nach Schwefelkohlenstoff.

Nachweis: Der eigenthümliche Geruch und die Violettfärbung nach Zusatz von Jodkalium und Chlorwasser können dazu benutzt werden. CS_2 mit (80 p. C.) alkohol. Kalilauge versetzt und im Vacuum verdampft,

[1]) Becker, Centralbl. f. Augenheilk., 1889, p. 138.

liefert xanthogensaures Kali, das sich mit molybdänsaurem Ammon und Schwefelsäure roth färbt. In der Exhalationsluft wies ich es bei Thieren dadurch nach, dass ich die Luft durch farbloses Triäthylphosphin leitete, das sich hierbei roth färbt ($P[C_2H_5]_3CS_2$).

Behandlung: Entfernung des Kranken aus der schädlichen Atmosphäre, warme Bäder, Strychninnitrat (0·01—0·02 g. täglich), sowie elektrische Behandlung gegen die Lähmung. Delpech verordnete Phosphor (0·001 g. täglich). Die Sehstörungen wurden erfolglos behandelt oder gebessert und geheilt (Jodkalium, Schwitzen etc.). Prophylaktisch ist in Fabriken darauf zu sehen, dass Schwefelkohlenstoffdämpfe durch Abzüge weggeschafft werden, und dass die Arbeiter möglichst häufig die frische Luft in Arbeitspausen aufsuchen. Eintauchen der Finger in CS_2 ist zu untersagen.

Trisulfocarbonsäure. Schon durch Kohlensäure werden die trisulfocarbonsauren Alkalien in Alkalicarbonat, Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff gespalten. Durch 0·5 g. Kaliumsulfocarbonat (K_2CS_3) (subcutan) oder 6 g. per os sterben Kaninchen unter Zuckungen durch Erstickung. Im Blute findet sich der Sulfhämoglobinstreifen (v. Spectraltafel).[1])

Trimethylamin (C_3H_9N) findet sich in der Heringslake, im Chenopodium in Culturen des Kommabacillus etc. Auf Kaninchen wirken 1—1·5 g. in 1—4 Stunden tödtlich. Bei Hunden und Katzen tritt nach Trimethylamin Erbrechen, Salivation und Albuminurie ein. Anfangs leiden: Herzschlag, Athmung und Wärme, dann folgen Convulsionen und Koma.[2]) Der Tod der Warmblüter erfolgt durch Respirationsstillstand. Bei directer Berührung mit Nerven und Muskeln vernichtet Trimethylamin nach einer vorübergehenden Steigerung schnell deren Erregbarkeit. Rothe Butkörperchen werden durch dasselbe zerstört.[3]) Bei Menschen sah man (nach 0·3—0·6 g.) Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Augenthränen, auch ein Grauwerden der Haut und Erregung auftreten.

Die Toxicität der **Methylamine** ist umgekehrt proportional ihrem Methylgehalt.

Das salzsaure Aethylamin wirkt auf junge Katzen narkotisirend und temperaturherabsetzend.[4]) Die freie Base ($C_2H_5.NH_2$) reizt die Schleimhäute wie Ammoniak.

Vinylamin ($CH_2.CH.NH_2$). Vom salzsauren Salz tödten 0·03 g. pro Kilo Meerschweinchen in 10 Stunden.

Ammoniumbasen.

Isoamyltrimethylammoniumchlorid und **Valeryltrimethylammoniumchlorid** wirken wie andere Ammoniumbasen mit Ausnahme des Hexyltrimethylammoniumchlorid muscarinähnlich (zu 1 mg. bei Fröschen Herzstillstand in Diastole), in grösseren Dosen wohl alle curareähnlich. Die letztere Wirkung tritt fast ganz in den Vordergrund beim **Allyltrimethylammoniumchlorid.** Muscarinähnlich wirken noch: **Tetra-**

[1]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. LXXVI, 1879.

[2]) Husemann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VI, p. 55. — Combemale et Brunelle, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1891, p. 175.

[3]) Aïssa-Hamdy, Gaz. des hôpit., 1873, p. 865.

[4]) Binz, Arch. f. exp. Path., Bd. IV, p. 344.

methylammoniumchlorid, Acetaltrimethylammonium, Aldehydtrimethylammonium u. A. m. **Tetraäthylammoniumjodür** erzeugt Curarelähmung.

Trimethylvinylammoniumoxydhydrat oder **Neurin** ($C_5 H_{13} NO$) findet sich u. A. bei der Fleischfäulniss von Thieren und Menschen, sowie in faulen Pilzen. Es erzeugt zu 1—5 mg. bei Fröschen Lähmung, Pupillenverengerung und Tod durch diastolischen Herzstillstand in Folge von Reizung der Hemmungsapparate des Herzens. Katzen reagiren stärker als Kaninchen und Mäuse, und alle energischer als Meerschweinchen auf Neurin. Kaninchen werden durch 0·04 g. pro Kilo getödtet. Bei diesen und Hunden treten auf: Speichelfluss, reichliche Absonderung von Nasenschleim und Schweiss, Durchfall, Unsicherheit in den Bewegungen, und bei tödtlichen Dosen Lähmung (Extremitäten und Augenlider), Abnahme und Unregelmässigkeit der Athmung, Dyspnoe, Sinken des Blutdruckes und Herzstillstand nach der Athemlähmung. Die Krämpfe können durch künstliche Athmung theilweise unterdrückt werden. Atropin wirkt antidotarisch.

Trimethyloxyäthylammoniumhydroxyd oder **Cholin** (Amanitin) ($C_5 H_{15} NO_2$) ist in Pilzen, Bucheckern, in vielen Samen, Secale cornutum, menschlichen Organen etc. enthalten. Beim Faulen desselben mit Heuaufguss entstehen u. A.: Trimethylamin und Neurin. Es wirkt muscarinähnlich. Zu 0·025—0·1 g. erzeugt es bei Fröschen allgemeine Lähmung, bei Warmblütern auch Speichelfluss und andere Neurinsymptome in abgeschwächter Weise. Es entsprechen in der Wirkung 0·1 g. salzsaures Cholin etwa 5 mg. salzsaurem Neurin pro Kilo Kaninchen.[1])

Methyltriäthylstiboniumjodid tödtet zu 0·15 g. (subcut.) ein Meerschweinchen in 15 Minuten asphyktisch und lähmt motorische Nerven. Bei Fröschen ist die curareartige Wirkung noch ausgesprochener.

Koprinchlorid ($C_6 H_{16} NOCl$) (Trimethylamin auf Monochloraceton) wirkt curareähnlich.

Trimethylammoniumsulphür bildete sich bei der Reinigung von Trimethylammonium und erzeugte, nachdem es einen Augenblick eingeathmet worden war, Verlust des Bewusstseins, Krampf und Hinstürzen. Es trat Erholung ein.

Blausäure.

Die Blausäurevergiftung gehört trotz vieler Untersuchungen ihrem Wesen nach zu den räthselhaftesten. In Wien kamen 1870 unter 37 Vergiftungen 17 und in Berlin in 1876—1878 von 432 Vergiftungen 40 mit Blausäureverbindungen mit einer Mortalität von 95 p. C. vor.[2]) Wegen ihres Gebrauches in der Industrie (Photographie, Galvanoplastik etc.) sind Cyanverbindungen zugänglich, und wegen der Schnelligkeit der Wirkung werden sie gern zu Mord

[1]) Brieger, Ueb. Ptomaine, 1885, p. 26. — Cervello, Arch. ital. di Biol., 1884, p. 199. — Böhm, Arch. f. exp. Path., Bd. XIX, p. 87.

[2]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, 1881.

oder Selbstmord benutzt. Aber auch durch Irrthum im Verschreiben von Bittermandelwasser, durch Hineingerathen von Cyankalium in Fingerwunden und durch Genuss von bitteren Mandeln, den Kernen von Aprikosen, Kirschen, Aepfeln, den Blättern des Kirschlorbeers, sowie von alkoholischen blausäurehaltigen Getränken (Kirschwasser, Persiko, Marasquino etc.) werden Vergiftungen hervorgerufen.

Alle genannten Pflanzentheile enthalten das Glykosid Amygdalin, resp. das Laurocerasin oder das Linamarin (aus Leinsamen), sowie auch Emulsin. Unter Aufnahme von Wasser zerfällt das Amygdalin bei Gegenwart von Emulsin in Zucker, Bittermandelöl und Blausäure: $C_{20}H_{27}NO_{11} + 2H_2O = 2C_6H_{12}O_6 + C_7H_6O + CNH$.

Blausäure liefern ferner Blätter und Rinde von Prunus Padus L., Blüthen von Prunus spinosa L., Rinde von Prunus virgin., Kerne von Prunus avium L., Prunus armenica L. etc., Blätter, Blüthen, Kerne und Holz von Amygdalus persica L., unentwickelte Blattknospen und Früchte von Sorbus aucuparia L., Lasia heterophylla[1]) Schott., Samen von Lucuma Bonplandia H. B. u. K., L. mammosa Gaertn., der Leinsamen, Linum usitatissimum L., Crataegus oxyacantha L. (Weissdorn) und C. coccinea L., Blüthen von Ribes aureum Pursh., Aquilegia vulgaris L., die frische Wurzel von Jatropha Manihot L., Bohnen von Phaseolus lunatus L., Pangium edule Rein., Pygeum parviflorum T. u. B. und P. latifolium Miq., Cyrtosperma Griff., Gymnema latifolium Wall., Hydnocarpus inebrians Vahl, Echinocarpus Bl., Schleichera trijuga Willd. (Macassaröl) und Agaricus oreades. Im Thierreich sollen einige Tausendfüssler in Drüsen einen Blausäure liefernden Körper besitzen.

Auch Fäulnissorganismen spalten Blausäure aus Amygdalin ab. Der Darm thut das Gleiche wegen seines Gehaltes an solchen Organismen.

Die Anwendung von Salben und Pomaden, die blausäurehaltiges Bittermandelöl enthalten, kann ebenfalls zu Vergiftung führen.

Die wasserfreie Blausäure, eine farblose Flüssigkeit, tödtet Meerschweinchen zu ca. $^1/_{1000}$ mg.[2]) Für Menschen beträgt die tödtliche Dosis 0·05 g., doch wurde Wiederherstellung in seltenen Fällen noch nach 0·1, ja sogar nach 1 g. beobachtet. Das Riechen an einer seit 3 Monaten geschlossen gewesenen Blausäureflasche liess einen Apotheker sofort für $^1/_2$ Stunde bewusstlos werden. Das Cyankalium (KCN) enthält oft beträchtliche Mengen von kohlensaurem Kalium, da die Kohlensäure der Luft aus ihm Blausäure frei macht. Im Handel findet sich Cyankalium mit 60—96—98 p. C. wirklichem Gehalt. Cyankaliumlösungen zersetzen sich in ameisensaures Kalium und Ammoniak. Es wirken 0·2—0·3 g. tödtlich. Genesung kam vereinzelt noch nach 2—3 g.[3]) und selbst 8 g. zu Stande. Amygdalin tödtet in geeigneter Mischung zu 0·136 g. einen Hund von 7·3 k. Für Menschen würde etwa 1 g. die letale Dosis sein. Das rohe Bittermandelöl enthält 5—12 p. C. wasserfreie Blausäure und tödtet durchschnittlich zu 1·5 g. — nach 7 g. in $2^1/_2$ Stunden. Die bitteren Mandeln tödten besonders schnell Vögel; ein Hund verendet durch 20 g. Bei Kindern erzeugten 10 Stück

[1]) Greshoff, Mededeelingen, VII, Batavia, p. 102.

[2]) Preyer, Die Blausäure, Bonn 1868.

[3]) Müller-Warneck, Berl. klin. Wochenschr., 1878, p. 57. — Gillibrand, Lancet, 1876, Aug., p. 223.

schwere Vergiftung, 45—70 g. bei Erwachsenen den Tod. Das Bittermandelwasser und das Kirschlorbeerwasser enthalten 0·1 p. C. Blausäure. Die tödtliche Dosis ist etwa 50 g. Nach 60 g. starb ein Mensch in 1 Stunde. Nach 20 Aprikosenkernen entstanden bei einem Kinde von 7 Jahren: Kopfschmerzen, Ameisenlaufen in den Beinen, Ohnmacht etc.

Die Sulfocyanverbindungen (Rhodansalze) von Kalium (CNSK), Natrium, Barium, Magnesium, Calcium, Eisen sind nicht besonders giftig, resp. ungiftig.[1]) Die Ausscheidung durch den Harn ist in 4—5 Tagen beendet. Bei Kaninchen führen 30 g. einer gesättigten Lösung von Schwefelcyankalium in 16—18 Stunden unter Krämpfen und allgemeiner Paralyse[2]) den Tod herbei. Reflexerregbarkeit und Blutdruck sind gesteigert.[3]) Rhodanphenyl (C_6H_5SCN) wirkt giftig. Orthotoluylrhodanid, ein gelbes Oel, erzeugte bei der Darstellung Jucken an den Händen, besonders den Beugefalten, die sich auch rötheten. Noch acht Tage nach dem Aussetzen der Beschäftigung damit hielt das Jucken an. Die reine Schwefelcyanwasserstoffsäure (CNSH) tödtet Thiere, wenn in der Luft $^1/_4$ Vol.-Proc. vorhanden ist, unter Convulsionen und Asphyxie.[4]) Aspergillus niger producirt diese Säure.

Das Cyangas, Dicyan (C_2N_2), entsteht in der Galvanoplastik, riecht stechend, wandelt sich in wässeriger Lösung in Ammoniumoxalat um, macht defibrinirtes Blut dunkel, methämoglobinhaltig, die rothen Blutkörperchen sternförmig und zerstört sie schliesslich. In Eiweisslösungen entsteht dadurch Cyanalbumin.[5]) Bei Warmblütern reizt und entzündet es die Schleimhäute und erzeugt Krämpfe, Dyspnoe, Cyanose und allgemeine Lähmung. Es ist weniger giftig als Blausäure. Das Cyanäthyl (C_2H_5CN) tödtet Hunde und Kaninchen zu 0·05 g. pro Kilo. Die Wirkung erfolgt langsam.[6]) Das Cyanamid (CN_2H_2) tödtet Frösche zu 0·02 g., Kaninchen zu 0·5 (per os) unter klonischen Krämpfen und Herzstillstand. Das Chlorcyan (CNCl) erzeugt bei Thieren, die dasselbe (0·3 Vol.-Proc.) einathmen, Asphyxie und in 3 Minuten Tod unter Krämpfen. Im Blute ist Cyan nachgewiesen worden. Jodcyan löst rothe Blutkörperchen auf. Kaltblüter werden gelähmt, Warmblüter bekommen Krämpfe, unregelmässige Athmung, Salivation, Erbrechen und sterben durch Athemlähmung. Das Ferrocyankalium ($K_4FeC_6N_6$), gelbes Blutlaugensalz, wird durch Blausäureentwicklung giftig, wenn es gleichzeitig mit einer Säure genommen wird, und kann dann schnell tödten. Ferridcyankalium ($K_3FeC_6N_6$) erzeugt bei Berührung mit Blut Methämoglobin. Das cyansaure Kalium (CONK) ist bis zu 3 g. (per os) bei Hunden ungiftig[7]), ebenso angeblich die Isocyansäure und die Cyanursäure und sicher ungiftig das Kobaltcyanid und Kobaltcyankalium.

Symptome: In wenigen Secunden oder Minuten oder erst in Stunden kann sich die Vergiftung bis zum Tode abspielen. Tritt frühzeitig Erbrechen ein, war der Magen gefüllt und vielleicht auch das Blausäurepräparat schon theilweise zersetzt, so kann

[1]) Bellini, Jahresber. f. d. ges. Medic., 1867, Bd. I, p. 423.
[2]) Dubreuil u. Legros, Compt. rend., T. LXIV, p. 1256.
[3]) Paschkis, Wien. med. Blätt., 1885, p. 331.
[4]) Eulenberg, Die schädlichen Gase, Berlin 1865, p. 474.
[5]) Loew, Journ. f. pr. Chemie, N. F., Bd. XVI, p. 60.
[6]) Lapicque, Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. XLI, p. 251.
[7]) Rabuteau et Massul, Compt. rend., Bd. LXXIV, p. 57.

Genesung erfolgen. Blausäurelösungen werden von allen Körperstellen aus (auch vom Gehörgang) sehr schnell resorbirt und dissociirt. Ein Theil der Blausäure wird zersetzt, ein anderer durch die Lungen und vielleicht auch durch die Haut ausgeschieden. Im Harn findet man Thiocyansäure. Amygdalin wird so schnell ausgeschieden, dass, wenn man einem Thiere Emulsin 3 Stunden später beibringt, keine Giftwirkung erfolgt. Im leeren Thiermagen geht die Blausäurebildung aus Amygdalin und Emulsin schnell vor sich. Säurezusatz verhindert sie.

Die wässerige Blausäure fällt Eiweiss. Blut, zu welchem Blausäure gesetzt ist, verliert, wenn auch nicht vollständig, die Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen.[1]) Die Oxyhämoglobinstreifen verschwinden und das Blut wird gebräunt. Rothe Blutkörperchen werden durch Blausäure gekörnt und schliesslich ganz zerstört.[2]) Das Hämoglobin erleidet keine spectroskopisch erkennbare Veränderung unter der Einwirkung von Blausäure. Ich kann dies sowohl für das lebende Thier auf Grund von vielen Versuchen als auch für todtes Blut angeben. Es giebt kein spectroskopisch erkennbares „Cyanmethämoglobin oder Cyanhämatin". Blausäurehaltiges Blut nimmt schwer Sauerstoff auf und giebt ihn sehr schwer an ein umgebendes Medium ab. Unreines Cyankalium bildet in Blut Hämatin, das durch Schwefelammonium in Hämochromogen übergeht (v. Spectraltaf.). Schleimhäute werden durch Blausäure gereizt, durch Cyankalium geätzt. Die Schleimhaut quillt auf und ihre oberen Schichten werden durch den veränderten Blutfarbstoff imbibirt.[3])

Die Blausäure ist für alle Thiere ein Gift. Insecten, Käfer, Raupen gehen in einer Atmosphäre zu Grunde, die davon 0·1 g. im Kubikmeter Luft enthält.[4]) Angeblich ist der Igel gegen Blausäure giftfest. Er unterliegt aber derselben thatsächlich wie andere Thiere. Die Giftwirkung bei Kaltblütern verläuft langsamer als bei Warmblütern, und bei Amphibien ist sie geringer als bei Fischen. Sie hängt nicht von einer Blutveränderung ab. Vielleicht spielt hierbei eine Erschwerung der respiratorischen Vorgänge in den Geweben — die „innere Erstickung" — eine Rolle. Die Schönbein'sche Hypothese, dass die rothen Blutkörperchen zugleich mit ihrer katalytischen Kraft für Wasserstoffsuperoxyd auch ihre für die Respiration wichtigen Eigenschaften durch Blausäure verlieren, ist gar nicht zu verwerthen, da das Blut mit Blausäure vergifteter Thiere, wie ich bestimmt angeben kann, immer Wasserstoffsuperoxyd zersetzt. Sauerstoffaufnahme und Kohlensäurebildung vermindern sich unter der Blausäurewirkung. Die Gewebe verlieren die Fähigkeit, selbst überschüssig vorhandenen Sauerstoff zu nehmen und zu verwenden.[5]) Wie die Blausäure diese Veränderung an den Geweben erzeugt, ist aber ganz unbekannt, und somit das Wesen der Blausäurewirkung noch immer dunkel. Bei Warmblütern tritt schliesslich Lähmung der Centren für die Athmung, die

[1]) Schönbein, Zeitschr. f. Biol., Bd. III, 1867, Heft 3.
[2]) Geinitz, Pflüger's Archiv, Bd. III, p. 46.
[3]) Hofmann, Wien. med. Wochenschr., 1876, p. 1098.
[4]) König, Pharmac. Zeit., 1881, Nr. 86.
[5]) Geppert, Zeitschr. f. klin. Med., 1889, Bd. XV.

Vasomotoren, die motorischen Herzganglien und des Krampfcentrums ein, dessen Reizung die nie fehlenden Krämpfe erzeugt. Die Herzthätigkeit überdauert etwas die Athmung.[1]) Die Erregbarkeit der Muskeln bleibt bestehen. Die Alkalescenz des Blutes nimmt in Folge von Milchsäurebildung ab.[2]) Im Harn finden sich nach Einführung von Blausäure Rhodanverbindungen (Thiocyansäure). Die Sulfhydrirung geschieht durch den Schwefel des Eiweisses.

Symptome: Bei der apoplektischen Form stürzt das Individuum kurz nach dem Einnehmen, häufig mit einem lauten Schrei (death scream) hin und respirirt krampfhaft mit schnappenden Inspirationen. Es tritt Trismus und wohl auch Tetanus auf; aus dem Munde fliesst blutig-schaumiger Speichel und in 2—5 Minuten erfolgt der Tod. In der häufiger vorkommenden, langsameren Vergiftung lassen sich unterscheiden: 1. Das dyspnoëtische Stadium mit Constrictionsgefühl im Halse, Angst, Beklemmung, schwankendem Gang, Uebelkeit oder Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, kleinem Puls und keuchender, mitunter nur in Minuten erfolgender Athmung, die auf kurze Inspirationen lange Exspirationen, resp. Pausen erscheinen lässt. 2 Das Convulsionsstadium. Die Kranken stürzen hin, zeigen eine kalte, schweissige Haut, erweiterte Pupillen, prominente Augäpfel. Pulsbeschleunigung, Krämpfe, Opisthotonus, Trismus und unwillkürliche Harnentleerungen. 3. Das asphyktische Stadium. Die Athmung setzt zeitweilig aus, das Herz arbeitet unregelmässig, langsam, das Gesicht ist cyanotisch, die Körperwärme sinkt, der Kranke liegt im Koma, während aus dem Munde schaumiger oder blutiger Speichel fliesst. Entweder erfolgt der Tod durch Athemstillstand, oder die Individuen erwachen nach einigen Stunden aus der Bewusstlosigkeit und sind gewöhnlich in einigen Tagen hergestellt. Sehr selten bestehen noch für längere Zeit Zittern der Beine, Schwanken beim Gehen, Kopfschmerzen und Sprachbeschwerden. Nach dem Gebrauche einer wässerigen Blausäure zum Reinigen von Goldspitzen trat bei einer Frau nur Amblyopie von 4—5 Stunden Dauer auf.

Die gewerbliche Verwendung von Cyanverbindungen kann eine chronische Vergiftung, bestehend in Kopfschmerzen, Schwindel, Blässe des Gesichts, Appetitverlust, Uebelkeit und schlechtem Geruche aus dem Munde veranlassen. Bei Arbeitern in galvanischen Anstalten kommt als Ursache auch wohl das Cyangas in Betracht. Mehrere Fälle wurden mitgetheilt, in denen sich auch nach einer einmaligen oder zweimaligen Aufnahme von Blausäure durch die Athmungsorgane ausser sofortigen acuten Erscheinungen noch monatelang später eine Nachkrankheit (Schwäche, geminderte Herzthätigkeit, Blässe des Gesichts, Schlaflosigkeit etc.) bemerkbar machten.[3]) Nach einer acuten Vergiftung mit Blausäure beobachtete man einmal eine bleibende Hystero-Epilepsie.

Section: Die Leichen zeigen mitunter hellrothe Todtenflecke von hellkirschrothem Blute. Aus dem Munde dringt manchmal viel

[1]) Gréhant, Semaine médic., 1889, p. 367.
[2]) Zillessen, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. XV, p. 387.
[3]) Martin, Friedreich's Blätter, Jahrg. XXXIX, H. 1, und Mittenzweig, Zeitschr. f. Medicinalbeamte, 1888, 1. April.

schaumiger Schleim. In den Körperhöhlen kann der Blausäuregeruch fehlen, aber noch nach 48 Stunden im Gehirn erhalten sein. Viel länger hält er bei Vergiftung mit Bittermandelöl an. Imbibition der Schleimhäute mit hellrothem Blutfarbstoff und Quellung derselben, selten Ecchymosirung oder Blutergüsse, finden sich nach Cyankaliumvergiftung in dem gewulstesten, mit blutigem Schleim bedeckten Magen, im Duodenum, Munde, Rachen und gelegentlich auch in den Luftwegen. Unter dem Perikard kommen Ecchymosen, an der Leber fettige Degeneration, in den Gehirnhöhlen und zwischen Pia und Arachnoidea seröse Ergüsse vor. Der Harn enthält reducirende Substanzen, ev. auch Blut.

Die Dauer der Nachweisbarkeit der Blausäure im Körper (Magen, Darm, Lunge, Leber, Gehirn, die sofort nach der Entnahme mit Alkohol übergossen werden) hängt von dem Grade der Fäulniss und der Giftmenge ab. Durchschnittlich gelang deren Nachweis 9—10 Tage[1]), in der Lunge[2]) auch 14, im Darm 15 Tage nach der Vergiftung. Bei starker Fäulniss verschwindet sie schnell. In einem Gemische von Fleisch, Wasser und 2·3 g. Cyankalium liess sie sich noch nach 18 Monaten[3]), bei einer gut conservirten Leiche nach $3^1/_2$ Monaten[4]) und bei Thieren im Winter nach 4 Wochen[5]) nachweisen.

Nachweis: 1. Werden gelöste Blausäure oder Cyankali mit Natronlauge alkalisirt und mit einer Lösung von Eisenoxyduloxyd versetzt, so entsteht durch überschüssige Salzsäure Berliner Blau. 2. Fügt man zu einer Blausäurelösung gelbes Schwefelammonium, kocht, bis die Flüssigkeit ihre Farbe verloren hat, und versetzt nach dem Abkühlen mit Salzsäure und Eisenchlorid, so erscheint eine blutrothe Färbung (Rhodaneisen). 3. Verdünnte Guajactinctur mit wenig Kupfersulfatlösung färbt sich sogar beim Eindringen von Blausäuredampf blau. (Auch Nitrobenzol giebt u. A. diese Reaction.) 4. Eine schwach gelbe Lösung von Pikrinsäure färbt sich beim Erwärmen mit einem Tropfen einer verdünnten Lösung von Cyankalium roth (isopurpursaures Kalium). 5. Versetzt man die zu prüfende Substanz mit Kaliumnitrit- und Eisenchloridlösung, säuert mit verdünnter Schwefelsäure an und erhitzt zum Kochen, fällt dann das Eisen mit Ammoniak aus und filtrirt, so kann man mit farblosem Schwefelammonium im Filtrat Nitroprussidkalium nachweisen.[6])

Leichentheile werden mit Weinsäure angesäuert, langsam destillirt und mit dem Destillate die obigen Reactionen angestellt. Es muss aber die Gegenwart von gelbem Blutlaugensalz[7]) und anderen Doppelcyaniden desselben Typus ausgeschlossen werden. Sind solche vorhanden, so macht man die Objecte mit Natroncarbonat alkalisch, destillirt im Kohlensäurestrom und prüft das Destillat auf Blausäure. Man kann auch Objecte mit Weinsäure ansäuern, mit Aether ausziehen, die Auszüge mit alkoholischer Kalilauge versetzen, den Aetheralkohol abdestilliren, den mit Wasser auf-

---

[1]) Buchner, Sitz. d. math.-phys. Classe d. bayr. Akad., 7. Dec. 1867.
[2]) Rennard, Pharm. Zeit. f. Russl., 1873, p. 230.
[3]) Struve, Zeitschr. f. anal. Chem., 1873, Bd. XII, 14.
[4]) Zillner, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. XXXV, Heft 2.
[5]) Brame, Comptes rend., Bd. XCII, p. 426.
[6]) Maisel, Deutsche Chemik.-Zeit., 1896, 41. — Otto, Ausmittelung d. Gifte, 1896.
[7]) Ludwig u. Mauthner, Wiener Med. Blätter, 1880, Nr. 44.

genommenen Rückstand mit Weinsäure ansäuern, destilliren und mit dem Destillate auf Blausäure prüfen. Cyanquecksilber wird auch durch Destillation mit Säuren, besonders durch Salzsäure zerlegt.[1]) Die quantitative Bestimmung geschieht durch Ausfällen des mit Salpetersäure angesäuerten Destillates mit Silbernitrat.

Behandlung: Schnelle Entleerung des Giftes, Apomorphin (subcutan), Magenausspülung, Moschustinctur (subcutan), kalte Güsse aus 1—2 Fuss Höhe auf den Nacken und Rücken mit nachfolgenden Frottirungen. Auch die Tracheotomie. Lufteinblasung in die Lungen, elektrische Reizung des Phrenicus und andere Methoden der künstlichen Athmung erwiesen sich als hilfreich.[2]) Als Antidot ist Atropin (subcutan) gerühmt worden, hat sich aber bei Menschen nicht sonderlich bewährt. Unterschwefligsaures Natron besitzt die Eigenschaft, bei Thieren die $1^1/_2$—4fache Menge einer absolut tödtlichen Dosis Blausäure zu entgiften.[3]) Man könnte es subcutan einführen. Aehnlich verhält sich Kobaltoxydulnitrat. Kaliumpermanganat und Wasserstoffsuperoxyd sind werthlos.

Sind bittere Mandeln oder ähnlich sich verhaltende Samen eingeführt worden, so sind Salz- oder Milchsäure zu reichen, die verhindernd auf die Blausäurebildung aus Amygdalin und Emulsin wirken.

Nitrile. Isonitrile.

Die Verbindungen des Cyans mit Kohlenwasserstoffresten sind giftig. Als Symptome erscheinen: Erbrechen, Kopfweh, Pupillenerweiterung, Krämpfe, Muskellähmung, Dyspnoe, Athmungsstillstand. **Cyanmethyl** (Acetonitril) (C_2H_3N). Bei Hunden erzeugen über 5 ccm. (per os) Erbrechen, viel grössere Dosen schwerere Symptome. Die Wirkung ist nach subcutaner Injection auch bei Kaltblütern eine anästhesirende. Den Dosen nach ist es als relativ ungiftig anzusehen. **Cyanaethyl** oder **Propionitril** (C_3H_5N) tödtet Hunde zu 3—5 g. (per os) zu 0·2—0·4 ccm. subcutan unter Erbrechen, Dyspnoe, Krämpfen. **Butyronitril** tödtet Kaninchen zu 0·2 ccm. (subcutan) unter Dyspnoe und tetanischen Krämpfen. **Capronitril** ruft zu 0·2 g. bei Kaninchen Tetanus, schlimmsten Opisthotonus, später Zwangsbewegungen, wilden Bewegungstrieb und Tod hervor. Aus den Nitrilen entstehen und werden mit dem Harn ausgeschieden: Thiocyansäure und Ameisensäure.[4]) **Benzonitril** (Cyanbenzol) C_6H_5CN erzeugt paralytische und gastritische Symptome bei Menschen. Die subjective Empfindlichkeit dafür schwankt. Inhalationen scheinen unschädlich zu sein. Bei Thieren entstehen Krämpfe. Chronische Vergiftung macht Zitterkrämpfe. Im Harn finden sich Salicylsäure und Paraoxybenzoësäure.[5]) **Phenylacetonitril** ($C_6H_5.CH_2.CN$) wirkt wie Benzonitril, mit Ueberwiegen der Schlafneigung.

Wie die Nitrile sind auch die Isonitrile giftig.

Methylkarbylamin ($C.N.CH_3$), das noch heftiger als wasserfreie Blausäure wirken und Kaninchen, die es einathmen, in einigen Secunden

[1]) Plugge, Zeitschr. f. an. Chem., 79, p. 403. — Gorter, Pharmac. Zeit. 1896, p. 245.

[2]) Quintin, Berl. klin. Wochenschr., 1885, p. 121.

[3]) Lang, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVI, 1895, p. 75.

[4]) Lang, Arch. f. exper. Path., Bd. XXXIV, p. 247.

[5]) Giacosa, Ann. di Chim. med. e farm., 1885, Febr., p. 205. Apr 274.

tödten soll, findet sich im Gifte der Kröten. **Aethylkarbylamincarbonsäure** (α-Isocyanpropionsäure) soll im Gifte des Triton cristatus enthalten sein, und **Amylkarbylamin** das Scorpionengift und das Gift von Salamandra maculata bergen.[1])

Dithiocyansaures Kalium.

Dieses ($K_2 C_2 N_2 S_2$) und das **dithiocyansaure Aethyl** [$(C_2 H_5)_2 C_2 N_2 S_2$] wirken giftig. Das erstere entwickelt bei Thieren (intravenös) die Symptome der Kalisalze (erschwertes Athmen, Anästhesie, Unbeweglichkeit, Stillstand des Herzens). Das dithiocyansaure Aethyl erzeugt bei Kaninchen (subcutan) Lungenödem, das durch Zittern am Kopfe und Rumpfe eingeleitet wird.[2])

Nitroprussidnatrium, $Na_2 Fe Cy_5 (NO)$, tödtet Tauben zu 0·012 g. nach etwa 1 Stunde unter Blausäuresymptomen. Dieselben treten sehr langsam auf und vergesellschaften sich mit Erbrechen (Reizung des Brechcentrums). Der Körper spaltet aus der Substanz Cyannatrium ab.[3])

Methylkyanaethin ($C_{10} H_{17} N_3$) veranlasst bei Kaninchen zu 0·03 g., bei Hunden zu 0·25 g. Unruhe, Athembeschleunigung, Blutdrucksteigerung und Convulsionen mit Betheiligung der Kaumuskeln. Nach tödtlichen Dosen, 0·175 g., nehmen Puls und Athmung bis zum Erlöschen ab. Bei Fröschen überwiegt die paralytische Wirkung.[4])

Diazomethan ($CH_2 . N . N$), ein Gas, ruft Athemnoth, Brustschmerzen, Abgeschlagensein und ein dumpfes Gefühl in den Ohren hervor.[5])

Aethylen. Das ölbildende Gas, Elayl ($C_2 H_4$), narkotisirt Kaninchen, wenn davon 30 p. C., Hunde und Katzen, wenn 70—80 p. C. in der Athmungsluft sind.[6]) Athmungsstörungen und Krämpfe sollen schon bei 6—10 p. C. Gehalt eintreten können. Einathmen von 2 Th. Luft und 3 Th. Aethylen machte bei Menschen: Schwindel, Kopfweh, Oppressionsgefühl und Bewusstlosigkeit. Auch schwach berauschende Eigenschaften sah man danach eintreten.[7])

Acetylen. Das reine Acetylen ($C_2 H_2$) erzeugt zu 5—10 p. C. in der Athmungsluft bei Warmblütern Narkose, in grossen Mengen (30—40 p. C.)[8]) auch respiratorische Störungen. Die Herzthätigkeit wird schwach, die Pupillen sind erweitert. Restitution ist alsbald durch Zufuhr frischer Luft möglich. Eine erkennbare Einwirkung des Acetylens auf Blut findet nicht statt, obschon Blut mehr als $^3/_4$ seines Volumens davon lösen kann. Unreines Acetylen ist giftiger als reines.

Aethylchlorid. Bei Narkotisirungen von Menschen mit „leichtem Salzäther" ($C_2 H_5 Cl$) entstanden: Zuckungen, Verdrehen der Augen,

[1]) Calmels, Compt. rend. de l'Acad. T. XCVIII, p. 536.
[2]) Högyes, Arch. f. exp. Pathol., Bd. IX, p. 127.
[3]) Cromme, Beitr. z. Kenntn. des Nitroprussidnatr., Kiel 1891.
[4]) Walton, Arch. f. exp. Path., Bd. XV, p. 419.
[5]) Pechmann, Chem. Ber., Bd. XXVII, p. 1888. — Bamberger, ibid., Bd. XXVIII, p. 1685.
[6]) Lüssem, Exp. Stud. üb. Kohlenoxyd etc., Bonn 1885.
[7]) Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1864, p. 535.
[8]) Brociner, Sur la toxic. de l'acétylène, Paris 1887.

Muskelzittern, sowie ein kleiner, vermehrter Puls. Athmungsstörungen und Nachwirkungen fehlten. Thiere bekommen Respirationsstörungen, Reizung der Schleimhäute und Convulsionen.[1])

Aethylbromid.

Bromäthyl (C_2H_5Br) zersetzt sich durch Luft und Licht unter Abscheidung von Brom. Es wird schnell aufgenommen und am meisten durch die Lungen abgeschieden. Ein Theil wird im Körper zurückbehalten[2]), und vielleicht unter Bildung giftigerer Producte zerlegt, während Brom, wie ich es für länger dauernde Narkosen schon vermuthete[3]), im Harn erscheint.[2]) In den Fötus geht es bei der Narkose der Mutter über. Menschen werden bewusst- und empfindungslos nach Anwendung von 10—15 g. Todesfälle kamen mehrfach vor.[4]) Bis auf etwa 5 halten dieselben keine Kritik aus. Unerfahrene Zahnärzte, Quacksalber, gelegentlich auch Aerzte wandten entweder nach Bromäthyl noch Chloroform an, oder gaben zu grosse Dosen von Bromäthyl oder gebrauchten ihnen irrthümlich geliefertes Bromäthylen und veranlassten dadurch den Tod. Derselbe trat in allen Stadien der Narkose: kurz nach dem Beginn, während und nach vollendeter Operation oder als Nachwirkung nach 20—30 Stunden unter Cyanose, Herz- und Athemstillstand, bisweilen unter Krämpfen, Opisthotonus, oder nachdem sich an die Narkose allgemeines Uebelbefinden, Erbrechen, Mattigkeit, Kopfschmerzen angeschlossen hatten, ein. Ich habe gelegentlich eines gerichtlichen Gutachtens betont, dass es als ein Kunstfehler anzusehen ist, Bromäthyl und Chloroform gleichzeitig oder in Aufeinanderfolge zu reichen, und vertrete auch heute noch diese Meinung. Leider geht aber aus der Literatur hervor, wie wenig manche Zahnärzte und Aerzte elementare Anschauungen, z. B. über die Dosirung derartiger Stoffe, beherrschen.

Von anderweitigen Symptomen beobachtete man eine schnell vorübergehende Starre in den Gliedern, oder Congestionirung des Gesichts, Erweiterung der Pupillen, bläuliche Haut, Pulsbeschleunigung, seltener Erbrechen[5]), Harndrang, sowie unwillkürliches Harnlassen. Häufig tritt Gliederzittern auf.[6])

Als Nachwirkung fand man: Erbrechen, Durchfall, Nasenbluten, Schwindel, Lethargie, Erloschensein der Sensibilität und, wenn gerichtlich zu beanstandende Dosen (80—100 g.) gegeben waren, auch blutige Stuhlgänge, Lungenreizung u. A. m. Die Sectionsbefunde in den berichteten Todesfällen sind bedeutungslos. Fett wurde auch im Herzen gefunden. Das Bromäthyl bewirkt dessen Einwanderung wie Chloroform.

---

[1]) Brit. med. Journ., 1880, Vol. II, p. 958.

[2]) Dreser, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVI, 1895, p. 285.

[3]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneim., 1893, p. 42.

[4]) Sims, New York medic. Rec, 1880, 17. Apr. — Roberts, Phil. med. Tim., 1880, p. 330. — Gleich, Wien. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 11. — Zahnärztl. Wochenbl., 1893. — Rabuteau, Compt. rend., T. LXXXIII, p. 1294.

[5]) Térillon, L'Union médicale, 1880, Nr. 62 und 1880, Nr. 92.

[6]) Bourneville et d'Olier, Progrès medic., 1881, Nr. 13.

Aethyljodid. Durch die Dämpfe des Jodäthyls (C_2H_5J) werden Tauben unter Convulsionen durch Herzlähmung getödtet. Vor dem Tode tritt Taumeln, Parese der Beine und Anästhesie ein.

Aethylnitrit.

An Warmblütern wurden nach Anwendung des Salpetrigsäureäthers ($C_2H_5NO_2$) Excitation, Convulsionen und Athemstillstand, an Fröschen Aufhören der Reflexe beobachtet.[1]) Das Blut wird methämoglobinhaltig. Vergiftung mit dem „versüssten Salpetergeist" (Spiritus Aetheris nitrosi), einer brennend schmeckenden, aldehyd- und alkoholhaltigen Lösung des Aethylnitris, bei Menschen kann schon nach Einathmung kleiner Dosen mit Kopfschmerzen, Pulsbeschleunigung und Cyanose zu Stande kommen.

Nach dem Verschlucken von 90—120 g. erbrach ein Kind, collabirte, der Puls war fast unfühlbar, das Bewusstsein geschwunden, die Pupillen dilatirt, die Respiration schwach.[2]) Durch Wärmflaschen gelang es, Schweiss zu erzeugen und den Puls zu bessern. Trotzdem wiederholten sich Erbrechen und Durchfall, die Athmung wurde stertorös und der Tod erfolgte 12 Stunden nach der Vergiftung. Bei der Section rochen die Körperhöhlen nach der genommenen Substanz. Die Magenschleimhaut war entzündet, ebenso der Darm stellenweise mit Ecchymosen versehen.

Nitroäthan ($C_2H_5NO_2$), mit dem Salpetrigsäureäther isomer, wirkt auf Menschen kaum merkbar ein.[3]) Bei Fröschen entsteht (subcutan oder durch Einathmung) Anästhesie und bei grösseren Dosen Lähmung des Centralnervensystems, von der die Thiere sich aber erholen können.[4])

Aethylnitrat ($C_2H_5NO_3$). Der Salpetersäureäthyläther ruft eingeathmet unter Kopfschmerzen Narkose und damit auch Erbrechen und Muskelstarre hervor.

Aethylenchlorid. Der Liquor Hollandicus, Elaylchlorid ($C_2H_4Cl_2$) erzeugt bei der Einathmung Brennen in den Luftwegen, Hustenreiz und Erbrechen. Bei Thieren fand man die Hornhäute einige Zeit nach der Narkose opalescent durch Zerstörung des Endothels und dadurch bedingte Verdickung der Hornhautlamellen.[5]) Es erfolgt nach ca. 14 Tagen Restitution.

Aethylenbromid ($C_2H_4Br_2$) ruft bei Hunden, welche dasselbe $^1/_4$ Stunde lang eingeathmet haben, Lähmung der Beine und tödtliche Herzlähmung hervor. Menschen, die das Mittel inhalirten, zeigten Puls- und Athemverlangsamung, Conjunctivitis, Kehlkopfreizung, sowie Ohrensausen. Ein Mensch starb 24 Stunden nach Anwendung von Bromäthylen. Es war aber nach diesem noch Chloroform gereicht worden.

Aethylenjodid ($C_2H_4J_2$) beeinflusst die Athmung stärker wie das vorige und macht Rindenepilepsie.

---

[1]) Mackendrick, Coats, Newman, Brit. med. Journ., 1880, Bd. II, p. 958.
[2]) Hill, Lancet, 1878, Vol. II, p. 766.
[3]) Schadow, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VI, p. 194.
[4]) Filehne, Centralbl. f. m. Wissensch., 1876, p. 868.
[5]) Dubois, Panas, Bull. de l'Acad. de méd., 1888, 3. Sept. et 3. Déc.

Aethylidenchlorid ($C_2H_4Cl_2$) vergiftete Menschen, die arzneilich den Dampf einathmeten, unter Excitation, Aussetzen des Pulses und Asphyxie.[1]) Nach dem Erwachen aus der Narkose bestanden noch Erbrechen und Benommensein. Zwei Todesfälle sind dadurch zu Stande gekommen.[2])

Aethylendiamin ($C_2H_4.[NH_2]_2$), das im Mageninhalt eines an Krebs und Gastrektasie Leidenden gefunden wurde, erzeugt bei Thieren Krämpfe.

Aethylidendiamin ($CH_3.CH.[NH_2]_2$), mit dem vorigen isomer und bei der Fischfäulniss gefunden, erzeugt bei Fröschen Lethargie, Pupillenerweiterung und Tod, bei Mäusen und Meerschweinchen Salivation, Augenthränen, Exophthalmus, Dyspnoe und bei Kaninchen nur Speichelfluss, bisweilen aber nach 12—24 Stunden plötzlichen Tod.

Trimethylendiamin ($C_3H_8N_2$), aus Culturen des Kommabacillus gewonnen, macht Krämpfe, **Tetramethylendiamin** $NH_2(CH_2)_4NH_2$ (Putrescin) Entzündung. **Pentamethylendiamin** $(CH_2)_5(NH_2)_2$ (Cadaverin) findet sich bei der Fäulniss von thierischem Eiweiss. Es ätzt als freie Base, aber nicht als Salz und erzeugt als solches auch keine allgemeinen Symptome.

Alkohol.

Die acute Vergiftung mit Alkohol (C_2H_6O) kommt zu Mordzwecken, selten zum Selbstmord, gewöhnlich durch unmässigen Genuss in Folge von Trinkwetten oder aus anderen Gründen, z. B. dem Säugen durch alkoholistische Ammen, zu Stande. Die chronische Vergiftung ist Folge des Lasters, in gewissen Zeitintervallen grössere Mengen von Alkohol zu sich zu nehmen. Aber auch die Weinkoster, sowie die Branntweinbrenner (letztere durch Aufnehmen der Alkoholdämpfe), sowie Personen, die sich fortgesetzt mit Eau de Cologne waschen, können chronisch dadurch leiden.

Die Statistik des Alkoholismus chronicus ergiebt, dass in England in 28 Jahren (von 1847—1874) 13203 und 1888: 1356 Menschen an Delirium tremens starben, in Berlin von 1871—1876: 206, im Wiener Allgemeinen Krankenhause von 1870—1876: 195 Personen.[3]) In den Wiener Irrenanstalten waren 1871 an alkoholistischen Geisteskranken 163 Männer, 14 Frauen und 1882: 228 Männer und 21 Frauen.[4]) Die Zahl der durch Alkohol psychisch in Frankreich Erkrankten betrug 1861—1865: 9·6 p. C.; 1866—1870: 11·97 p. C.; 1871—75: 14·8 p. C.; 1885: 22·2 p. C. aller Geisteskranken. Die Zahl der alkoholistischen Selbstmörder stieg in Frankreich von 137 im Jahre 1836 auf 868 im Jahre 1885. In den englischen Trinkerasylen mit Licenz nahm die Zahl der Trinker bedeutend zu. In deutschen Krankenhäusern gab es 1877 4272 Säufer, resp. an Säuferwahnsinn Erkrankte, 1884: 8278 und 1885: 10363, darunter 673 Frauen.

---

[1]) Demme, Handb. der Kinderkrankheiten, p. 69.

[2]) Clover, Brit. med. Journ., 1880, Vol. II, pag. 797. — Steiner, Arch. f. Chir., Bd. XII, p. 789.

[3]) Hein, Mittheil. d. Wien. med. Doct.-Colleg., 1. Juni 1881.

[4]) Tilkowsky, Wien. Klinik, Bd. IX, p. 277.

An Branntwein werden pro Kopf und Jahr verbraucht: in Italien 2 l., Norwegen 3·8 l., England 6, Frankreich 8·4, Schweden 8·7, Deutschland 9·1, Russland 9·3, Dänemark 12·8, Belgien 12 l. Die Gesammtkosten des Alkoholconsums wurden allein für Frankreich auf 1.555,757.296 Francs berechnet.[1]) Der Verbrauch nur von Absynth in Frankreich betrug 1885: 57.732 hl. und 1892: 129.670 hl. In Nordamerika soll der Verbrauch pro Kopf 1850: 2·23, 1892 nur 1·5 Gallonen betragen haben.

Meistens kommen alkoholreiche Getränke, zumal der Branntwein (verdünnter Alkohol, der ätherische Oele, Fuselöle, Extracte enthält), Eau de Cologne, Weine etc. zur Verwendung. Es enthalten in Volumen-Procenten Alkohol: Branntwein 40—50 p. C., Cognac ca. 65, Rum 51, Absynth ca. 60 p. C., Benedictiner 52, Whisky 50·3, Wudky 50, Genèvre (Wachholderschnaps) 49, schwedischer Punsch 26·3, Portwein 16—19, Marsala ca. 20, Rheinwein ca. 8 und Biere 3—6 p. C.

Die toxische, resp. tödtliche Dosis hängt von individuellen Verhältnissen und der Art des Getränkes ab. Hunde sterben bei einem Alkoholgehalt ihres Blutes von 1:100. Ein Kind von sechs Monaten kann durch zwei Esslöffel Branntwein, und ein Erwachsener durch 500 g. Branntwein zu Grunde gehen. Eine Dame tödtete sich durch $^3/_4$ l. Cognac. Beimengungen von anderen Alkoholen oder ätherischen Oelen (v. auch Absynth) etc. zum Aethylalkohol, wie dies im nächsten Capitel besprochen wird, vergrössern die Giftwirkung. So beträgt die Giftdose für 1 k. Hund vom Magen aus[2]) für: Aethylalkohol 5—6, Propylalkohol 3, Butylalkohol 1·7 und Amylalkohol 1·5 g. Die Giftigkeit der gesättigten Alkohole sogar für niedere Pilze nimmt mit der Anzahl der Kohlenstoffe im Molekül zu, mit Ausnahme des Methylalkohols, der giftiger als Aethylalkohol ist. Isomere Alkohole wirken nicht gleich stark. Isopropylalkohol ist giftiger als Propylalkohol. Allylalkohol und auch andere ungesättigte Alkohole sind viel giftiger als die gesättigten Alkohole.[3]) Die teratogene Wirkung des Alkohols auf Eier unterliegt dem gleichen Gesetze. Während Aethylalkohol unter einer gewissen Zahl von Eiern 34·9 p. C. Monstra schuf, machte der Methylalkohol 65 p. C. und der Propylalkohol 87·5 p. C.

Die Wirkung des schnell, auch von Wunden resorbirten Alkohols tritt in $^1/_4$ bis 1 Stunde oder kurz nach der Aufnahme, der Tod entweder momentan oder in 24 Stunden, selten erst nach mehreren Tagen und dann in tiefer Bewusstlosigkeit[4]) ein. Der Alkohol gelangt als solcher mit quantitativer Bevorzugung des Gehirns in die Organe.[5]) Der grösste Theil wird verbrannt. Zweifelhaft ist die Bildung von Aldehyd als Zwischenproduct geworden.[6]) Wenig Alkohol wird nach der Einführung grosser Mengen durch Harn, Lungen, Haut und Milch ausgeschieden. Der Geruch

[1]) Rochard, Hygiène sociale, Paris 1888.
[2]) Dujardin-Beaumetz et Audigé, Compt. rend. de l'Ac., T. LXXXI, p. 19.
[3]) Vergl. auch weiter die speciellen Angaben.
[4]) Heinrich, Vierteljahrschr. f. ger. Med., N. F., Bd. IX, p. 359.
[5]) Schulinus, Arch. d. Heilk., 1866, H. 2, p. 97.
[6]) Kretschy, D. Arch. f. kl. Med., 1876, p. 527. — Albertoni, Sur la transformat. de l'alcool. Bruxelles 1887.

des Trinkerathems stammt, wie man schon vor 60 Jahren experimentell feststellte, von dem noch im Munde, resp. Magen befindlichen Alkohol, ev. von den durch die Lunge ausgeschiedenen flüchtigen Bestandtheilen des Getränkes. Alkohol fällt gelöstes Eiweiss durch Wasserentziehung, lässt Gewebe, besonders Schleimhäute, schrumpfen und zerstört die rothen Blutkörperchen. Concentrirter Alkohol ätzt, resp. verschorft Schleimhäute unter Schmerzen und kann auch bei behinderter Verdunstung die Haut entzündlich, resp. blasig verändern. Nach innerer Einführung werden davon das vasomotorische, die psychischen, sensiblen und motorischen Centren und sämmtliche Drüsensecretionen im Sinne einer primären Erregung und darauf folgenden Lähmung beeinflusst.

Symptome der acuten Alkoholvergiftung: Im Rausche ist das Gesicht geröthet, die Reizbarkeit erhöht; Phantasie und Empfindungen werden reger und die Schranken, welche die gute Lebenssitte für das Benehmen der Einzelnen gezogen, werden dadurch übersprungen. In der Trunkenheit kann die Exaltation des Rausches fortdauern oder durch eine tiefe psychische Depression eingeleitet werden. Die Bewegungen werden ataktisch, unmöglich, die Sprache lallend, das Gesicht bleich, die Besinnung schwindet, das Unterscheidungsvermögen geht verloren und die Folge davon können Wuthanfälle und Verbrechen sein; Erbrechen, Somnolenz und tiefer Schlaf vervollständigen das zweite Stadium. Die Volltrunkenheit entsteht meist ohne Prodrome mit tiefer Besinnungslosigkeit, Erschlaffung der gesammten Körpermuskulatur, Todtenblässe des Gesichtes, Herabhängen des Unterkiefers und der Lippen, Hervorquellen der Augäpfel, Unregelmässigkeit und Abnahme der Herz- und Athemthätigkeit, Sinken der Körperwärme, Cyanose, Erweiterung der Pupillen, Koma, Schluchzen, Trismus und Convulsionen. Kinder entleeren diarrhoisch Blut, Schleim und Schleimhautfetzen.[1]) Auch Albuminurie und Glykosurie kommen vor. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Herzens oder des Athmungscentrums. Vor dem Ende ist, besonders bei protrahirtem Verlauf, Icterus beobachtet worden.

Ein dem Delirium tremens ähnlicher, in Intervallen von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde Dauer auftretender, mit Sinnestäuschungen, Schreckbildern und unsteten Bewegungen der Muskeln einhergehender Zustand wurde bei einem mit Kartoffelbranntwein volltrunken gemachten Knaben nach sechsstündiger Bewusstlosigkeit beobachtet. Krämpfe können bei Säuglingen trunksüchtiger Ammen entstehen.[2]) Das Bewusstsein kann wiederkehren, die Adynamie aber noch Tage lang anhalten. Rückfälle während der scheinbaren Genesung sind durch Apoplexie, Pneumonie etc. möglich.

Die chronische Alkoholvergiftung.

Sie verläuft entweder als Erkrankung des Nervensystems mit geistigen und körperlichen Störungen, oder sie erhält zeitweise eine

[1]) Leudet, Archives génér., Janvier 1867, p. 5.
[2]) Soltmann, Real-Encycl. d. ges. Heilk., Bd. IV, p. 289.

Exacerbation in Form des Delirium tremens. Gewöhnung an Alkohol tritt in weitem Umfange ein. Die Dosen müssen im Laufe der Zeit erhöht werden. Die Dauer des Alkoholismus ist individuell verschieden. Manche Trinker ertragen ihn nur wenige Jahre ohne Gesundheitsstörungen, andere widerstehen sehr lange. Die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, z. B. Cholera, ist bei ihnen vermindert.

Die Symptome sind mannigfaltig: Magenkatarrh, morgendliches Erbrechen. Katarrhe der Rachenwand und der Luftwege (Tuberculose soll bei Trinkern leichter einen günstigen Entwicklungsboden finden), Heiserkeit, Neigung zu Pneumonien, Hautausschlägen und Gefässerweiterungen (Furunculose, Acne rosacea). Bei Weintrinkern erscheinen meist lebhaft rothe Knoten, bei Biertrinkern cyanotisches Rhinophyma, bei Branntweintrinkern vorwiegend dunkelblaue und glatte Nasenhaut. Partielle Gangrän (Knöcheldecubitus) entsteht sehr selten bei multipler Neuritis. Als Erythromelalgie bezeichnet man die bei Alkoholikern beobachteten schmerzhaft rothen Flecke am Körper. Es zeigen sich ferner: Zittern der Hände und Zunge, Durchfälle, Polyurie, Albuminurie, sehr selten Hämaturie, ab und zu Harnincontinenz, Impotenz, vielleicht auch Sterilität und Frühgeburten, Leberabscesse besonders in den Tropen und Lebercirrhose. Das Herz arbeitet oft bei Trinkern unregelmässig.

Die ein- oder doppelseitigen Störungen am Sehapparat stellen sich dar als partielle Xerosis der Conjunctiva, Myosis oder Mydriasis, reflectorische Pupillenstarre, Nystagmus, Ptosis, Abducensparese, Nyktalopie und Herabsetzung der Sehschärfe.

Das centrale (peri- und paracentrale) Farbenskotom ist nicht constant. Man beobachtet es für Roth und Grün, für Blau und sehr selten für Gelb. Die Farbenempfindung fehlt im Bereiche des Skotoms entweder ganz, oder die Farben werden falsch bezeichnet. Bisweilen entstehen absolute centrale Gesichtsfeldlücken, sowie Beschränkungen des Gesichtsfeldes von der Peripherie her für Farben und auch concentrische Einengungen für Schwarz und Weiss. Die Augenspiegelung ergiebt häufig: Trübung und partielle Anämie der Papille. Meistens zeigt die temporale Papillenhälfte, selten die inneren Papillentheile Abblassung, resp. Trübung. Sehr selten findet man Hyperämie der Papillen oder Retinalblutungen. Die Ursache des Leidens besteht in einer Neuritis retrobulbaris. Heilung, aber auch Atrophie können eintreten.[1])

Auch Gehör, Geruch und Geschmack sind manchmal vermindert oder fehlen ganz.

Die Leiden des Nervensystems äussern sich durch Ausfalls- und Reizerscheinungen. Säufer haben Defecte der Willenskraft und des Urtheilsvermögens. Manche zeigen eine alkoholische Hysterie, d. h. in wechselnder Combination: Hemianästhesie, Schwindel, Apoplexie, hysteroepileptische Anfälle, die Möglichkeit des Hervorrufens solcher Anfälle von hysterogenen Zonen aus (M. sternocleido-mastoideus) und im Anschluss an sie Verwirrtheit, Hallucinationen, Hemichorea, Contracturen und Stummheit.

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirk. der Arzneimittel, 1893, p. 281.

Die Alkohol-Epilepsie erscheint meistens, wenn schon andere Symptome des Alkoholismus (Tremor, Gedächtnissschwäche etc.) vorhanden sind, entweder im Anschluss an einen Excess oder bei Nüchternheit, besonders bei hereditär Belasteten oder nach Kopfverletzungen. Selbst das Entziehen des Alkohols braucht nicht das Wiedererscheinen der nach einem Betrunkensein eingetretenen Epilepsie, sowie der sich daran anschliessenden Lähmung der Gliedmassen, des Intentionszitterns und des geistigen Verfalls zu verhindern.

Die Alkoholneuritis (Neurotabes peripherica — Pseudotabes alcoholica) verläuft immer schneller als die Tabes dorsualis, kommt nur nach regelmässiger Aufnahme von Alkohol zu Stande und kann von Oedemen, Gelenkschwellungen, Delirium tremens, Geistesstörungen, Amnesie etc. begleitet sein. Mattigkeit, Schwäche in den Gliedern, Wadenschmerzen und Zittern leiten die Erkrankung ein; dann folgt Lähmung, schlaffe Lähmung hauptsächlich der unteren, aber auch der oberen Glieder (Beuger und Strecker); die Muskeln atrophiren und schmerzen anfangs auf Druck, später spontan. Trotz später nachgewiesener Neuritis kann der Schmerz aber auch fehlen. Es folgt dann Ataxie mit dem Bilde der Tabes (lancinirende Schmerzen, stampfender Gang etc.). Vielfach erkennt man die Entartungsreaction z. B. im Gebiete des Peroneus und Tibialis post. Sehnen- und Hautreflexe sind vermindert, selten gesteigert. Fleckweise Analgesie, Hypalgesie, Anästhesie und Störungen in der Tastempfindung kommen vor. Auch Blase und Mastdarm können functionell leiden. Eine der häufigsten Complicationen der Polyneuritis alcoholica ist die Tuberculose.

Die Alkoholpsychose umfasst ausser den bereits genannten Symptomen noch Amnesie, Verwirrtheit, Wahnvorstellungen, Verblödung (Dementia paralytica), Manie oder Melancholie (Paranoia). Das Delirium tremens ist eine acute Steigerung des chronischen Alkoholismus. Es entsteht durch Entziehung des Alkohols, psychische Erregungen, Kopfverletzungen, Beinbrüche, Lungenentzündung etc., verläuft mit oder ohne Fieber und wird wesentlich durch Sinnestäuschungen beherrscht: Angst, Verfolgungswahn, Tasthallucinationen, Sehen von Thieren (Ratten, Mäusen, Ungeziefer), Zerstörungswuth, anhaltende Schlaflosigkeit. Zittern des Brücke'schen Muskels soll an dem Entstehen der Gesichtstäuschungen betheiligt sein. Im Anschlusse an ein solches Delirium oder auch für sich kann der alkoholische Somnambulismus „Trance state" erscheinen, in dem das Individuum, meist ein epileptischer Alkoholist, Thaten begeht, von denen er später absolut nichts weiss. Es besteht volle Amnesie, während diese im Delirium tremens nur theilweise vorhanden ist. Meist endet das Delirium in Heilung, d. h. der Kranke fällt in den früheren Zustand des Alkoholismus zurück. Auch Uebergang in Demenz oder in andere Formen von Geisteskrankheiten kommen vor. Das Quartalsaufen (Dipsomanie) wird als eine periodische Melancholie angesprochen. Der Alkoholismus überhaupt endet sehr häufig unter allmählich fortschreitenden Functionsstörungen durch Marasmus nach vorangegangenen hydropischen Ergüssen tödtlich.

Als Folgen des Alkoholmissbrauches sind anzusehen[1]): Zunahme der Geisteskrankheiten, Verbrechen, Selbstmorde und der Mortalität, sowie körperliche, geistige und moralische Schwäche der Nachkommenschaft, die in vielen Geschlechtern abwärts wieder Trinker oder Geisteskranke oder vielfach auch Verbrecher werden. Von 83 Epileptikern waren 60mal die Eltern Alkoholiker. Seit in manchen Weingegenden Frankreichs der Branntwein überhand nahm, beobachtete man ein Schlechterwerden des Körperwuchses etc.[2])

Leichenbefund bei acutem Alkoholismus: Selten zeigen sich an der Haut rothe Flecke und in den darunterliegenden Muskeln Blutaustritte, Oedem oder Blasen.[3]) Mitunter riechen die Körperhöhlen, besonders das Gehirn[4]), nach Alkohol. Concentrirter Alkohol macht die Magen- und Darmschleimhaut leicht ablösbar, mürbe, ecchymosirt, die Gehirnventrikel enthalten oft viel Flüssigkeit und die Lungen sind mit Blut überfüllt, mitunter ödematös. Der chronische Alkoholismus schafft: An den Gehirnhäuten frische oder abgelaufene entzündliche Veränderungen mit Trübungen, Verdickungen, Schwarten (Pachymeningitis haemorrhagica)[5]) und Verwachsungen, z. B. der Dura mit dem Schädeldache und der Pia, und dieser mit dem Gehirn, zahlreiche starke Pacchionische Granulationen, in der grauen Substanz Hämorrhagien, sowie Herderkrankungen durch Verfettung der Gefässwände und im Magen und Darm katarrhalische Veränderungen; die Magenlabdrüsen sind verfettet, die Muskelhaut des Magens hypertrophirt. An der Leber ist Verfettung und in $^2/_3$ aller Fälle Cirrhose nachzuweisen (Gin drinkers liver). Sie kam auch bei Kindern vor, die täglich ca. 80 g. Alkohol aufnahmen. Nach chronischer Vergiftung von Thieren findet man ebenfalls Fettdegeneration der Leberzellen und der Kupffer'schen Sternzellen, daneben auch herdweise Nekrosen.[6]) Cirrhose hat man bisher nur selten bei Thieren erzeugt.

Das Herz ist fettumlagert und häufig fettig entartet, der linke Ventrikel gewöhnlich hypertrophisch, die grossen Gefässe atheromatös. Die Alkoholniere soll entweder eine cyanotische, harte oder eine weiche oder ödematöse Form haben. Die erstere Form zeigt die Niere in Länge und Dicke vergrössert, in der Breite verkleinert. Die Cyanose betrifft gleichmässig die ganze Nierensubstanz zum Unterschiede von der Stauungsniere bei Herzkrankheiten, bei der die Congestion mehr die Pyramiden der Marksubstanz betrifft. Als Folge cirrhotischer Nieren- und Leberveränderungen entstehen hydropische Ergüsse.

Bei der Alkoholneuritis findet man wesentlich eine degenerative Atrophie der peripherischen motorischen Nerven mit Vermehrung der Kerne des interstitiellen Bindegewebes. Die Achsencylinder zerfallen, das Mark ist klumpig geballt, viele Fasern geschwunden. Myositis kann gleichzeitig

[1]) Lewis D. Mason, Quarterly Journ. of Inebr., 1888, Vol. X, p. 301. — Sollier, Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme, Paris 1889.
[2]) Lancereaux, Bullet. médic., 1891, p. 504.
[3]) Mitscherlich, Virchow's Arch., Bd. XXXVIII, H. 2, p. 319.
[4]) Bentlif, Brit. med. Journ., 1891, Bd. II, 19. Aug.
[5]) L. Lewin, Centralbl. f. med. Wissensch., 1874, p. 593.
[6]) Afanassijew u. v. Kahlden, Ziegler's Beitr., 1890, p. 443.

mit der Nervenentartung bestehen (interstitielle Wucherung, leere Sarkolemmschläuche, Atrophie oder Hypertrophie der Muskelfasern). Meistens ist das Rückenmark frei von Veränderungen. Gelegentlich fand man: Degeneration der Goll'schen Stränge und der seitlichen Hinterstrangpartien im untersten Dorsalmark oder Atrophie der Vorderhornzellen, auch vereinzelt Degeneration des Vaguskernes und Blutungen in der Nähe des Oculomotoriuskernes. Es können also centrale und peripherische Veränderungen auf Grund derselben Schädlichkeit entstehen.

Nachweis: Mageninhalt, Gehirn, Harn, Lungen werden nach schwacher Alkalisirung in geeigneter Weise destillirt, das Destillat mit gebranntem Kalk stehen gelassen und dann abermals destillirt. So konnten aus einem Gehirn 3·4 ccm. Alkohol (Siedep. 78·5) erhalten werden.[1]) Das Destillat, mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat erhitzt, wird grün (Chromoxyd) und es tritt der Geruch nach Aldehyd auf. Fügt man zu dem Destillat metallisches Jod und Kalilauge bis zum Entfärben der Flüssigkeit und erwärmt, so bildet sich Jodoform. Auch Aldehyd, Aceton u. A. geben diese Lieben'sche Reaction. Schwefelkohlenstoff und Kalilauge liefern mit Alkohol Xanthogensäure.

Behandlung der acuten Alkoholvergiftung: Entleerung und Waschung des Magens, Hautreize, starke Kaffeeaufgüsse, Warmhalten der Kranken, Senfteige an die Waden, kalte Begiessungen im warmen Bade und subcutane Injection von verdünntem Liq. Ammonii caust.(?) Sehr hilfreich können Klystiere von Kochsalz sein (1 Esslöffel : 2 Tassen Wasser). Haben Puls und Athmung sehr gelitten, besteht Cyanose und Pupillenerweiterung, so ist eine Venaesection zu machen und 200—400 ccm. Blut zu entleeren.

Die radicale Therapie des chronischen Alkoholismus, den Trinker von seinem Laster zu entwöhnen, gelingt sehr selten. Die meisten der als Geheimmittel angepriesenen Mittel bestehen aus indifferenten oder aus Brechmitteln. Nützen sollen Strychninnitrat (0·005 g. 2mal täglich subcut. oder innerl.) oder Extr. Strychni (0·01 g. täglich). Angeblich sollen damit allein in Russland seit 1887 mehrere hundert Alkoholiker geheilt sein.[2]) Ob hierbei die Suggestion eine Rolle spielt, ist nicht bestimmt zu beantworten. Jedenfalls liegen darüber Mittheilungen vor, dass Säufer durch hypnotische Suggestion geheilt worden sind. Auch Goldsalze werden als Gegengifte gebraucht. Im asthenischen Stadium des Delirium tremens soll Strychnin ebenfalls beruhigend auf die Rindencentra einwirken. Meist wird es nothwendig, den Säufer in eine geschlossene Anstalt zu bringen, um durch gewaltsame Einschränkung der Alkoholmengen einen Nachlass der Giftwirkung zu erzielen. Gegen das Delirium sind grosse Opiumdosen (0·1—0·2!g.) zu reichen. Wegen der gefährlichen Herzwirkung des Chloralhydrats, welche plötzlichen Tod veranlassen kann, ist vor dessen Gebrauch seit lange mit Recht gewarnt worden. Ausserdem giebt es Fälle, wo selbst 4—6 g. Chloralhydrat keine Wirkung äussern.[3]) Hierfür kann Paraldehyd (3 g.) oder Scopolamin. hydrobrom. (0·5 mg.) verwandt

[1]) Kuijper, Zeitschr. f. analyt. Chemie, Bd. XXII, 347.

[2]) Beldau, Portugalow-Samara, Jergolski, Deutsche med. Wochenschr., 1891, p. 813.

[3]) Hahn, Medic.-chir. Centralbl., 1892, p. 563.

werden. Kleine Dosen von Alkohol sind bei drohendem Collaps, aber auch ohne diesen indicirt. Auch die Digitalis wird (im Infus 1·0 : 150·0 in 24 Stunden zu verbrauchen) verordnet. Die Cirrhose, sogar mit Ascites, ist mehrfach z. B. durch Calomel geheilt worden.

Wichtiger und von grösserer Bedeutung für die Menschheit sind die prophylaktischen Massregeln zur Bekämpfung der Trunksucht. Hierher gehört die Einrichtung von privaten oder staatlichen Trinkerasylen, Verminderung der Zahl der Schankstellen durch sehr hohe Concessionssteuern, ev. wie es in Norwegen eingerichtet ist, Abstimmung sämmtlicher Männer und Frauen über die Errichtung von Schankstätten, vor Allem aber Beaufsichtigung derselben in Bezug auf die Qualität der feilgehaltenen Getränke, Zulässigkeit von höchstens 0·1 p. C. Amylalkohol und von gar keinem Methylalkohol im Branntwein, Detinirung von notorischen Trunkenbolden in Trinkerasylen, Beförderung der Mässigkeitsvereine und Einrichtung von Kaffee- und Theehäusern, vorausgesetzt, dass diese die entsprechenden Getränke wirklich gut und nicht mit Surrogaten liefern. Das vereinzelt in Nordamerika geltende absolute Verbot der Darstellung und des Verkaufs alkoholischer Getränke zu Genusszwecken ist zu verwerfen, da es das Sykophantenthum, die Heuchelei gross zieht. Teatotaler haben keine Ursache, sich für bessere Menschen als andere zu halten, da sie, oft übermässig, Coffeïn, also gleichfalls ein Reizmittel, aufnehmen.

Für sehr gross halte ich den Nutzen von Massregeln gegen den Alkohol nicht.[1]) Selbst aus Christiania wird berichtet, dass nie so viele Fälle von Trunkenheit auf öffentlicher Strasse zur Bestrafung kamen (in den ersten 4 Monaten des Jahres 1896 : 3616 Personen) als seit dem Inslebentreten verschärfter Bestimmungen wegen des Branntwein- und Bierausschankes.[2])

Die alkoholischen Getränke.

Ich habe bereits auf die schlechte Beschaffenheit der alkoholischen Getränke als Ursache alleiniger oder erhöhter Giftwirkung hingewiesen. Es ist meine Ueberzeugung, dass jede Massnahme gegen den Alkoholismus unvollkommen ist, so lange Aethylalkohol verkauft wird, dem fremde Bestandtheile im Uebermass beigemengt sind. Darauf ist nicht nur bei den im Inlande verbrauchten, sondern auch bei nach den Colonien versandten Getränken zu sehen. Vorlauf und Nachlauf der Spiritusdestillation gehören nicht in die Leiber der Menschen. Folgende, in speciellen Artikeln noch besonders abgehandelte Stoffe findet man in alkoholischen Getränken.[3])

1. Fremde Alkohole: Methylalkohol, Propylalkohol, Allylalkohol, Butylalkohol, Amylalkohol.

2. Aldehyde, z. B. Aethylaldehyd, Metaldehyd, Furfurol[4]) (Aldehyd der Brenzschleimsäure), Salicylaldehyd und Benzaldehyd

[1]) L. Lewin, Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 51.

[2]) Vossische Zeitung, 1896, 26. April.

[3]) Betreffs der Nachweise dieser Stoffe v. Möhler, Ann. de Chim. et de Phys., 1891, p. 121.

[4]) Daremberg, Bull. de l'Acad. de Médec., t. XXXIII, p. 598 et 646, et t. XXXIV; ibid. Magnan et Laborde.

(reines Bittermandelöl). Das letztere soll mit Benzonitril zum „Nussliqueur" verwandt werden und macht in grossen Dosen tetanische Krämpfe.[1])

3. Ester und Aether für Kunstweine, z. B. Capron-, Caprin- und Caprylsäureester der Alkohole der aliphatischen Reihe, Salicylsäuremethylester (Wintergrünöl), Buttersäureäther, Oenantäther (Drusenöl, Weinöl), d. i. ein Gemenge von Aethylkaprinat und Aethylkaprilat. Der letztere wird zur Cognac-, Bordeauxwein und Fruchtätherfabrikation benutzt, reizt die Schleimhäute und die Gefässcentren und kann, besonders neben Fuselölen, Schaden stiften.

4. Säuren, z. B. Essigsäure, Weinsäure, Buttersäure, Kapronsäure, Kaprylsäure, Kaprinsäure.

5. Aetherische Oele. Sehr viele, zum Theil in ihren Wirkungen noch nicht erforschte Oele werden zu Branntweinen hinzugefügt. Wie später noch eingehender erörtert werden soll, ist die Wirkungsart derselben verschieden. Immer jedoch ist die Wirkungsresultante in Verbindung mit derjenigen des Alkohols unangenehm[2]), gleichgiltig ob es sich um krampferregende oder lähmende Oele handelt. Von solchen fertigen Gemischen sind z. B. zu erwähnen: Eau de Cologne, die in Russland, England etc. getrunken wird und in der sich viele ätherische Oele, wie Rosmarin-, Orangenblüthen-, Bergamott- und Citronenöl finden[3]). In Frankreich dient für den gleichen Zweck das Vulnéraire oder Eau d'Arquebuse, in dem sich ausser Alkohol noch 19 ätherische Oele, z. B. Salbei-, Fenchel-, Ysop-, Rosmarin-, Absynth-, Melissen- und Origanumöl finden. Das Vulnéraire erzeugt krankhafte Erregung, wodurch hysterische resp. eklamptische Krisen und ev. Epilepsie entstehen können.[4])

6. Stickstoffhaltige Körper, z. B. flüchtige Alkaloide, wie Pyridin, Collidin und die Morin'sche Base, die giftiger als Alkohol sind, Amide und leider auch Nitrobenzol (Mirbanöl).

7. Bitterstoffe, z. B. Hopfenbitter und Absynthiin, deren chronischer Gebrauch schädlich ist.

Aether.

Acute Vergiftungen mit Schwefeläther ($C_4 H_{10} O$) werden bei der therapeutischen Anwendung desselben, sowie vereinzelt zum Selbstmord, chronische beim Gebrauch als Genussmittel beobachtet. Die acute Vergiftung kann zum Scheintode oder zum Tode führen. Von 1868—1878 wurden in England und Amerika 151 Todesfälle gezählt.[5]) Auf 24.000 Aethernarkosen soll nur 1 Todesfall kommen. Die Statistik wird natürlich durch Fälle verschlechtert, in denen z. B. zuerst Bromäthyl und dann Aether gereicht wurde.[6]) Dies ist unerlaubt. Die tödtliche Dosis bei der Einathmung schwankt zwischen 8 und 500 g., wonach der Tod in 4 Minuten bis 2 Stunden erfolgte; innerlich

[1]) Revue scientif., 1887, p. 318.

[2]) Lanceraux, Bull de l'Acad. de Méd., 1895, p. 219. — L. Lewin, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 47.

[3]) Quarterly Journ. of Inebr., 1889, July.

[4]) Cadéac et Meunier, Compt. rend. de la Soc. d. Biol., 1891, t. III, p. 214, 261, 455 u. ff.

[5]) Dawson, Brit. med. Journ., 1878, p. 289.

[6]) Herhold, D. med. Wochenschr., 1894, p. 361.

sollen 30—50 g. tödten. Die den Chloroformtod bedingenden oder dafür prädisponirenden Momente (Alkoholismus, Herzkrankheiten, Bronchial- und Nierenkrankheiten, Anwendung zu concentrirter Aetherdämpfe, von denen schon 4·5 Vol.-Proc. Narkose erzeugen) können auch beim Aether gefahrvoll werden. Vereinzelt trifft man Menschen, die durch Aether nicht betäubt werden können.

Symptome der Inhalationsvergiftung: Erbrechen, besonders bei Kindern, Lividität des Gesichtes, Erniedrigung der Körperwärme, Kälte der Glieder, Unregelmässigkeit, Oberflächlichkeit und plötzliches Stillstehen der Athmung, gewöhnlich durch ein Kleinerwerden des Pulses und Mydriasis eingeleitet. Bei dieser Todesart (Lähmung des Athmungscentrums und Kohlensäureanhäufung im Blute) stirbt gewöhnlich das Herz zuletzt, während vereinzelt das Herz als erstes stillsteht.[1]) Mitunter kommt Pulsschwäche bei erhöhter Zahl und Unregelmässigkeit vor; der Blutdruck sinkt und es erscheint Collaps mit Facies hippocratica etc. Auch nach Wiederherstellung kann doch durch Nachwirkung in einigen Tagen z. B. durch eine, auch als Autoinfetion (Aspiraction von Mundbacterien) aufgefasste Pneumonie[2]) der Tod erfolgen.

Eine Frau verschluckte im Opiumtaumel 30 g. Aether. Man fand bei ihr: Kälte des Körpers, Tympanitis, Hallucinationen, Illusionen, Angst, Verfolgungswahn, Schmerzen im Epigastrium, Kleinheit des Pulses, gestörte Athmung. Nach mehreren Stunden erschienen: Prostration, Stertor, Trachealrasseln und der Tod.

Von minder gefährlichen Zufällen bei und nach der Aetherinhalation sind noch zu berücksichtigen: Athemstörungen durch Zurückfallen der Zunge und Kehlkopfmuskellähmung, vermehrte Thränen- und Speichelabsonderung, Erbrechen, Hustenanfälle, katarrhalische Reizung der Respirationsschleimhaut (acute Bronchitis und Bronchopneumonie, Lungenödem), hysterisches Lachen oder Weinen, Delirien, Manie, klonische oder tonische Krämpfe, Opisthotonus, Oligurie, Albuminurie, Glykosurie, Diarrhoe, sowie Icterus (Reizwirkung verschluckter Aetherdämpfe auf die Darmschleimhaut). Nach subcutanen Aetherinjectionen können Nervenlähmungen, Schwellung, Eiterung und ev. Muskelcontracturen entstehen. Als Nachwirkungen der Aethernarkose sind u. A. zu erwähnen: der bisweilen mehrtägige Geruch des Aethers in der Exspirationsluft, Erbrechen, Speichelfluss, starke Schweisse, Niesen, Husten, Bronchopneumonie, psychische Depression oder Erregung und ev. eine Apoplexie (meist linksseitige Hemiplegie), der das Individuum nach einigen Tagen erliegen kann.[3])

Die chronische Aethervergiftung durch gewohnheitsmässiges Trinken oder Einathmen dieser Substanz kommt endemisch in Nord-Irland, sonst in allen Erdtheilen nur bei einzelnen Menschen vor. Das Trinken von Aether oder Hoffmann's Tropfen scheint häufiger als Aetherathmen zu sein. Eine Frau hatte täglich Aether genommen und im Ganzen 180 g. verbraucht. Nach $1^1/_2$ Monaten traten Zittern in den Händen, Schmerzen in der Brust und zwischen

[1]) Comte, De l'emploi de l'Ether sulfur., Génève 1882, p. 158.
[2]) Nauwerk, D. med. Wochenschr., 1895, Nr. 8.
[3]) Quervain, Centralbl. f. Chir., 1895, XXII, p. 410.

den Schulterblättern, Erbrechen, Kopfweh, Herzklopfen und Wadenkrämpfe auf. Die Symptome schwanden angeblich 8 Tage nach dem Aussetzen.[1]) Das „Aetherathmen" als Genussmittel schafft Störungen wie das Chloroformriechen: allgemeine Mattigkeit, Schwäche, Appetitmangel, Muskelzittern und einen unangenehmen Hautgeruch.[2]) Ein Knabe brachte es in 9 Jahren dahin, täglich 1 l. Aether theils zum Inhaliren, theils zum Trinken zu verbrauchen.[3])

Leichenbefund: Es wurden u. A. Lungenemphysem, Fett im Herzen, Mageninhalt in den Luftwegen, Thrombosirung der Arteria pulmonalis und Blutextravasate im Gehirne gefunden. In anderen Fällen ergab die Obduction keinen Anhalt für die Todesursache. Fast immer riechen jedoch die Körperhöhlen nach Aether. Der Aether wird durch Destillation der ihn enthaltenden Massen und Bestimmung seines Siedepunktes (34—36° C.) nachgewiesen. Längere Zeit nach der Vergiftung ist der Nachweis unmöglich.

Die Behandlung der Aethervergiftung ist der durch Chloroform analog. Obenan steht die künstliche Athmung.

Die chronische Vergiftung wird durch Entziehung des Mittels behandelt. Die Wahrscheinlichkeit, dieses Ziel zu erreichen, ist aber stets gering.

Aethylaldehyd.

Der flüssige Aldehyd (C_2H_4O), der auch von der Lungenschleimhaut resorbirt und durch Lungen und Harn unverändert ausgeschieden wird, wirkt bei Menschen[4]) und Thieren[5]) anästhetisch und zu 0·7 g. pro Kilo Hund tödtlich[6]), bei weniger als 0·3 g. pro Kilo berauschend. Vom Magen aus wirken erst grössere Dosen. Aethylaldehyd ätzt durch Eiweissfällung, zerstört die rothen Blutkörperchen und bildet Methämoglobin, langsamer wenn sein Dampf einwirkt. Bei Thieren entsteht nach kleinen Dosen Steigerung der Zahl und Energie der Herzschläge und Beschleunigung der Athmung, Rausch mit Verlust der Sensibilität, und nach grossen Dosen Respirationsstillstände mit folgender Beschleunigung. In dieser Asphyxie ist der Blutdruck erhöht, und Muskeln, Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind gelähmt. Subcutane oder stomachale Anwendung lässt Schmerzen auftreten. Wenn Menschen das Mittel einathmen, so entstehen Oppressionsgefühl auf der Brust und Husten. Bei der Schnellessigfabrikation leiden die Arbeiter durch die Aldehyddämpfe an Katarrhen der Luftwege. Bei Kaninchen soll Aldehyd Arteriosklerose, gelegentlich auch Lebercirrhosis, Hyperämie der Nierengefässe etc. verursachen.[7])

Nachweis: Eine mit Natronlauge versetzte, ammoniakalische Silberlösung erzeugt in Aldehydlösungen bis 1 : 1000 einen glänzenden Silberspiegel, in solchen von 1 : 500.000 noch eine gelbgraue Abscheidung. Phenylendiaminchlorhydrat in frischer Lösung giebt mit Aldehyd eine gelbe Berührungszone.

---

[1]) Martin, Gaz. des hôpit., 1870, p. 213.
[2]) Ewald, Berliner klin. Wochenschr., 1875, p. 133.
[3]) Sédan, Gaz. des hôp., 1883, p. 844. — L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 88.
[4]) Boutigny, Compt. rend. de l'Acad., 1847, p. 904.
[5]) Poggiale, Compt. rend., 1848, p. 337.
[6]) Albertoni e Lussana, Sull' Alcool, sull' Aldeide etc., Padova 1875.
[7]) Albertoni und Piventi, Centralbl. f. med. Wissensch., 1888, p. 401.

Metaldehyd $(C_2H_4O)_6$ wird vielleicht im Thierkörper zu Essigsäure, resp. Kohlensäure verbrannt. Hunde sterben durch 0·5 pro Kilo, Kaninchen durch 1·25 pro Kilo vom Magen aus unter Erregungserscheinungen: Dyspnoe, Salivation, vermehrten Herzschlägen, Muskelzittern, Krämpfen, Trismus und Erhöhung der Körperwärme. In fast allen Organen wurde Hyperämie gefunden.[1])

Trioxymethylen $(CH_2O)_3$ wirkt wie die organischen Hypnotica. Die Reflexe werden aber nicht aufgehoben, weil der Tod erfolgt, ehe die Lähmung des Reflexcentrums sich ganz ausbilden kann. Die Herzthätigkeit nimmt schnell bis zum Stillstande ab. Die Pupillen werden sehr eng. Der Tod erfolgt trotz künstlicher Athmung. Bei Menschen sah man danach Erbrechen und Magenschmerzen auftreten.[2])

Paraldehyd $(C_2H_4O)_3$ wirkt schlafmachend. Grosse Dosen (ca. 15 bis 20 g.) können unter Verlust des Bewusstseins, Herz- und Athemstörungen bei kalter, schweissiger, cyanotischer Haut tödten. Neben der Lähmung des Gehirns bis zur Medulla oblongata kann noch Methämoglobinämie bestehen. Die Ausscheidung des Paraldehyds erfolgt zum grössten Theil durch Lungen und Harn. Dadurch kann es zu Husten, Beklemmung, Dyspnoe und andererseits zu Albuminurie, Harndrang etc. wegen örtlicher Gewebsreizung kommen. In einem Selbstmordfalle fand man bei der Section Verätzung des Magens.[3]) Die Magenschleimhaut an der vorderen Wand und am Pylorus war starr und grauweiss. Vereinzelt nehmen Menschen Paraldehyd chronisch als Betäubungsmittel und leiden dadurch.

Sulfaldehyd (C_2H_4S) macht bei Thieren Somnolenz. Es ist ein Blutgift, das nach längerer Berührung mit Blut die Blutkörperchen zerstört und keinerlei Absorptionsstreifen mehr erkennen lässt. **Trithioaldehyd** $(C_2H_4S)_3$ wirkt hypnotisch.

Acetal (Diäthylacetal, $C_6H_{14}O_2$), das sich im Vorlauf der Branntweindestillation findet, macht zu 5—10 g. fleckige Hautausschläge, todtenähnliche Betäubung und bisweilen Unregelmässigkeit des Pulses. Die Ausscheidung durch die Lungen hält länger als 48 Stunden an. Als Nachwirkung findet man: Uebelkeit und Schwere in den Gliedern.

Thialdin $(C_6H_{13}NS_2)$ tödtet Frösche zu 0·02 : 100 g. Gew. Kaninchen reagiren wenig darauf. Bei den ersteren entstehen: Narkose, Verlust der Sensibilität, der Reflexerregbarkeit und Minderung der Reizbarkeit motorischer Nerven, bei beiden Verlangsamung, ev. Irregularität der Herzschläge.

Carbothialdin $[NH_2 . CS . SN . (CH . CH_3)_2$ macht bei Fröschen Tetanus und Herzstillstand in Diastole. Kaninchen sind dagegen refractär.

Amidoacetal $(C_6H_{15}NO)$. Bei Fröschen entsteht nach 0·1 g. des salzsauren Amidoacetals Muskellähmung (motorische Nervenenden), Abnahme und Unregelmässigkeit der Herzschläge, vasomotorische Lähmung, und wie auch bei Warmblütern, Lähmung der Athmung. Künstliche Respiration schiebt den Tod hinaus, der schliesslich durch Herzlähmung erfolgt.

---

[1]) Bokai, Pester med.-chir. Presse, 27. Juni 1886. — Coppola, Ann. di chim., Sér. V, p. 140.

[2]) Berlioz, La Sem. médic., 1894, Nr. 20.

[3]) Paltauf, Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 49.

Urethan ($CO.NH_2.OC_2H_5$) erzeugt Schlaf. Dabei erscheinen bisweilen: Uebelkeit und Erbrechen, Polyurie und Abnahme der Pulszahl, sowie als Nachwirkung: Kopfschmerzen, Schwindel, und bei chronischem Gebrauch bei Paralytikern: Stupor.

Nitrosomethylurethan ruft auf der Haut Jucken und Blasen hervor, während das Einathmen der süsslich riechenden Dämpfe Bronchialkatarrh, sowie schmerzhafte Augenentzündung und Accommodationsstörungen erzeugt. Es ist möglich, dass die Umwandlung in Diazomethan im Körper die Ursache ist.[1])

Chloralhydrat.

Acute Vergiftungen mit Chloralhydrat ($C_2HCl_3O + H_2O$) kommen häufig durch zu grosse arzneiliche Dosen oder unzweckmässige Anwendung (z. B. Injection in die Venen, Verabfolgen mit Morphin) oder durch Verwechslung, Selbstdispensirung (Chloralsyrup) und zu Selbstmorden[2]), auch mit allerreinstem Chloralhydrat zu Stande. Die Giftwirkungen des Mittels sind besonders heftig und insidiös, so dass sein Gebrauch jetzt sehr abgenommen hat. Verbreitet ist die chronische Chloralvergiftung, die sich aus dem längeren arzneilichen Gebrauch und aus der missbräuchlichen Anwendung zur Selbstbetäubung entwickelt. Unter 63 Vergiftungen fand ich 21 tödtliche (33·3 p. C.). Die Zahl der bekannt gegebenen Todesfälle beläuft sich auf weit über 100. Es tödteten schon Dosen von 0·9 g.[3]), ev. 1·2 g.[4]), oder 3 g., während vereinzelt noch 10—28 g. zwar vergifteten, aber nicht tödteten. Gewöhnlich tritt der Tod in $^1/_2$ bis 5 Stunden ein. Begünstigend für die Vergiftung wirken Respirations- und Herzkrankheiten, das Delirium alcoholicum, Gicht, Leberkrankheiten etc., während eine Idiosynkrasie gegen Chloralhydrat zweifelhaft ist. Als Betäubungsmittel werden von manchen Individuen chronisch 10 g. und mehr pro dosi verbraucht.

Das Mittel wird von Schleimhäuten resorbirt und wesentlich als Trichloräthylglykuronsäure, in kleinen Mengen auch als solches schon nach $1^1/_2$—18 Stunden mit dem Harn ausgeschieden. Eiweisslösungen werden durch Chloralhydrat getrübt, Blutkörperchen auch nach intravenöser Vergiftung[5]) blass, quellen und zeigen Körnung. Schleimhäute, Wunden und die Haut werden durch concentrirte Lösungen, resp. durch reines Chloralhydrat entzündet. Die allgemeine Giftwirkung stellt sich als Lähmung des vasomotorischen Centrums, Sinken von Körperwärme und Blutdruck, Abnahme der Herzthätigkeit bis zum Stillstande und allmähliche Lähmung anderer Centren in der Medulla oblongata (Respirationscentrum) und im Rückenmarke dar. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Symptome und Verlauf: In der leichteren Form der Vergiftung können mannigfach combinirt auftreten: Conjunctivalreizung, Schwellung der Epiglottis und der falschen Stimmbänder[6]).

---

[1]) Pechmann, Chem. Ber., Bd. XXVIII, p. 856.
[2]) Pharmac. Journ. and Transact., 1880, p. 926.
[3]) Kane, Med. Record, New-York 1880, p. 702.
[4]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneim., Berlin 1893, p. 157.
[5]) Felz und Ritter, Compt. rend., Bd. LXXIX, 1874, p. 324.
[6]) Curschmann, Arch. f. klin. Med., Bd. VIII, p. 151.

Excoriationen, sowie Verschwärung im Munde neben Foetor ex ore, Magendrücken und Magenschmerzen, Erbrechen, Icterus[1]), Harnverhaltung, Albuminurie, Gesichtsverdunkelung, resp. Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung (marantische Thrombosen durch die Gefässlähmung)[2]), auch Iridochorioiditis mit Exsudation in das Papillargebiet, Trübung des Humor aqueus und des Glaskörpers, ferner fleckige, knötchen- oder bläschenförmige, blutfleckige, sowie ulceröse und brandige Hautveränderungen, acute Bronchitis, Cheyne-Stokes'sche Athmung, Dyspnoe, ja selbst Asphyxie[3]), mehrtägige Unfähigkeit zu stehen oder zu gehen[4]) oder auch, alle genannten Symptome begleitend: Schwäche, Steigerung der Zahl und Unregelmässigkeit des Pulses, Kälte, Schwindel und schwerer Collaps mit oder ohne Cyanose. In der schweren Form der Vergiftung sinkt die Herzthätigkeit schnell und der Vergiftete fällt todt zu Boden[5]), oder er schläft ein und collabirt, oder es treten Excitation und Delirien mit Hallucinationen auf, der Puls wird kaum fühlbar, die Körperwärme sinkt auf 30° C.[6]), die Glieder werden kalt und das Gesicht ist cyanotisch und verfallen. Hierzu können sich gesellen: Dyspnoe oder Aussetzen der Respiration bis zu einer halben Minute, Sprachlosigkeit, Schwindel[7]), Taubheit in Händen und Füssen, Ataxie oder Paralyse der Beine[8]), klonische Krämpfe[9]) und auch wohl Lungenödem.[10]) Der Tod erfolgt meistens im Koma in Folge von Herzstillstand. Wenn Genesung eintritt, so haben die Kranken noch lange Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, vereinzelt auch Verlust des Gedächtnisses. Rückfälle nach scheinbarer Genesung mit tödtlichem Ausgange kommen vor.[11])

Die chronische Chloralhydratvergiftung ist in civilisirten Staaten zum Theil als Laster verbreitet. Man beobachtet dabei: Verdauungsstörungen, Appetitverlust, Foetor ex ore, Schwellung des Zahnfleisches und Bläschen auf der Zunge[12]), Erbrechen, Abmagerung, Icterus, Durchfälle, sowie allgemeine Prostration. An der Haut kommen, von Fieber begleitet, Exantheme, Geschwüre, ödematöse Schwellung am Kopfe, Ausfallen der Haare und Entzündung an den Fingern und Nägeln vor.[13]) Manchmal erscheinen: Neuralgien in den Händen[14]), Muskelschmerzen, seltener Tremor, Schwäche und Lähmung der Beine, Herzpalpitationen, Dyspnoe, Angst, Anasarca, Albuminurie[15]) und geistige Schwäche oder Schwachsinn. Unter längerem

---

[1]) Wernich, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XII, p. 32.
[2]) Steinheim, Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 6, p. 76.
[3]) Kirn, Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1872, p. 316.
[4]) Marsh, Philad. med. and Surg. Report, 1875, p. 45.
[5]) Nötel, Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1872, p. 369 und Jolly, Aerztl. Intelligenzbl., München 1872, Nr. 13 und 14.
[6]) Chouppe, Gaz. hebdom. de Méd., 1875, p. 82.
[7]) Frank, Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 37, p. 530.
[8]) Manning, Lancet, 1873, p. 789.
[9]) Bechterew, Arch. f. Psych., 1887, p. 88.
[10]) Fürstner, Arch. f. Psych., Bd. XVI, 1875, Heft 1.
[11]) Purdy, Brit. med. Journ., 1889, II, p. 1040.
[12]) Browne, Lancet, 1871, I, 440, 473.
[13]) Smith, Lancet, 1871, II, p. 466.
[14]) Norris, Lancet, 1871, I, p. 226.
[15]) Weiss, Centralbl. f. d. ges. Therap., März 1883.

Chloralgebrauch entstehen bei gewissen Geisteskranken Apathie, Stupor schnelle Verblödung, sowie tiefgehende Decubituswunden. Der Chloralismus ist insidiöser als die Morphiumsucht, da er plötzlich unter Dyspnoe mit Herzstillstand enden kann, nachdem er lange mit geringen Symptomen bestanden hatte. Auch marastisch an intercurrenten Affectionen gehen Chloralisten zu Grunde. Bei der Entziehung des Mittels treten Delirien, Schlaflosigkeit, Tremor, Durchfälle und Collaps auf.

Leichenbefund der acuten Chloralvergiftung: Wurden grosse Dosen in Substanz verschluckt, so kann die Magenschleimhaut gelockert, erodirt, ecchymosirt oder hämorrhagisch entzündet sein. Einmal fand man eine Perforation in die Bursa omentalis. Vereinzelt zeigten sich Lungenödem und im Gehirn in der Nähe des Balkens und der Hirnschenkel Oedem und Anämie.

Nachweis: Man versetzt die Objecte mit Natronlauge und destillirt bei 65° C. Das Destillat wird auf Chloroform geprüft. Fügt man zu einer Lösung von Chloralhydrat Calciumsulfhydrat $Ca(SH)_2$, so entsteht Rothfärbung.[1]) Ebenso färbt Carbollösung mit concentrirter Schwefelsäure (noch $^1/_{10}$ Mill. erkennbar), oder Erhitzen mit Resorcin und Natronlauge. Der Harn wird eingedampft, salzsauer gemacht und mit Aether geschüttelt. Nach dem Verjagen des Aethers krystallisiren Nadeln aus, deren Lösung die Polarisationsebene nach links dreht und alkalische Kupferlösung reducirt (Urochloralsäure).

Behandlung der acuten Vergiftung: Brechmittel, Magenwaschung, Diuretica, künstliche Respiration, auch die Faradisation des Phrenicus. Durch öftere subcutane Anwendung des Atropin oder Scopolamin bei Kaninchen wurde die Chloralwirkung auf das Herz gebessert. Das Strychnin wirkt nicht antagonistisch.[2]) Dafür sind Aether, Moschus etc. Hautreize (Flagellationen etc.) oder reizende Klystiere (mit Tctr. Capsici, Liq. Ammon. caust. aa. 4·0 pro Klysma) zu gebrauchen. Prophylaktisch ist Chloralhydrat möglichst auch bei Delirium tremens zu meiden. Wenn die chronische Chloralvergiftung dem Laster entspringt, sich mit diesem Mittel von Zeit zu Zeit zu betäuben, so hat die Entziehung, gleichgiltig ob sie plötzlich oder allmählich vorgenommen wird, selten einen dauernden Erfolg, da bald Rückfälle eintreten. Durch allmähliche Entwöhnung, Anwendung von Arsen, warmen Bädern, Elektricität etc. wurde einmal Heilung erzielt.[3]) Bei solchen, die das Mittel eine Zeit lang zu Heilzwecken gebraucht haben, ist die Entziehung meistens vollständig zu bewerkstelligen. Als zeitweiliges Ersatzmittel kann Paraldehyd (2 g.) gereicht werden.

Chloralformamid ($CCl_3 . CHO . HCONH_2$). Nach der arzneilichen Verabfolgung von 2—6 g. sah man entstehen: Erbrechen, Darmstörungen, Glycosurie, Coryza, Nasenbluten, Kopfschmerzen, Collaps, Krämpfe, Hautausschläge und auch ähnliche Nachwirkungen. Das Mittel spaltet Chloralhydrat ab, wirkt schwach chloralhydratartig, kann aber auch tödten.[4])

[1]) Hirschfeld, Arch. d. Pharmac., Jan. 1885, p. 26.

[2]) Husemann, Arch. f. exp. Path., Bd. VI, p. 346. — Oré, Compt. rend., Bd. LXXIV, Nr. 24—26 und LXXV, 1 und 4.

[3]) Warfringer, Centralbl. f. d. ges. Ther., 1883, p. 375.

[4]) Manchot, Virchow's Arch., 1894, Bd. CXXXVI, p. 368.

Chloralaceton ($CCl_3 . CHOH . CH_2 . CO . CH_3$) lähmt Gehirn, Rückenmark und verlängertes Mark und reizt die Harnwege (häufiges Harnlassen und Blutharn). **Chloralacetophenon** wirkt nicht narkotisch. Im Harn erscheint Trichloräthyliden-Acetophenon.[1])

Chloralose ($C_8H_{11}Cl_3O_2$) eine Verbindung von Chloral mit Glukose, hat mehrfach bei Menschen in Dosen von 0·15—0·6 g. Collaps, Herzdepression, Zittern, Muskelzucken und Nausea erzeugt.

Bromalhydrat ($C_2HBr_3O + H_2O$) tödtet Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde zu 0·06—1·0 g.[2]) Das Herz wird bei gleichzeitiger Herabsetzung der Erregbarkeit des Rückenmarks und der peripherischen Muskeln und Nerven gelähmt. Ausserdem entstehen bei Thieren: übermässige Absonderung von Speichel und Nasenschleim, Reizung der Luftwege, Dyspnoe, Cyanose, Sinken der Pulszahl und Krämpfe.

Jodal (C_2HJ_3O). Hunde und Katzen sterben durch 2—3 g.[3])

Essigsäure.

Zu absichtlichen und unabsichtlichen[4]) acuten Vergiftungen, z. B. Trinken von Essigsäure, die zur Aetzung bestimmt ist[5]), geben Essigsäure ($C_2H_4O_2$) und Essig Veranlassung. Essigsäure tödtet zu 20 g. einen Hund in ca. $1^1/_2$ Stunden, concentrirter Essig zu 30 g. in 5 Stunden.[6]) Menschen werden durch ca. 15 g. stärksten Essigs vergiftet und durch ca. 50 g. wasserfreie Essigsäure getödtet. Die Schleimhäute werden geätzt: das Blut wird lackfarben. Die Todesursache ist in der Entziehung von Alkali aus dem Blute zu suchen. Die Symptome der Vergiftung bestehen in: brennenden Schmerzen in den ersten Wegen, Angst, Brustbeklemmung, Athemnoth, kühler Haut und kleinem Pulse; mitunter erfolgt nach vorangegangener Brechneigung anhaltendes Erbrechen, Durchfall, sehr selten Blutharnen und ev. Athemstillstand.[7]) Kurz vor dem Tode können Convulsionen auftreten. Eine chronische Essigvergiftung wird nicht selten bei Menschen beobachtet, die vor der Militärgestellung das Mittel chronisch gebraucht haben, oder bei Fettleibigen, die durch Essigtrinken mager werden wollen. Es zeigen sich: Magenkatarrh, Foetor ex ore, belegte Zunge, Blässe des Gesichtes, Abmagerung, Schwäche des Pulses, Kraftlosigkeit und Anämie.

Leichenbefund: Es findet sich vom Munde bis zum Darm Aetzung, Verdickung und Wulstung der Schleimhäute; braunschwarze Blutergüsse (Hämatin), wo das Blut mit der Säure in directe Berührung kam. Nachweis: Die Untersuchungsobjecte werden mit Wasser ausgezogen, durch ein Galläpfeldecoct gefällt und das Filtrat destillirt. Im Destillate kann die Säure titrirt werden. Ammoniak beinahe bis zur Sättigung und Eisenchlorid hinzugefügt, liefern eine dunkelrothe Färbung (essigsaures Eisenoxyd). Das Destillat des Untersuchungsobjectes mit Natron neutralisirt, eingetrocknet

[1]) Tappeiner, Arch. f. exp. Path., 1894, Bd. XXXIII, p. 364.
[2]) Steinauer, Virchow's Archiv, Bd. L, 1870, p. 235.
[3]) Guyot, Journ. de Chimie et Méd., 1871, p. 570.
[4]) Laugier, Annal. d'hyg., 1895, T. 33, p. 170.
[5]) Pharmac. Zeit., 1885, Nr. 90 und 18. Nov. 1885.
[6]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übers. v. Krupp, 1854, Bd. I, p. 156.
[7]) Birkett, Lancet, 1867, Bd. II, Juli, Nr. 4.

und mit Arsenik erhitzt liefert den Kakodylgeruch. Behandlung: Magnesium ustum, Liq. Natr. hydric. (2 : 300), Milch, Emulsio oleosa und Magenwaschungen. Bei Athemnoth: künstliche Respiration, ev. die Tracheotomie.

Holzessig (Acet. pyrolignosum) neben Essigsäure noch Methylalkohol, Phenol etc. enthaltend, kommt in der antibacteriellen Wirkung einer 5 p. C. Carbollösung gleich und tödtet Hunde zu 15 g. in 48 Stunden. Die Magenschleimhaut ist entzündet.

Monochloressigsäure ($CH_2Cl.COOH$) ätzt. Das Natronsalz erzeugt einen Schlafzustand, bei Hunden auch Erbrechen. Die Athmung ist beschleunigt, vertieft, dyspnoetisch, die Muskeln paretisch oder gelähmt; der Tod erfolgt durch Athemstillstand unter Krämpfen. Das Herz überdauert die Athmung. — Ganz ähnlich wirkt die **Dichloressigsäure**. Bei Hunden und Kaninchen fand man ausserdem noch Tremor. — Die **Trichloressigsäure** ätzt sehr stark. Als Nachwirkung der Aetzung bei Menschen erscheinen bisweilen Kopfschmerzen. Bei Thieren sollen die Symptome centraler Nervenlähmung eintreten. Vom Magen aus erzeugten jedoch 10 g., als Salz einem Hunde per os zugeführt, kein Symptom.

Monobromessigsäure macht an der Haut Blasen. Die resorptiven Symptome des Natronsalzes ähneln denen der Monochloressigsäure. Frösche werden starr und steif, wie aus Holz geschnitzt.[1]) Der Tod bei Warmblütern erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums unter Krämpfen. Hunde erbrechen. Bei Fröschen entsteht Unregelmässigkeit der Herzarbeit, systolische mit diastolischen wechselnde Stillstände. Der Magen zeigt Aetzwirkungen. Die Nieren sind hyperämisch.[2])

Acetamid ($CH_3.CO.NH_2$) ruft bei Fröschen Reflexsteigerung und Krämpfe, bei Hunden (3 g. pro Kilo intravenös) Schlaf hervor. **Formamid** ($H.CO.NH_2$) und **Oxamid** betäuben nicht.[3])

Thiodiglykolchlorid. Das zweifach Chlorschwefeläthyl S. $(CH_2 CH_2 Cl)_2$, ein mit Wasser nicht mischbares Oel, entwickelt Dämpfe, die Entzündung, resp. Eiterung an Haut und noch mehr an Schleimhäuten erzeugen, wodurch bei Thieren z. B. die mit dem Gifte berührten Ohren nach einiger Zeit abfallen können. Der Tod kann nach längerer Einathmung durch Pneumonie erfolgen.[4]) Das **einfach gechlorte Schwefeläthyl** wirkt weniger heftig und **Schwefeläthyl** gar nicht.

Thiacetsäure ($CH_3.CO.SH$) tödtet Kaninchen (intravenös) unter Pulsverlangsamung, erst beschleunigter, dann aussetzender Athmung, Zuckungen und Opisthotonus.[5])

Oxalsäure.

Die ersten Vergiftungen mit Oxalsäure ($C_2H_2O_4$) (Kleesäure, Zuckersäure), resp. dem sauren oxalsauren Kali (Kleesalz),

---

[1]) Pohl, Arch. f. exper. Path., Bd. XXIV, p. 149.
[2]) Frese, Ueb. d. Wirk. der Monochloressigs. etc., 1889, p. 26.
[3]) Buchholz, Theor. d. Alkoholwirk., Marb. 1895.
[4]) V. Meyer, Marmé, Göttinger Nachrichten, 1886, p. 579, 1887, p. 246. — Leber, Die Entstehung der Entzündung, Leipzig 1891.
[5]) Lang, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXVI, p. 80.

kamen im Jahre 1814 vor. Bis 1876 waren nur 25 Fälle, in weiteren 2 Jahren (1876—78) schon allein aus Berlin unter 432 Vergiftungen 19 Fälle, in 1884—1887 allein 13 Sectionen dieser Vergiftung aus dem Berliner forensischen Institut berichtet, und jetzt kommen in den übrigen Ländern noch relativ viel mehr vor. Unter 1089 Vergiftungen im Jahre 1894 in England waren 45 tödtliche Oxalsäurevergiftungen. Kaliumoxalat wird im Hause häufig als Putzmittel für Kupfergeräthe, zur Beseitigung von Tintenflecken aus Wäsche benutzt, ist trotz Verbotes des Verkaufs zugänglich, wird viel zu Selbstmorden, sehr selten zu Morden gebraucht und vergiftet auch durch Verwechslung, besonders mit Bittersalz. Die Mortalität betrug 58 p. C.[1]) Die kleinste tödtliche Dosis war 5 g., andere betrugen 12—30 g. Genesung wurde aber auch nach 15—30 g.[2]), ja selbst nach 45 g. beobachtet.[3]) Der Tod kann in 5—10 Minuten, aber auch erst nach 7—13 Tagen[4]) eintreten. Individuelle und äussere Verhältnisse spielen in der Vergiftung und ihrem Ausgange eine Rolle.

Ein Theil der Oxalsäure wird durch den Harn ausgeschieden, ein anderer geht in oxalsauren Kalk über, der sich u. A. in Magen, Darm und Niere ablagern kann. Eine Oxydation der Oxalsäure ist behauptet und geleugnet worden. Bei einer in $^1/_4$ Stunde tödtlich endigenden Vergiftung fand man in Gehirn und Gesässmuskeln keine Oxalsäure, am meisten im Magen und in abnehmender Menge auch in Leber, Herzblut, Herz, Niere und Harn.[5]) Die Oxalsäure ätzt Schleimhäute, fällt Eiweiss aus seinen Lösungen, coagulirt Blut und macht aus Hämoglobin Hämatin. Kleine Mengen lassen die allgemeinen Wirkungen auf Nervensystem[6]), Blut, Niere, Herz mehr hervortreten. Das Blut wird ärmer an Alkali und zuckerreicher. Tödtliche Dosen vermindern Herzarbeit, Blutdruck, Körperwärme und Stoffwechselvorgänge. Die neutralen oxalsauren Salze wirken wie die sauren. Man nahm an, dass Oxalsäure im lebenden Blute oxalsauren Kalk bilde und dieser die Lungenarterien embolisire. Es ist dies unrichtig, da Kalkverabfolgung bei dieser Vergiftung antidotarisch wirkt[7]) und keine obturirenden Gerinnsel in der Lunge, wohl aber wo postmortal die Säure direct einwirken konnte, aufgefunden wurden. Alle chlorophyllhaltigen Pflanzen gehen durch lösliche Oxalate zu Grunde.

Vergiftungssymptome bei Menschen: Brennen im Munde und Schlunde, Würgen, ev. mehrtägiges Erbrechen oder Blutbrechen, Schlingbeschwerden, Schmerzen im Epigastrium und als irradiirende auch zwischen den Schulterblättern, im Unterleib, der Nierengegend und in den Beinen. Der Rachen ist roth, die Schleimhaut des Mundes geschwollen oder bisweilen weiss, angeätzt. In manchen Fällen entsteht 2—20 Minuten nach der Vergiftung ein ganz anderer Vergiftungstypus: Ohnmacht mit oder ohne Bewusstlosigkeit,

[1]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, p. 222.
[2]) Neumann, Charité-Annalen, Bd. VIII, p. 258, 1883.
[3]) Johnson, Brit. med. Journ., 1883.
[4]) Beale, Lancet, 1867, Bd. II, p. 394.
[5]) Bischoff, Ber. d. chem. Ges., Jahrg. XVI, 1883, p. 1350.
[6]) Kobert u. Küssner, Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII, p. 209 u. Bd. LXXXI, p. 383.
[7]) Cyon, Arch. f. Anat. u. Phys., 1866, p. 196.

Sinken der Körperwärme, später Kriebeln und Taubheit an den Gliedern, selten roseolaähnliche juckende Flecken. Fast immer sind mehrtägige Beschwerden beim Harnlassen (Anurie, Strangurie) vorhanden. Der Harn enthält Eiweiss, mitunter Blut, Methämoglobin, Hämatin und hyaline und gekörnte, später auch mit Fetttröpfchen besetzte Cylinder, Kalkoxalat und Zucker — letzteren bei Thieren häufiger als bei Menschen. Oft werden unter Tenesmus blutige oder nur diarrhoische, tetraëdrisches Kalkoxalat enthaltende Stuhlgänge selbst noch nach 3 Tagen beobachtet. Die Wendung zum Schlechten giebt sich kund durch Apathie, Abnahme und Unregelmässigkeit des Pulses, oberflächliche, anfangs beschleunigte, später langsame Athmung, Erweiterung der Pupille, Kälte und schmerzhafte Zuckungen der Glieder und Cyanose. Die Stimme wird heiser, es tritt Collaps und ev. der Tod unter Trismus und Tetanus ein. Genesung kann in 4—5 Tagen oder erst in etwa 4 Wochen erfolgen.

Leichenbefund: Das Blut wird oft hellkirschroth, aber ohne spectroskopische Veränderungen gefunden. Versuche, die ich vor Jahren anstellte, ob etwa eine Kohlenoxydwirkung dabei betheiligt sein könne: $(COOH)_2 = CO + CO_2 + H_2O$, fielen negativ aus. Im Oesophagus sind gewöhnlich weisse, schmutziggraue oder schwarzbraune Corrosionen (Hämatin) vorhanden. Selten wird eine ganze Abstreifung der Oesophagus-Schleimhaut beobachtet. Im Magen zeigen sich Hyperämie, verschieden grosse Hämorrhagien und Schwellung, resp. ödematöse Infiltration der Schleimhaut, selten tiefgehende Aetzungen. Die ab und zu gefundene Perforation ist sehr wahrscheinlich, ebenso wie die Aetzungen an Leber, Milz, Zwerchfell etc. postmortaler Herkunft. Im Magen kommen schwache, durch oxalsauren Kalk veranlasste Trübungen besonders an den hämorrhagischen Stellen vor. Der Kalkniederschlag stellt sich als rhombische Säulen, Nadeln oder Doppelkugeln, selten in Briefcouvertform dar und ist an der Löslichkeit in Salzsäure zu erkennen. Im Darme tritt die Aetzung häufig sprungweise auf. Seine ganze Dicke kann geätzt oder verschorft sein; oft ist nur das Epithel getrübt; die solitären Follikel sind vergrössert. In den Nieren zeigt sich zwischen Rinde und Mark eingelagert, meist schon makroskopisch, fast immer aber mikroskopisch nachweisbar, eine weissliche Infarcirung der Harnkanälchen mit oxalsaurem Kalk in den angegebenen Formen. Die Ablagerung ist gewöhnlich in den Markkanälen am geringsten, in den Glomerulis fehlt sie. Meist sind die Nieren hyperämisch, Rinde und Mark scharf geschieden, Mark roth, Rinde gelb, verbreitert, trübe; mikroskopisch: trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Interstitielle Processe fehlen gewöhnlich. Vereinzelt wurden in den Lungen hämorrhagische Infarcte gefunden.

Nachweis: Der oxalsaure Kalk ist in Salzsäure löslich, in Essigsäure unlöslich. Die eingedampften Objecte werden, um freie Oxalsäure nachzuweisen, mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt und zu der wässerigen Lösung des Alkoholextractes Essigsäure und Chlorcalciumlösung gesetzt. Um Kaliumoxalat nachzuweisen, extrahirt man die Massen mit Wasser und prüft mit Chlorcalcium. Aus dem Rückstande nach beiden

Extractionen lässt sich durch Salzsäure der oxalsaure Kalk gewinnen. Die quantitative Bestimmung ist um so nothwendiger, als im menschlichen Harn ca. 0·1 g. Oxalate zur Ausscheidung kommen[1]), die sich in Krankheiten (Diabetes, Oxalurie) noch vermehren können, und Oxalate vielfach mit Nahrungs- oder Arzneimitteln (Sauerampfer, Lecanora esculenta, Rhabarber) eingeführt werden.

Behandlung: Magenwaschungen, Aqua Calcis (weinglasweise) allein oder mit Milch, Calcium chloratum (5·0 : 150·0), oder zur Neutralisirung: Magnesium carbonicum (10·0 : 250·0). Gegen das Erbrechen: Eisstückchen, Pulv. rad. Colombo (in viel Wasser) und ausserdem Morphin, Analeptica, Wärmflaschen etc.

Der **oxalsaure Kalk**, der mit den oben angeführten Pflanzen aufgenommen wird, kann wohl keine chronische Vergiftung, sondern nur Oxalurie erzeugen.

Oxalsäure-Aethyläther wies, von Fröschen und Katzen eingeathmet oder zu 3 ccm. intravenös beigebracht, nur narkotische, aber keine Oxalsäurewirkungen auf. Ich sah jedoch bei Kaninchen nach subcutaner Beibringung solche auftreten und fand Darmätzung und Kalkoxalat in der Niere.

Die **Oxaminsäure** ($CO\,NH_2\,.\,COOH$), das **Oxamid** ($CO\,NH_2\,.\,CO\,NH_2$) und die **oxalursauren Salze** wirken giftig. Aetzwirkungen kommen ihnen nicht zu, wohl aber Krämpfe mit folgender Lähmung, Glykosurie und Störungen der oxydativen Vorgänge im Körper. Oxamid macht Concremente in den Harnwegen.[2]) Auch **Parabansäure** $C\,O\,(N\,H_2)_2\,(CO)_2$ entwickelt im Thierkörper Oxalsäurewirkungen mit den entsprechenden Nierenveränderungen.

Oxaläthylin ($C_6\,H_{10}\,N_2$), resp. dessen salzsaures Salz, erzeugt[3]) bei Fröschen zu 0·05 g. motorische Lähmung, kleine Dosen: Hyperästhesie und Sinken von Athmung und Herzthätigkeit. Die Muscarinwirkung auf das Herz wird durch Oxaläthylin aufgehoben. Nach 0·2—0·4 g. (subc.) erweitern sich bei Warmblütern die Pupillen, die Speichelsecretion lässt nach vorgängiger Salivation nach, und es treten Krämpfe und allgemeine Erregung auf. **Chloroxaläthylin** ($C_6\,H_9\,Cl\,N_2$) lähmt schneller und intensiver sensible Nerven und den Herzvagus bei Kaltblütern. Bei Warmblütern wird die Pupille nicht erweitert und statt der erregenden tritt eine narkotische Wirkung ein. Aehnlich wie die vorgenannten wirken die entsprechenden Methylverbindungen.

Oxalpropylin ($C_8\,H_{14}\,N_2$) wirkt wie Oxaläthylin auf das Herz, erzeugt bei Hunden Narkose und Gliederlähmung, bei Katzen Krämpfe und Athmungsstörungen.

Propylen. Dieses Gas ($C_3\,H_6$) ist zwar unfähig, die Athmung zu unterhalten, ruft aber bei Thieren keine Intoxicationserscheinungen hervor.

Propylalkohol $CH_3\,(CH_2)_2\,OH$ tödtet Hunde zu 3 g. pro Kilo vom Magen aus. Taumeln und Somnolenz erscheinen nach kleinen Dosen. —

---

[1]) Schulzen, Arch. f. Anat. und Phys., Bd. VI, p. 719.
[2]) Krohl bei Kobert, Toxikologie, 1893, p. 538.
[3]) Binz und Schulz, Arch. f. exp. Path., Bd. IV, p. 340 und Bd. IX, p. 304.

Isopropylalkohol ($CH_3 . CH(OH) . CH_3$) erzeugt bei Thieren Schlaf, motorische Lähmung und Störungen von Puls und Athmung. Tödtlich wirken bei Kaninchen 4ccm. pro Kilo. Es tritt daran Gewöhnung ein.

Propion ($C_5H_{10}O$) wirkt hypnotisch bei Kaninchen zu 1·5 g. pro Kilo, bei Hunden zu 1·0 subcutan. Für Hunde sind 2·18 pro Kilo tödtlich. [1])

Propionsäure ($CH_3 . CH_2 . COOH$) entsteht bei Diabetikern und kann u. A. alkalivermindernd wirken. Subcutan angewandt, macht sie bei Katzen Erbrechen und angeblich auch Hirnlähmung.

Monochlorpropionsäure macht zu 0·2 g. bei Fröschen Hypnose, **Monojodpropionsäure** zu 0·2g. anfangs gesteigerte Reflexerregbarkeit, dann Verlust derselben und Narkose.

Propionamid (C_3H_7NO) veranlasst in grossen Dosen bei Fröschen Reflexsteigerung und Krämpfe.[2])

Propylamin (C_3H_9N), das sich im faulen Leim und in den durch Darmbacterien auf Gelatine erzeugten Stoffen findet, rief bei einem Meerschweinchen zu 0·6g. subcutan Schmerzen hervor und tödtete es nach einiger Zeit.

Propylidendisulfon ist bei Hunden unwirksam.

Propylnitrit wirkt dem Amylnitrit ähnlich.

Aceton.

Dimethylketon (C_3H_6O), wird unter Widerspruch als ein Product des Stoffwechsels im Harn gesunder Individuen bezeichnet, ist aber sicher in grösserer Menge bei Krankheiten, z. B. Diabetes, Carcinom, Convulsionen, Digestionsstörungen und bei Leiden mit hohem continuirlichem Fieber[3]) (Typhus etc.) vorhanden. Exstirpation des Plexus coeliacus oder des Pankreas macht auch Acetonurie. Auch nach Narkosen findet sich häufig dieses Product im Harn.[4]) Der Thierkörper bildet aus Isopropylalkohol Aceton.[5]) Aus diabetischem Harn ist Oxybuttersäure ($C_4H_8O_3$) gewonnen worden.[6]) Diese, die in Acetessigsäure ($C_4H_6O_3$) durch Oxydation übergeführt werden kann, ist wahrscheinlich als eine Muttersubstanz des Acetons anzusehen. Die in manchen Harnen auftretende, Eisenchlorid röthende Substanz ist Acetessigsäure, deren Salze bei der Destillation Aceton abspalten. Die Giftwirkung des Acetons, resp. der β-Oxybuttersäure oder Acetessigsäure (Diaceturie) ist zur Erklärung des Coma diabeticum herangezogen worden (Alkalientziehung). Die tödtliche Dosis des durch Harn und Lungen wieder ausgeschiedenen Acetons für Hunde ist 5—8g. pro Kilo. Ein Mensch kann 10—20g., ein Hund

[1]) Albanese et Barabini, Arch. de Biol., XVIII, p. 75.
[2]) Buchholz, Theorie der Alkoholwirkung, Marburg 1895.
[3]) v. Jaksch, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VI, p. 541, Bd. VII, p. 487.
[4]) Becker, Virchow's Archiv, Bd. CXLI, 1895, p. I.
[5]) Albertoni, Arch. ital. de Biol., Tome V, Fasc. 1, p. 75.
[6]) Külz, Zeitschr f. Biol., Bd. XX, 1884, p. 165, und Minkowski, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVIII, p. 35. — Weintraud, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XXXIV, 1894, p. 169.

25g.[1]) an einem Tage ohne Störung verbrauchen. Von der **Aethyldiacetsäure** vertragen Hunde 20g., von der **Acetessigsäure** 10g. Von der Aethyldiacetsäure werden kleine Mengen zerstört, der grössere Theil geht in den Harn über. Die Acetessigsäure wandelt sich in saurem Harn in Aceton um, in alkalischem erscheint sie unverändert.

Giftige Dosen Aceton erzeugen bei Hunden Reitbahnbewegungen, Zittern, allgemeine Paralyse. Bei Thieren, welche Aceton durch Ventile athmen[2]), werden Blutdruck, Puls und Respiration erhöht, später entstehen Anästhesie, Erlöschen der Reflexe, Erschlaffung der Muskulatur und der Tod durch Athemlähmung. Gelegentlich fand man bei Menschen, die lange bewusstlos waren, ebenso bei manchen Psychosen Aceton im Harn und betrachtete den Zustand als Autointoxication durch Aceton.[3]) Die Aethyldiacetsäure erzeugt bei Kaninchen und Hunden (subcutan): Hämoglobinurie oder Hämaturie und Dyspnoe.[4])

Die anatomischen Veränderungen nach Acetonvergiftung bei Meerschweinchen bestehen in capillarer Hyperämie der Magenwand und des oberen Darmes, in Abstossung des Epithels, Nekrobiose der Nierenepithelien (Kaninchen)[5]) und Leberverfettung.[6]) Aehnliche Erscheinungen soll die Aethyldiacetsäure hervorrufen. Nachweis des Acetons: Zum Harn oder dessen salzsaurem Destillat werden Natronlauge und einige Tropfen Jodjodkaliumlösung gesetzt. Es entsteht Jodoform. Frisch gefälltes Quecksilberoxyd wird durch Aceton gelöst. Im Filtrat der Fällung lässt sich Hg durch Schwefelammon nachweisen. Setzt man zum Harn Aetzkali und wenig Schwefelkohlenstoff und schüttelt, so entsteht Gelbfärbung und nach Zusatz einer mit Schwefelsäure angesäuerten Ammoniummolybdatlösung Violettfärbung. Aldehyd färbt die Flüssigkeit blaugrün. Eine Lösung von Nitroprussidnatrium und Natronlauge veranlasst im Harne Rothfärbung, die durch Essigsäure violettroth wird. Setzt man zu dem Harn Orthonitrobenzaldehyd und Natronlauge, so entsteht Gelb-, dann Grünfärbung, zuletzt Indigobildung.

Diäthylketon (Propion), **Dipropylketon** (Butyron), **Methylnonylketon, Methylphenylketon** wirken wie Aceton, d. h. alkoholartig. Die Wirkung der einzelnen Glieder dieser Reihe ist nicht gleich; die Stärke der Wirkung scheint mit der Zunahme des Moleculargewichtes zu wachsen. **Diphenylketon** (Benzophenon) ist fast inactiv.

Acetoxime (Oximid- oder Isonitrosoverbindungen) entstehen aus Ketonen und Hydroxylamin. Letzteres spalten sie, wie an dem Fehlen der Blutveränderungen erkannt wurde, nicht im Thierkörper ab. Die Acetoxime wirken alkoholartig, erzeugen Narkose (bisweilen Rausch) und Herabsetzung des Blutdrucks. Das **Kampferoxim** wirkt aber bei Fröschen stark erregend.[7])

Phoron ($C_9H_{14}O$), ein Condensationsproduct des Acetons, wird bei Kaninchen (3—4ccm. subcutan) in den Darm ausgeschieden und erzeugt

[1]) Frerichs, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, p. 1.
[2]) Tappeiner, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI, p. 450.
[3]) Juffinger, Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 17. — v. Wagner, Wien. med. Presse, 1896, 7.
[4]) Fleischer, Deutsche med. Wochenschr., 1879, Nr. 18.
[5]) Albertoni und Pisenti, Arch. f. exp. Path., Bd. XXIII, p. 393.
[6]) Buhl, Zeitschr. f. Biol., Bd. XVI, 1880, p. 431.
[7]) Obermayer und Paschkis, Monatshefte f. Chemie, 1892, Bd. XIII, p. 451.

nach meinen Untersuchungen lebhafte Peristaltik und dünnflüssige, sehr unangenehm senfölartig riechende Darmentleerungen, Parese, Somnolenz und Tod in 8 Stunden. Im Magen finden sich punktförmige Hämorrhagien.

Crotonsäure ($C_4H_6O_2$) wurde im Harn eines im Koma gestorbenen Diabetikers gefunden.[1]) Sie ist bei Kaninchen zu 2 g. und mehr ungiftig.[2]) Bei Fröschen veranlasst sie zu 0·05 g. Hypnose. **Monochlorcrotonsäure** macht zu 0·1—0·15 g. bei Fröschen: fibrilläre Muskelzuckungen, Narkose, diastolischen Herzstillstand.[3])

Crotonaldehyd (C_4H_6O) ruft in kleinen Dosen (4 Tropfen auf 1 Kilo) bei Kaninchen Dyspnoe mit Vermehrung der Athemzüge und allgemeiner Mattigkeit hervor. Der Tod erfolgt unter Prostration. Grosse Dosen bedingen Erregung und Tod unter epileptischen Krämpfen.

Milchsäure.

Die Gährungsmilchsäure ($C_3H_6O_3$) ätzt lebendes, auch pathologisches Gewebe und erzeugt dabei die entsprechenden subjectiven Beschwerden. An den Kehlkopf gebracht, ruft sie Glottiskrampf, Husten, Würgen, Erbrechen hervor. Innerlich gereicht, veranlasste sie bei Menschen: Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen. Es ist selbstverständlich, dass die Milchsäure dem Blute Alkali entzieht. Dies thut auch die im Körper entstehende Milchsäure (bei Darmgährung etc.).

Aethyllactat soll angeblich bei Kalt- und Warmblütern, auch bei Menschen, Schlaf erzeugen. Grosse Dosen tödten Thiere unter Respirationsstörungen und durch Lähmung des entsprechenden Centrums.

Malonsäure ($C_3H_4O_4$) tödtet Frösche zu 0·2—0·25 g.[4])

Glycerin.

Thiere, denen Glycerin ($C_3H_8O_3$) subcutan injicirt wird, bekommen bald Hämoglobinurie[5]), aber keine reducirenden Substanzen im Harn. Mehr als 8 g pro Kilo tödten unter Mattigkeit, Somnolenz, auch wohl Steigerung der Körperwärme, Erbrechen und Krämpfen.[6]) Bei der Section findet man Hyperämie der Nieren und hämorrhagische Entzündung im Darm. Die Angabe, dass Glycerin intravitale Blutgerinnung erzeugen soll, beruht auf einem Irrthum. Bei Menschen kommen durch grosse Mengen Symptome zu Stande, die an Cholera nostras erinnern. Man beobachtete nach 100 g. Kälte der Glieder, Cyanose, Benommensein, Kopfschmerzen, auch Schmerzen in der Nierengegend und Steigerung der Eigenwärme. Bei zuckerfreien Diabetikern erregt Glycerin von Neuem Glycosurie. Die nach Jodoformglycerin (1 : 10) beobachteten und auf Glycerin bezogenen Vergiftungs-

[1]) Stadelmann, Arch. f. exp. Path., Bd. XVII, p. 419.
[2]) Albertoni, Arch. ital. di Biol., Tome V, Fasc. I, p. 94.
[3]) Pohl, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXIV, p. 149.
[4]) Heymans, Arch. f. Anat. u. Phys., 1889, p. 170.
[5]) Luchsinger, Arch. f. d. ges. Phys., Bd. XII, p. 501. — Eckhard, Centralbl f. d. med. Wissensch., 1876, p. 273.
[6]) L. Lewin, Zeitschr. f. Biol., 1879, Bd. XV.

symptome, resp. Todesfälle[1]) halten einer Kritik nicht Stand, da sie sicherlich auch Jodoformsymptome darstellen.

Das Glycerin soll — was zweifelhaft ist — im Urin schon nach einer Stunde erscheinen und in ca. 5 Stunden daraus schwinden.[2])

Acroleïn (C_3H_4O) bildet sich aus Glycerin durch Wasserabspaltung, entsteht bei starker Erhitzung von Fetten und ist eine unangenehm riechende Flüssigkeit, die Schleimhäute reizt. Kleine Thiere sind durch wenige Tropfen zu tödten. Knochenkochereien und andere Betriebe, die Acroleïn liefern, sind als gesundheitsschädlich aus der Nähe menschlicher Wohnungen zu weisen.

Nitroglycerin. — Dynamit.

Vergiftungen mit Glycerintrinitrat ($C_3H_5[NO_3]_3$) kommen bei seinem arzneilichen Gebrauch, sowie durch Verwechslung und vereinzelt bei Minen-, Eisenbahn- und Dynamitarbeitern, auch zu Giftmorden[3]) vor. Die tödtliche Dosis betrug in einem Falle 30 g., ist aber jedenfalls kleiner. Der Tod tritt in 4—6½ Stunden ein. Frösche verenden durch 0·002 g., Kaninchen durch 0·006 g. in ca. 1 Minute. Cumulative Wirkungen sah man bei Menschen und Thieren nach längerem Gebrauche eintreten. Insofern kann auch Gewöhnung erfolgen, als einzelne Vergiftungssymptome an Intensität nachlassen oder ganz ausbleiben.[4]) Auch Arbeiter in Dynamitfabriken können sich an das Mittel gewöhnen. Ein 1—2wöchentliches Aussetzen der Arbeit macht eine neue Gewöhnung nothwendig. Ein Bestehenbleiben oder Anwachsen der Empfindlichkeit dafür kommt jedoch ebenfalls vor. Die Resorption erfolgt von Schleimhäuten, Wundflächen und der Haut aus. Auch die Aufnahme des Dampfes wirkt giftig. Für viele hierzu disponirte Menschen genügt das Betreten der Räume, in denen Nitroglycerin verarbeitet wird, oder das Anfassen eines mit Nitroglycerin beschmierten Thürgriffes, um Kopfschmerz etc. zu bekommen. Die Bildung von salpetriger Säure aus Nitroglycerin ist fast gewiss. Bei Thieren zeigen sich Erbrechen, Glykosurie, Verlangsamung der Athmung und des Herzens bis zum Stillstande.[5]) Kalt- und Warmblüter bekommen nach Verlust der willkürlichen Bewegungen Krämpfe. Die Sensibilität ist verringert, die Reflexerregbarkeit aufgehoben. In dem dunklen, dicklichen Blute findet sich angeblich erst nach dem Tode Methämoglobin. Das nitroglycerinhaltige Blut besitzt weniger Sauerstoff als normales und gewinnt sein Absorptionsvermögen für dieses Gas nicht wieder.

Symptome bei Menschen: Brennen im Halse, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und seltener Diarrhoe. Die Conjunctivae werden injicirt, das Gesicht roth, die Schläfenarterien pulsiren, es treten Schweisse auf, selten ein purpuraartiger Ausschlag. Fast immer zeigen sich lang anhaltende Kopfschmerzen[6]), die durch den Genuss von Spirituosen zunehmen, Schwindel und Eingenommensein des Kopfes, gelegentlich auch Lichtscheu, zeitweise

---

[1]) Schellenberg, Arch. f. klin. Chir., Bd. XLIX, 1894, p. 386.
[2]) Catillon, Arch. de Phys. norm. et path., 1877, Nr. 1 und 2.
[3]) Husemann, Deutsche Klinik, 1867, p. 83. — Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. XXVIII, p. 1.
[4]) Green, The Practit., February 1882.
[5]) Bruel, Journ. de l'Anat. et de la Phys., 1876, p. 552.
[6]) Farquhar, The Therap. Gaz., August 1882, p. 288.

Blindheit, selten Delirien, auch Frostanfälle mit Schweiss[1]), Schwäche oder Lähmung der Glieder- oder Gesichtsmuskeln. Dem anfänglich beschleunigten folgt bald stertoröses Athmen und Dyspnoe, die Herzarbeit wird verlangsamt, der Puls sehr oft dikrot[2]), setzt auch aus. Cyanose und Kälte der Glieder können den Tod einleiten. Wiederherstellung erfolgt bisweilen in 24 bis 48 Stunden. Mehrere Tage kann noch Magenkatarrh bestehen. Arbeiter, die bei dem Mengen und Sieben des Dynamits beschäftigt sind, bekommen unter den Nägeln und an den Fingerspitzen schlecht heilende Geschwüre, oder auch an der Plantarfläche und den Fingerzwischenräumen beider Hände einen Ausschlag, der einer grosskleiigen Psoriasis gleicht, neben grosser Trockenheit und Rhagadenbildung. Heilung erfolgt nach Aussetzen der Arbeit. Recidive kommen vor.

Leichenbefund bei Menschen: Ecchymosen in der Magenschleimhaut, katarrhalische Entzündung des Dünndarms, Schwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel, Ergüsse in die Gehirnventrikel und Lungenödem. Kurz nach dem Tode ist das Blut zu der spectroskopischen Untersuchung auf Methämoglobin zu entnehmen, da dieser Absorptionsstreifen später verschwindet.

Nachweis: In Leber, Blut und Harn vergifteter Thiere wurde Nitroglycerin vergebens gesucht. Man extrahirt den Mageninhalt mit Aether und Chloroform, verjagt das Lösungsmittel und stellt mit dem Rückstande folgende Proben an: Mit Anilin und concentrirter Schwefelsäure oder Brucin in Schwefelsäure wird Nitroglycerin purpurroth. Eine Spur des Rückstandes kann in ein Capillarröhrchen eingezogen und in der Flamme auf Explosionsfähigkeit geprüft werden. Auch der Froschversuch (Tetanus) kann angestellt werden. Therapie: Brechmittel, Magenausspülungen, Morphininjectionen, Eisumschläge, Analeptica, Alkalien.

Die bei der Explosion des **Dynamits** entwickelten Gase können giftig wirken. Die Giftwirkung wird wesentlich durch die entstehende Kohlensäure, aber auch durch Stickstoffoxydul, sowie unzersetztes Nitroglycerin bedingt. Nach der acuten Aufnahme von viel Gasen entstehen Schwindel, Asphyxie, Cyanose, Regungs- und Bewusstlosigkeit, aussetzende schnarchende Respiration, Kälte der Haut und Kleinheit des Pulses. Die Bewusstlosigkeit weicht, und es treten dann auf: Mattigkeit, Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen und intermittirender Puls. Der Tod erfolgt angeblich durch Lähmung der Athemmuskeln. Man wird wohl auch im Blute spectroskopische Verbindungen finden. War wenig Gas aufgenommen, so erschien: ein Gefühl von Zittern, Blutandrang zum Kopfe, Erbrechen, Kopfschmerzen. Die chronische Aufnahme bedingt Kopfweh, Verdauungsstörungen, Zittern, Neuralgien etc. Explodirt Dynamit nicht, sondern raucht nur, so können die stechend und erstickend riechenden Dämpfe Erbrechen, Kopfschmerzen und noch nach 24 Stunden Dyspnoe, Cyanose und den Tod veranlassen. Bei der Section fand man Lungenödem und Ecchymosen in den Luftwegen. Durch künstliche Respiration, Aderlass, Hautreize, Analeptica kann der gefahrdrohende Zustand gebessert werden.[3])

Trichlorhydrin ($C_3H_5Cl_3$). Bei Menschen erzeugt dasselbe zu 2 g. Schmerzen im Kopf und Kreuze, Unsicherheit des Ganges, Abstumpfung

[1]) Holst, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1870, I, 352.
[2]) Murrell, Lancet, 1879.
[3]) Senfft, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 9, 26. Febr. 1877, pag. 118.

der Sensibilität und später Erbrechen. Die Folgen der Magenreizung halten noch mehrere Tage an.[1]) Aehnlich wirkt das **Dichlorhydrin**, dessen Reizwirkung noch stärker ist.

Triacetin $C_3H_5(C_2H_3O_2)_3$ das sich im Oele von Evonymus europaeus findet, ist ein Essigsäureester des Glycerins. Frösche werden durch 1 Tropfen per os gelähmt, bekommen Muskelzittern, Krämpfe und Herzstillstand in Systole, Kaninchen gehen durch progressive Schwäche zu Grunde und bei Menschen steigt nach 2 g. der Blutdruck und es entsteht Kopfweh und Schwäche.

Allylalkohol.

Dieser ungesättigte Alkohol (C_3H_6O) findet sich im Holzgeist, der zum Denaturiren von Spiritus benutzt wird. Er hat mehrfach bei Chemikern in Fabriken erzeugt: Reizung und Hypersecretion aller zugänglichen Schleimhäute, lang anhaltenden Druckschmerz des Kopfes und der Augen, schweres Krankheitsgefühl und Weitsichtigkeit. Mäuse gehen dadurch etwa in dem siebenten Theile der Zeit wie durch Propylalkohol zu Grunde. Erhalten Kaninchen denselben per os, so verenden sie unter Dyspnoe, Convulsionen und Asphyxie. Die Narkose, die man bei Alkoholen der gesättigten Reihe entstehen sieht, fehlt hier. Der Blutdruck sinkt, die Herzthätigkeit wird gelähmt und die Gefässe erweitern sich. Eiweiss erscheint im Harne, wenn die Dosen 0·1 g. und darüber betragen.[2])

Allylsenföl.

In Brassica nigra Koch, B. juncea Coss. findet sich das myronsaure Kalium (Sinigrin) und ein eiweissartiger Fermentkörper, das Myrosin. Bei Gegenwart von Wasser entstehen:

$$\underbrace{C_{10}H_{18}KNS_2O_{10}}_{\text{myrons. Kalium}} = \underbrace{C_6H_{12}O_6}_{\text{Zucker}} + \underbrace{C_3H_5NCS}_{\text{Allylsenföl}} + \underbrace{KHSO_4}_{\text{Kaliumsulfat}}$$

In Sinapis alba heisst das Glykosid: Sinalbin. Allylsenföl kann auch synthetisch erhalten werden. Sowohl das Sinigrin als das Ferment sind an sich für den Thierkörper unschädlich. Das Senföl jedoch ist giftig. Kaninchen sterben durch 4 g. synthetischen oder natürlichen Senföls nach zwei Stunden, durch 16 g. in 15 Minuten.[3]) Aufgenommen wird es von allen resorbirenden Flächen. Die Ausscheidung geht, wie ich nachwies, theilweise durch die Lungen vor sich. Auch der Harn riecht danach. Oertlich reizt, resp. entzündet es. Als entferntere Wirkung sieht man die Athmung schnarchend und dyspnoëtisch werden und schliesslich stillstehen, und ferner treten ein: Sinken des Blutdrucks und Schwächung, sowie Beschleunigung des Herzschlags, Zittern, Mattigkeit, Krämpfe, Albuminurie, Hämaturie und Sinken der Körperwärme. Im Magen und Darm entstehen diffuse Röthung und Hämorrhagien.

Bei Menschen kann Senf in grossen Dosen, besonders vom leeren Magen aus, Entzündung, sowie Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfall, sehr selten Nieren- oder Uterusreizung erzeugen. Die entzündungserregende Wirkung im Magen scheint geringfügiger zu sein als auf der Haut und anderen Schleimhäuten. Der Nachweis des Senföls wird durch den charak-

[1]) Romensky, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. V, 1872, pag. 565.
[2]) Miessner, Berl. klin. Wochenschr., 1891, pag. 819.
[3]) Mitscherlich, Preuss. med. Zeitung, 1843, pag. 203.

teristischen Geruch geführt oder durch Auflegen der fraglichen, ev. durch Destillation erhaltenen Substanz auf die Haut unter sorgfältiger Bedeckung, um die hautröthende Eigenschaft zu erkennen.

Thiosinamin.

Allylsulfoharnstoff $CS.NH(C_3H_5).NH_2$ eine durch Verbindung von Senföl mit Ammoniak entstehende Substanz, wurde zu 0·6 bis 1·2 g. gegen Wechselfieber verwandt. Hierbei wurden Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Farbensehen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall und Leibschmerzen, Schwere der Glieder und Mattigkeit beobachtet. Die subcutane Injection gegen Lupus etc. kann Aehnliches bewirken. — Bei Thieren (Hunden) entsteht hierdurch wie auch durch **Phenyl- und Acetylschwefelharnstoff** in Dosen über 1 g. Erbrechen, Somnolenz, Athmungsstörungen und bei der Section finden sich Lungenödem und Hydrothorax.[1]) Die doppelt verschiedenartig alkylirten Schwefelharnstoffe erzeugen krampfartige Bewegungsstörungen und Zwangsbewegungen.

Allylcyanamid ($CN.NH[C_3H_5]$) erzeugt bei Kaninchen zu 0·05 g. Zittern und Steigen der Pulszahl, zu 0·1 g. Tod unter klonischen Krämpfen.

Butylalkohol.

Der normale Butylalkohol ($C_4H_{10}O$) tödtet Hunde zu 1·7 g. pro Kilo ihres Gewichtes. Der tertiäre Butylalkohol ($C_4H_{10}O$, Trimethylcarbinol) erzeugt bei Kaninchen und Hunden zu 2 g. pro Kilo Gewicht vom Magen aus rauschartige Erregung, wobei Herz, Athmung und Reflexe normal bleiben. Grössere Dosen bedingen Lähmung der Gehirnfunctionen.

Isobutylchlorid (C_4H_9Cl) macht nach seiner Inhalation bei Menschen heftigste Erregung.

Isobutylnitrit kann bis zu 10% in schlechtem Amylnitrit vorkommen. Dasselbe schädigt ganz besonders Blutdruck und Athmung.

Buttersäure ($C_4H_8O_2$) erzeugt bei Hunden und Katzen (subcutan) Erbrechen und Narkose.

Butyron $CO(C_3H_7)_2$ ist für Hunde zu 3 g. pro Kilo tödtlich. Bei Fröschen hören die Eigen- und Reflexbewegungen auf und der Tod erfolgt durch Herzstillstand.

Normalbutyramid (C_4H_9NO) erregt das Athmungscentrum.

Butylamin ($C_4H_9NH_2$), auch im gelben Leberthran enthalten, erzeugt bei Thieren vermehrte Haut- und Nierenthätigkeit, in grosser Dosis Erbrechen, Stupor, Ermüdung, ev. Krämpfe und Lähmung.

Bernsteinsäure ($C_4H_6O_4$) tödtet Frösche zu 0·04—0·05 g. **Monobrombernsteinsäure,** ($C_4H_4BrO_4$) erzeugt zu 0·1 g., und **Bibrombernsteinsäure,** ($C_4H_4Br_2O_4$) zu 0·2 g. bei Fröschen Hypnose, die erstere auch diastolischen Herzstillstand.

Weinsäure.

Etwa zwei Theelöffel voll Weinsäure ($C_4H_6O_6$) sollen angeblich bei einer Frau am 5. Tage nach der Vergiftung tödtlich gewirkt haben. Die Symptome bestanden in: Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhoe; nach 24 Stunden

[1]) Lange, Ueber Schwefelharnstoffe, Rostock 1892.

erschienen furchtbare Unterleibsschmerzen, am 4. Tage Delirien, am 5. Aussetzen des Pulses. Die Diagnose der Vergiftung wurde durch Untersuchung eines Giftrestes geführt. Die Section ergab peritonitische Zustände, Erosionen im Oesophagus und subseröse Hämorrhagien im Magen.[1]) In der Reihe der Giftigkeit steht obenan die Rechtsweinsäure, dann folgen die Links- und Paraweinsäure. Auch die **Traubensäure** ist giftig.

Weinstein (Cremor tartari, saures weinsaures Kali) $C_4H_4O_6.KH$ kann tödtlich wirken. Einmal geschah dies nach 5—6 Esslöffel voll, in einem neueren Falle nach 400 g. bei einem Wassersüchtigen. Der Tod erfolgte unter gastroënteritischen Symptomen. Man fand auch Magen und Duodenum hochgradig entzündet und den grössten Theil des Mittels noch unresorbirt dort vor. Als directe Todesursache sehe ich die Kaliwirkung, sowie die Alkalientziehung aus dem Blute durch die Weinsäure an.

Brenzweinsäure ($C_5H_8O_4$), zur Oxalsäurereihe gehörend, tödtet Frösche zu 0·05—0·06 g.

Butylchloralhydrat ($C_4H_5Cl_3O$). Die Athmung wird bei Thieren durch kleine Dosen verlangsamt, durch grosse aufgehoben, der Blutdruck sinkt nach grossen Dosen, ebenso die Herzfrequenz. Die Herzlähmung scheint plötzlicher als beim Chloralhydrat einzutreten.[2]) Bei Menschen wurden Uebelkeit und Erbrechen, Sinken der Athemfrequenz, Pulsarhythmie, Hustenanfälle[3]), Kopfschmerzen, Tremor, Frost und krampfhafte Contractur der Kiefer-, Brust und Bauchmuskeln[4]) beobachtet.

Amylwasserstoff.

Thiere sterben nicht, wenn sie längere Zeit eine mit Amylwasserstoff (C_5H_{12}) gesättigte Luft einathmen. Sie werden schläfrig, schwanken und zeigen noch lange Appetitverlust. Einige Menschen, die 45 g. davon einathmeten, empfanden Hustenreiz, Brennen in den Augen, Schwindel, Kopfschmerz und Schläfrigkeit.

Amylalkohol.

Das **Fuselöl**, dessen Hauptbestandtheil der Gährungsamylalkohol ist ($C_5H_{12}O$), macht in Dampfform aufgenommen Blutandrang zum Kopfe, Kopfweh, Schwerathmigkeit und Reizung der Luftwege. Die Inspirationen werden dabei weniger umfangreich. Der Siedepunkt dieses Stoffes liegt beträchtlich höher wie der des Aethylalkohols, wodurch er länger im Körper bleibt, und sein Haften an menschlichen Geweben, z. B. der Haut der Hände, ist so stark, dass selbst häufiges Waschen ihn nicht ganz von diesen entfernen kann. Für Hunde beträgt die tödtliche Dosis 5 g. pro Kilo. Kaninchen sterben durch 7 g. Fuselöl, die in den Magen gebracht werden. Auf eine kurze Excitation folgt tiefe cerebrale Depression. Ich habe bei subcutan damit vergifteten Thieren, die ich durch Ventile athmen liess, in der Exspirationsluft den Fuselgeruch nicht wahrnehmen können. Derselbe ist in der Bauchhöhle nachweisbar.

Versuche, die an Menschen angestellt wurden, ergaben, dass täglich 1—1·3 g. Fuselöl angeblich keine besondere Wirkung hervorbrachten

[1]) Trevithik, Brit. m. Journ., 1893, I, 1322.
[2]) v. Mering, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. III, p. 185.
[3]) Emmert, Schweiz. Corresp.-Bl., 1876, p. 97.
[4]) Tommasi, Jahresber. f. d. ges. Medic. 1876, I, 480.

und deswegen ein Gehalt des Alkohols von 0·3—0·4 p. C. als unschädlich und daher erlaubt angesehen werden müsse.[1]) Beide Schlüsse sind falsch. Denn schon 0·5 g. Fuselöl machten bei mir Benommensein, Kopfweh, Hustenreiz etc. von ca. 6—8 Stunden Dauer, und es giebt sehr viele andere Menschen, die so wie ich darauf reagiren. Die Giftwirkung steigert sich aber noch, wenn Fuselöl in Aethylalkohol gelöst eingeführt wird, weil der letztere dem ersteren den Weg ins Blut bahnt. Eigentlich sollte deswegen Aethylalkohol, der zu Trinkzwecken dient, ganz frei von Amylalkohol sein. Ein Gehalt von 0·3 p. C. ist jedenfalls unzulässig und als letzte Grenze ein solcher von 0·1 p. C. zuzulassen. Vergiftung mit grossen Dosen Fuselöl veranlasste in einem Falle erst nach einem freien Intervall von 4 Stunden die ersten Symptome; dann wurde der Betreffende bewusstlos, cyanotisch, die Athmung langsam und setzte aus; die Exspirationsluft roch nach Amylnitrit; im Harne wurden sehr kleine Mengen Amylalkohol nachgewiesen. Die lange fortgesetzte künstliche Athmung brachte Rettung.

Baldriansäure (Isopentylsäure, $C_5H_{10}O_2$) erwies sich (intravenös) als wirkungslos. Angeblich soll sie narkotisch wirken.

Amylamin ($C_5H_{13}N$), das sich auch im gelben Leberthran findet, erzeugt bei Warmblütern intravenös beigebracht Zittern und strychninartige Convulsionen. Pulszahl und Körperwärme sinken.[2]) Unter Cyanose, Pupillenerweiterung und Collaps erfolgt der Tod. Amylamin wird durch die Lungen ausgeschieden. Von einem Hunde wird trotz bedrohlicher Symptome 1 g. salzsaures Amylamin vertragen. Das freie Amylamin reizt die Schleimhäute wie Ammoniak.[3]) Wie Amylamin wirkt **Isoamylamin.**

Amylen.

Eines der Amylene (C_5H_{10}) wurde früher zu 20—30 g. als Inhalationsanästheticum gebraucht. Mehrere Todesfälle sah man danach auftreten. In einem Falle verschwand nach 20 g. plötzlich der Puls, bald darauf auch die Athmung nach Cyanose und Dyspnoe.[4]) Man beobachtete ferner tonische Krämpfe, Lach- und Schreiparoxysmen. Uebelkeit und Erbrechen halten auch noch nach der Narkose an.

Pental.

Trimethyläthylen (C_5H_{10}) hat durch seine Einathmung schwere, auch tödtliche Vergiftungen veranlasst. Die respiratorischen und circulatorischen Centra sind dagegen empfindlicher als gegen Aether und Chloroform.[5]) Es tödtet durch Athemlähmung. In verhältnissmässig vielen Fällen erschien nach der Narkose Albuminurie und Hämaturie. Oft trat Cyanose, Collaps, Asphyxie auf.

Amyljodür ($C_5H_{11}J$) erzeugt, eingeathmet, bei Warmblütern Erbrechen, Dyspnoe und tödtet durch Herzlähmung. Aehnlich wirkt **Amylaldehyd.**

---

[1]) Zuntz, Sitz. des Vereines der Spiritusfabrikanten, 23. Febr. 1889.
[2]) Dujardin-Beaumetz, Compt. rend. de l'Acad., Bd. LXXVII, p. 1247.
[3]) Buchheim, De Trimethylamino, Dorp. 1854.
[4]) Snow, Medic. Tim. and Gaz., 1857, 18. Apr. u. 18. Aug.
[5]) Reysschoot, Contrib. à l'étude du Pental, Gand 1892, p. 39.

Amylenhydrat.

Das Dimethyläthylcarbinol ($C_5H_{12}O$) macht zu 2—3 g. bisweilen nach starker Erregung Schlaf. Es reizt die Schleimhäute. Puls und Athmung können leiden, die Körperwärme sinken. Als Nachwirkung kommen Somnolenz mit Aufhebung der Reflexe und Kopfschmerzen vor. Nach Verschlucken von 27 g. behufs Selbstmordes trat in tiefster Bewusstlosigkeit stertoröses Athmen, Kleinheit des Pulses und Myosis auf. Die Schlafsucht hielt 48 Stunden an. Am 6. Tage erfolgte Genesung. Profuse Schleimabsonderung aus Kehlkopf und Bronchien blieb zurück.[1])

Amylnitrit.

Der salpetrigsaure Amyläther ($C_5H_{11}NO_2$) geht nach dem Einathmen, und langsamer vom Unterhautzellgewebe aus, in das Blut. Noch Tage lang nach der Einführung riecht man an der Injectionsstelle das Amylnitrit.[2]) Sowohl beim Zusammenbringen mit Blut als auch nach der Vergiftung von Thieren wird das Blut bräunlich durch Methämoglobin[3]) (v. Spectraltaf.). Dasselbe verschwindet beim Weiterleben der Thiere nach 24 Stunden. Diese Beschaffenheit des Blutes[4]) kann bei der erscheinenden Dyspnoe betheiligt sein. Kaninchen bekommen nach 0·2 g. (subc.) Albuminurie und Glykosurie[5]), die nach 12—30 Stunden schwindet. Der Blutdruck sinkt, die Pulszahl steigt, letzteres durch Tonusverminderung des Vaguscentrums.[6]) Grössere Mengen lähmen das Herz, machen Krämpfe[7]) und erniedrigen die Körperwärme. Die Gefässerweiterung, auch an den Gefässen des Peritoneums, rührt von der Lähmung des vasomotorischen Centrums oder der peripherischen vasomotorischen Apparate her. Der Tod tritt unter fortschreitender Lähmung der Muskeln ein.[8])

Bei Menschen sind die kurzdauernden Symptome der Vergiftung, je nach der Individualität, verschieden. Die Körperwärme steigt gleich nach dem Einathmen.[9]) Nach einer genügenden Einathmung erscheint ein auf einer hellen Wand fixirter Punkt als gelber, von einem blauvioletten Hof umgebener Kreis; auch die Sehschärfe kann sinken. Ferner werden mitunter beobachtet: Kitzeln im Halse, Husten, Schwindel, Kopfschmerz oder Beklemmung, Sinnesdelirien, Zittern, Pupillenerweiterung, Herzpalpitationen, mühsame, beklommene Athmung, Brechneigung[10]), seltener Collaps mit Gesichtsblässe, krampfhaften Inspirationen, Kälte der Haut und fadenförmigem und langsamem Puls. Die Dyspnoe kann zeitweilig in Apnoe übergehen.[11]) Nach dem Trinken von ca. 12 g. Amylnitrit erschien kurze Bewusstlosigkeit, Schwindel, Magenkatarrh, Erbrechen, be-

[1]) Anker, Th. Monatsh., 1892, Nr. 11.
[2]) Hoffmann, Arch. f. Anat. u. Phys., 1872, Heft 6, p. 746.
[3]) Jolyet et Regnard, Gaz. méd. de Paris, 1876, Nr. 29, p. 340, u. Giacosa, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. III, p. 54.
[4]) Filehne, Arch. f. Anat. u. Phys., 1879, p. 385.
[5]) Sebold, Ueber Amylnitrit-Diabetes, Marburg 1874.
[6]) Mayer u. Friedrich, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. V, p. 55.
[7]) Pick, Arch. f. klin. Med., Bd. XVIII, p. 129.
[8]) Wood, Amer. Journ. of Med. Science, Bd. CXXIII, p. 39.
[9]) Ladendorf, Berl. klin. Wochenschr., 1874, p. 537.
[10]) Schroeter's Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXII, p. 530.
[11]) Samuelsohn, Berl. klin. Wochenschr., 1875, p. 350.

schleunigte Herzthätigkeit und Blässe. Nach 24 Stunden erfolgte Wiederherstellung.[1])

Die Section ergab bei Thieren: Chocoladebraunes Blut, reichliche, nach Amylnitrit riechende, seröse Transsudate in Brust- und Bauchhöhle und beträchtliche Hyperämie der Leber.[2]) Der Nachweis des bei 97° siedenden Amylnitrits wird durch seinen Geruch und namentlich durch die bei Menschen selbst nach kleinen Mengen auftretende Gefässerweiterung besonders am Kopfe geliefert.

Nitropentan ($C_5H_{11}NO_2$) ist mit dem Amylnitrit isomer. Es verändert bei Menschen nach der Einathmung von selbst 18 Tropfen weder den Puls noch die Weite der Gefässe. Bei Thieren treten Convulsionen, resp. epileptische Anfälle, Unregelmässigkeit der Athmung, Sinken der Pulszahl, Speichelfluss ein.[3]) Frösche bekommen Lähmung von Hirn und Rückenmark und der motorischen Nervenenden.[4])

Guanidin.

Der Imidoharnstoff ($C.NH_2.NH.NH_2$) erzeugt bei Fröschen zu ca. 0·005 g. des schwefelsauren Salzes (subcutan) fibrilläre Zuckungen durch Erregung der intramuskulären motorischen Nervenenden, später Streckbewegungen und Tetanus. Hunde bekommen nach 1 g. Guanidinsulfat (subc.) Erbrechen, Schleifen des Hinterkörpers, krampfhafte Streckung der Beine, allgemeine Krämpfe und beschleunigtes, mühsames Athmen. Erholung erfolgt erst nach langer Zeit. Tödtlich wirken bei einem Hunde 2 g. (intravenös).[5])

Amidoguanidin (CH_6N_4) und **Methylguanidin** ($C_2H_7N_3$), das sich auch im faulen Fleisch findet, wirken wie Guanidin.[5]) Nach 0·2 g. entstanden bei Meerschweinchen: reichliche Harn- und Kothentleerung, Pupillenerweiterung, tiefe, mühevolle Athmung, Lähmung der Glieder, Dyspnoe, Krämpfe und der Tod nach 20 Minuten.

Benzalamidoguanidin ($C_8H_{10}N_4$) erzeugt nur bei Warmblütern Krämpfe. Wesentlich wirkt in ihm Benzaldehyd.

Kreatinin.

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$) erwies sich per os bei einem Hunde zu 8 g. und bei einem Meerschweinchen zu 0·2 g. ungiftig. Nach subcutaner Einführung erschienen aber: Koma, Convulsionen und Tod. Bei Menschen sollen Dosen von 0·18 (subcutan) erregend auf das Herz wirken.

Xanthinstoffe.

Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$), eines der Spaltungsproducte der Nukleïne (neben Guanin, Hypoxanthin und Adenin), ruft bei Fröschen Rückenmarkslähmung und Muskelstarre mit Verkürzung der vergifteten Körpermuskulatur hervor. **Paraxanthin** (Dimethylxanthin), im Menschenharn vorkommend, veranlasst bei Fröschen träge Bewegungen, Aufhören spontaner Muskelthätigkeit und der Reflexerregbarkeit und post mortem: Aufblähung

[1]) Rösen, Centralbl. f. klin. Medic., 1888, p. 777.
[2]) Berger, Deutsche Zeitschr. f. pr. Medic., 1874, p. 395.
[3]) Schadow, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VI, p. 194.
[4]) Filehne, Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, p. 867.
[5]) Gergens u. Baumann, Pflüger's Archiv, Bd. XII, p. 209. — Jordan, Dorpater Arb., Bd. XI u. XII, 1895, p. 253.

der Lungen. Bei Warmblütern entsteht: Parese der Hinterbeine und Steigerung der Reflexerregbarkeit bis zum Tetanus.[1]) Im Harn von an Migräne, Epilepsie etc. Leidenden wurde das Product reichlich gefunden und als Ursache dieser Leiden (Autointoxication) angesprochen[2]) **Dimethylxanthin**, Theobromin, ($C_7H_8N_4O_2$), erzeugt bei Fröschen (Rana escul.) Muskelerstarrung unter allmählicher Streckung des ganzen Thieres, bei Warmblütern auch Gehirn- und Nierenreizung.[3]) **Trimethylxanthin** (v. Coffein) ruft geringere Muskelerstarrung als Theobromin hervor, lässt sie aber länger als Theobromin und Xanthin anhalten.[4]) Intravitale Gefässverlegungen sollen dadurch zu Stande kommen.[5]) Es wird im Körper bis zu Xanthin abgebaut.[6]) **Hypoxanthin** (Sarkin, $C_5H_4N_4O$) bewirkt bei Fröschen zu 0·025—0·1 g. in 6—24 Stunden neben gesteigerter Reflexempfindlichkeit, spontane Krampfanfälle, die in einen dem Koffein-Tetanus gleichenden Streckkrampf übergehen.[3]) **Heteroxanthin**, ein im Harnstoffkern methylirtes Xanthin wirkt bei Fröschen ähnlich, aber schwächer als Paraxanthin, bei Warmblütern sehr wenig.[7])

Guano. Thiere, die von einem Wasser soffen, in dem Guanosäcke ausgewaschen waren, starben. Kleine Mengen von Guano machen bei Menschen Leibschmerzen und Durchfall. An diesen Wirkungen ist wohl wesentlich das **Guanin** ($C_5H_5N_5O$), ebenfalls ein Xanthinkörper, betheiligt.

Petroleum.

1. Rohpetroleum (Erdöl, Naphta) kann in Dampfform allgemeine, oder als solches Hautvergiftung erzeugen. Arbeiter, die den Dampf z. B. in Petroleumbottichen einathmen, werden bewusstlos und asphyktisch. Die Pupillen sind eng, der Puls kaum fühlbar, Husten, Würgen und als Nachkrankheit eine Lungenentzündung[8]) können nach Wiedererlangung des Bewusstseins auftreten oder nach häufiger Einathmung auch der Tod erfolgen.[9]) Auswanderer, die in einem leeren Petroleumtank eines Schiffes als blinde Passagiere eine Strecke mitgenommen waren, wurden sämmtlich, sechs sogar mit tödtlichem Ausgang vergiftet. Petroleumdestillateure klagen über Benommensein und Reiz an der Nasenschleimhaut und Petroleumarbeiter in den Karpathen leiden an Ohnmachten, Hallucinationen, Herzklopfen, allgemeiner Schwäche und Asphyxie. In den unterirdischen Gängen finden sich dort: Aethylen, Kohlensäure, Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff. Die Hautvergiftung habe ich nach persönlichen Beobachtungen in Pennsylvanien beschrieben und die ersten Petroleumversuche experimentell angestellt.[10]) Es entstehen z. B. bei Arbeitern an Petroleumpumpen Akne in allen Stadien, Knoten, Knötchen, Eiterblasen, Beulen etc. meist auf indurirter Basis.

[1]) Salomon, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XIII, p. 187.
[2]) Rachford, Medic. News, 1884, p. 561.
[3]) Filehne, Arch. f. Anat. u. Phys., 1886, p. 72.
[4]) Paschkis und Pal, Wiener med. Jahrbücher, 1896, p. 611.
[5]) Sackur, Virch. Archiv, Bd. CXLI, H. 3.
[6]) Albanese, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXV, 1895, p. 449. — Bondsynski und Gottlieb, ibid., Bd. XXXVI, p. 127.
[7]) Krüger u. Salomon, Zeitschr. f. phys. Chemie, 1895, 21, p. 169.
[8]) Weinberger, Wien. Med.-Halle, 1863, p. 379.
[9]) Chittenden & Farlow, Bost. med. Journ., 1892, 23. June. Dieser Fall ist trotz der gegentheiligen Meinung der Beobachter ein echter Naphtatod.
[10]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. CXII, 1888. Dort auch die Literatur.

2. Petroleumproducte, die bis 150° sieden:

a) Amylwasserstoff, vide p. 198.

b) Petroleumäther, aus Pentan und Hexan bestehend, erzeugte, in Dampfform aufgenommen: Bewusstlosigkeit, Cyanose, Nystagmus und unwillkürliche Harn- und Kothentleerung. Kaninchen bekommen durch 5 g. davon Petroleum enthaltende Diarrhoen.[1])

c) Benzin (Hexan und Heptan). Menschen starben durch 12 g. nach 17 Stunden unter Bewusstlosigkeit, Trismus, Meteorismus, Diarrhoe und Athemstörungen. Thiere sollen durch ca. 6 g. pro Kilo enden. Benzindämpfe machen bei Menschen: Bewusstlosigkeit, Muskelzittern, Athemstörungen, Erbrechen.[2])

d) Ligroin (Heptan und Octan) wirkt wie Petroleumäther.

3. Brennpetroleum (Siedep. 150—250°), Steinöl. Aus Verwechslung, zum Selbstmord, Giftmord etc. wurden Mengen bis zu 750 g. bei Menschen nie mit tödtlichem Erfolge eingeführt. Die Vergiftung tritt in zwei Formen auf:

a) Gastrische Form: Brennen, Durst, Erbrechen, Kolikschmerzen und diarrhoische, Petroleum enthaltende Stühle, Icterus, schmerzhaftes Harnlassen, Petroleumgeruch des Athems und der Haut. Im Harn sind Eiweiss, Cylinder und angeblich Petroleum enthalten. Das letztere ist falsch. Das gefundene Petroleum stammte aus dem Darm der vergifteten Frauen.[1])

b) Die cerebrale Form verläuft mit: Benommensein, Kopfschmerzen, Schwindel, einem kleinen, auch beschleunigten Puls, normaler oder keuchender Athmung, Collaps, Myosis oder Mydriasis, Bewusstlosigkeit, seltener mit Stupor oder Krämpfen. Bei Matrosen, die Petroleumfässer abluden, beobachtete man Erregung, gefolgt von Narkose. Die gastrische Form entsteht beim Vorwiegen hoch siedender, die cerebrale Form bei niedrig siedenden Bestandtheilen. Im Harn mit Petroleum vergifteter Thiere fand ich Eiweiss, nie Petroleum, wohl aber einen durch Salpetersäure fällbaren, in der Wärme und durch Aether löslichen Körper.

4. Vulcanöl, Paraffinöl (Siedep. über 250°). Eine Frau, die $^1/_2$ Tasse voll Paraffinöl getrunken hatte, bekam Magenschmerzen, Erbrechen, Blutbrechen; die Zunge war roth, die Pupillen ungleich, schwer reagirend, Puls 120 und der Stuhlgang blutig. Mit ihm wurde Paraffin entleert. Es erfolgte Genesung. Aus den Rückständen der Petroleumgewinnung wird auch das sogen. **Gewehröl** bereitet, dessen Aufnahme eine Massenerkrankung in Form von Brechdurchfall erzeugte.[3]) Das zur Brotbereitung benutzte **Brotöl** kann ebenfalls gastroënteritische und secundär allgemeine Symptome erzeugen, wie dies durch meine Petroleumversuche bewiesen wurde. Paraffin soll an der Haut und Schleimhäuten nicht selten Carcinom erzeugen (Schornsteinfegerkrebs). Subcutane Injection von **Vaselinöl** lässt bei Kaninchen Herz-, Athem- und Bewegungsstörungen entstehen.

Behandlung: Wenn erforderlich: künstliche Respiration, Frottiren der Glieder, ev. Venaesection, Excitantien, Brech- und Abführmittel, Warmwasserklystiere, hohe Darmeingiessungen, Emulsionen und Dampfbäder.

Benzol.

Das Benzol (C_6H_6) verbleibt lange im Körper und wird langsam oxydirt. Im Harn findet sich danach eine Vermehrung der Phenolschwefelsäure.[4]) Blutkörperchen werden dadurch aufgelöst, das

[1]) L. Lewin, l. c.
[2]) Foulerton, Lancet 1886, Bd. II, Nr. 19.
[3]) Rebout, Arch. de méd. et pharm. mil., 1893, p. 114.
[4]) Baumann und Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, p. 264.

Blut wird ziegelroth. Bei Warmblütern treten nach 6—10ccm. Vergiftung ein: unregelmässige Athmung, Kleinheit des Pulses, Zuckungen und Zittern. Bei Fröschen, die in eine Mischung von 5 Tropfen Benzol auf $^1/_2$ l. Wasser gesetzt werden, werden die Reflexerregbarkeit erhöht und schliesslich die Beine gelähmt.

Nach der längeren Einathmung des Mittels zu therapeutischen Zwecken wurde bei Menschen Brausen im Kopfe, Muskelzuckungen und Dyspnoe beobachtet. Vom Magen aus werden selbst 8·0 g. pro die von manchen Menschen vertragen. Nach versehentlichem Verschlucken grösserer Mengen (9—12 g.) erscheinen Erbrechen, Benommensein, schwankender Gang, nach Benzol riechendes Aufstossen, Bewusstlosigkeit, Kleinheit und Beschleunigung des Pulses und Reactionslosigkeit der Pupillen. Erst nach ca. 4 Stunden stellte sich in einem solchen Falle Delirium ein, während noch mehrere Tage lang der Athem nach Benzol roch.[1]) Auch durch Einathmung des Mittels beim berufsmässigen Reinigen von Gegenständen entstehen Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien. Grosse Mengen eines solchen Dampfes tödten leicht. Ein Arbeiter, der sich in einen mit Benzoldämpfen erfüllten Fabrikraum begeben hatte, aber alsbald auch wieder hinauslief, taumelte, fiel um und starb. Die Section ergab: Röthung der Schleimhaut der Luftwege, blutigen Schaum zwischen den Lippen, im Kehlkopf und der Luftröhre, Lungenödem, venöse Blutüberfüllung, Blutaustritte im Brustfell und auf der Darmschleimhaut.[2]) Die Meinung, dass ein solcher tödtlicher Ausgang wesentlich durch ein zeitliches Kranksein des Individuums, z. B. eine Herzkrankheit, bedingt wurde[3]), theile ich nicht.

Nitrobenzol.

Die Giftwirkung des Nitrobenzol ($C_6H_5NO_2$) (Mirbanöl), das als Handelsproduct meist Nitrotoluol oder ein Gemisch von Nitrobenzol mit Nitrotoluol darstellt, erscheint nach Aufnahme in Dampfform oder in Substanz von Schleimhäuten, Wunden oder der Haut. In das Blut geht das Mittel vielleicht in Dampfform hinein, um dann in diesem wieder in seinem ursprünglichen Aggregatzustande zu circuliren. Die Giftigkeit desselben beruht nicht auf einer Umwandlung in Anilin oder Blausäure. Vergiftungen damit kommen vor: zu Selbstmorden, in einzelnen Fabrikgegenden zum criminellen Abort, durch Verwechslung mit Schnaps — auf diese Weise wurden 18 Soldaten vor Paris vergiftet, die eine in einem Keller gefundene Flasche leerten[4]) —, durch Inhalation der Dämpfe z. B. beim Uebergiessen aus grossen in kleine Gefässe, durch Hautresorption, wenn das Mittel auf Kleider und Haut gelangt und durch Anwendung desselben gegen Krätze.[5]) Ich habe in der Literatur im Ganzen 61 Vergiftungsfälle aufgefunden, von denen 24 (39·3 p. C.) tödtlich

[1]) Perrin, Bullet. génér. de Thérap., 30. Janvier 1861. — Averill, Brit. med. Journ., I, 1889, p 709.
[2]) Sury-Bienz, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1888, Bd. XLIX, p. 138.
[3]) Chassevant, Archives de Pharmacodyn. Vol. II, p. 235.
[4]) Helbig, Deutsche Militärärztl. Zeitschr., 1873, p. 36.
[5]) Limasset, L'Union médic., 1874, p. 210.

endeten. Hierunter ist sogar das Kindesalter[1]) vertreten. Die letzten Jahre haben einen beträchtlichen Zuwachs der Vergiftungen geliefert. Die giftige Dosis (per os) beträgt wenige Tropfen, die tödtliche ca. 20 Tropfen oder mehrere Gramm, während Wiederherstellung noch nach 12—30 g.[2]), ja selbst 100 g.[3]) vorkam. Ist der Magen leer und das Gift in Alkohol gelöst und reichlich genommen worden, so kann die Wirkung schon nach 10—15 Minuten erscheinen. Nach Einnahme reinen Nitrobenzols ist wegen langsamer Resorption eine Incubationszeit von 2—3 Stunden möglich.[4]) So haben in einigen Fällen Arbeiter noch ca. 2 Stunden nach der Vergiftung sich beschäftigt oder, anscheinend wohl, ihr Mittagbrod gegessen.[5]) Der Tod kann in 1—2 Stunden, aber auch erst nach ca. 24 Stunden erfolgen.[6])

Das Nitrobenzol lässt in einer stubenwarmen Blutlösung nach einigen Stunden, dagegen in kürzerer Zeit in einer auf Bluttemperatur gebrachten Lösung neben den beiden Streifen des Oxyhämoglobins den des Methämoglobin erkennen. Dieser Streifen findet sich auch im lebenden Blute bei Hunden[7]) und Kaninchen, die etwa 1 Stunde nach subcutaner Beibringung des Giftes sterben. Bei sehr langsamer Vergiftung erhält man im methämoglobinhaltigen Blute nach der Reduction mit Schwefelammonium das Spectrum des reducirten Hämatins.[8]) Das Blut selbst sieht bei diesen Thieren, die bei protrahirtem Verlaufe unter Lähmungserscheinungen, bei schneller Resorption unter Krämpfen und allmählicher Abnahme der Athmung zu Grunde gehen, chocoladefarbig aus und hat die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, verloren. Die Giftwirkung des Nitrobenzols beruht auf seiner Eigenschaft, die rothen Blutkörperchen und deren Farbstoff zu verändern und das Gehirn zu lähmen.

Bei Menschen, die durch Nitrobenzol vergiftet sind, tritt Blässe, blaugraues Aussehen, auch wohl Gedunsenheit des Gesichtes auf; später werden auch die Finger und Zehen blaugrau, der Gang schwankend, die Glieder schwach, das Sehvermögen unklar; die Muskulatur steht unter keinem Willensimpulse, die Sprache wird lallend und der Athem riecht nach Nitrobenzol. Es entstehen ferner: oftmaliges Erbrechen, Schwindel und Frösteln, resp. Schüttelfröste, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, dann Benommenheit, die schnell oder allmählich, mitunter erst 2—4 Stunden nach der Vergiftung in tiefes, bis 12 Stunden anhaltendes Koma übergehen kann. Die Pupillen sind anfangs eng, später weit und reactionslos oder auch verengt und ungleich, die Augen gläsern, die Augäpfel rotiren in den mannigfaltigsten Richtungen. In einzelnen Gliedern, z. B. den Armen, kommen Zuckungen oder auch Trismus, sowie klonische, tonische und fibrilläre Zuckungen vor. Die Reflexerregbarkeit kann erhalten sein; Patellarreflexe und Fussklonus sind bisweilen vorübergehend

[1]) Van Meersch et Visscher, Bull. de la Soc. de Méd. de Gand, Août 1883.
[2]) Wernher, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 4, p. 58.
[3]) Cissel, Med.-chir. Centralbl., 1894, p. 171.
[4]) Kreuser, Württ. med. Correspondenzbl., 1867, Bd. XXXVII, p. 207.
[5]) Lehmann, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., Bd. XIII, p. 44.
[6]) Müller, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., Bd. IV, 1866, p. 341.
[7]) Filehne, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. IX, Heft 5.
[8]) L. Lewin, Virchow's Arch., Bd. LXXVI, 1879, p. 443.

gesteigert. Der Puls ist gewöhnlich unregelmässig und unfühlbar. Nach Einathmung von Nitrobenzol zählte man 160 Pulse. Ebenso verhält sich die Athmung, die schnarchend ist, auch den Cheyne-Stokes'schen Typus tragen kann, an Häufigkeit bald nachlässt und mitunter active Exspirationen erkennen lässt. Die Exspirationsluft riecht nach Nitrobenzol. Die Körpertemperatur sinkt und unfreiwillige Defäcation und Harnentleerung erscheinen. Während des Lebens können sich in protrahirt verlaufenden Fällen nach 30 Stunden Bluthypostasen von blauschwarzer Färbung, z. B. an den Scapulis und Glutaeis, sowie Decubitus ausbilden[1]) und am 3. bis 4. Tage Icterus mit Fieber entstehen.[2]) Der mittelst Katheter entleerte dunkle Harn riecht gewöhnlich nach Nitrobenzol und kann neben Methämoglobin, resp. Hämatin eine linksdrehende und reducirende[3]) Substanz enthalten, die vielleicht von einer Beimischung von Nitrotoluol zu dem Nitrobenzol[4]) herrührt. Im Blute ist bisher während des Lebens, wie ich glaube, wegen nicht exacter Untersuchung oder der Unfähigkeit untersuchen zu können, spectroskopisch keine Veränderung nachgewiesen worden, wenngleich das Aussehen desselben öfter dunkel, theerartig befunden wurde. Bisweilen sah man einen tödtlichen Ausgang bei Vergifteten, die nur geringfügige Symptome aufwiesen.

Wenn Besserung eintritt, so heben sich Puls und Athmung allmählich, das Bewusstsein stellt sich wieder ein und nach einigen Tagen kann, nachdem noch Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Körpers und Blausein der Haut angehalten haben, die Restitution vollendet sein. Bisweilen erfolgt aber ein Rückfall und die Kranken sterben unter den oben gekennzeichneten Circulations- und Respirationsstörungen. In einem Falle soll noch nach 3 Jahren eine eigenthümliche dunkel purpurartige Hautfarbe bestanden haben[5]); bei einem anderen Vergifteten (Potator) erschienen nach 12 Tagen Bronchialkatarrh mit Dyspnoe und grosser Hinfälligkeit.

Eine chronische Intoxication halte ich u. A. durch den Gebrauch von stark mit Nitrobenzol versetzten Seifen besonders bei Kindern für möglich. Es wäre dringend erwünscht, dass ein derartiger Zusatz gesetzlich untersagt würde.

Leichenbefund: Die Leichenstarre soll 3—4 Tage anhalten können. Die Körperhöhlen riechen gewöhnlich nach Nitrobenzol, und im Magen, der ebenso wie der Oesophagus und das Duodenum Ecchymosen aufweist, wird mitunter noch Nitrobenzol in Tropfen oder als milchartige Flüssigkeit gefunden. Das Blut ist dunkelbraun und zeigt Schatten, neben gezackten, verkleinerten oder zerfallenen Blutkörperchen. Bei Thieren sollen sich nach dem Einathmen der Dämpfe Nitrobenzoltropfen im Blute gefunden haben.[6]) In den Nieren von Thieren fand man Katarrh mit körniger Trübung.

---

[1]) Pagenstecher, Nitrobenzolvergift., Dissert., Würzburg 1867, p. 17. — Bondi, Prager med. Wochenschr., 1894, p. 129 und 143.

[2]) Schild, Berliner klin. Wochenschr., 1895, p. 187.

[3]) v. Mering, Centralbl. f. med. Wissensch., 1875, Nr. 55.

[4]) Jaffé, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 61.

[5]) Thompson, Brit. med. Journ., I, 1891, p. 801.

[6]) Poincaré, Acad. des sciences, Paris, 28. Juin 1879.

Nachweis: Die Leichentheile (Blut, Magen, Darm, Lungen, Gehirn, Leber) werden mit Wasserdämpfen destillirt, wodurch Nitrobenzol als ölige, in Aether lösliche Tropfen übergeht. In Alkohol gelöst, und mit Zink und verdünnter Schwefelsäure behandelt, liefert es Anilin. Man macht die Flüssigkeit alkalisch und extrahirt das Anilin mit Aether. Nach dem Verjagen desselben färbt sich der Rückstand mit einer Chlorkalklösung violett. Mischt man Nitrobenzol mit Alkohol, Natronlauge und Schwefel oder mit Alkohol und Schwefelalkalien, so entsteht eine rothe Färbung.[1]) Erhitzt man 2 Tropfen Acid. carbolic. liquefact., 3 Tropfen destillirtes Wasser und ein Stückchen Kaliumhydrat, so entsteht auf Zusatz von Nitrobenzol, proportional der Menge, beim weiteren Kochen am Flüssigkeitsrande ein rother Ring. Mit unterchlorigsaurem Kalk geht die rothe Farbe in eine grüne über. Wurde durch starkes Erbrechen, sowie durch Harn und Koth viel von dem Gifte ausgeschieden, so kann der Nachweis selbst mit dem Magen nicht gelingen.

Behandlung: Entleerung des Giftes aus Magen und Darm durch Brechmittel, Ausspülungen und Abführmittel. Hierbei sind ölige und spirituöse Substanzen wegen der Löslichkeit des Nitrobenzols in ihnen zu vermeiden. Sodann ist nach vorhergegangenem Aderlasse die alkalische Kochsalzinfusion (0·6 p. C.) vorzunehmen. Kalte Begiessungen auf Kopf und Rücken im warmen Bade zur Hebung der Respiration, Frictionen der Haut, Einhüllen in warme Decken, künstliche Respiration, Reizmittel, z. B. subcutane Aetherinjectionen, Cognacklystiere (50 Cognac, 50 Wasser und 12 Tropfen Tctr. Opii) sind weiterhin anzuwenden. Prophylaktisch müsste ein Verbot des Nitrobenzolverkaufes ohne Giftschein durch Drogisten ergehen und auch der Gebrauch „des Mirbanöls" zu culinarischen oder cosmetischen Zwecken seitens der Brantweinfabrikanten, Conditoren (Marzipan) und Parfümeure streng bestraft werden.

Dinitrobenzol.

Das für die Roburitfabrikation benutzte Metadinitrobenzol ($C_6H_4[NO_2]_2$) erzeugt in Blut Methämoglobin, sowie Mikrocythen, und lässt die rothen Blutscheiben in Schatten übergehen. Auf Zusatz von Wasser bleibt das Blut deckfarben. Ein Hund bekam nach 2 Dosen von 0·1 g. allgemeine Parese, später Tetanus. Es scheint bei allmählicher Dosensteigerung Gewöhnung einzutreten. Im Harn erscheint eine reducirende Substanz, bei subacuten Vergiftungen Blut, und ein gelber auch im Blute vorhandener Farbstoff. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind getrübt, pigmentirt.[2]) Bei Kaninchen, die unter Dyspnoe starben, fand man submucöse Blutergüsse in Magen und Darm, sowie Leberverfettung. Menschen, die Dinitrobenzol als Dampf aufnehmen[3]), bekommen in wechselnder Combination: graublaue Färbung von Haut und Schleimhäuten, schweres Kopfweh, Schlaflosigkeit, Pulsbeschleunigung, Durst, Mattigkeit, Uebelkeit, Gastralgie, Erbrechen, gelbbelegte Zunge und Gaumen und Leberschwellung. Mattigkeit bleibt noch für einige Tage bestehen.

[1]) Brunner, Journ. de Pharm. et de Chim., Juillet 1882.
[2]) Röhl, Intoxicat. durch Nitrokörper der Benzolreihe, Hagen 1890.
[3]) Huber, Arch. f. path. Anat., CXXVI, p. 240. — Seitz, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1891, Nr. 21.

Roburit, das ein Gemenge von Ammoniumnitrat und Metadinitrobenzol darstellt, wirkt auf Blut wie Nitrobenzol. Acute Vergiftungen damit kamen bei Arbeitern vor. Nur hochgradige Cyanose, von baldiger Erholung gefolgt, oder auch Cyanose neben Dyspnoe und subnormaler Temperatur, sowie Bewusstlosigkeit und ev. der Tod wurden beobachtet. Bei chronischer Intoxication sah man auftreten: Kopfweh, Taubheit in Fingern und Zehen, Palpitationen, auch lancinirende Schmerzen, sowie Schwäche in den Gliedern, Abmagerung, Blaufärbung der Lippen, Fehlen des Kniephänomens, des Cremasterreflexes, Verlust der libido sexualis, bei einigen Kranken auch Amblyopie, resp. Amaurose und leichte Gelbfärbung der Conjunctivae.[1])

Phenylhydroxylamin.

Phenylhydroxylamin (C_6H_5NHOH) wird aus Nitrobenzol dargestellt und geht in wässerigen Lösungen in Azoxybenzol über. Es erzeugt in todtem und lebendem Blut Methämoglobin. Kaninchen sterben durch 0·05 g. pro K. unter Dyspnoe, Zuckungen, Schwinden der Reflexerregbarkeit. Die Giftwirkung kommt dem Phenylhydroxylamin als Ganzem zu. Ein Chemiker, der sich eine alkoholische Lösung desselben über die Kleider goss, wurde mit folgenden Symptomen vergiftet: Bewusstlosigkeit, blaugraue Hautfarbe, Sehnenhüpfen, Masseterenkrämpfe, Nystagmus und Pulsschwäche. Er genas langsam.[2])

Carbolsäure.

Die Zahl der veröffentlichten Vergiftungen mit Carbolsäure (C_6H_6O) beträgt ca. 425. Bis zum Jahre 1881 waren in England etwa 30, 1890 26, 1892 106 und 1894 201 solcher Fälle bekannt geworden. In $^5/_6$ derselben führte dazu der unglückliche Zufall, in $^1/_6$ der Selbstmord. In Würtemberg kamen von 1878—1888 19 amtlich bekannte Carbolvergiftungen vor, davon 14 durch Verwechslung.[3]) Vergiftungen entstehen auch durch zu grosse arzneiliche Dosen (Resorption durch Magen, Mastdarm, Brusthöhle, Uterus und Eiterherde), ferner durch absichtliche oder zufällige Berührung grösserer Carbolmengen mit der Haut[4]), ja schon durch Auflegen eines mit 60 p. C. alkoholischer Carbolsäure getränkten Läppchens auf den Unterleib und den anhängenden Theil der Nabelschnur, durch versehentliches Schlucken von Carbolöl und auch durch Einathmung von Carboldämpfen[5]), auch in desinficirten Zimmern, sowie durch carbolsaures Natron.[6]) Kinder reagiren auf Carbolsäure heftiger wie Erwachsene. Die tödtliche Dosis schwankt zwischen 8·5 und 60 g. Wiederherstellung erfolgte nach 120 g. roher Carbolsäure, die in den vollen Magen eingeführt und wahrscheinlich durch Erbrechen wieder herausbefördert wurde, in einem anderen Falle nach 35 g. Carbolsäure, die sogar in Alkohol gelöst war[7]), oder nach 30 g. (90 p. C. Carbolsäure), wobei erst nach 5 Stunden

[1]) Ross, London. med. Record, 1889, 20. May. — Spurgin, Brit. med. Journ., I, 1891, p. 801 etc.
[2]) L. Lewin, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XXXV, 1895.
[3]) Jäger, Med. Correspondenzbl., 1888, p. 225.
[4]) Zillner, Wien. med. Wochenschr., 1879, Nr. 47.
[5]) Unthank, Brit. med. Journ., 1872, p. 579.
[6]) Husemann, Deutsche Klin., 1871, Bd. III, p. 32 u. ff.
[7]) Rogivue, Soc. médic. de la Suisse Rom., 1888, 13. Oct.

ärztliche Hilfe eintreten konnte. Die giftige Menge kann 0·25 bis 1·0 g. betragen (Clysmata). Rettung fand nach einem Clysma mit 15 g. Acid. carbol. liquef. statt, während der Tod nach einem solchen mit 30 g. erfolgte. Die Wirkung tritt nach wenigen Minuten, der Tod in 10 Minuten bis zu 60 Stunden, meistens aber in den ersten 12 Stunden ein. Durch 48 g. erfolgte er einmal schon in 10 Minuten, dagegen durch 1 l. roher Carbolsäure erst nach 7 Stunden. War die Aetzung in den ersten Wegen sehr stark, so kann er noch nach 1 Jahre erscheinen. Der chirurgische Carbolismus (Wundverband) tödtet bisweilen schnell durch Collaps.[1])

Chronische Vergiftung kann bei gewerblicher Beschäftigung mit Phenol (Berührung, Aufnahme von Dämpfen), auch bei Aerzten, die viel davon auf die Haut, selbst in dünner Lösung, bekommen, entstehen.

Haut, Wunden und Schleimhäute resorbiren die Carbolsäure in jedem Aggregatzustande. Am schnellsten werden verdünnte, Eiweiss nicht fällende Lösungen aufgenommen. In einem Vergiftungsfalle mit 15 g. Acid. carbol. liquefactum, in welchem nach 15 Minuten der Tod eingetreten war, fand man die Säure in absteigender Menge in Leber, Gehirn, Nieren, Herzmuskel, Magen-, Darminhalt, Blut und Harn.[2]) In einem anderen[3]) fand sich u. A. im Magen und Dünndarm nebst Inhalt 1·255 g. und in der Leber, Milz, Niere 0·7187 g. Carbolsäure.

Eine gewisse Menge der Carbolsäure geht in den Harn als Phenolätherschwefelsäure über, eine weitere verwandelt sich in Hydrochinon. Dieses wird theilweise schon im Körper zu gefärbten Producten weiter oxydirt, die den Harn färben, theilweise erscheint es im Harne als Hydrochinonschwefelsäure.[4]) Die bei manchen, besonders alkalischen „Carbolharnen" erst beim Stehen eintretende Dunkelfärbung erfolgt durch Spaltung der Hydrochinonschwefelsäure und Braunfärbung des frei werdenden Hydrochinons. Die Ausscheidung der Carbolsäure bei Vergiftungen kann in ca. 20 Stunden beendet sein.

Eiweisslösungen werden durch 5 p. C. Carbollösungen coagulirt, durch 1 p. C. intact gelassen. Durch Waschen kann man aus dem coagulirten Eiweiss die Säure entfernen. Die Hornhaut wird durch Phenol, aber auch Phenoldampf weissfleckig. Die rothen Blutkörperchen werden durch Carbolsäure zerstört; sie werden anfangs kleiner, runder, dunkler, schrumpfen, der Kern theilt sich dann und der Farbstoff tritt heraus.[5]) Muskel- und Nervenfasern werden durch 4 p. C. Carbollösungen in Detritus umgewandelt. An der Haut, und schneller an Schleimhäuten, entsteht durch Carbolsäure (rein oder in concentrirter alkoholischer Lösung) unter Schmerzgefühl ein weisser, rothumsäumter, anästhetischer Aetzfleck, der später dunkelroth oder geschwürig wird.

---

[1]) Küster, Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 48. — Langenbeck, ibid. — Busch, ibid., 1880, p. 304.

[2]) Bischoff, Ber. der deutsch. chem. Ges., Bd. XVI, p. 1341.

[3]) Fleck, Repertor. d. anal. Chem., Bd. II, Nr. 19, p. 295.

[4]) Baumann und Preusse, Arch. f. Anat. u. Phys., 1879, p. 245.

[5]) Huels, Wirkung der Carbols. etc., Greifswald 1872.

Bei Kaninchen treten nach subcutaner Einspritzung von 1 ccm. flüssiger Carbolsäure klonische, mitunter 1—2 Stunden anhaltende, verbreitete Muskelzuckungen auf, die durch Chloroforminhalation schwinden. Gleichzeitig ist eine Beschleunigung der Athmung, später mitunter tiefe Dyspnoe vorhanden. Der Tod erfolgt asphyctisch. Katzen sind gegen Carbolsäure empfindlicher wie Hunde.

Die Symptome der acutesten Carbolvergiftung sind nicht für resorptive, sondern für reflectorische gehalten worden.[1]) Erst wenn in solchen Fällen keine Carbolsäure ausserhalb des Beibringungsortes gefunden werden sollte, könnte eine Reflexwirkung vermuthet werden. Uebrigens entstehen nach Aetzungen der Haut mit concentrirten Säuren keine Reflexe vom Centralnervensystem aus und auch der Blutdruck bleibt intact.[2])

Symptome bei Menschen: In leichten Graden der Vergiftung zeigen sich: ein rauschartiger Zustand, oder Delirien verbunden mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht, Ohrensausen, Blässe des Gesichts, Erbrechen, Sinken der Kräfte, unregelmässige Athmung und Kleinheit des Pulses. Nach Einathmung von Carboldampf entstanden ausserdem noch kurz dauernde klonisch-tonische Krämpfe. Es giebt Fälle von innerlicher Phenolvergiftung, selbst durch 15 g., in denen nur Brennen und Schmerzen seitens der verätzten ersten Wege neben Erbrechen und Herzschwäche bestanden und die nach einigen Tagen zur Genesung führten. Die schwere Vergiftung beginnt gewöhnlich mit Bewusstlosigkeit, die mehrere Stunden anhalten und von Verlust des Empfindungs- und Bewegungsvermögens und Erbrechen begleitet sein kann. Die Kranken stürzen hin, athmen schnappend und sterben, oder bekommen partielle (mimische Gesichtsmuskulatur), oder universelle Krämpfe; auch die Speiseröhre kann contrahirt sein.[3]) Die kalte, feuchte Haut ist livid, selten schmutzig und gelblich gefärbt.[4]) Es können ferner erscheinen: stertoröse Athmung, Myosis, selten Mydriasis, Unempfindlichkeit der Cornea und Pulsschwäche oder ein abwechselnd verlangsamter oder beschleunigter oder aussetzender Puls. Die Körperwärme sinkt und nicht selten besteht Trismus.[5]) Nach Trinken von Carbolöl (100 g. 5 p. C.) fand man in den durch Abführmittel entleerten Stühlen das Oel. Gewöhnlich fehlen nicht Dysurie oder Anurie. Carbolausspülungen des puerperalen Uterus veranlassten mehrfach Anurie bei gefüllter Blase. Der Harn enthält oft Eiweiss und hyaline, zum Theil verfettete oder mit Blutkörperchen besetzte Cylinder, selten Hämoglobin[6]) oder Gallenfarbstoff. Nach Carboleinspritzungen (2—3 p. C.) in eine Rippenfistel entstand neben Würgen und stertoröser Athmung vollständige Amaurose beider Augen. Die Umgebung der Sehnervenpapille war verschleiert.

Trotz zeitweiligen Wiederkehrens des Bewusstseins kann der Tod

---

[1]) Müller, Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, 1881, p. 236.
[2]) Schulz, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVI, p. 305.
[3]) Krönlein, Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 51.
[4]) Monti, Arch. f. Kinderheilk., Bd. III, 1881, 2.
[5]) Mosler, Deutsches Arch. f. klin. Medic., Bd. X, 1, p. 113.
[6]) P. zur Nieden, Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 48 und Werth, Arch. f. Gynäk., 1881, Bd. XVII, p. 122.

im Collaps eintreten. Eine ev. Wiederherstellung erfolgt ziemlich rasch. Recht häufig wurden tödtlich oder mit Genesung endende Pneumonien im Anschluss an Vergiftungen gesehen und auf die durch das Gift erzeugten Kreislaufsstörungen bezogen. Man nimmt auch eine blutschädigende Einwirkung der Carbolsäure an (Veränderung der Blutscheiben etc.).[1]) Nach der arzneilichen Carbolverwendung fand man: Hautausschläge der verschiedensten Art[2]), trockene Gangrän von Haut, Wunden und Schleimhäuten, selbst nach längerer Berührung von nur 2—3 p. C. Lösungen mit den Fingern, Collaps, motorische und psychische Erregungszustände, Fieber, Icterus, Hustenreiz.

Anatomische Veränderungen: Wo directe Berührung reiner oder hochconcentrirter gelöster Carbolsäure mit Geweben stattfindet, entsteht Aetzung. Ausnahmsweise kann verschlucktes Carbolöl einmal dieselbe im Munde vermissen lassen. Die Corrosionen sind meistens milchweiss oder bleigrau, bei längerem Bestehen schieferfarben, greifen selten über die Muskelschicht der Schleimhaut hinaus, und können sich bis in das Duodenum erstrecken. Die Schleimhäute erscheinen derb, runzlig, fühlen sich wie gegerbt an, können auch geschwollen, gelockert, stellenweis mit Exsudatfetzen bedeckt sein, durch Ecchymosen blauroth marmorirt oder suffundirt aussehen, sind aber selten abgelöst. In einzelnen Fällen riechen die Körperhöhlen, auch die Hirnventrikel, die Pericardialflüssigkeit, die Lunge, das Herz und der Harn[3]) nach Carbolsäure. Der Magen kann braunes Blut enthalten und der Darm mit blutigem Schleim bedeckt sein. In ihm fand man Geschwüre auch an Stellen, wo die Carbolsäure nicht direct hingelangte. In den Luftwegen kommen Entzündung, bronchopneumonische Herde und Lungenödem vor. In der Niere fand man bisweilen Hyperämie, Schwellung und hämorrhagische Infarcte in der Rinde, fettige Degeneration der Epithelien, sowie auch Fett in Herz, Muskeln etc. Die mit Phenol benetzte Haut kann verschorft sein. Der anatomische Befund an sich beweist nicht die Carbolvergiftung.

Nachweis: Eisenchlorid erzeugt in Phenollösungen eine blauviolette, Ammoniak und Chlorkalk (erwärmt) eine blaue, Anilin und unterchlorigsaures Natron eine dunkelblaue, Millon's Reagens eine rothe (1 : 1,000.000), Aethylnitrit (neutraler Spiritus aetheris nitrosi) mit etwas concentrirter Schwefelsäure eine rosenrothe Färbung (1 : 2,000.000) und Bromwasser einen Niederschlag von Tribromphenol. Mageninhalt, Se- und Excrete, Blut, Gewebe werden, um Phenolätherschwefelsäure nachzuweisen, mit Wasser verdünnt — wenn sie fest sind zerkleinert und mit Wasser ausgezogen — colirt, mit Schwefelsäure angesäuert und bis zu einem Drittheil abdestillirt. In dem Destillate erkennt man, wenn viel Carbolsäure vorhanden ist, diese als ölige Tropfen und kann sie auch quantitativ als Tribromphenol (Wägung des Niederschlages oder Titriren mit unterbromigsaurem Kalium) bestimmen. Extraction von Untersuchungsobjecten mit angesäuertem Alkohol, liefert in diesem die freie Carbolsäure, die

[1]) Silbermann, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 4.
[2]) L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 572.
[3]) Davies, The Lancet, 1890, 8 March, p. 539.

durch Reinigen des alkoholischen Extractes mit Petroleumäther und Aufnehmen mit Benzol rein erhalten werden kann. Es ist zu berücksichtigen, dass Phenol sowohl normal als auch in pathologischen Zuständen (Ileus, acute Miliartuberkulose, Infectionskrankheiten etc.) im Körper gebildet wird und in grossen Mengen bei der Fäulniss entsteht. Der Harn enthält selten freies, meist nur gebundenes Phenol. Erst nach dem Kochen mit Salzsäure auf Zusatz von Schwefelsäure liefert er einen Niederschlag von Bariumsulfat.

Behandlung: Wurde das Mittel verschluckt, so muss die Ausspülung des Magens mit lauwarmem oder essighaltigem Wasser so lange fortgesetzt werden, bis das abfliessende Wasser nicht mehr auf Carbolsäure reagirt. Es genügt hierzu bei erhöhtem Unterleib nur ein Schlauch, in den man Wasser wiederholt mit dem Munde oder mit Trichter einbringt.[1]) Eine schnelle Drehung des Kranken um seine Längsachse vermag die Flüssigkeit aus dem Rohr fortzuschleudern und so eine genügende Aspirationskraft auf den Mageninhalt auszuüben, falls man nicht vorzieht — was immer zu rathen ist — mit dem Munde anzusaugen. Ausspülungen sind auch vorzunehmen, wenn das Gift in das Rectum, den Uterus und Wundhöhlen gebracht wurde. Gebraucht werden ferner als Antidote: Zuckerkalk[2]) oder eine Mischung aus Zucker 16, Wasser 40 und Calcium caust. 5 Th., Seife (?), Eiweiss, Milch und auch Natrium und Magnesiumsulfat, letzteres ev. subcutan, ferner Aetherinjectionen, Ammoniak, Wärmflaschen, Frottirungen und wenn das Individuum es verträgt, ein depletorischer Aderlass. Der bei dem Wundverbande auftretende Carbolismus soll sich prämonitorisch durch ein hohes specifisches Gewicht des Harns und eine Verminderung des letzteren anzeigen.[3])

Phenolkampher wirkt wie Carbolsäure.

Phenolmethyläther, Anisol ($C_6H_5.OCH_3$), erzeugt bei Ratten Zittern, Kollaps, und tödtet sie zu ca. 0·35 g. p. C. Gewicht. Aehnlich wirkt **Phenoläthyläther,** Phenetol ($C_6H_5.O.C_2H_5$).

Nitrophenole.

Bei Hunden wirkt **Paranitrophenol** [$C_6H_4(NO_2)OH$] zu 0·01 g. pro Kilo (intravenös), **Metanitrophenol** zu 0·1 g. pro Kilo und **Orthonitrophenol** in der gleichen Menge tödtlich durch Herzlähmung. Die Ortho- und Metaverbindung reizen den Vagus, die Paraverbindung schwächt ihn. Die so getödteten Thiere faulen schnell und schwellen dabei an.

Orthodinitrophenol. [$C_6H_3(NO_2)_2OH$]. Ein Kaninchen ging nach 0·6 g. in drei Dosen unter Beschleunigung der Athmung und Schmerzen zu Grunde. In den Nieren fand sich parenchymatöse Trübung sämmtlicher gewundener Harnkanälchen, im Blute Poikilocythämie und Schatten.

---

[1]) Hildebrand, Pest. med.-chir. Presse, 1881, Nr. 28.
[2]) Husemann und Ummethun, Deutsche Klinik, 1870, Nr. 38 u. ff.
[3]) Falkson, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. XXVI, p. 204.

Pikrinsäure.

In der Literatur fand ich 12 Vergiftungen mit Trinitrophenol ($C_6H_2[NO_2]_3OH$), die zu Selbstmord oder durch Zufall[1]) zu Stande kamen. Meistens erfolgt Genesung. Giftig wirken 1—2 g. Wiederherstellung ist jedoch noch nach 1 Kaffeelöffel voll mehrmals beobachtet worden.[2]) Von den pikrinsauren Alkalien werden 0·6 bis 1·0 g. selbst längere Zeit vertragen. Die Giftwirkung der Pikrinsäure kann sofort, oder erst nach einer halben Stunde auftreten. Die Pikrinsäure fällt Eiweiss; pikrinsaure Alkalien zerstören auch nach innerlicher Einführung rothe Blutkörperchen mit consecutiver Vermehrung der weissen.[3]) Es entsteht hierbei Methämoglobin. Die Resorption findet auch von der Haut aus statt, die bei längerer Berührung mit dem Mittel entzündet wird. Die Ausscheidung geht vorzüglich durch den Harn vor sich, der sich orangegelb oder roth färbt. Ein Theil der Pikrinsäure soll in Pikraminsäure übergehen. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure im Harn ist nach Pikrinsäure etwas vermehrt.[4]) Kaninchen sterben durch 0·3 g., Hunde durch 0·6 g. unter Erbrechen, Durchfall und Convulsionen an Herzlähmung. Alle Gewebe sind auch bei Menschen mit der Säure imbibirt, wodurch eine icterusartige Färbung erzeugt wird. Ausserdem finden sich bei Thieren Hämorrhagien in den Nieren.

Symptome: Bei Menschen entsteht Erbrechen gelbgefärbter Massen und Durchfall. Haut, Sclerae und Conjunctivae färben sich selbst für 7—8 Tage gelb. Es treten Magenschmerzen und Pulsbeschleunigung auf — nach Resorption von der Vagina aus sah man die Pulszahl vermindert — und die Blutwärme steigt.[5]) Hautjucken und Schwere des Kopfes, seltener Krampfsymptome gesellen sich zu Dysurie, Strangurie, selten Albuminurie oder Hämaturie, Harnverminderung bis zur Anurie. Der Harn kann reich an Indican sein und granulirte Cylinder und verfettete Epithelien enthalten. Genesung erfolgt innerhalb 8 Tagen. Bei der gewerblichen Beschäftigung mit Pikrinsäure und dem arzneilichen Gebrauch beobachtete man Hautjucken, Hautausschläge (besonders Eczem) und wo die Finger häufiger an den Mund geführt werden, auch Stomatitis und gastrointestinale Störungen; beim Hineingelangen des Staubes in die Nase: Niesen, Coryza, Delirien, Prostration etc.

Nachweis: Stickstoffhaltige Gewebe (Wolle, Seide) werden durch Pikrinsäure gelb gefärbt. Noch $^1/_{20}$ mg. Pikrinsäure liefert einen deutlichen Niederschlag mit Bleiessig. Mit Cyankalium entsteht beim Erwärmen Rothfärbung, aus concentrirten Lösungen fällt ein brauner Niederschlag, phenylpurpursaures Kalium, aus, der auf Filtrirpapier angezündet, verpufft.[6]) Mit Traubenzucker und Kalilauge entsteht beim Erwärmen Rothfärbung (Pikraminsäure). Leichentheile werden eingedampft, mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt, der Rückstand mit Schwefelsäure angesäuert und mit Aether geschüttelt. Die isolirte Säure wird in Wasser gelöst und geprüft.

---

[1]) Chéron, Journ. de Thérap., 1880, p. 121.
[2]) Halla, Prager med. Wochenschrift, 1882, Nr. 50 u. 51.
[3]) Erb, Die Pikrinsäure, Würzburg 1865.
[4]) Herter u. Baumann, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. I, p. 252.
[5]) Christel, Arch. f. Pharm., 1883, p. 190.

Behandlung der Vergiftung: Magenausspülung, ev. Kochsalzinfusion, Bekämpfung der Schmerzen, des Durchfalles und Beschleunigung der Elimination der Säure durch die Nieren, durch Verabfolgung von Diureticis.

Pikraminsäure ($C_6H_5N_3O_5$), die gleichfalls technisch verwerthet wird, soll im Körper nach oftmaliger Einführung in Pikrinsäure übergehen und demgemäss giftig wirken.[1])

Melinit. Bei der Darstellung dieses Sprengstoffes erkrankte ein Arbeiter, der Carbolsäure mit Salpetersäure mischte, um Pikrinsäure zu erzeugen. Er bekam Stechen in den Augen und Husten mit Erstickungsanfällen, die 10 Minuten dauerten. Die Lippen waren blau; 56 Athemzüge in der Minute; der Puls schlecht; Rasselgeräusche in der Lunge; es trat Bronchopneumonie ein, welcher der Kranke erlag. Seine Hände waren gelb gefärbt; der Harn enthielt schon während des Lebens Pikrinsäure, in der Leber fand man sie post mortem. Ausserdem bestand parenchymatöse Nephritis. Andere Arbeiter bekommen nur Hämoptysis. Die Melinitwirkung ist eine Combination derjenigen der salpetrigen Säure und der Pikrinsäure.

Pikrinsäurehaltige Farben vid. Künstliche Farbstoffe.

Paramidophenol ($C_6H_4.OH.NH_2$) macht als weinsaures Salz bei Fröschen centrale Muskellähmung, Herz- und Athemstillstand, bei Hunden zu 0·5—1 g. pro Kilo innerlich Schlaftrunkenheit, Schwäche der Beine, Erbrechen, Salivation und Methämoglobinämie. In todtem Blute entsteht neben Methämoglobin noch Hämatin.[2]) **Paracetamidophenol** wirkt in derselben Menge bei Hunden ähnlich und erzeugt auch Nieren- und Darmreizung. Bei Kaninchen entstehen Krämpfe.[3])

Hydrochinon.

Bei dem arzneilichen Gebrauche[4]) von Hydrochinon [$C_6H_4(OH)_2$] entstehen als Giftwirkungen, meist wenige Minuten nach der Verabreichung von 0·8—1 g.: Schwindel, Ohrensausen, Beschleunigung der Athmung, lebhafte Delirien, oder es bleibt das Sensorium frei, und es erscheint Collaps durch Herabsetzung der Triebkraft des Herzens. Bei Fröschen werden dadurch der Herzmuskel und die Ganglien gelähmt. Bei Kaninchen entstehen nach 0·75—1 g. klonische Krämpfe und Dyspnoe, ev. der Tod unter Abnahme der Athmung und Reflexerregbarkeit. Todtes Blut wird durch Hydrochinon spectroskopisch nicht verändert. Bei damit vergifteten Ratten soll Methämoglobinämie entstehen. Hydrochinon wird aus dem Körper zum grössten Theile als Hydrochinonschwefelsäure ausgeschieden.

Nachweis: Der Harn wird mit Salzsäure eingedampft, mit Aether extrahirt, mit Sodalösung geschüttelt und der Aether abdestillirt. Aus dem filtrirten Rückstand nimmt Aether Hydrochinon auf. Dieses reducirt ammoniakalische Silberlösung, liefert beim Erwärmen mit Eisenchlorid Chinon und färbt sich mit Alkalien braun.

---

[1]) Eulenberg und Vohl, Vierteljahrschr. f. ger. Med., N. F. Bd. XII, p. 320.
[2]) L. Lewin, Arch. f. exper. Pathol. Bd. XXXV, 1895.
[3]) Hinsberg u. Treupel, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXIII, p. 216; dort sind auch Amidophenolderivate behandelt.
[4]) Brieger, Zeitschr. f. kl. Medic., Bd. III, Heft 1, p. 25.

Chinon ($C_6H_4O_2$), **Toluchinon** ($C_7H_6O_2$), **Trichlorchinon** ($C_6HCl_3O_2$), **Tetrachlorchinon (Chloranil** $C_6Cl_4O_2$), **Chloranilsäure** bilden im Blut Methämoglobin neben Hämatin.[1])

Brenzcatechin.

Dieses Dihydroxylbenzol ($C_6H_6O_2$) ist ein Bestandtheil des Menschen- und Pferdeharnes. In den Harn gelangt es durch Pflanzennahrung, durch Umwandlung der Protocatechusäure.[2]) Eine 5 p. C. Lösung von Brenzcatechin coagulirt eine Eiweisslösung. Die Reizwirkung auf die Haut ist gering, und die Resorption von dieser geht langsamer vor sich wie bei der Carbolsäure; vom Magen wird es schneller aufgenommen als bei subcutaner Injection.[3]) Das Brenzcatechin ist für Thiere ein heftigeres Gift als Carbolsäure[3]), Hydrochinon und Resorcin. Kaninchen werden durch 0·3—0·5 g. unter klonischen Krämpfen, in denen die Körperwärme erhöht ist, getödtet. Die Todesursache scheint Athemlähmung zu sein.

Nachweis im Harn: Den Rückstand der Aetherauszüge (vid. Hydrochinon) löst man in Wasser, fällt mit Bleiacetat, zerlegt den Niederschlag mit Schwefelsäure und extrahirt mit Aether, der nach dem Verjagen Brenzcatechin zurücklässt. Es färbt sich mit Eisenchlorid grün. Durch kohlensaures Ammoniak geht das Grün in Blau und Violett über. Silbernitrat wird dadurch bei Gegenwart von Ammoniak in der Kälte reducirt.

Kreosot.

Das Buchenholztheerkreosot besteht aus Guajakol ($C_7H_8O_2$) und Kreosol ($C_8H_{10}O_2$). In der Literatur sind mehrere tödtliche Vergiftungen berichtet. Die tödtliche Dosis betrug bei einem Kinde 20 Tropfen bis 1·8 g.[4]) — hiernach trat der Tod nach 17 Stunden ein. Eine Erwachsene starb durch 7·2 g. nach 36 Stunden, während eine andere noch nach Trinken von ca. 20 g. genas.[5]) Das Kreosot coagulirt Eiweiss, aber nicht Leim. Auf der Haut entstehen bei längerer Berührung Entzündung und Blasen. Auf Wunden und Schleimhäuten bilden sich weisse Aetzschorfe. Pflanzen sterben durch Begiessen mit Kreosotwasser; Tauben enden durch 0·2 g., Kaninchen und Katzen durch 2·5 g.[6]), Hunde durch 6—7 g. unter Erbrechen, Zittern, Muskellähmung centralen Ursprunges, Herabsetzung der Herzthätigkeit und Athemnoth ohne Krämpfe. Krämpfe und Tod ohne Asphyxie wurden beobachtet, als Thiere in einer mit Kreosot übersättigten Atmosphäre athmeten.

Bei Menschen erzeugen giftige Dosen in wechselnder Combination: Speichelfluss, Schluckbeschwerden, Würgen, Erbrechen, Röcheln, Angst, Erstickungsanfälle, unfühlbaren Puls, Kälte der Glieder, Schwindel, Kopfschmerzen, Verengerung und Reactions-

---

[1]) Schulz, Wirk. des Chinon, Rostock 1892.

[2]) Preusse, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 329 und Baumann, Pflüger's Archiv, Bd. XII, p. 63 und XIII, p. 16.

[3]) Masing, Beitr. zur Kenntniss des Brenzcatechins, Dorpat 1882.

[4]) Müller, Würt. med. Correspondenzbl., 1869, p. 337.

[5]) Schulze, Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 11.

[6]) Ummethun, Experim. Beitr. zur Toxikol. des Kreosots, Göttingen 1870.

losigkeit der Pupillen, blutige Darmentleerungen, immer verminderte Harnabsonderung, Braunfärbung des Harns, Bewusstlosigkeit und Convulsionen.[1]) Vereinzelt sah man auch nach sehr grossen Dosen nur Brechbewegungen, Cyanose und Nekrose der Rachenschleimhaut entstehen. Bei dem chronischen Gebrauch von Kreosot findet man ausser Verdauungsstörungen, Erbrechen und Durchfall gelegentlich auch noch: Lungenreizung, Dyspnoe, Strangurie, Schwindel, Kopfschmerzen.

Section: Bei Thieren, die öfters Kreosot erhalten haben, zeigen sich circumscripte pneumonische Herde und Entzündung von Magen und Darm. Nach öfterer Aufnahme von Kreosotdämpfen fand man: Miliarapoplexien, Congestion des Gehirns und im Blute ölige Tropfen. Die jahrelange Einathmung kleiner Mengen erzeugte Sclerosirung besonders in Gehirn und Rückenmark, Nieren und Lungen. Bei Menschen, die das Mittel getrunken haben, ist Entzündung der getroffenen Stellen constant (weisse Plaques auf der Zunge, pergamentartige Beschaffenheit der Lippen etc.). Behandlung: Entleerung des Giftes aus dem Magen und Bekämpfung der Entzündung durch Eis, schleimige Getränke, äusserlich Sinapismen etc.

Guajakol.

Der Brenzcatechinmethyläther ($C_6H_4O.CH_3.OH$) tödtete ein Kind zu 0·5 g. nach 4 Tagen.[2]) Er erzeugt ausser heftigen Reizerscheinungen im Magen und Darm in sehr grossen Dosen: Bewusstlosigkeit und Athmungsstörungen. Nach der äusserlichen Anwendung des Guajakol (2 g.) zur Herabminderung von Fieber sah man bei einem Tuberculösen, nachdem die Körperwärme bis auf 34·7° gefallen war, nach 18 Stunden den Tod im Koma eintreten. In anderen Fällen entstanden: Frostgefühl, Schwäche und Collaps. **Kreosol** ($C_6H_3\ CH_3.OCH_3.OH$). Der Methyläther des Homobrenzcatechin wirkt dem Guajakol ähnlich.

Benzosol ($C_6H_4.OCH_3.CO.O.C_6H_5$) ist Benzoësäureguajakol. Es galt als eine harmlose Substanz, von der man 2—3 g. täglich verabfolgte. In einem Falle erschienen aber bald Durchfälle, nach 6 Tagen Icterus, Herzschwäche, hohe Pulsfrequenz, denen der Kranke in wenigen Stunden erlag. Die Section ergab acute Enteritis.[3])

Resorcin.

Das Resorcin ($C_6H_6O_2$) ist das am wenigsten giftige der drei Dihydroxylbenzole. Kaninchen bekommen nach 1 g. Zittern und klonische Krämpfe. Tödtlich wirken bei Thieren 1·0 g. pro Kilo durch Herzlähmung. Gelöstes Eiweiss wird durch Resorcin coagulirt.

Vergiftungen von Menschen: Nach 4 g. traten Schwindel, Schwere in den Augen und Schläfrigkeit ein, und nach 8 g. erschienen: ein stechendes Gefühl am ganzen Körper und Verlust des Bewusstseins und der Sensibilität. Die Lippen waren weiss,

[1]) Pürckhauer, Blätter f. ger. Medic., 1883, p. 430.
[2]) Wyss, Deutsche med. Wochenschr., 1894, p. 296.
[3]) v. Jaksch, Berliner klin. Wochenschr., 1893, p. 201.

die Zunge trocken, die Haut kühl und mit Schweiss bedeckt, die Eigenwärme erniedrigt, Athmung und Herzarbeit sehr schwach. Erst nach 2 Stunden trat wieder das Bewusstsein ein.[1]) Auch Delirien und Wahnvorstellungen können entstehen. Das Vergiftungsbild ähnelt dem der Carbolsäure selbst bis auf die Convulsionen, die in einer Selbstvergiftung mit 10 g., bei keuchender und seufzender Athmung in heftigen Starrkrampf mit Opisthotonus überging. Das Bewusstsein kehrte erst nach 5 Stunden zurück.[2])

Der Nachweis des Resorcins soll überhaupt nur im Harn zu führen sein. Andere vermochten das Resorcin nicht im Körper aufzufinden. Erhitzt man eine kleine Menge Resorcin mit Phtalsäureanhydrid auf 200° C., so tritt nach Zusatz von Ammoniak Fluorescenz auf (Fluoresceïn). Behandlung: Entleerung und Ausspülung des Magens und Excitantien.

Pyrogallussäure.

Nach Einführung des Pyrogallols [$C_6H_3(OH)_3$] in den Magen von Thieren erscheint ein Theil unverändert im Harne, ein anderer Theil geht in ätherschwefelsaure Salze über.[3]) Leidet die Niere durch chronische Zufuhr, so dass kein Harn entleert wird, dann lässt sich im Blute und den Eingeweiden das Gift nicht mehr nachweisen. Die Resorption findet von Schleimhäuten und der dadurch in Entzündung versetzten Haut aus statt. Der durch Pyrogallol in Eiweisslösungen erzeugte Niederschlag ist u. A. in kohlensauren Alkalien löslich.[4]) Die rothen Blutkörperchen werden durch das Gift zum Quellen gebracht, ihr Farbstoff tritt theilweise aus und schliesslich werden viele von ihnen zerstört. Vielleicht spielt bei der Pyrogallolwirkung seine Sauerstoff raubende Eigenschaft eine Rolle.

Hunde ertragen mitunter 4 g. Pyrogallussäure und bekommen hiernach eine schmutzigbraune Verfärbung der Schleimhäute durch Methämoglobinbildung und Mattigkeit. In anderen Fällen zeigen sich schon nach 1 g. Erbrechen, Dyspnoe, Abnahme der Sensibilität, Sinken der Temperatur, Muskellähmung und Tod ohne Krämpfe. Es wurden strangartige Thromben in verschiedenen grossen Venen und in den Capillaren nachgewiesen. Ausserdem finden sich in den dunklen, blauschwarzen Nieren hämorrhagische Herde. Blut- und Blutserum sind bräunlich verfärbt, durch Methämoglobin resp. Hämatin. Diese Blutfarbstoffderivate können sich auch im Harn finden. Für Meerschweinchen wirkt ca. 1 g. pro Kilo tödtlich.[5])

Bei Menschen, die Einreibungen von Pyrogallussäure (5 bis 10 p. C.) erhielten, wurden bis jetzt 9 Vergiftungen erzeugt, zweimal mit tödtlichem Ausgange, davon ein Mal, weil der Kranke halbseitig mit Pyrogallol- und halbseitig mit Rhabarbersalbe eingerieben und mumienhaft mit Binden umwickelt wurde. Zwei Mal diente Pyrogallol in Dosen von je 4 g. zu Selbstmordversuchen. Die Vergiftung beginnt urplötzlich, auch bei solchen Personen, welche das Mittel schon längere Zeit ohne üble Zufälle gebraucht haben, mit Kopfschmerzen,

[1]) Murrel, Med. Times and Gaz., 1881, 22. Octob.
[2]) Andeer, Einleit. Studien üb. Resorcin, Würzb. 1880, p. 54.
[3]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, p. 250.
[4]) Jüdell, Medic.-chem. Untersuch. Tübingen 1868, Heft 3, p. 423.
[5]) Binet, Revue méd. de la Suisse rom. 1895, Nr. 12, p. 617.

Frostschauern, Erbrechen, Durchfall, Strangurie und rapid sich steigernder Prostration; der Puls wird klein und frequent, die Wangen sind eingefallen, die Haut erscheint blass oder grüngelb verfärbt und der Kranke collabirt; im dunkelbraunen Harne findet sich Hämoglobin oder Methämoglobin, Hämatin oder Blut.[1]) In den Selbstmordversuchen waren ein Mal gar keine, ein anderes Mal nur wenige Symptome, wie Schwindel, Uebelkeit, Taubsein in den Gliedern und Schwarzfärbung der Zunge, erschienen. Der Harn war normal.[2]) Icterus und Glycosurie kommen vor.[3]) Der anatomische Befund bestand in den tödtlichen Fällen in Nephritis. In den Harnkanälchen waren Pigmentschollen, ebenso im Blute.

Nachweis: Mit oxydhaltigem Eisenvitriol entsteht eine blauschwarze, mit Kalkwasser violette, mit Ammoniummolybdat blutrothe Färbung. Durch Bleiessig wird die Pyrogallussäure rosenroth gefärbt. Der Niederschlag wird an der Luft schnell braun. In alkalischer Lösung absorbirt sie begierig Sauerstoff aus der Luft und färbt sich dabei braun bis schwarz.

Behandlung: Entfernung des Giftes von der Anwendungsstelle, Sauerstoffinhalationen, Aetherinjectionen, Sinapismen auf die Haut, Blutegel in die Nierengegend, event. Aderlass und Kochsalzinfusion und innerlich Diuretica und Alkohol. Prophylactisch sollte ein Tagesmaximum von 5 g. Pyrogallol zur Einreibung nicht überschritten werden.

Phloroglucin, $C_6H_3(OH)_3$, hemmt den Puls durch Vagusreizung, macht das Blut ziegelroth und tödtet durch Athemlähmung. Pyrogallol ist etwa zwanzigmal so giftig.

Anilin.

Das technisch verwandte Anilin (Anilinöl) ist ein wechselndes Gemisch von Anilin (Amidobenzol, $C_6H_5NH_2$) und Toluidin, mitunter auch Xylidin. Acute Vergiftungen damit kommen zufällig in Fabriken vor, sehr selten zu Selbstmorden[4]) und bei der medicinalen Anwendung und bisweilen bei der ökonomischen Verwendung von Anilinfarbstoffen, wobei aber wesentlich andere Bestandtheile als wirkende auftreten.

Die Resorption des Anilins geht von der Lunge in Dampfform, von den übrigen resorbirenden Flächen, auch der Haut, in jedem Aggregatzustande vor sich. Es wird durch die Lungen und durch den Harn dann ausgeschieden, wenn sehr viel eingeführt wurde.[5]) Zum Theil findet es sich in letzterem als Alkalisalz der Paramidophenolschwefelsäure.[6]) Bei Menschen gelang es nicht nach Einathmen des Dampfes das Mittel im Harn zu finden. Behauptet, aber nicht sicher erwiesen ist die Bildung von Fuchsin im Thierkörper. Auf der Höhe der Vergiftung soll ausserdem in Blut und Harn eine dunkle, körnige, wasserunlösliche Substanz entstehen.[7])

[1]) Besnier, Annal. de Derm. et de Syph., 1882, Nr. 12. — Neisser, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, Nr. 30.

[2]) Banerji, The Lancet, 1892, II, p. 308.

[3]) Petrone, Gazetta d. osped., 1895, Nr. 83.

[4]) Müller, Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 2. — Dehio, Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 1.

[5]) Journ. de Chim. et de Pharmac., 1887. Vol. XVI, p. 128.

[6]) Schmiedeberg, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. 1, p. 266.

[7]) v. Engelhardt, Beitr. z. Toxikologie d. Anilins, Dorpat 1888.

Die Giftwirkung erscheint nach Aufnahme in Dampfform nach 10 Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde. Die tödtliche Dosis für Menschen ist nach den vorliegenden Fällen nicht ganz sicher zu bestimmen. Eine Erwachsene starb durch 25 g. Anilinöl. Kaninchen werden durch 1—3g. (subcut.), Hunde durch 2—4g. Anilin getödtet. Anilin coagulirt Eiweiss[1]) und lässt im Blut die Absorptionsstreifen schwinden. Setzt man eine solche Blutprobe einer erhöhten Wärme aus, so entsteht Methämoglobin. Anilinsulfat lässt im todten, sowie lebenden Blute den Absorptionsstreifen des Methämoglobins, resp. des Hämatins in saurer Lösung (?) erscheinen.[2]) Wahrscheinlich spielt dieses Verhalten bei der Vergiftung eine wesentliche Rolle. Die rothen Blutkörperchen erleiden anfangs Formveränderungen und zerfallen später. Bei Thieren konnte man demgemäss eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes von 16—20 p. C. auf 5—10 p. C., ferner eine Verminderung der respiratorischen Capacität des Blutes von 24 auf 7 p. C., sowie ein Sinken der Körperwärme nachweisen.[3]) Bei Thieren entstehen: Verlangsamung der Athmung, Herzschwäche, fibrilläre Muskelzuckungen neben klonischen Convulsionen. Die Pupillen erweitern sich, die Körpertemperatur sinkt, die Cornea wird anästhetisch und der Tod erfolgt mit oder ohne Convulsionen. Trächtige Thiere abortiren durch grosse subcutane Dosen. Der Harn kann Zucker, Hämoglobin,[4]) Methämoglobin, resp. Hämatin enthalten. Intravitale Blutgerinnung kommt nicht nach Anilineinführung zu Stande.

Die acute Vergiftung von Menschen kann in wenigen Stunden in Genesung oder in den Tod übergehen. In den leichtesten Fällen bekommen Arbeiter nach Einathmen von Anilindämpfen oder nach Resorption von der Haut aus Eingenommensein des Kopfes, Schwäche, taumelnden Gang, fahle Gesichtsfarbe, vermehrten Harndrang und Hautverfärbung. Letztere kann auch das einzige Symptom sein. In schweren Fällen zeigen sich Kopfschmerzen, Neigung zu Somnolenz[5]) und fast immer eine, durch die vor sich gehende Methämoglobinbildung und nicht durch Farbstoffbildung im Blute bedingte Graublaufärbung der Haut, Lippen und Nägel. Der Puls wird klein, frequent, der Kranke friert, wird schwindlig, fällt hin, verliert das Bewusstsein und bekommt Zuckungen. Die Exspirationsluft kann nach Anilin riechen. Seltner besteht mehrtägige Strangurie mit schmerzhafter Entleerung stark blutigen Harns. Meistens geht auch dieser Zustand in zwei Tagen vorüber. Kopfschmerzen, Magenschmerzen und Gürtelgefühl, Widerwillen gegen Nahrung und Strangurie mit dunklem dickem Urin treten bisweilen in der Reconvalescenz auf. In einem Falle von Vergiftung durch Einathmung und Hautresorption bedeckte sich die Glans penis und das innere Vorhautblatt mit Geschwüren von schmutziggelbem Belag. Schwellung des Penis, Schwäche der unteren Glieder, sowie zeitweilige Anschwellung des Kniegelenks blieb noch längere

[1]) Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben, Leipzig 1864.
[2]) Starkow, Virchow's Archiv, Bd. LII, 1871, p. 164.
[3]) Wertheimer, La Semaine médic, 1889, p. 13.
[4]) Jaffé, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. II, p. 62.
[5]) Leloir, Gazette médic. de Paris, 1880, p. 49.

Zeit bestehen.[1]) In tödtlichen Fällen stürzt der Arbeiter plötzlich hin. die Blaufärbung ist stark ausgeprägt, die Respiration verlangsamt, die Sensibilität erlischt allmählich ganz und der Tod erfolgt im Koma nach vorangegangenen Krämpfen.[2])

Nach Verschlucken von Anilin beobachtete man: Erbrechen, Blaufärbung von Haut und Schleimhäuten, Wechsel in der Pulszahl, Koma, träge Reaction der Pupillen und schliesslich nach ca. 24 Stunden den Tod ohne Krämpfe. In einem nach ca. 14 Tagen mit Genesung endenden Falle entstanden ausser den genannten Symptomen noch Mangel der willkürlichen Bewegungen, Pulsbeschleunigung, Unregelmässigkeit der Athmung, Sinken der Körperwärme, Schweisse, Icterus, Hämoglobinurie am 7. Tage, Verminderung der rothen Blutkörperchen bis auf $^1/_4$ der Normalzahl und Verfall der Körperkräfte.

Die chronische Vergiftung kennzeichnet sich durch Kopfschmerzen, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Störungen der Verdauung und durch polymorphe Hautausschläge an verschiedenen Körpertheilen. Sehstörungen in Form vom Photophobie, leichter Ermüdung beim Sehen und Amblyopie sollen gleichfalls bei Anilinarbeitern vorkommen.[3])

Der Leichenbefund ist nicht charakteristisch. Das Blut wird als sehr dunkel beschrieben. Spectroskopisch sind in ihm Methämoglobin, resp. Hämatin nachweisbar. Die Därme sind aufgetrieben, Gehirn und Hirnhäute serös durchtränkt. Man fand auch: subendocardiale Blutungen, Epithelhämorrhagien in den Lungen und Gallertcylinder und Hämorrhagien in den geraden Harnkanälchen.

Nachweis: Die wässerige Lösung des Anilins oder seiner Salze wird mit Chlorkalklösung violettroth. Schwefelsäure und Kaliumbichromat, sowie Kairin mit verdünnter Salzsäure und Natriumnitrit färben blau und wenige Tropfen einer verdünnten Schwefelammoniumlösung rosenroth. Aus Magen, Darm, Lunge, Niere und Harn kann das Anilin durch Destillation gewonnen werden. Es geht auch aus alkalischer Lösung beim Schütteln in Aether über.

Behandlung: Entfernung aus der Anilinatmosphäre, kalte Begiessungen und subc. Injectionen von Kampher oder Moschustinctur. In leichteren Fällen wirken für den weiteren Verlauf Bittersalz oder Karlsbadersalz günstig. Durch Alkoholgenuss wird die Vergiftung schlimmer. Ist Anilin in den Magen gelangt, dann sind energische Entleerungen desselben, sowie des Darmes, starke Diurese, bei Blausein auch Aderlässe und Kochsalzinfusionen vorzunehmen. Prophylaktisch ist für gehörige Ventilation der Arbeitsräume, möglichste Vermeidung der Entwicklung von Anilindämpfen in die Räume hinein und Verbot des Alkoholgenusses während der Arbeit mit Anilin zu sorgen.

Methylanilin, ($C_6H_5.NH.CH_3$), **Aethylanilin** ($C_6H_5.NH.C_2H_5$) und **Amylanilin** erzeugen in Dampfform bei Fröschen in kleinen Dosen Benommensein, in grösseren Verlust der Motilität, Aufhören der Reflexerregbarkeit und Athemstillstand bei unveränderter Herzthätigkeit.[4]) **Di-**

[1]) Stark, Ther. Monatsh., 1892, Nr. 7.
[2]) Hirt, Die Krankheiten d. Arbeiter, Breslau 1875.
[3]) Galezowsky, Recueil d'Ophthalmol., 1876, p. 331.
[4]) Jolyet et Cahours, Compt. rend. de l'Acad., T. LVI, p. 1131. — Lazzaro, Arch. per le scienz. med. 1891, p. 241.

methylanilin ($C_6H_5N[CH_3]_2$) ist ein Blut- und Nervengift (Methämoglobinämie, Zerstörung rother Blutkörperchen, bei Fröschen Curarewirkung, bei Warmblütern Krämpfe und dann Lähmung). **Diäthylanilin** ($C_6H_5N[C_2H_5]_2$) wirkt weniger stark wie das vorige. Je complicirtere und je mehr Radicale in das Anilin eingeführt werden, um so mehr schwächt sich die Wirkung desselben ab. **Diphenylamin** ($C_6H_5NH.C_6H_5$) ist ein relativ harmloses Anilinderivat, ebenso **Benzylanilin** ($C_6H_5.NH.CH_2C_6H_5$)[1]).

Nitroaniline.

Paranitroanilin ($C_6H_4.NO_2.NH_2$) tödtet Thiere zu 0·04 g. pro Kilo (intravenös). Es erzeugt nach meinen Untersuchungen Methämoglobin neben Hämatin. **Metanitroanilin** macht Methämoglobinämie und andere Symptome der Anilinvergiftung und **Orthonitroanilin** tödtet Thiere zu 0·3 g. pro Kilo unter Symptomen wie das vorige, wozu Pulsverlangsamung durch Vagusreizung hinzukommt. Die letztgenannte Verbindung bewirkt (per os) Niesen.[2])

Acetanilid.

Das Antifebrin ($C_6H_5.NH.C_2H_3O$) hat mehrfach nach arzneilicher Verabfolgung in zu grossen Dosen Vergiftung erzeugt. In den Harn geht es als Acetylparamidophenolschwefelsäure über, auch unverändert, wenn ein Uebermass genommen war. Vergiftungen sah man schon nach 1 g., aber Wiederherstellung noch nach 30 g. eintreten. In Verkennung der Giftwirkungen gab man Kranken das Mittel chronisch, so dass in einem Falle in Monaten 1800 g. davon verbraucht wurden und tiefere Allgemeinstörungen entstanden. Nach Einnehmen von 509 g. in 12 Monaten soll kein Nachtheil wahrnehmbar gewesen sein. Antifebrin macht Methämoglobinämie resp. Hämatinämie. Der ganze Körper oder Gesicht, Ohren, Lippen, Nägel, Schleimhäute etc. werden blaugrau und kühl und können Stunden oder Tage in diesem Zustande bleiben. Dazu können sich in mannigfacher Combination gesellen: Collaps mit oder ohne Verlust des Bewusstseins, Schweiss, Mattigkeit, Nausea, Schüttelfrost, paradoxes Fieber, Hallucinationen, Delirien, Manie, Zittern, Zuckungen, Tetanus, Zähneknirschen, Doppeltsehen, Mydriasis, Schwerhörigkeit, selten Blutungen aus Nase und Uterus sowie Exantheme (Erythem, Urticaria etc.). Der Harn kann reduciren und links drehen.

Nachweis: Kocht man 10 ccm. Harn mit 1—2 ccm. Salzsäure und fügt nach dem Erkalten 2 ccm. einer 5 p. C. Carbollösung und filtrirte Chlorkalklösung hinzu, so entsteht Rothfärbung, die beim Uebersättigen der Flüssigkeit mit Ammoniak in Blau übergeht (Indophenolreaction).

Orthomethylacetanilid, Exalgin ($C_6H_5.N\,CH_3.C_2H_3O$). Kaninchen sterben nach 0·45 g. durch Respirationslähmung unter epileptiformen Krämpfen. Im Blute findet sich Methämoglobin. Bei Menschen beobachtete man Chromblaufärbung der Haut, Lippen etc., Uebelkeit, Erbrechen, Collaps, auch Convulsionen oder Dyspnoe, Bewusstlosigkeit und

[1]) Vittinghoff, Stud. üb. Anilinbasen, Marburg 1894.
[2]) W. Gibbs u. Hare, Arch. f. Anat. u. Phys, 1889, Suppl. p. 272.

Delirien. Es scheint Vergiftung auch als Cumulationswirkung kleiner Dosen zu Stande zu kommen.

Methacetin. Paraoxymethylacetanilid ($C_6H_4 . OCH_3 . NH . C_2H_3O$) tödtet Thiere unter Krämpfen. Bei Menschen entstand nach 0·2 g. Collaps und Cyanose mit oder ohne Schüttelfrost.

Paramonobromacetanilid. Antisepsin ($C_6H_4Br . NH . C_2H_3O$) erzeugt bei Thieren Krämpfe, Herzstörungen, Hämoglobinurie, Glycosurie etc. und tödtet Hunde zu 0·045 g. pro Kilo. Bei Menschen fand man schon nach 0·3 g.: Cyanose, Zuckungen, Zittern, Kopfschmerzen, kleinen Puls, Schwindel, Muskelschwäche, Strabismus.

Benzanilid ($C_6H_5NH . COC_6H_5$) erzeugte bei Menschen Gesichtsblässe, Cyanose und Hautausschläge. Es wirkt cumulativ.

Acetanilidoessigsäure erzeugt Methämoglobin. Sie ist weniger giftig als das Acetanilid. **Formanilidoessigsäure** schafft in todtem und kreisendem Blute Methämoglobin. Sie ist so giftig wie Formanilid.

Phenacetin.

Acetphenetidin ($C_6H_4 OC_2H_5 . NH . C_2H_3O$). Im Harn findet sich danach Phenetidin neben Paramidophenolschwefelsäure. Es tödtet Thiere unter Methämoglobinämie durch Lähmung von Gehirn, Rückenmark und Muskeln. Bei Menschen entstanden nach Tagesdosen von 4—8 g.: Blaugraufärbung der Haut und Methämoglobinämie, bisweilen auch Collaps oder Angstgefühl, Dyspnoe, Pulsarhythmie, Schweisse, Zittern, Störungen des Intellectes, Erregungs- resp. Depressionszustände, Krämpfe, Hautausschläge, Erbrechen und Durchfall.[1]) Nach Einnahme von 1 g.[2]) fand man, wie dies bei Blutvergiftung gewöhnlich der Fall ist, u. A. ein Austreten von Blutfarbstoff aus den rothen Blutkörperchen. In diesem Falle soll das Phenacetin die Todesursache gewesen sein. (?)

Lactophenin (Lactyl-Paramidophenyl-Aethyläther) [$C_6H_4 . OC_2H_5 . NH . CO . CH(OH) . CH_3$] rief nach mehreren Dosen von 0·5—1 g. mehrfach u. A. catarrhalischen Icterus und Collaps hervor.[3])

Azobenzol.

Azobenzol ($C_6H_5N . N . C_6H_5$) verursacht bei Hunden und Kaninchen blutigen Harn[4]) und Erbrechen. Bei einmaliger Dosis ist die Hämoglobinurie nur vorübergehend; bei wiederholter Verabfolgung kleiner Dosen (0·5—1 g.) wird das Blut braun, dickflüssig und zeigt, ebenso wie der Harn, spectroskopisch den Methämoglobinstreifen. Diese Wirkung des Azobenzol wird zum Theil auf einen Uebergang in Nitrobenzol zurückgeführt.[5])

Azoxybenzol [$C_6H_5 . N . O . N . C_6H_5$]. Kaninchen sterben durch 0·5 bis 1 g. nach 1—3 Tagen. Im Blute ist Methämoglobin, die Leber vergrössert, gelb, fetthaltig.[6])

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneim., 1893, p. 549.
[2]) Kroenig, Verein f. inn. Med. 4. Nov. 1895.
[3]) Kölbl, Wien. med. Presse, 1895, Nr. 42.
[4]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. I, p. 267.
[5]) Saarbach, Centralbl. f. med. Wissensch., 1881, p. 705.
[6]) L. Lewin, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXV, 1895.

Diazobenzol.

Das salpetersaure Diazobenzol ($C_6H_5N.N.O_3$) zerfällt beim Kochen und auch in der Kälte in Stickstoff und Carbolsäure. Kaninchen, denen man ca. 0·4 g. subcutan injicirt, sterben in 10 bis 20 Minuten unter Dyspnoe, Orthopnoe und epileptiformen Convulsionen, oder in leichteren Fällen unter Lähmung in der motorischen und sensiblen Sphäre. Ursache der Giftwirkung bei Kaninchen und bei Fröschen ist das Freiwerden von Stickstoff im Blute und die dadurch bedingte mechanische Respirations- und Circulationsstörung. Bei Hunden erfolgt nach 0·5 bis 1·0 g. (subcutan) nur Gasentwicklung an der Injectionsstelle, die emphysematös wird. Es entstehen Lähmung, unregelmässige Athmung, Erbrechen und Pulsbeschleunigung. Die nervösen und cardialen Störungen werden wahrscheinlich durch unbekannte Diazobenzolderivate hervorgerufen. Carbolsäure wird nach subcutaner Injection des Diazobenzols nicht, wohl aber im Magen abgespalten. Im letzteren Falle ist trotzdem keine Carbolvergiftung und keine Gasentwicklung im Blute zu erkennen.[1])

Phenylendiamine.

Metaphenylendiamin [$C_6H_4.(NH_2)_2$] ruft beim Hunde zu 0·1 g. pro Kilo subc., Speichelfluss, Coryza, Niesen, Husten, Erbrechen, Diarrhoe, Polyurie, Albuminurie und den Tod im Koma nach 12 bis 15 Stunden hervor. Im Blute findet sich Methämoglobin.

Paraphenylendiamin ($C_6H_4.[NH_2]_2$) tödtet Thiere zu 0·1 pro Kilo schon nach 2—3 Stunden. Bald nach seiner Einführung entsteht starker Exophthalmus. Das Auge drängt sich aus der Augenhöhle; die Conjunctiva wird ödematös, chemotisch, das intraorbitale Zellgewebe infiltrirt, und die Thränendrüsen werden melanotisch durch ein eingelagertes Pigment. Unter Erbrechen, Diarrhoe und Koma erfolgt der Tod.[2]) Auch dieses Gift erzeugt Methämoglobin im Blute. Menschen, denen beim Haarfärben einige Tropfen der Lösung auf das Gesicht träufeln, bekommen dort Erythem mit Oedem der Lider. Der grossfleckige Ausschlag kann sich auf die Schultern und Arme oder den ganzen Körper erstrecken. In den Haaren und Augenbrauen oder auch anderwärts sah man gleichzeitig damit Bläschen mit eitrigem Inhalte bestehen. Heilung erfolgte in einigen Tagen.

Hydrazin.

Das Diamid ($NH_2.NH_2$), ein Gas, bildet Salze. Das Hydrazinsulfat erzeugt nach meinen Beobachtungen im todten Blute Methämoglobin und Spuren von Hämatin. Bei Thieren vermisste ich Blutveränderungen unmittelbar nach dem Tode. Nach eintägigem Liegen ist Methämoglobin nachweisbar. Hydrazin ist ein Gift für alle auch pflanzliche Lebewesen. Warmblüter gehen langsam unter schweren Muskelzuckungen, Athmungsstörungen, Sinken der Körperwärme (20·5° C. im Bauchraum bei einem durch 0·06 g. Hydrazinsulfat vergifteten Thiere) und schliesslicher Lähmung

---

[2]) Jaffé, Arch. f. exp. Path., Bd. II, p. 1.
[1]) Dubois et Vignon, Bull. gén. de Thér., T. XV, 1888, p. 475.

zu Grunde. Bei Fröschen ist Lähmung vorherrschend; das Herz mindert seine Arbeit bis zum Stillstande.[1])

Dibenzoyldiamid erzeugt Erregung mit Sinnesstörungen und gestörte Athmung.

Phenylhydrazin.

Diese chemisch bedeutungsvolle Substanz ($C_6H_5NH.NH$) ruft einen juckenden, bläschenförmigen Ausschlag bei directer Berührung an der Haut hervor, der, wie ich es an mir erfuhr, wochenlang bestehen bleiben kann. Im todten Blute erzeugt Phenylhydrazin sofort Methämoglobin neben einem breiten, verwaschenen Streifen in der Lage des Hämoglobinbandes. Schwefelammonium lässt Andeutungen von Hämochromogen erkennen. Die Resorption des Stoffes geht von der normalen Haut aus vor sich. Bringt man ihn Hähnen auf die Haut oder in das Unterhautgewebe, so färbt sich in 2—3 Minuten der Kamm braunschwarz. Das Blut desselben enthält, wie ich fand, neben dem Methämoglobinstreifen eigenthümlicherweise noch 2 Absorptionsstreifen im Roth, von denen einer dem sauren Hämatin zugehört, da Schwefelammoniumzusatz Hämochromogen schafft. Nach grossen Dosen wird das Blut auch bei Fröschen graugrün. Der grüne Farbstoff fällt beim Stehen aus Blutlösungen aus. Bei Kaninchen und Fröschen erfolgt durch 0·05—0·2 g. (subcutan) Lähmung, Benommensein und Tod.[2]) Bei mir beobachtete ich durch häufige, unbeabsichtigte Hautresorption: Methämoglobin im Blute, Diarrhöen, Appetitlosigkeit und allgemeines Krankheitsgefühl.

Acetylphenylhydrazin (Pyrodin, $C_6H_5.NH.NH.C_2H_3O$). Thiere bekommen danach Methämoglobinämie, Hämaturie, Bilirubinurie, Veränderungen an rothen Blutkörperchen, Cyanose, Lähmung der Glieder und Dyspnoe. Bei Menschen fand man nach äusserlichem und innerlichem Gebrauche von 0·1—0·5 g. einen der perniciösen Anämie ähnlichen Zustand: Blässe der Haut und Schleimhäute, Kraftlosigkeit, Schlaflosigkeit, Muskelunruhe, Icterus, Prostration. Am Herzen entstehen anämische Geräusche. Dazu kommen: Hämoglobinurie, Hämaturie, Schwindel, Delirien, Erbrechen, Nasenbluten, ja sogar Netzhautblutung, Schüttelfrost und Hautausschläge. Die Zahl der Blutkörperchen nimmt ab.

Orthohydrazinparaoxybenzoësäure, Orthin ($C_6H_3.OH.N_2H_3.COOH$) machte bei Menschen zu 0·4 g. Collaps, paradoxes Fieber, Uebelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe etc.

Phenylhydrazin-Brenztraubensäure schuf bei einem Hunde nach Einführung von 3 g. Hämaturie, Albuminurie und nach 2 Tagen den Tod. Aehnlich wird wohl auch das Antithermin (Phenylhydrazin-Lävulinsäure) wirken.

Die **Phosphine**, z. B. **Methylphosphin** (CH_3PH_2) und **Dimethylphosphin**, sind starke Gifte für Infusorien, Rhizopoden etc. Dosen von 0·1—0·15 g. per Kilo veranlassen bei Meerschweinchen Tetanus, bei Kaninchen 0·15 g. intravenös beigebracht den Tod durch Athem- und Herzlähmung.[3])

[1]) Loew, Borissow, Buchner, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. XV, p. 499.
[2]) Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. IX, Heft, p. 34.
[3]) Tappeiner, Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 1.

Toluol.

Hunde vertragen vom Toluol ($C_7 H_8$) bis zu 25 ccm.[1]) Der danach gelassene Harn enthält viel Hippursäure.[2]) **Nitrotoluol** (Orthonitrotoluol, $C_6 H_4 . NO_2 . CH_3$) erzeugt bei Thieren Störungen im Centralnervensystem und Erbrechen. Die Thiere gewöhnen sich aber an das Mittel. Im Harne, welcher reducirt und links dreht, findet sich Orthonitrobenzoësäure und Uronitrotoluolsäure[3]) (Nitrotoluglycuronsäure).[4])

Toluylendiamin.

Das Toluylendiamin [$C_6 H_3 (NH_2)_2 . CH_3$], ein Derivat des Dinitrotoluols, erzeugt im todten und circulirenden Blut Methämoglobin. Bei Thieren entsteht durch 0·3—0·5 g. (subcutan) Erbrechen, Unlust zur Bewegung, Herabsetzung der Sensibilität, ausgesprochener Icterus (Hunde) und Hämoglobinurie.[5]) Der Icterus ist ein Resorptionsicterus. Es finden sich Gallensäuren im Harn. Bei Hunden ist Hämoglobinurie bei chronischer Vergiftung constant, wurde aber, ebenso wie Icterus bei acuter Vergiftung (0·15 g. pro Kilo) vermisst. Die Thiere enden im Koma. Im Harn fand man Fett und Pigment. Da Blutkörperchen zu Grunde gehen, findet sich eisenhaltiges Pigment in Milz, Knochenmark und Leber.[6]) Bei Katzen sinkt der Sauerstoffgehalt des Blutes.[7])

Toluidine.

Die Amidotoluole ($C_6 H_4 . CH_3 . NH_2$): **Orthotoluidin, Metatoluidin** und **Paratoluidin** erzeugen im kreisenden Blute Methämoglobin, zerstören die Blutkörperchen, setzen die Reflexthätigkeit und die Körperwärme herab, und tödten durch Athemlähmung. Die tödtliche Dosis (intravenös) beträgt für Orthotoluidin 0·2 g., für Metatoluidin 0·125 g., für Paratoluidin 0·1 g. pro Kilo Thier. Der Sauerstoffgehalt des Blutes sinkt bis auf 5—10 p. C. und ebenso die respiratorische Capacität.[8])

Orthoacettoluid ($C_6 H_4 . CH_3 . NH CH_3 . CO$), ein Derivat des Orthotoluidins ist giftig, **Meta-** und **Paraacettoluid** sind es nicht. Bei Kaninchen entstehen nach 1 g. täglich: Albuminurie, Hämaturie, hyaline und Blutcylinder und nach weiterer Fütterung damit der Tod; bei Hunden erscheint auch Gallenfarbstoff und Methyloxycarbanil im Harn. In den Nieren von Kaninchen fand man Nephritis acuta desquamativa.[9])

Die **Toluylsäureamide** wirken bei Thieren narkotisch.

Kresole.

Von den drei isomeren Kresolen (Methylphenolen $C_6 H_4 . OH . CH_3$) ist das **Parakresol** das giftigste (0·1 g. pro Kilo Hund tödtlich), dann

[1]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. I, p. 265.
[2]) Schultzen u. Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys., 1867, p. 353.
[3]) Jaffé, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 47.
[4]) Schmiedeberg u. Meyer, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. III, p. 422.
[5]) Stadelmann, Arch. f. exp Path., Bd. XIV, p. 231, 422.
[6]) Engel et Kiener, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, T. CV, 1887, p. 165.
[7]) Feitelberg, Einfl. einig. Gifte a. d. Alkalescenz d Blutes, Dorpat 1883, p. 35.
[8]) W. Gibbs and Hare, Arch. f. Anat. u. Phys., 1889, p. 284.
[9]) Jaffé u. Hilbert, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XII, p. 295.

folgen das **Orthokresol** und das **Metakresol** (0·15 g. pro Kilo Thier tödtlich). Sie lähmen das sensible und motorische System. Ortho- und Parakresol verlangsamen den Puls durch Vagusreizung, Metakresol thut dies nicht, sondern wirkt depressiv auf das vasomotorische System, theilt aber diese letztere Eigenschaft mit dem Orthokresol. Alle drei führen den Tod durch Herzlähmung herbei.

Dinitrokresol [$C_6H_2(NO_2)_2OH \cdot CH_3$] findet sich als Kaliumsalz im Safransurrogat und ist ein Blut- und Gehirngift. Bei Thieren entstehen durch 0·06 g. pro Kilo (innerlich) Erbrechen, Diarrhoe, Zitterkrämpfe und durch grössere Dosen auch Dyspnoe. Durch ca. 5 g. Safransurrogat wurde ein Mensch unter Krämpfen und Kurzathmigkeit tödtlich vergiftet.[1])

Creolin, ein aus Kresolen bestehendes Geheimmittel, hat mehrfach schwere und auch tödtliche Vergiftungen erzeugt, z. B. nach Ausspülung des Uterus. Als Symptome erschienen: tiefer Collaps, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Nach Umschlägen dieses Abfallproductes auf eine Fingerwunde entstanden ausser Ausschlag noch Fieber, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Schon die Einathmung des Creolins kann Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen erzeugen. In einer Vergiftung zum Selbstmorde (ca. 250 ccm.) erschienen: Bewusstlosigkeit, Albuminurie, Hämaturie, Cylindrurie, nach 4 Tagen klonische Krämpfe und noch nach 18 Tagen Taubsein an den Vorderarmen.[2])

Lysol, ein Geheimmittel von ähnlicher Zusammensetzung wie das Creolin, hat ebenso wie dieses oft zu 1 Theelöffel bis 6 Esslöffel vergiftet, und mehrfach sowohl nach äusserlicher als innerlicher Beibringung auch zum Mord und Selbstmord unter Krämpfen und Bewusstlosigkeit getödtet.[3]) Die anatomischen Veränderungen bestehen in Entzündung der mit dem Mittel berührten Schleimhäute. Nicht anders kann es sich mit den anderen hierhergehörigen Stoffen Solveol, Solutol etc. verhalten.

Carbolineum, ein Phenole, Kresole und Pyridinbasen enthaltender Stoff, tödtete einen Mann, der davon einen Schluck getrunken hatte, nach 10 Stunden im Koma. Der ecchymosirte Darm wurde an der Luft durch Oxydation von Hydrochinon grünlich.[4])

Benzaldehyd. Das ätherische Bittermandelöl (C_6H_5COH) geht im Hunde in Benzamid und bei Kaninchen in Hippursäure über. Es bildet bei längerer Berührung mit Blut Methämoglobin und kann in grossen Dosen epileptiforme Krämpfe veranlassen.

Benzamid ($C_6 \cdot H_5 \cdot CONH_2$) erzeugt bei Warm- und Kaltblütern (1 g. pro Kilo) vom Magen aus Narkose neben Herabsetzung des Blutdruckes und Pulsverminderung. Ebenso wirken **Dibenzamid** [$(C_6H_5)_2 \cdot CO \cdot CONH_2$] und **Chloralbenzamid.** Wird in dem Ammoniakrest Wasserstoff durch Methyl

---

[1]) Weyl, Berliner klin. Wochenschr., 1887, p. 62. — Weyl, Die Theerfarben, 1889, p. 63. — Rymsza, Toxikologie der Pikrinsäure, Dorpat 1889.

[2]) van Ackeren, Berliner klin. Wochenschr., 1889, p. 710. — Bischofswerder, ibid., 1889, Nr. 33.

[3]) Wilmans, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 19. — Haberda, Wiener klin. Wochenschr., 1895, p. 289. — Fagerlund, Vierteljahrschr. f. ger. Med., 1894, Supplement.

[4]) Flatten, Vierteljahrschr. f. ger. Med., 3. Folge, Bd. VII.

oder Aethyl ersetzt, so tritt die narkotische Wirkung zurück und eine ammoniak-, resp. strychninartige stellt sich ein, z. B. bei **Methylbenzamid** ($C_6H_5CONH.CH_3$), **Aethylbenzamid** etc.[1])

Amarin.

Aus Benzaldehyd kann man Amarin ($C_{21}H_{18}N_2$) erhalten. Dieses erzeugt bei Warmblütern pikrotoxinartige Convulsionen, die in ihrer ununterbrochenen Fortdauer an die Guanidinkrämpfe erinnern. Nach den Krämpfen erscheint Lähmung und auch Dyspnoe. Das Amarin zersetzt sich nicht im Körper. Das isomere **Hydrobenzamid** ist ungiftig.[2]) Es zersetzt sich zu Benzoësäure und Paraoxybenzoësäure.

Die **Amidobenzoësäuren** und **Nitrobenzoësäuren** sind bei jeder Art der Einverleibung für Hunde wirkungslos.

Orthosulfaminbenzoësäureanhydrid. Saccharin ($C_6H_4.COSO_2.NH$) hat gelegentlich Magenschmerzen, Appetitverlust, Uebelkeit und Diarrhoe erzeugt.

Salicin ($C_{13}H_{18}O_7$) schafft bei Thieren einen hohen Gehalt des Harns an Aetherschwefelsäure. Sie vertragen selbst 4 g. und Menschen selbst 15—20 g. pro dosi und 96 g. in 3 Tagen ohne Vergiftung. Nur manche Personen bekommen danach Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen, mitunter auch Erbrechen, Diarrhoe, Collaps[3]), Taubheit und Parästhesien im Bereiche der Sinnesorgane, Sehstörungen, Zittern und Krämpfe. Angeblich soll sogar ein Todesfall nach 6 g. vorgekommen sein.

Salicylsäure.

Die Salicylsäure ($C_6H_4.OH.COOH$) kann schwere, resp. tödtliche Vergiftung erzeugen. Die Handels-Salicylsäure enthält oft Ortho- und Parakresotinsäure, die giftig wirken. Die tödtlichen Dosen des salicylsauren Natrons betrugen bisher: 5 g. in 2 Tagen verbraucht, oder 3·6, resp. 2·4, ja selbst angeblich 0·7 g. Die giftigen Mengen können noch niedriger liegen. Manche Menschen vertragen aber sehr grosse Dosen, z. B. 120 g. in 22 Tagen ohne Nachtheil. Im Körper entsteht zum Theil Salicylursäure, zum Theil wird das Mittel unverändert mit dem Harn schon nach 15 Minuten ausgeschieden und ist nach längstens fünf Tagen, selten erst später ganz aus dem Körper geschwunden. Auch im Speichel, der Milch, im Schweisse, in Ernährungsflüssigkeiten und Transsudaten kann sich Salicylsäure finden. Eiweiss wird durch dieselbe coagulirt; im Blut entsteht Hämatin. Auf Schleimhäuten erzeugt sie Entzündung; das mortificirte Gewebe stösst sich nach einigen Stunden ab.

Thiere zeigen nach giftigen Dosen von salicylsaurem Natron Abnahme der Athmung und des Blutdruckes, Aussetzen des Pulses, Erbrechen auch nach subcutaner Einführung (Ausscheidung in den Magen), Diarrhoe, Dyspnoe und Tetanus. Bei Menschen traten nach giftigen Dosen ein:

[1]) Nebelthau, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVI, p. 451.

[2]) Bacchetti, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VIII, p. 116. — Friedländer, Ueber salzs. Amarin, Berlin 1890.

[3]) Buchwald, Ueb. Wirk. des Salicins, Breslau 1878.

Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Delirien, verlangsamte, keuchende Respiration, Schwerhörigkeit, Dysphagie, Sinken der Temperatur, arhythmischer Puls, sowie Anästhesie an den Füssen. Die Vergiftungserscheinungen hielten 2, resp. 4 Tage an.[1])

Bei dem arzneilichen Gebrauch des Mittels kommen häufig leichtere und bedrohliche Symptome in nicht vorauszubestimmender Anordnung vor. Solche sind: Verlust der Pupillenreaction auf directen Lichtreiz[2]), Flimmern, Herabminderung der Sehschärfe und Verengerung der Netzhautgefässe[3]), vorübergehende Blindheit, Ohrensausen, Taubheit, Hyperämie im knöchernen Gehörgange, sowie Trübung und Verdickung des Trommelfelles[4]), Angefülltsein des ganzen perilymphatischen Raumes der Bogengänge mit Bindegewebsbündeln, vereinzelt Aphasie, Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche, Tremor, transitorische Hemiplegie. Depressionszustände, gefolgt von heftiger psychischer Erregung: Delirien, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, oder primäre Erregung ohne Depression: heiteres Delirium, lärmende Fröhlichkeit, Schlaflosigkeit, Wahnvorstellungen, gesteigerter Bewegungstrieb. Verfolgungsdelirien können bald nach dem Aussetzen des Mittels schwinden, oder noch einige Tage bleiben oder gar permanent werden. Man fand ferner: Steifigkeit der Gelenke, tetanische Streckung einzelner Glieder oder auch klonische Zuckungen mit Bewusstlosigkeit oder Hemiparese, ferner Collaps mit Athmungsstörungen und Krämpfen, Dyspnoe, schnaufende, stöhnende und sehr vertiefte Athmung, Trachealrasseln, Husten, Schüttelfrost, Fieber[5]), Stottern, Heiserkeit, Albuminurie mit dem Bilde einer acuten Nephritis[6]), Glykosurie, Hämaturie, Abort, Blutungen in verschiedenen Körperhöhlen (Uterus, Magen, Darm, Nase etc.) und Hautausschläge, sowie Oedeme.

Nachweis: Salicylsäure wird mit Eisensesquichlorid violett (1:50.000 erkennbar). Im Harne kann die Färbung nach Zusatz von Salicylsäure erst bei 1:5000 erkannt werden. Leichentheile werden entweder angesäuert und destillirt oder mit Aether geschüttelt und im Destillate, resp. dem Verdampfungsrückstande vom Aether, die Säure durch Eisensalz nachgewiesen.

Salicylaldehyd ($C_6H_4.OH.COH$) wird als künstliches Bouquet für alkoholische Getränke gebraucht. Es ruft bei Hunden nach intravenöser Beibringung epileptiforme Krämpfe hervor.

Salicylamid ($C_6H_4.OH.CONH_2$) wirkt bei Thieren wie Benzamid: Betäubung, Schlaf, Verlangsamung der Reflexe, ev. Tod durch Athem- und Herzlähmung.[7])

Salol.

Aus dem Salicylsäurephenyläther ($C_6H_4.OH.COOC_6H_5$) spalten sich im Körper Salicylsäure und Carbolsäure ab. Der Harn enthält beide.

[1]) Petersen, Deutsche med. Wochenschr., 1877, Nr. 2. — Weckerling, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, 1876.

[2]) Gibson and Felkin. Practition., Jan. 1889, p. 17.

[3]) Knapp, Wien. med. Wochenschr., 1881, p. 1237.

[4]) Kirchner, Berl. klin. Wochenschr., 1884, p. 725. — Schilling, Aerztl. Intelligenzbl., 1883, Nr. 3.

[5]) Baruch, Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 23 u. 33. — Erb, ibid. 1884, p. 445.

[6]) Israel, Centralbl. f. klin. Medic., 1884, Nr. 13. — Bälz, Arch. der Heilkunde, Bd. XVIII, p. 60.

[7]) Nebelthau, l. c.

Er wird olivengrün bis braunschwarz. Den Tod sah man nach 8 g. und angeblich sogar nach 0·9 g. nach einigen Tagen eintreten.[1]) Man beobachtete: Hautausschläge, Sopor, Harnverhaltung, Hämaturie, Albuminurie, Unregelmässigkeit des Pulses, Erbrechen, Fieber, Ohrensausen etc. Bei der Section fand sich in einem Falle (nach 8 g.) Schrumpfniere. Schwere Vergiftung trat bei einem Säugling ein, der die Milch seiner, durch einen Salolverband vergifteten Mutter aufnahm.

Oxydiphenylcarbonsäure ist etwas weniger giftig als die Salicylsäure.

Kumarin.

Das u. A. in der Tonkabohne, dem Waldmeister und Steinklee vorkommende Kumarsäureanhydrid (Oxyzimmtsäureanhydrid) ($C_9 H_6 O_2$) veranlasst bei Thieren[2]) Betäubung, Herabsetzung der Reflexthätigkeit, der Athmung und ein tödtlich endendes Koma. Es werden der Herzvagus, die musculomotorischen Herzganglien und der Muskel selbst gelähmt. Hunde gehen durch 0·6—0·8 g. zu Grunde. Bei Menschen erzeugen 4 g. Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche.[3]) Kumarin geht in den Harn über.

Cymol ($C_{10} H_{14}$). Für Kaninchen ist es ungiftig. Hunde gehen durch 5 g. (subcutan) in 4 Tagen an Gastroënteritis zu Grunde.[4]) Bei Menschen treten nach Tagesdosen von 3—4 g. Uebelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen auf.[5]) Das Cymol geht in den Harn als Cuminsäure und Cuminursäure über.

Thymol v. Thymus vulgaris.

Indol.

Indol ($C_{16} H_{14} N_2$) geht im Thierkörper in Indican über. Bei Fröschen veranlasst es erhöhte Reflexerregbarkeit und in grossen Dosen Lähmung. Der Tod erfolgt in 24 Stunden.[6]) Bei einem Hunde, der 2 g. Indol in 24 Stunden erhielt, entstanden Durchfall und Hämaturie.[7])

Indigo v. Isatis tinctoria.

Methylindolcarbonsäure ($C_{10} H_9 NO_2$) erzeugt bei Thieren Betäubung und motorische Lähmung. Menschen scheiden nach 3 g. einen bräunlichen, beim Stehen schwarz werdenden Harn ab. Aehnlich verhält sich **Methylindolessigsäure.**

Orthonitrophenylpropiolsäure ($C_9 H_5 NO_4$), die durch Reduction Indigo wird, tödtet Kaninchen schnell zu 1·5 g. (subcutan).[8]) Im Harne findet sich Blut.[9]) Bei Hunden tritt Fressunlust, Albuminurie und Gly-

[1]) Hesselbach, Unters. über Salol, Halle 1890. — Chlapowski, Lancet, 1891, Bd. I, p. 1167. — Erb, Berl. klin. Wochenschr., 1884.
[2]) Köhler, Arch. f. exp. Path u. Pharmak, Bd. VI, p. 283.
[3]) Malewski, Quaedam de Camphora etc., Dorpat 1855.
[4]) Schulz, Das Eucalyptusöl, Bonn 1881, p. 12.
[5]) Ziegler, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. I, p. 65.
[6]) Christiani, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 273.
[7]) Nencki, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., 1876, p. 299.
[8]) Ehrlich, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, Nr. 42, p. 753.
[9]) G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VII, p. 178, 403.

kosurie ein. Der Tod erfolgt unter allmählich sich ausbreitender, zuerst an den Hinterextremitäten auftretender Lähmung nach 5—7 Tagen. Die Section ergiebt: Enterokatarrh, Infarcte am Herzen und ziemlich constant parenchymatöse Nephritis.

Künstliche organische Farbstoffe.

Bei dem Gebrauche verschiedener mit Anilin- oder Theerfarbstoffen gefärbter Gewebe, oder durch Nahrungs- und Genussmittel, oder bei dem gewerbsmässigen Umgang mit solchen Farben, sind örtliche und allgemeine Vergiftungssymptome: Eczeme, Gesichtsschwellung, Erbrechen, Diarrhoe, Anästhesie, Parese etc. beobachtet worden. Dieselben haben meist in der toxischen Eigenart des Farbstoffes, oft in schädlichen Beimengungen, fast nie in giftigen Beizen ihren Grund.

Manche Arbeiter in Anilinfarbwerken zeigen untilgbare Flecken, z. B. an Cornea und Conjunctiva, Kopf, Brust, Gesicht und Hals ohne Schädigung des Allgemeinbefindens. Oertliche Veränderungen schwererer Art sind an Schleimhäuten und der Haut öfters gefunden worden. So sah man nach Hineingerathen eines mit „Anilinfarbe" getränkten Pinsels in das Auge anfangs nur violett-blaue Verfärbung, später Entzündung und Chemosis auftreten. Circumscripte Schwellung und Induration an der Haut wurden von mir bei Kindern nach Tragen von mit Anilinfarben rothgefärbten Kappen an den Wangen beobachtet. Nachdem Jemand versucht hatte, ein Zahnstückchen, das nach einer Extraction zurückgeblieben war, mittelst eines „unauslöschlichen Anilinstiftes" herauszustossen, bekam er angeblich Erbrechen und Durchfall, einen epileptoiden Anfall und Collaps.

I. Triphenylmethanderivate.

a) Die Gruppe des Rosanilins. Fuchsin (Magentaroth) ist salzsaures Rosanilin. Entgegen den Angaben, nach welchen dasselbe bei Hunden Harnfärbung, Albuminurie, Cylindrurie und Hydrops, sowie bei Menschen Hautjucken, Kolik und Diarrhöen erzeuge[1]), bewiesen andere Untersuchungen, dass reines Fuchsin für Menschen[2]) und Thiere (Kaninchen vertragen 8 g. in 8 Stunden) unschädlich sei. Im Handel kommen jedoch arsenhaltige Fuchsinpräparate vor, die mit Weinen oder Conditorwaaren genossen oder bei ihrer Einwirkung auf die Haut Vergiftung erzeugen können[3]) und selbst am Orte ihrer Fabrikation Arbeiter und Anwohner der Fabriken durch Vergiftung des Bodens und des Trinkwassers mit Arsen in ihrer Gesundheit gefährden.[4]) Dass Arbeiter viele Jahre hindurch mit Fuchsin ohne Vergiftung arbeiten können, halte ich für möglich, aber nicht als allgemeingiltig. So wurde z. B. erwiesen, dass Blasengeschwülste auch bösartiger Natur bei solchen Arbeitern nicht selten sind.[5])

[1]) Feltz et Ritter, Compt. rend. de l'Acad., Vol. LXXXIII, p. 985.

[2]) Bergeron et Clouet, Journ. de Pharm. et de Chimie, T. XXV, p. 296. — Cazenave, Lyon médic., T. LXX, 1892, p. 245.

[3]) Hoffmann u. Ludwig, Wien. med. Jahrb. 1877, p. 501.

[4]) Chevallier, Annal. d'hyg. publ., 1866, p. 12.

[5]) Rehm, Congress d. deutsch. Ges. für Chirurgie, 1895.

Wie Fuchsin sollen sich die aus den Rückständen der Fuchsinschmelze erhaltenen Stoffe: **Marron** (Anilinbraun) und **Ceris** verhalten. **Grenadin** ist meist stark arsenhaltig. Thiere sterben dadurch unter Diarrhoe und Abmagerung. **Wasserblau** soll damit Arbeitenden die Haut entzünden. **Spritblau** (Salze des Triphenylrosanilins) verhält sich ebenso, soll aber bei Kaninchen unbeschadet eingeführt werden können. **Methylviolett** (Dahliafarbstoff, blaues Pyoktanin, Salze des Penta- und Hexamethyl-p-Rosanilins) hat bei äusserlicher Anwendung ebenso wie das **Auramin** (gelbes Pyoktanin) häufig schwere Entzündung, Nekrose, Schmerzen, Oedeme, Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Xantopsie etc. erzeugt. Bei Kaninchen soll es chronisch ohne Schaden verfüttert worden sein.

b) **Die Gruppe des Malachitgrüns.** Das Malachitgrün und seine Homologe (Brillant-Victoria-Helvetia-Lichtgrün) soll nur unter den gleichen Bedingungen wie Fuchsin, d. h. nur in unreinem Zustande giftig sein. Nach Beschäftigung mit Krystallgrün sah man bei einem Arbeiter im Gegensatz zu anderen, die schon lange unbeeinflusst von dem Stoffe geblieben waren, Jucken, Brennen, Entzündung, Schwellung an Händen und Füssen und Blasenbildung auftreten.

c) **Die Gruppe der Rosolsäure.** Die **Rosolsäure** ist bestimmt ungiftig. Kleine Thiere vertragen 1 g. und mehr davon. In Oesterreich ist sie zum Färben von Esswaaren verboten. **Koralline** sind rothe (Päonin) oder gelbe, aus Aurin und Rosolsäure bestehende Farben. Sie wurden wegen Erkrankungen von Menschen und Thieren im Versuche für giftig erachtet[1]), sollen aber nur bei Anwesenheit von Arsen, Phenol oder Anilin giftig wirken.[2]) Diese Stoffe sind zur Färbung von Nahrungs- und Genussmitteln verboten.

d) **Die Gruppe der Phtaleïne** (Carbinolorthocarbonsäureverbindungen). **Eosin** (Tetrabromfluoresceïn) erwies sich auch nach längerer Verfütterung bei Kaninchen als ungiftig, und ebenso das **Erythrosin** (Kaliumsalz des Tetrajodfluoresceïns). Einen längeren Gebrauch dieser Farbstoffe, sowie des im Körper sich färbenden **Phenolphtaleïns** halte ich für schädlich durch Farbstoffwirkung. Eosin-Arbeiter bekommen Schmerzen, Hyperhidrosis und Abscesse an den Fingern, die jedoch auf den zur Händereinigung benutzten Chlorkalk zurückgeführt werden.

II. Azofarbstoffe.

Chrysoidin (salzsaures Diamidoazobenzol), **Bismarckbraun** oder Phenylenbraun (salzsaures Triamidoazobenzol oder ein Disazokörper), **Echtgelb** (Natronsalz der Amidoazobenzolmonosulfonsäure), **Echtblau** (indulinsulfonsaures Natron) sollen Gewerbeeczeme erzeugen.[3])

III. Nitrofarbstoffe. Nitrosofarbstoffe.

Die **Pikrinsäure** (v. diese) ist giftig. Vom **pikrinsäurehaltigen Grün** vertragen Kaninchen 0·01 g. täglich aber nicht 0·02 g. Sie gehen unter Lähmungserscheinungen zu Grunde. **Safransurrogat**, Anilinorange, Victoria-

[1]) Tardieu, L'Union méd., 1869, Nr. 14 u. 23.
[2]) Guyot, Compt. rend. de l'Acad., 1869, T. LXIX, Août.
[3]) Blaschko, Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 45. — Molènes et Lermoyez, Annal. de Dermat et Syphil., T. V, Nr. 4.

gelb (Dinitrokresol vid. dieses), das zum Färben von Nahrungsmitteln gebraucht wird, ist giftig. Es scheint den Blutfarbstoff anzugreifen und erzeugt bei Hunden Erbrechen, Zittern, Krämpfe. Eine Frau, die einige Gramme davon statt Safran wahrscheinlich als Emmenagogum genommen hatte, starb. Die inneren Organe waren gelb gefärbt. Mit Anilin-Orange gefärbte Federn verursachten bei Arbeiterinnen Brennen und Jucken an den gelbgefärbten Händen, später Bläschen, die confluirten; auch an den Füssen spielte sich dieser Vorgang ab, der von Appetitlosigkeit und Fieber begleiteten war. **Naphtalingelb**, Naphtolgelb, Martiusgelb und Manchestergelb ist das Calcium und Natriumsalz des Dinitronaphtols. Es ist wie das vorige giftig. Grosse Dosen machten in einem Selbstversuche neben Anderem auch allgemeine Gelbfärbung der Haut. In einer nach 5 Stunden tödtlich endenden Vergiftung durch Martiusgelb erschienen: Erbrechen, Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute, während man in der lange todtenstarren Leiche u. A. hämorrhagische Gastritis fand.[1]) So kleine Mengen, wie zum Färben von Teigwaaren benutzt werden, sollen ungiftig sein.[2]) **Säuregelb S.** (Dinitronaphtolsulfosaures Natrium) soll Dermatitis bei häufiger Berührung erzeugen können. **Viridin** (dinitronaphtolsulfonsaures Kalium mit Indigcarmin) wird wohl wie das vorige wirken. **Dinitrosoresorcin** tödtet Hunde (subcutan).[2])

IV. Akridin-Phenazin- und Diphenylamin-Farbstoffe.

Phosphin (ein Derivat des Akridins v. dieses) erzeugt bei Menschen zu 1 g. Erbrechen und Durchfall. **Safranin** wirkt bei Thieren, intravenös beigebracht, giftig (Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Krämpfe). In Pulverform Hunden gereicht, erzeugt es nur Durchfall. **Aurantia**, Kaisergelb (Natronsalz von Hexanitrodiphenylamin) wirkt giftig. Nach achtstündigem Tragen von sogen. Hundelederhandschuhen, die damit gefärbt waren, bekam ein Mann unter Jucken confluirende Bläschen. Die Arbeiter mit diesem Stoff bekommen Bläschen im Gesicht und an den Händen. Neigung zu Schweissen erhöht die Disposition für einen solchen Ausschlag. **Methylenblau** (ein Derivat des Thiodiphenylamin) kann nach längerer Einführung von täglich 0·5—1·5 g. Harndrang, Blasenreizung, Blaufärbung des Harns und Speichels, Durchfälle, Kopfschmerzen, Muskelzucken, Schwindel und Delirien erzeugen — letztere Symptome wohl, weil sich Farbstoff im Gehirn ablagert.

Akridin.

Diese Base ($C_{12}H_9N$), die sich im unreinen Anthracen findet, erzeugt in jedem Aggregatzustande (in Substanz, Dampf, Lösung) heftige Reizung und Entzündung von Haut und Schleimhäuten. Das Jucken und Brennen wird durch Waschen mit Wasser stärker.

Naphtalin.

Das Naphtalin ($C_{10}H_8$) stellt für gewisse niedere Organismen und menschliche Parasiten (Krätzmilbe) ein Gift dar. Resorption findet vom Magen aus statt. Im Harne und Kothe erscheint der grösste Theil unverändert. Hunde bekommen danach (1—5 g.) Durchfall ohne Darmentzündung.

[1]) Jacobson, Hosp. Tid., 1893, p. 765.
[2]) Vitali, Boll. Chim. Farmac., 1893, 738. — Weyl, l. c.

Bei Thieren kann man durch chronische Fütterung mit Naphtalin, Blutungen in die Chorioidea, Netzhautablösung und Linsentrübung neben allgemeiner Ernährungsstörung erzeugen. Bei Menschen beobachtete man: Erbrechen, Leibschmerzen, Tenesmus, Albuminurie[1]), Harndrang[2]) und Schmerzen in den Harnwegen. Ein angeblicher, tödtlich endender Selbstmord mit Naphtalin wurde berichtet.[3])

Tetrahydro-β-Naphtylamin ($C_{10}H_{11}.NH_2$) macht bei Fröschen Lähmung und Pupillenerweiterung, bei Kaninchen Pupillenerweiterung (Erregung des nervösen Erweiterungsapparates der Iris), Contraction der Ohrgefässe, Erhöhung der Körperwärme (Steigerung der Wärmeproduction und Verminderung der Wärmeabgabe) und gesteigerten Eiweisszerfall. Von anderen Naphtylaminderivaten waren die α-Körper und solche β-Körper, welche an dem nicht stickstoffhaltigen Ringe hydrirt waren, unwirksam.[4])

Naphtol.

Nach subcutaner Injection von 1 g. ($C_{10}H_8O$) sterben Kaninchen, Hunde nach 1·5 g. in $2^1/_2$—12 Stunden. Der Tod erfolgt bei Hunden nach voraufgegangener Salivation und Unruhe, bei Kaninchen nach Krämpfen. Stets ist Hämoglobinurie vorhanden.[5]) α-Naphtol soll giftiger als β-Naphtol sein. Die Ausscheidung des Naphtols und seiner Umwandlungsproducte erfolgt durch den Harn. Ein Knabe entleerte nach zweitägiger Einpinselung einer 10 p. C. alkoholischen Lösung blutigen Harn. Ausserdem traten die Symptome eines Morbus Brightii, Ischurie, Erbrechen und Bewusstlosigkeit auf. Es folgten hierauf mehrere Tage hindurch eclamptische Anfälle mit halbseitigen Zuckungen, später Genesung.[6]) Nach Einreibung von 3 g. einer 2 p. C. Naphtolsalbe bekam ein Knabe eine tödtliche Nephritis.[7])

Dinitronaphtol findet sich im Martiusgelb v. dieses p. 232.

Naphtolcampher. Nach Injection von Camphernaphtol in Wundhöhlen entstanden: Kleinheit des Pulses, Verlust des Bewusstsein, epileptiforme Krämpfe und vereinzelt auch der Tod.[8])

Thieröl.

Oleum animale foetidum enthält Pyridinbasen, Pyrrol und dessen Homologe, Nitrile der Fettsäuren etc. Die öftere Einreibung des Oeles seitens eines Kurpfuschers auf die Haut von Kindern veranlasste: Erbrechen, Schwindel, Ohnmacht und in einem Falle auch den Tod. Innerlich aufgenommen zu Selbstmord oder Mord, rief es Erbrechen, Magenschmerzen, Beängstigung, Stupor und Herabsetzung von Puls und Athmung hervor.

Das **Dippel'sche Thieröl,** ein Destillationsproduct des vorigen, veranlasste mehrfach nach seiner arzneilichen Verwendung: Speichelfluss, Er-

[1]) Fürbringer, Berliner klin. Wochenschr., 1882. p. 146.
[2]) Pick, Deutsche med. Wochenschr., 5. März 1885.
[3]) Pharmac. Journ. and Transact., 1884, p. 755.
[4]) Stern, Arch. f. path. Anat., Bd. CXV, H. 1 u. CXXI.
[5]) Neisser, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, p. 545.
[6]) Kaposi, Wiener med. Wochenschr., 1881, Nr. 22.
[7]) Baatz, Centralbl. f. innere Med., 1894, p. 857.
[8]) Calot, Ménard, Centralbl. f. Chirurgie, 1894, Nr. 11, p. 264.

brechen, Durchfall und Nierenreizung. Etwa 15 g. können einen Erwachsenen tödten.

Das **Chabert'sche Oel**, aus Terpentinöl und Thieröl durch Destillation gewonnen, kann zu 15—30 g. gereicht, Durchfälle, Schwindel, Harnbrennen etc. verlassen.

Pyridin.

Das Pyridin (C_5H_5N) erzeugt bei Fröschen fibrilläre Muskelzuckungen (Reizung der Krampfcentren in der Medulla oblongata), krampfhafte Contractionen der Muskulatur und dann einen lähmungsartigen Zustand.[1]) Hunde vertragen 1—1·5 g. täglich. Den Tod eines Menschen sah man eintreten, der beim Ansaugen von Pyridin aus einem Ballon, um ihn auszuheben, eine grössere Quantität des Giftes verschluckt hatte. Nach Einführung des Acetats fand man im Harn Methylpyridylammoniumhydroxyd, nach dem Hydrochlorat unverändertes Pyridin. Auch in den Speichel und die exspirirte Luft geht die Base über.[2])

Giftwirkungen können auch bei denen eintreten, die mit Pyridinalkohol (denaturirtem Spiritus) arbeiten. Der resorbirte Dampf schafft ausser chronischen Katarrhen der zugänglichen Schleimhäute, nervöse Störungen: Schwindel, Müdigkeit, Gliederzittern, lähmungsartige Schwäche und Athemstörungen. Pyridin ist in Gewerben zur Alkoholdenaturirung zu verwerfen.

Thiotetrapyridin ($C_{20}H_{18}N_4S$) und **Isodipyridin**, Derivate des Nicotins, wirken in grossen Dosen bei Hunden und Katzen nicht giftig. Die bei Fröschen auftretende Giftwirkung ist nicht mit der des Nicotins identisch.[3])

Picolin.

Diese Base (C_6H_7N) findet sich u. A. im Thieröl. Sie ätzt Schleimhäute und erzeugt, subcutan injicirt, Entzündung.[4]) Ein Theil derselben wird durch die Lungen ausgeschieden. Spritzt man Kaninchen α-Picolin unter die Haut, so findet sich ein Theil im Harn, während die Hauptmenge als α-Pyridinursäure ausgeschieden wird.[5]) Tauben, die den Dämpfen von Picolin ausgesetzt sind, schwanken, zeigen erschwerte Respiration und gehen unter Abnahme derselben und unter Lähmung zu Grunde.[6]) Durch 2 Tropfen Picolin (subcut.) werden Frösche nach 10—20 Minuten motorisch und sensibel gelähmt, nach 0·15 g. sterben sie. Kaninchen verenden nach Injection von 30 Tropfen in 2 Stunden durch Athemlähmung nach vorangegangenen Convulsionen. In der Brusthöhle der Thiere wird Picolingeruch wahrgenommen.

Stilbazolin ($C_{13}H_{19}N$), aus Benzaldehyd und Picolin gewonnen, tödtet Thiere unter Lähmung. Die Krampfwirkungen sind gering.[7])

---

[1]) Harnack u. Meyer, Arch. f. exp. Path., Bd. XII, p. 395.

[2]) His, Arch. f. exp. Path., Bd. XXII, p. 253. — Oechsner de Coningk, Compt. rend. de la Soc. d. Biol., 1887, p. 755.

[3]) Vulpian, Bull. de l'Acad. des sciences, 1880, 24. Janv.

[4]) Oechsner de Coningk et Pinet, Bull. de la Soc. chim. de Paris, Bd. XXXIX, p. 113.

[5]) Cohn, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XVIII, p. 112.

[6]) Eulenberg, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. XIV, p. 284.

[7]) Rahlff, Wirk. des Stilbazolin, Kiel 1893.

Parvolin ($C_9H_{13}N$) wirkt bei Hunden zu 0·1 g. pro Kilo in 3 bis 4 Minuten tödtlich.

Collidin ($C_8H_{11}N$) (synthetisch dargestellt) bedingt bei Fröschen Aufhebung der willkürlichen und reflectorischen Bewegungen, durch Lähmung der motorischen Centren. Ein Collidin entsteht auch bei der Fäulniss von Gelatine.

Hydrolutidin (aus Leberthran) setzt in kleinen Dosen die Sensibilität herab, in grösseren erfolgt Zittern, tiefe Depression unterbrochen von höchster Erregung und zuletzt der Tod unter Lähmung der Glieder.[1])

Piperidin.

Hexahydropyridin ($C_5H_{10}.NH$) macht bei Fröschen sensible Lähmung und schädigt die rothen Blutkörperchen (v. auch Piper).

Lupetidine sind dimethylirte Alkylsubstitutionen des Piperidins. **Lupetidin, Copellidin, Parpevolin, Propyllupetidin, Isobutyllupetidin** und **Hexyllupetidin** wirken wenig auf das Gehirn (am stärksten die beiden letztgenannten), lähmen bis auf Hexyllupetidin die motorischen und sensiblen Nervenendigungen, stören mit Ausnahme der beiden letzten die Herzthätigkeit, sistiren die Athmung und bilden der Reihenfolge der Nennung nach in abnehmender Menge (von 100—2 p. C.) Vacuolen in rothen Blutkörperchen.[2])

Chinolin.

Diese Base (C_9H_7N) macht bei Menschen Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfälle. Nach 2—3 g. erschienen: Collaps, Schwindel und Kopfschmerzen.

Kairin. Oxychinolinmethylhydrür rief bei Menschen nach 0·5—1·5 g. Herzschwäche, Collaps und Cyanose, Delirien, Hallucinationen, Schwindel, Kopfschmerzen, Schweiss, Frost und gelegentlich Albuminurie hervor. Der Tod kann dadurch herbeigeführt werden.

Thallin, Parachinolintetrahydrürmethoxyl ($C_9H_{10}.OCH_3.N$), hat in Folge seiner, eigentlich unzulässigen arzneilichen Verwendung den Tod veranlasst. Vergiftungen mit Genesung ereignen sich häufiger. Die respiratorische Capacität des Blutes sinkt; im Blute entsteht Methämoglobin, die Stoffwechselvorgänge werden gestört und Herzklopfen, Collaps, Cyanose oder Schwindel, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Albuminurie können sich dazu gesellen. Der Harn ist nach Thallingebrauch dunkel wie Carbolharn.

Phenyldihydrochinazolin (Orexin), $C_8H_5C_6H_5.N_2.H_2$, ein mehr als zweifelhaftes Medicament, schuf bei Menschen: Erbrechen, Durchfall, vasomotorische Störungen, Ohrensausen, Schwindel etc.

Methyltrihydrooxychinolincarbonsäure erzeugt bei Fröschen wie Digitalis schliesslich Herzstillstand und klonische und tonische Krämpfe.

Dichinolylindimethylsulfat (Chinotoxin). Die wässerigen Lösungen fluoresciren blauviolett und werden durch Alkalien roth. Bei allen Thieren

[1]) Gautier et Morgues, Journ. de Pharm. et de Chimie, 1888, p. 7. u. 9.
[2]) Gürber, Arch. f. Anat. u. Phys., 1890, p. 401.

tritt nach 0·0005—0·045 g. in 5—30 Minuten curareartige Lähmung der Körpermuskeln ev. der Tod ein. Künstliche Respiration kann lebensrettend wirken.[1])

Pyrrol.

Diese Base (C_6H_5NH), eine aus Theer gewonnene chloroformähnlich riechende Flüssigkeit, lähmt bei Warmblütern Gehirn und Rückenmark, nachdem sie Krämpfe erzeugt hat. Nach 0·4—0·5 g. erscheint bei Kaninchen Hämoglobinurie (Auflösung von rothen Blutkörperchen), Albuminurie und Gallenfarbstoff im Harn. Der letztere riecht widerlich.

Die **α-Pyrrolcarbonsäure** ist als Natriumsalz auch zu 3—5 g. ungiftig.

Antipyrin.

Das Phenyl-Dimethyl-Pyrazolon [$N.C_6H_5.(CH_3)_2.NC.CO.CH$] schuf bei seinem arzneilichen Gebrauch sehr oft Vergiftungen auch mit tödtlichem Ausgange.[2]) Die Individualität bestimmt wohl wesentlich die tödtliche Dosis. Sie betrug z. B. 3 g. in 3 Stunden gereicht, oder 1·5 g. bei einem Phthisiker, 1 g. bei Angina pectoris, 1 resp. 2 g. bei einem Pneumoniker etc.[3]) Meist erfolgte der Tod im Collaps. Dieser kann verschiedene Grade aufweisen, geht gewöhnlich mit Cyanose und beschleunigtem, kleinem Pulse einher und kann auch bei durch Antipyrin erzeugter Hyperthermie (Antipyrinfieber) oder Hypothermie auftreten. Cyanose mit Luftmangel und Herzklopfen erscheint bisweilen auch ohne Collaps. Häufig wurden Schwindel, Benommensein und Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, muskuläre Unruhe und Zittern beobachtet. Zuckungen, auch mit epileptiformem Charakter, Delirien und Lähmungserscheinungen, mehr oder minder mit vorgenannten oder nachgenannten Symptomen vergesellschaftet, kommen seltener vor. Die Augenlider und die Conjunctivae können schwellen, auch vorübergehende Amblyopie und Amaurose, sowie Ohrensausen entstehen. Im Munde, den oberen Luftwegen, dem Gesichte erscheinen Schmerzempfindungen und Schwellungen. Man beobachtete ferner: Aphonie, Heiserkeit, Athembeklemmung, stertoröse Athmung, Dyspnoe mit Suffocationsgefühl, Blutungen in den Luftwegen, Hemmung der Milchabsonderung bei Säugenden, Verminderung der Harnsecretion, Albuminurie und Glykosurie, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall, Aufhören der Menstruation[4]), Hautausschläge (Oedeme, Erythem, Urticaria, Miliaria, Bullae, Purpura) und Enantheme.

Die chronische Antipyrinaufnahme wurde schon mehrfach beschrieben. So hatte z. B. eine hysterische Person 2 Jahre lang, um Kopfschmerzen zu beseitigen, täglich 8 g. Antipyrin genommen. Danach erschienen: Appetitverlust, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Zittern und Muskelschwäche. Als man ihr in einer Anstalt die

[1]) Hoppe-Seyler, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXIV, Heft 4 u. 5.
[2]) Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 516.
[3]) Haffter, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1888, p. 743. — Rapin, Revue méd. de la Suisse romande, 1888, p. 687. — Posadsky, Deutsche med. Wochenschr., 1888, p. 638 u. A.
[4]) Huchard, Rev. gén. de Clinique et de Thérap., 1889, 14. Janv.

Dose verminderte, traten ein: Prostration und schwere functionelle Störungen, wie sie auch bei der Entziehung anderer Genussmittel beobachtet werden.[1])

Furfurol.

Der Aldehyd der Brenzschleimsäure ($C_4H_3O.CHO$) ruft bei Kaltblütern zu 0·1 g. (subcutan) Reflexlähmung, Erlöschen der Athmung und der Herzthätigkeit hervor. Immer findet man bei completer Lähmung, selbst noch am nächsten Tage Glykosurie. Kaninchen enden durch 0·15—0·2 g. nach Aufhören der willkürlichen Bewegungen unter Krämpfen. Hunde bedürfen 3—4 g., um motorische und Reflexlähmung, verstärkte Speichel- und Schweisssecretion und epileptiforme Krämpfe zu bekommen. Der Blutdruck sinkt und die Körperwärme kann sich angeblich bis auf 12° C. verringern.[2]) Furfurol ist vom gefüllten Magen aus ungiftig, vom leeren aus kann es Vergiftung erzeugen. Bei Menschen sind bis 6 g. täglich eingeführt worden.

Bilirubin ($C_{16}H_{18}N_2O_3$) ist zehnmal so giftig wie die Gallensäuren. Intravenöse Einspritzungen dieses Gallenfarbstoffs tödten unter Icterus, Hämoglobinurie, Leukocyturie, Cylindrurie, Krämpfen und Dyspnoe. Auch Frösche gehen dadurch zu Grunde.

Gallensäuren sind giftig. **Taurocholsaures Natron** bewirkt Pulsverlangsamung, **glykocholsaures Natron** Pulsbeschleunigung. Die **Galle** des Ochsen ist für Hunde zu 7·74 g., die des Kalbes zu 6·78 pro Kilo Hund tödtlich.[3])

Theeröl. Pechöl. Mehrere Vergiftungen ereigneten sich durch dieses Destillationsproduct des Theers. Die Symptome bestanden in Erbrechen, Leibschmerzen, Beklemmungen, Betäubung, Kopfschmerzen, tiefer Somnolenz und Convulsionen, die zum Tode führen können. Derselbe erfolgte z. B. nach versehentlichem Trinken von ca. 24 g. bei einem Kinde. Genesung kann noch nach mehr als 30 g. eintreten. Wüstsein im Kopfe hält nach dem Erwachen aus dem Stupor eine Zeit lang an.

Bernsteinöl. Die fossile Bernsteinkiefer (Pinites succinifer) liefert den Bernstein. Das durch Destillation des letzteren erhältliche Bernsteinöl hat mehrfach Vergiftungen veranlasst. Es erzeugten 4 g.: heftige Magen- und Kopfschmerzen, Angstgefühl, Neigung zum Erbrechen und Pulsbeschleunigung.[4]) Nach 15 g. Oleum succini, zum Selbstmord genommen, erschienen: Erbrechen, heftige Durchfälle, Fieber und Ausstossung des Fötus 13 Tage später.[5])

[1]) Cappalleti, Rev. gén. de clin. et de Thér., 1893, 17. Mai.
[2]) Cohn, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XXXI, p. 40. — Joffroy et Serveaux, Arch. de Médec. expérim., 1896, Nr. 2.
[3]) Polimanti, Boll. di Accad. di Roma, XXI, fasc. 5 et 6.
[4]) Seydel, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. XLIII, p. 265.
[5]) Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr., 1869, p. 377.

IV. Pflanzengifte.

A. Phanerogamen.

Ranunculaceae.

Clematis.

Dieses Genus birgt ein flüchtiges, örtlich entzündungserregendes Princip, den Clematiskampher, das mit dem aus Anemonen dargestellten identisch ist, wenigstens wurde dies an den Blättern von **Clematis angustifolia Jacq.** und **C. integrifolia L.** erwiesen.[1])

Clematis vitalba L. Die frische, gemeine Waldrebe, verursacht an der Haut Blasen. Bettler haben sich früher Geschwüre an der Haut durch häufigeres Aufbinden des zerquetschten Krautes erzeugt, um dadurch Mitleid zu erregen. Waschungen krätziger Haut mit öligen Auszügen der Pflanze entzündet die Haut unter Fieber. **C. flammula L., C. erecta L.** und **C. virginiana L.** verhalten sich ebenso. Auch Chemiker, die bei der Darstellung des wirksamen Princips nicht vorsichtig sind, bekommen an den Händen Blasen.

Thalictrum macrocarpum Gren.

Diese Pflanze besitzt örtlich reizende Wirkungen. Sie enthält das für die Haut indifferente Thalictrin. Dieses tödtet zu 2—5 mg. Frösche, nachdem es Bewegung und Reflexerregbarkeit aufgehoben und Irregularität des Herzens erzeugt hat. Hunde bekommen danach Erbrechen, Somnolenz, Schwäche, Convulsionen und Herzstillstand.[2])

Anemone.

Fast alle Species dieser Gattung, z. B. **Anemone nemorosa L., A. silvestris L., A. Pulsatilla L.** (Pulsatilla vulgaris Mill.) Küchenschelle, **A. pratensis L.** (Pulsatilla pratensis Mill.) enthalten ein gelbes, blasenziehendes Oel, das als solches oder in krystallinischem Zustande

[1]) Beckurts, Arch. d. Pharmacie, Bd. CCXXX, 1892, p. 186.
[2]) Bochefontaine et Doissans, Compt rend., T. XC, 1880, p. 1432.

als Anemonenkampher durch Ausschütteln der wässerigen Destillate der Pflanze mit Chloroform erhalten wird und das wirksame Princip darstellt. Der Anemonenkampher zersetzt sich durch äussere Einflüsse in die unwirksamen Anemonin und Anemonsäure.

Die frischen Pflanzen erzeugen an Haut und Schleimhäuten Jucken, Röthung und Blasen, Geschwüre und selbst Gangrän. Intensiv ist die Entzündung auch nach subcutaner Anwendung des Pflanzensaftes, z. B. von **Anemone ranunculoides L.**, den die Kamtschadalen angeblich als Pfeilgift benutzten. Menschen sollen nach Verzehren von 30 Pflanzen der Anemone nemorosa L. und Hunde durch 15 g. des frischen Saftes von Anemone Pulsatilla L. in 6 Stunden sterben. Auch von Wundflächen aus können Thiere damit vergiftet werden. Der Anemonenkampher reizt Schleimhäute, röthet die Haut und bildet an ihr Blasen. Es treten nach 0·2—1 g. des früher als Anemonin bezeichneten wirksamen Principes Erbrechen und Durchfall, Blutharnen, Benommensein, erschwerte Athmung, Sinken der Herzthätigkeit[1]), Gliederschwäche und mitunter Krämpfe auf. Die Section solcher Thiere ergiebt Entzündung der Magen-Darmschleimhaut und Hyperämie der Nieren. Das wirksame Princip soll sich im Erbrochenen durch Extrahiren mit Essigsäure und Benzol nachweisen lassen, während in Harn und Organen nichts davon zu finden ist.[2]) Meist wird sich nur das krystallinische Anemonin auffinden lassen.

Ranunculus.

Die Hahnenfuss-Arten, wie **Ranunculus acer L., R. aquatilis L., R. bulbosus L., R. Ficaria L., R. sceleratus L., R. flammula L.** besitzen wahrscheinlich alle in frischem Zustande als wirksames Princip, wie die Anemonen, den Anemonenkampher (Ranunkelöl). Das Vieh frisst diese Pflanzen nicht auf der Weide, wohl aber unter Heu. Der Kampher wird eben leicht durch Zersetzung unwirksam.

Der Saft von **R. acer L.**, zu 2 Tropfen genommen, verursacht Brennen im Mund und Constrictionsgefühl. Grössere Mengen der Pflanze erzeugen Brechen, Magen- und Leibschmerzen, Durchfälle, allgemeine Körperschmerzen, convulsivische Zufälle, Abnahme der Herzarbeit und Dyspnoe. Ein sechsjähriges Kind starb, nachdem es R. acer auf dem Felde gegessen hatte.

Ranunculus Thora L. überragt an Schärfe noch R. sceleratus L. **R. Breyninus Crantz** soll am heftigsten wirken. An der Haut rufen die Blüthen aller dieser Pflanzen (20 g.) nach 2 Stunden Röthung, Schwellung und trotz Entfernung des Mittels später confluirende Blasen hervor. Die Wundfläche heilt nach 10—14 Tagen.

Caltha palustris L.

Die Kuh- oder Sumpfdotterblume soll ein flüchtiges nicotinähnliches Alkaloid oder ein andersgeartetes giftiges Princip enthalten. Eine dadurch zu Stande gekommene Vergiftung einer Familie zeitigte: Magen- und Leibschmerzen, Brechreiz, Gesichtsblässe, Ohrensausen, Schwindel und Kleinheit des Pulses. Nach 4—5 Stunden schwoll das Gesicht an und am

[1]) Clarus, Journ. f. Pharmakodyn., Bd. I, p. 425.
[2]) Basiner, Die Vergift. mit Ranunkelöl, Dorpat 1881.

anderen Tage trat am Körper ein pemphigusartiger Ausschlag auf. Für Kaninchen ist der Saft der Caltha ungiftig, während Mäuse dadurch (subcutan) unter Krämpfen sterben und Frösche centrale Paralyse bekommen.[1])

Adonis vernalis L.

Die böhmische Nies- oder Christwurz enthält das Glycosid Adonidin, das gleich einem wässerigen Extract aus der Pflanze digitalisartig auf das Herz wirkt. Bei Kaltblütern ist Adonidin ein Herzmuskelgift, bei Warmblütern ein Gift für das verlängerte Mark.[2]) Nach 0·2 g. Adonidin erschienen bei Menschen Erbrechen und Durchfall.

Adonis aestivalis L. und **A. cupaniana Guss.** wirken ähnlich, während **A. capensis L.** und **A. gracilis Poir.** als blasenziehende Mittel gebraucht werden. **A. amurensis Regel** und **Radde** enthält ein Glycosid, das schwächer als Adonidin wirkt.

Hydrastis canadensis L.

Die Wurzel des canadischen Wasserkrauts enthält die Alkaloide Hydrastin, Berberin und Canadin. Als Oxydationsproduct von Hydrastin ist Hydrastinin erhältlich. **Hydrastin** ($C_{21}H_{21}NO_6$) lähmt die excitomotorischen Herzganglien, reizt verschiedene Centren des verlängerten Markes und des Rückenmarks und tödtet Hunde zu 0·5 g. pro Kilo subcutan. **Berberin** ($C_{20}H_{17}NO_4$) lähmt nach primärer Reizung gewisse Gehirn- und Rückenmarkscentra und peripherische Nerven und macht auch Erbrechen, Salivation, Durchfall, Nephritis und Entzündung an der Anwendungsstelle. **Canadin** (Methylberberin) bewirkt bei Kaltblütern allgemeine Paralyse, bei Warmblütern in toxischen Dosen anfangs psychische und motorische Reizsymptome, gefolgt von cerebraler und spinaler Lähmung, schädigt den Fötus, macht Herzarhythmie und tödtet durch Athemlähmung. Für Katzen sind 0·2—0·25 g. pro Kilo (intravenös) tödtlich. **Hydrastinin** lähmt den Vagus und das Respirationscentrum, erweitert die Gefässe und tödtet Kaninchen zu 0·3 g. pro Kilo (subcutan). Ein Zersetzungsproduct des Hydrastinin, das **Hydrohydrastinin**, macht auch noch Krämpfe.[3])

Längerer Gebrauch von Extr. Hydrastis bei Menschen erzeugte mehrfach Erregung, Hallucinationen, vereinzelt auch Delirien mit Bewusstlosigkeit und Pulsschwäche.

Opiansäure ($C_{10}H_{10}O_5$), die aus Hydrastin gewonnen wird, macht bei Fröschen centrale Lähmung und dann Krämpfe, ist aber für Warmblüter ungiftig.

Trollius europaeus L. wurde von den Alten für giftig (Kraut und Wurzel) gehalten. Das Vieh soll die Pflanze gern fressen.

Helleborus.

Die Wurzeln von **Helleborus viridis L., H. niger L.** und **H. foetidus L.**, Nieswurz, besitzen das glykosidische Herzgift Helle-

[1]) Rust's Magazin, Bd. XX, 1825, p. 451. — Brondgeest, Verhandl. d. intern. Congress. Berlin, Bd. II, p. 57.

[2]) Sergiejenko, Gaz. lekarska, 1888, Bd. VIII, p. 32.

[3]) v. Bunge, Dorpat. Arb., 1895, Bd. XI u. XII, p. 119.

boreïn und das Helleborin. Vergiftung und Tod sind bisher durch zu grosse arzneiliche Dosen der Wurzeln von Helleborus und deren Extracte[1]) oder durch Zufall (Genuss von Suppe aus einem Helleborus enthaltenden Topfe[2]), durch Verwechslung mit Rhabarber[3]), Einkochen mit Obstwein, Hineingelangen in Apfelmus und einmal auch zu einem Giftmorde vorgekommen. Thiere werden häufig dadurch vergiftet. Aus alter Zeit berichtet man, dass Wachteln, die sich auf Capri mit Helleborussamen nährten, an Krämpfen litten. Die tödtliche Dosis des wässerigen Extractes von Helleborus niger betrug 2 g.[4]) Von der gepulverten Wurzel erzeugen 1·2 g. Vergiftung. Genesung wurde aber noch nach Verschlucken von 1 Esslöffel voll und angeblich sogar nach 60 g.[5]) des Wurzelpulvers, oder eines Decoctes aus circa 22 g., resp. eines Infuses von 45 g. der Wurzel beobachtet. Die Giftwirkung kann in einer Stunde und der Tod in $2^1/_2$—13 Stunden eintreten. Vom Helleboreïn tödten 0·12 g., subcutan, einen Hund, vom Helleborin 0·24 g.[6]) Helleboreïn wirkt cumulativ, muskellähmend[7]), lässt die Herzaction aufhören (Vaguslähmung), macht dyspnoëtische Athmung, Erbrechen, sowie Durchfall und entzündet Schleimhäute. Helleborin ruft ebenfalls Erbrechen, Durchfall, Parese der Extremitäten, sowie Betäubung und Anästhesie hervor und tödtet durch Gehirnlähmung.

Vergiftungssymptome bei Menschen: In wechselnder Combination erscheinen: Salivation, Uebelkeit, wiederholtes Erbrechen, Schlingbeschwerden, Magen- und Leibschmerzen, Durchfall, Hautblässe, Schwindel, Klingen in den Ohren, Schwere des Kopfes und Prostration der Kräfte, vereinzelt auch Dunkelheit vor den Augen und Blindheit; später können Delirien, Schluchzen, Zuckungen, Pupillenerweiterung, Kleinheit und Seltenheit des Pulses, Dyspnoë und Somnolenz hinzutreten und der Tod unter Krämpfen erfolgen, oder bei Genesung noch für mehrere Tage Mattigkeit, Ohrensausen und Pupillenerweiterung bestehen bleiben. Der Leichenbefund ist diagnostisch bedeutungslos. Man findet nach Helleborus und Helleboreïn Entzündung und Ecchymosirung im Magen und Darm[8]); nach Helleboreïn auch ulcerative Enteritis.

Nachweis: Botanische Diagnose von Pflanzentheilen im Erbrochenen oder im Magen- und Darminhalte. Die beiden Glykoside liessen sich bisher weder im Harn, noch in Organen finden. Magen- und Darminhalt sind mit Chloroform oder Amylalkohol in saurer Lösung zu extrahiren, um mit dem erhaltenen Helleboreïn entweder die Einwirkung auf das Froschherz oder die Rothfärbung mit conc. Schwefelsäure zu erhalten. Helleborin, das auch in Lösung geht, färbt sich mit Schwefelsäure violett. Kochen der Untersuchungsobjecte mit Wasser und deren Filtrat mit Salzsäure soll eine Blaufärbung liefern, die vom Helleboretin abzuleiten ist.

Behandlung: Brechmittel, Magen- und Darmwaschungen, Frottiren der Haut mit warmen Tüchern, Moschustinctur, Kampher etc. und Opium gegen die Kolikschmerzen.

[1]) Fingerhuth, Preuss. Vereinsztg., 1862, Bd. V, p. 22.
[2]) Mavel, Journ. de Chimie médic., 1851, p. 586.
[3]) Fahrenhorst, Rust's Magaz., Bd. XXIII, p. 190, 1827.
[4]) Morgagni, De caus. et sed. morbor., Epist. 59, Nr. 15.
[5]) Ilott, Brit. med. Journ., 1889, Bd. II, p. 819.
[6]) Marmé, Zeitschr. f. rat. Medic., 1866, III., Bd. XXVI, 1.
[7]) Kobert, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XV, p. 38.
[8]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. II, p. 547.

Coptis teeta Wall.

In dem bitteren Rhizom findet sich ein Herzgift. Aufgüsse von 10 bis 20 p. C. bewirken bei Fröschen Beschleunigung, Verlangsamung und zuletzt systolischen Stillstand des Herzens. **C. anemonaefolia Sieb. und Zucc.** soll Berberin enthalten.

Nigella sativa L.

Der Schwarzkümmel kann zu 20 g. Erbrechen und bei Schwangeren Abort hervorrufen. Von seinen Alkaloiden Nigellin und Connigellin[1]), die übrigens nur in **Nigella Damascena L.** vorhanden sein sollen, während im Schwarzkümmel ein saponinähnliches Glykosid, Melanthin, aufgefunden wurde[2]), wirkt das erstere auf Frösche curareartig und erzeugt bei Warmblütern Speichel- und Thränenfluss und Dyspnoe; das letztere wirkt auf den Vagus wie Atropin. Melanthin tödtet Katzen zu 2 mill. pro Kilo unter allmählich fortschreitender Apathie und Bewegungsstörungen. Der Tod erfolgt nach grösseren Dosen unter Dyspnoe und Krämpfen. Man findet hämorrhagische Nephritis, Enteritis und lackfarbenes Blut.[3])

Delphinium Staphisagria L.

Das Läusekraut besitzt kantige Samen (Semina Staphisagriae), in denen sich vier Alkaloide finden: Delphinin, Delphinoidin, Staphysagrin und Delphisin.[4]) Vereinzelt haben die Samen der Pflanze durch Verwechslung[5]) oder auch bei der arzneilichen Anwendung[6]) Vergiftung oder Tod herbeigeführt. Die erstere kann durch etwa zwei Theelöffel voll entstehen. Hunde sterben durch 6 g. des Samenpulvers. Delphinin (krystallinisch und amorph) macht zu 0·1 mg. bei Fröschen Lähmung und Herzstillstand in Diastole[7]) und tödtet Kaninchen zu 0·3 g. Nach 0·03 g. kryst. Delphinin entstehen bei Hunden und Katzen: Salivation, Brechbewegungen, Stöhnen, taumelnder Gang, Herumwälzen, Abnahme der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit, Dyspnoe, klonische Krämpfe, Sopor und der Tod in 2—24 Stunden in einem Streckkrampfe, durch Respirationslähmung. Puls und Blutdruck sinken nach vorübergehender Erhöhung bis zum diastolischen Herzstillstand. Der Vagus wird allmählich unerregbar. Die Samen verursachen hauptsächlich Lähmung auch der Schliessmuskeln neben Erbrechen und vereinzelten Zuckungen. Das Staphysagrin tödtet Hunde zu 0·2—0·3 g., ohne das Herz zu beeinflussen.

Auf Haut oder Schleimhäuten von Menschen macht Delphinin Röthung und Entzündung, auf der Zunge Taubsein. Nach der Anwendung eines alkoholischen Präparates auf den läusigen Kopf von Kindern sah man Ekzeme an Gesicht und Händen entstehen. Innerlich erzeugen 0·015 g. Entzündung des Rachens, Salivation, Uebelkeit, Aufstossen, Hautjucken und

---

[1]) Pellacani, Arch. f. exper. Path., Bd. XVI, p. 440.
[2]) Greenish, Pharm. Journ. and Transact., 1883, p. 863.
[3]) v. Schulz, Pharm. Zeitschr. f. Russl., 1894, p. 801.
[4]) Dragendorff u. Marquis, Arch. f. exper. Path., Bd. VII, p. 55.
[5]) Friedreich's Blätter, 1868.
[6]) Bernou, Journ. de Médec. de l'Algér., 1880, p. 398.
[7]) Böhm & Serck, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. V, p. 311.

Harn- sowie Stuhldrang. Nach Einnahme von 2 Theelöffel voll Samen erschienen: Collaps, Pulsschwäche, Magenschmerzen und mühsame Athmung.

Leichenbefund: Bei Thieren, welche Samen von Delphinium oder Delphinin per os oder per rectum[1]) erhalten haben, kann stellenweise Entzündung und Ecchymosirung der Magen- und Darmschleimhaut vorhanden sein. Auch bei einem Menschen fand sich dies.

Nachweis: Aus der Leber und dem Magen- und Darminhalte ist angeblich das Delphinin isolirt worden. Es geht aus alkalischer Lösung in Aether über und kann durch Chloroform gereinigt werden. Schwefelsäure löst Delphinin mit rothbrauner Farbe, die durch Bromwasser violett oder blutroth wird. Verreibt man Delphinin mit Aepfelsäure und Schwefelsäure, so entsteht nacheinander eine braunrothe, orangerothe und hellviolette Farbe. Auch der Versuch am Frosch kann vorgenommen werden.

Behandlung: Entleerungsmittel für das Gift, einhüllende Getränke (Mandel- oder Mohnsamenemulsionen), künstliche Athmung und Analeptica.

Delphinium Ajacis L. Die Blüthen tödten Insecten und röthen die Haut.

Aconitum.

Fast alle Aconitarten sind, wie schon den Römern bekannt war, giftig und enthalten das Gift in der Wurzel, die meisten auch in den Blättern, mit Ausnahme von **Aconitum lycoctonum L.** und **A. septentrionale Koelle,** deren Kraut ebenso wie die Knollen von **Aconitum heterophyllum Wall.** (Atees, Wakhma) ungiftig sein soll. Besonderes Interesse haben **Aconitum Napellus L.** (Sturmhut, Eisenhut), das schon von Römern arzneilich benutzt wurde, **A. ferox Wall.** (Bikh oder Bisch), das von einzelnen Bergvölkern im Himalaya zu Pfeilgiften verwandt wird[2]) und **A. japonicum Decne.** (Kusa-uzu). Auch die gleichen Aconitarten sollen je nach ihrer Provenienz verschieden stark wirken, z. B. schweizerisches A. Napellus giftiger als das aus den Vogesen stammende sein. Aconit büsst durch Trockenwerden an Giftigkeit ein, verliert dieselbe jedoch nie ganz.

Im Aconit wirkt hauptsächlich das Alkaloid Aconitin, das früher in aufsteigender Stärke in deutsches, französisches und englisches unterschieden wurde, eine bisweilen verhängnissvolle Sonderung, weil z. B. auch in Deutschland gutes Aconitin fabricirt wird. Die sonst in Aconitarten aufgefundenen basischen Stoffe, wie Lycoctonin, Acolyctin (Isoaconitin[3]), Psoudoaconitin, Pikroaconitin, Aconin, Napellin etc., sind wohl z. Th. Zersetzungsproducte des Aconitins, z. Th. schwächer wirkende, selbstständige Substanzen. Die meisten käuflichen Aconitine sind unrein. Die Untersuchung verschiedener Aconitarten ergab, dass jede Aconitart ihr krystallinisches Aconitin und wahrscheinlich auch zwei amorphe Basen

[1]) Falck u. Röhrig, Arch. f. phys. Heilk., Bd. XI, p. 546.
[2]) L. Lewin, Die Pfeilgifte, Berlin 1894.
[3]) Dunstan and Harrison, Chemic. News, 1893, p. 67. — Dunstan & Carr, Pharm. Journ. and Transact., 1893, 1045.

enthält, die nur abgeschwächte Aconitinwirkungen äussern.[1]) So findet sich z. B. in A. septentrionale das kryst. Lappaconitin neben dem amorphen Septentrionalin und dem Cynoctonin[2]). Aconitin ist chemisch: Acetylbenzoylaconin ($C_{34}H_{47}NO_{11}$) und liefert bei der Hydrolyse Essigsäure und Pikroaconitin (Isoaconitin). Das letztere kann weiter in Aconin und Benzoesäure zerfallen.[3]) In den Blättern und Knollen von Aconitum Napellus soll auch Anemonenkampher vorkommen.

Vergiftungen sind mit allen Theilen des Aconits (Wurzel, Blätter, Blüthen) und deren galenischen Präparaten, sowie mit Aconitin vorgekommen. Ursachen derselben waren im Mittelalter von Kaiser und Papst gestattete antidotarische Versuche an Verbrechern, später Verwechslung[4]), Verwendung von Aconittinctur statt Chinatinctur[5]), oder Trinken eines Liniment. Aconiti, ferner der Zufall (Kauen der Blätter oder der Wurzel seitens kleiner Kinder)[6]), Selbstmord[7]), sehr selten Giftmord[8]), häufig die medicinale Anwendung zu grosser Dosen von Aconitpräparaten oder reinen Aconitins. Der Tod kann nach 2—4 g. der Wurzel, und nach 7 g. noch Genesung eintreten. Vom frischen Extract tödteten 0·3 g., von der Aconittinctur 4—30 g.[9]) Wiederherstellung kam aber noch nach 40 g.[10]) der letzteren vor. Aconitinnitrat tödtete einen Erwachsenen zu 0·004 g. ja, schon zu $^3/_4$ mg., während noch nach 12 mg. reinen Aconitins Wiederherstellung erfolgte.[11]) Die Vergiftungssymptome beginnen nach $^1/_4$—2 Stunden. Der Tod kann in 1—12 Stunden eintreten.

Die Resorption löslicher Aconitpräparate geht von Schleimhäuten und dem Unterhautzellgewebe, die der alkoholischen Aconittincturen auch von der Haut aus vor sich.[12]) Aconitin wird durch Harn, Koth und Speichel, und nach subcutaner Anwendung auf die Magen- und Darmschleimhaut unverändert und relativ schnell ausgeschieden. Manche Handelsaconitine erzeugen auf der Haut ein prickelndes Gefühl, das in Taubsein übergeht, und auf Schleimhäuten Reizwirkung, z. B. Augenthränen. Bei Warmblütern werden durch Aconitin die gangliösen Herzcentren, sowie die Vagi in ihrem peripherischen Theile nach einer vorübergehenden Erregung gelähmt. Es tritt in späteren Stadien der Vergiftung Pulsarhythmie auf[13]) und der Blutdruck sinkt nach primärer Steigerung. Die motorischen Gehirn- und Rückenmarkscentren, sowie die peripherischen sensiblen Nerven werden anfangs gereizt (Prickeln, Brennen), später gelähmt.

---

[1]) Laborde et Duquesnel, Des Aconits et de l'Aconitine, Paris 1883, p. 22. — Lubbe, Unters. der Kusa-uzu-Knollen, Dorpat 1883.
[2]) Rosendahl, Dorpat. Arb., XI u. XII, 1895, p. 1.
[3]) Freund und Beck, Ber. d. deutsch. Chem. Ges., Bd. 27, p. 433, 720
[4]) Koch, Württemb. Correspondenzbl., 1856, Nr. 75.
[5]) La France médicale, 1892, Nr. 10.
[6]) Baker, Brit. med. Journ., 1882, p. 1143.
[7]) Easton, Lancet, 1866, Bd. II, p. 34.
[8]) Stevenson, Guy's Hospit. Rep., 1883, p. 307.
[9]) Medical Press, 1892, p. 287.
[10]) Canstatt's Jahresbericht f. 1843, p. 297.
[11]) Veil, La France médic., 1893, Nr. 39, p. 610.
[12]) Keene, Bost. med. Journ., 1872, 1. Febr.
[13]) L. Lewin, Untersuch. üb. d. Wirk. v. Aconitin auf d. Herz, Berlin 1875.

Der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums oder durch Lähmung der Athemmuskeln an Erstickung. Die Drüsensecretionen, besonders die des Speichels, sind vermehrt.

Lappaconitin erzeugt Krämpfe, später Lähmung, z. B. der Athemmuskeln und der Gefässe, während Herzthätigkeit und Blutdruck sinken. Die tödtliche Dosis ist 0·001 g. subcutan und 0·005 g. per os pro Kilo Hund. Septentrionalin vergiftet nicht per os, lähmt aber nach subcutaner Anwendung die sensiblen und motorischen Nervenendigungen und verursacht nach der Lähmung der Glieder die der Athemmuskeln und damit den Tod. Cynoctonin ist ein Krampfgift.

Die Vergiftung bei Menschen liefert in mannigfachen Combinationen folgende Symptome: Auf der Zunge nach Genuss der Wurzel ein Gefühl von Starre oder auch eine zitternde oder brennende Empfindung, Uebelkeit, oft nach 10—15 Minuten Erbrechen, vereinzelt auch Blutbrechen und Leibschmerzen (nach Aconitin fehlen die letzteren), ferner Schmerzen in den Unterschenkeln, Kälte in den Füssen, bleiche, mit kaltem Schweisse bedeckte Haut, Frostgefühl, bisweilen Zusammengeklemmtsein der Zähne, Steifigkeit der Zunge, mühsames Schlucken, Schwierigkeit zu articuliren[1]), allgemeine Müdigkeit, Schwindel, der auch öfter vermisst wird, Taubheit, Kriebeln in den Fingern und Zehen, Präcordialangst, Sehstörungen, Nebelsehen oder vorübergehende Blindheit und Facies Hippocratica. Die anfangs verengten Pupillen erweitern sich und reagiren schlecht auf Lichtreiz, sobald die Athmung krampfhaft und ev. mit trachealem Rasseln einhergeht. Der Puls wird dicrot, irregulär, zeitweilig bis zu 10 Schlägen verlangsamt, bisweilen unfühlbar und die Körpertemperatur sinkt. Selten fehlen[2]) Krämpfe. Harn wird nicht oder wenig entleert. Das Bewusstsein schwindet, es erscheinen Delirien und der Tod kann asphyctisch erfolgen. Die Athmung überdauert selten den Herzschlag. In Genesungsfällen lassen die Krämpfe, die Athembeschwerden etc. nach und es kann in 5 Stunden bis 3 Tagen die Wiederherstellung vollendet sein. Pulsverlangsamung kann noch einige Tage bestehen.

Der Leichenbefund ist nicht charakteristisch. Nach der Vergiftung mit der Wurzel fand man im Munde Röthung und Schwellung, im Magen submucöse Hämorrhagien, im Dünndarm Entzündung auch nach der Aconitinvergiftung.[3]) Oedem der unteren Lungentheile zeigte sich bei Menschen, während bei Thieren typisch subpleurale Ecchymosen und in der bei Menschen vergrösserten Leber punktförmige, deren Oberfläche gefleckt erscheinen lassende Blutergüsse auftreten. Auch das Endokard soll erkranken können.

Nachweis. Für den sehr schwierigen Nachweis des Giftes können Speichel, Magen- und Darminhalt, Harn, Nieren und Blut benutzt werden. Sind Pflanzentheile verschluckt worden, so wird sich durch botanische Vergleichung ein Anhalt gewinnen lassen. Das Aconitin geht bei dem Stas-Otto'schen Verfahren aus alkalischer Lösung in den Aether über, lässt

[1]) Thompson, Brit. med. Journ., 1872, p. 579.
[2]) Mc. Whannell, Brit. med. Journ., 1890, Bd. II, p. 732.
[3]) Busscher, Berl. klin. Wochenschr., 1880, p. 337, 356. — Med. Press, 1882, p. 439.

sich aber auch mit Chloroform und Ligroin ausziehen. Jodwismuth-Jodkalium und Goldchlorid geben, letzteres bei geeigneter Behandlung, ebenso wie Kaliumpermanganat in essigsaurer Lösung krystallinische Niederschläge. Es sind auch Versuche an Fröschen (veratrinartige Wirkung auf die quergestreiften Muskeln, Vermehrung der Herzthätigkeit und darauf Arhythmie und Herzperistaltik), sowie an der menschlichen Zunge (Parästhesien) anzustellen. Durch Fäulniss scheint Aconitin nicht angegriffen zu werden.

Behandlung: Brech- und andere Entleerungsmittel für Gifte, die allgemeinen Antidota der Alkaloide (Gerbsäure, Thierkohle, Jodwasser, Lugol'sche Lösung), Analeptica, Hautreize (Sinapismen etc.). Das Hinausschieben des Todes für viele Stunden durch lange fortgesetzte künstliche Respiration bei tödtlichen Dosen und die Möglichkeit, dadurch lebensrettend zu wirken, ist von mir nachgewiesen worden.[1]) Gerühmt wurde auch der Gebrauch von Opiaten und Tinct. Digitalis in grossen Dosen.

Actaea spicata L.

Das Christophskraut soll auf der Haut Blasen ziehen, seine Wurzel Erbrechen und Dyspnoe veranlassen und die schwarzen Beeren Delirien erzeugen. Eine Beere tödtet ein Huhn.[2])

Cimicifuga racemosa Nutt. enthält ein scharfes Harz, das die Wirkung bedingt. Es riefen 5 g. des Krautes oder 12 g. des Fluidextractes Ekel, Erbrechen, heftiges Kopfweh, Schwindel, Angst, Gliederschmerzen, Röthung der Augen und Pulsschwäche hervor.

Paeonia officinalis L.

Die rothen Blumenblätter und die Samen der Pfingstrose sind giftig. Die letzteren erzeugen Erbrechen, die Blume Gastroënteritis und deren Folgen. Ein Mädchen, das zur Fruchtabtreibung eine Abkochung der Blüthen trank, bekam unter heftigen gastritischen Erscheinungen ein kaum stillbares Erbrechen. **P. Moutan Sims,** eine japanische Art, besitzt in der Wurzel das Paeonol, ein aromatisches Keton.

Dilleniaceae.

Tetracera Assa DC. Die Rinde soll Fische betäuben. **Doliocarpus strictus Poir.** Die Beeren machen Erbrechen, Brennen im Halse und sollen unter Delirien tödten können.

Magnoliaceae.

Illicium anisatum Lour.

Sternanis enthält Anisöl, das wesentlich aus Anethol besteht. Es kommen Verfälschungen des Sternanis mit den giftigen, anders als Sternanis

[1]) L. Lewin, l. c.
[2]) Sauvages, Hist. de l'Acad. des sciences, Paris 1741, p. 470.

und wie Cajeputöl riechenden Früchten von **Illicium religiosum Sieboldt**, Sikimifrüchte vor, die in Indien in der Nähe der Tempel zu finden sind.[1]) Das stickstofffreie nicht glykosidische Gift des Illicium religiosum, Sikimin, findet sich im Samen. Es wirkt wie Pikrotoxin und tödtet Hunde zu 0·012 g. in 2 Stunden unter Dyspnoe, Krämpfen, Erbrechen und Durchfall. Das ätherische Oel der Blätter von Illicium religiosum enthält Eugenol und Safrol und tödtet Kaninchen zu 10 g. unter Krämpfen. Vergiftungen mit den Sikimifrüchten sind bei Menschen vorgekommen. Die Aleuronkörper von Illicium verum sind lappig, die von giftigem Sternanis rundlich.

Talauma macrocarpa Zucc. (Yoloxochitle) enthält in den Samen wahrscheinlich ein Glykosid, das die Blutkörperchen auflöst und bei Fröschen Athmung und Herzthätigkeit aufhören lässt.

Liriodendron tulipiferum L. enthält ein Alkaloid Tulipiferin neben einem ätherischen Oel und ist giftverdächtig. Bei Fröschen entstehen durch das Alkaloid muskuläre Erregung und zuletzt Lähmung, bei Warmblütern Koma.

Anonaceae.

Guatteria veneficiorum Mart. soll zur Bereitung eines Curare benutzt werden.

Anona palustris L. soll giftig sein und auch Fische betäuben. **A. squamosa L.** Die Samen tödten Kopfläuse. An Schleimhäuten erzeugen sie heftige Entzündung. Ob es ein Eiweissgift oder ein Harz ist, dem diese Wirkungen zukommen, ist noch festzustellen. Auch **A. reticulata L.** und **A. spinescens Mart.** sind für Ungeziefer Gifte.

Menispermaceae.

Anamirta Cocculus Wight. und Arnott.

Dieses Schlinggewächs liefert die Kokkelskörner, die zum Fischtödten, selten als Arzneimittel gebraucht werden. Die Samen enthalten das stickstofffreie, bittere, neutrale Pikrotoxin neben dem Cocculin, identisch mit Anamirtin.[2]) Vergiftung und Tod mit Kokkelskörnern kamen vor: durch Verwechslung mit Cubeben[3]) oder der Vogelbeere, durch Genuss damit vergifteter Fische, z. B. Forellen oder eines daraus bereiteten Fischköders, durch Trinken von damit versetztem Schnaps[4]) oder Bier, ferner durch äusserliche Anwendung des Pulvers oder der Tinctur der Kokkelskörner gegen Läuse und Kopfgrind und zum Selbstmord.[5])

Giftig wirkten bei Menschen schon 0·03 resp. 0·24 g. des Pulvers resp. 2 Körner, tödtlich ca. 2·4 g. des Pulvers. Das Pikro-

[1]) Husemann, Pharm. Zeit., 1881, Nr. 17.
[2]) Löwenhardt, Arch. d. Pharmac., 1884, p. 184.
[3]) v. Tschudi, Die Kokkelskörner, 1847, p. 52.
[4]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. III, p. 257.
[5]) Pome, Gazetta med. Lomb., 1870, Bd. XXI, p. 163.

toxin macht bei der Seekrabbe noch zu 0·01 mg. Contractur aller Glieder[1]), tödtet Kaninchen zu 0·03 g., Hunde zu 0·05—0·1 g. subcutan und per os, während 0·02 g. Menschen vergiften. Frühzeitiges Erbrechen kann Genesung schaffen. Die erste Giftwirkung erfolgt wenige Minuten nach der Beibringung, der Tod in 12 Stunden bis nach 19 Tagen. Die Resorption soll angeblich auch von der Haut aus zu Stande kommen.[2]) Pikrotoxin geht in den Harn über.

Bei Fröschen kommt neben Krämpfen eine Aufblähung des Leibes und ein eigenthümliches Schreien, bedingt durch Glottisverschluss bei krampfhafter Luftaustreibung durch die Brustmuskeln zu Stande. Fische machen windende Bewegungen. Bei Hunden zeigen sich: Erbrechen, Durchfall, Salivation, Zittern, Zuckungen in den Kau- und Nackenmuskeln, sowie allgemeine Zuckungen mit Rückwärts- oder Seitwärtsschieben, Schwimmbewegungen und Drehen im Kreise.[3]) Herzarbeit und Athmung werden verlangsamt, die letztere dyspnoetisch und die Reflexerregbarkeit nimmt ab. Trächtige Thiere können abortiren. Auf die Krämpfe kann ein Erschöpfungsstadium folgen. Der Tod erscheint meistens während der Krämpfe, die von der Medulla oblongata und dem Rückenmark ausgehen.[4]) Uterus und Darm gerathen in Bewegung.

Bei Menschen rufen Kokkelskörner oder alkoholische Zubereitungen derselben hervor: Brennen in den ersten Wegen, Speichelung, Erbrechen, Leibschmerzen, dünnflüssige Stühle, Benommensein, Verwirrtsein, Schwindel, Angstgefühl, kalte Schweisse, Blässe des Gesichts, Pupillenerweitung, unstillbaren Durst, Erhöhung, Verlangsamung oder Normalsein der Puls- und Athemzahl, Sopor, Delirien und tonische, sowie klonische Convulsionen mit Schreien und Aufhebung des Bewusstseins. Die Krämpfe können bald nach Beginn der Vergiftung eintreten.[5])

Section: Bei Pikrotoxin-Thieren findet sich Hyperämie und Oedem der Lungen, Blutüberfüllung der Hirnhäute, meistens auch Schwellung der Speicheldrüsen, selten Röthung der Schleimhaut, der Speiseröhre und des Magens. Bei einem schnell zu Grunde gegangenen Menschen fanden sich die nichtssagenden Verfettungen von Leber und Nieren.

Nachweis: Blut, Harn, Magen- und Darminhalt, sowie Gehirn sind zu benutzen. Fäulniss lässt Pikrotoxin verschwinden. Durch chemische Eingriffe spaltet es Pikrotoxinin ab, das die chemischen und toxikologischen Reactionen des Pikrotoxins giebt. Mischt man das aus saurer Lösung in Aether übergegangene Product mit Salpeter und 2 Tropfen Schwefelsäure und macht das Gemisch mit Natronlauge alkalisch, so tritt eine ziegelrothe Färbung ein. Das Pikrotoxin reducirt auch Fehling'sche Lösung. Zur Sicherung des Nachweises ist der Versuch an Krabben, Fischen oder Fröschen zu machen.

Behandlung: Entfernung des Giftes; Morphium oder Chloroformnarkose gegen die Krämpfe und Essigklystiere, warme Um-

[1]) De Varigny, Journ. de l'Anat. et de Phys., T. XXV, p. 187.
[2]) Kossa, Ungar. Arch. f. Medic., 1893, Bd. II, H. 1.
[3]) Falck, Deutsche Klinik, 1853, Nr. 47, 49—52.
[4]) Roeber, Arch. f. Anat. u. Phys., 1869, p. 38.
[5]) Shaw, Med. News, 1891, p. 39.

schläge auf den Leib und kalte Compressen auf den Kopf. Von der Haut (Kopf etc.) ist das Kokkelspulver durch Irrigation mit kaltem Wasser zu entfernen.

Cocculus toxiferus und **C. Amazonum Mart.** dienen zur Bereitung von Curare. **C. laurifolius D C.** enthält nach Greshoff ein giftiges Alkaloid (Coclaurin), das die intramuskulären Nervenenden lähmt.[1])

Abuta Imene Eichl. Es ist fraglich, ob diese Species als Fisch- und Pfeilgift in Südamerika gebraucht wird.

Pericampylus incanus Miers. Die Rinde des Rhizoms enthält ein bei Fröschen betäubend wirkendes Gift.

Pachygone ovata Miers (Cissampelos ovata Poir.). Die Früchte sollen früher als Kokkelskörner gebraucht worden sein.

Cissampelos Pareira L. Die Wurzel soll in Indien durch Destillation einen narkotischen Stoff liefern (Watt).

Berberidaceae.

Podophyllum peltatum L.

Der Wurzelstock liefert das Podophyllin, dessen wirksamer Bestandtheil das Podophyllotoxin darstellt. Podophyllin entzündet Haut und Schleimhäute. Podophyllotoxin erzeugt Erbrechen, blutige Durchfälle und an direct davon berührten Geweben Phlegmone und Abscesse. In den Nieren entsteht Glomerulonephritis. Auch Darmentzündung findet man.[2]) Beim Pulvern der Wurzel können Augenentzündungen entstehen. Bei Thieren verursacht das Podophyllin Erbrechen, Durchfall, Tenesmus. Bei Menschen wurden 2 Stunden nach dem Einnehmen von 0·6 g. Podophyllin[3]) Leibschmerzen, Muskelschwäche, Schwindel[4]), Kopfschmerzen, galliges Erbrechen und etwa 8 Stunden nach der Vergiftung Collaps, Kälte der Haut und Kleinheit des Pulses beobachtet. Eine Frau starb, die 0·3 g. Podophyllin genommen hatte und sich bereits auf dem Wege der Besserung befand. Die Respiration war stöhnend. In einem anderen Falle tödteten 0·5 g. nach 54 Stunden im Koma.[5])

Berberis vulgaris L.

Giftwirkungen äussert die Berberize und ihr Alkaloid Berberin.[6]) Kaninchen gehen durch 0·5 g. des letzteren (subc.) unter Respirationsstörungen, Zittern und Convulsionen zu Grunde. Die direct mit dem Mittel in Berührung gekommenen Gewebe sind gelb gefärbt (v. auch Hydrastis).

B. aristata D C. Der Bast wird in Ostindien als Fischgift gebraucht.

---

[1]) Plugge, Arch. f. exper. Path., Bd. XXXII, p. 267.
[2]) Neuberger, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 28, p. 32.
[3]) Schmidt, Bayr. Intelligenzbl., 1866. Nr. 13.
[4]) Prentiss, Phil. Med. Times, 1882, 6. May.
[5]) Dudley, Medic. Record., 1890, p. 409.
[6]) Falck, Deutsche Klinik, 1854, Nr. 14 u. 15 und J. Köhler, Inaug.-Diss., Berlin 1883.

Papaveraceae.

Papaver somniferum L. Opium. Morphin.

Der Mohn liefert nach der Verwundung seiner unreifen Kapseln einen weissen, an der Luft zu einer braunen Masse, dem Opium, trocknenden Milchsaft. Dasselbe stellt ein Conglomerat von ca. 20, nur zum kleinsten Theil präformirt in der Pflanze enthaltenen Alkaloiden dar, unter denen das Morphin qualitativ und quantitativ (3 bis ca. 20 p. C.) den wesentlichsten Bestandtheil ausmacht. Vergiftungen mit Mohn, Opium und besonders Morphin zum Selbstmord sind in den letzten Jahrzehnten erschreckend häufig geworden. In England kamen 1892 149 und 1894 185 solcher Fälle vor. Ausser dem Opium geben dessen Tincturen, Extracte und Geheimmittelmischungen, besonders Chlorodyne[1]), sowie die reifen Mohnköpfe, aus denen Morphin, Narcotin etc. dargestellt wurden[2]), und Morphin zu acuten Vergiftungen Anlass. Die Ursache derselben bildet selten der Giftmord, sehr oft der Selbstmord, zu oft die irrthümliche Abgabe von Morphin statt anderer Stoffe (Calomel) in Apotheken, leider auch die unbefugte Verabfolgung von Mohnkopfabkochungen, Opium[3]) und von Saft der unreifen Mohnköpfe[4]) an Kinder zur Beruhigung und Schlaferzeugung und am häufigsten die medicinale Vergiftung durch an sich zu grosse oder individuell, z. B. bei Hysterischen[5]), nicht passende oder in den Apotheken zu hoch dispensirte Dosen. Die chronischen Vergiftungen mit Morphinsalzen und Opiaten kommen durch langen Gebrauch zu Heilzwecken, vorzüglich aber durch Verwendung als Genussmittel zu Stande.

Die Vergiftungen können nach jeder Art der Aufnahme, z. B. durch Einnehmen, subcutane Einspritzung, Aufschmieren von entsprechenden Salben auf Schleimhäute und Wunden, Einbringen von Suppositorien und Vaginalkugeln in das Rectum und die Vagina, Einspritzen in die Urethra und Einziehen des Opiumrauches in die Lunge entstehen. Junge und weibliche Individuen unterliegen im Allgemeinen der Giftwirkung leichter und durch kleinere Dosen wie Erwachsene und Männer. Malayen und Neger bekommen vorwiegend Convulsionen und Delirien nach Opium. Gewöhnung und manche Krankheiten, wie Delirium tremens und Tetanus, schaffen eine weitgehende Toleranz für Opiate. Angeblich ist die Aufnahme derselben vom Mastdarm gefährlicher als die vom Magen aus. Wesentlich kommt weder die Form des Präparates, noch sein Resorptionsort, sondern sein Gehalt an Morphin in Frage.

Von den Mohnköpfen haben sich tödtlich erwiesen: Eine Abkochung von drei grünen Köpfen bei einem einjährigen Kinde in 1 Stunde[6]), ja sogar 2 Esslöffel eines Decoctes von 2 Köpfen[7]), während andererseits selbst nach dem Einnehmen eines mit Milch bereiteten Decoctes von

[1]) Pickles, Pharm. Journ., 1880, 3. Sér., p. 926.
[2]) Groves, Chem. and Drugg., 15. Sept. 1881, p. 376.
[3]) Williams, Canstatt's Jahresber., 1843, p. 29.
[4]) Gottel, Rust's Magaz., Bd. XVIII, p. 416.
[5]) Legendre, France Médic., 1883, Nr. 50.
[6]) Lederer, Wiener Med. Presse, 1866, p. 378.
[7]) Koch, Rust's Magazin, Bd. L, 1837, p. 151.

20 Mohnkapseln ein 6 Monate altes Kind mit dem Leben davon kam.[1]) Klysmata von Mohnkopf-Abkochungen können auch bei Erwachsenen Vergiftung erzeugen. Unreife Mohnsamen[2]) wirken giftig, reife sind ungiftig, sollen jedoch ausnahmsweise einmal Giftsymptome erzeugt haben. Die Opiumtincturen haben bei Kindern in 0·0006—0·003 g. Opium entsprechenden Mengen den Tod herbeigeführt.[3]) Dagegen ist Wiederherstellung nach 1 Thee- resp. 1 Kaffeelöffel voll und nach 3 Klystieren von je 35 Tropfen Laudanum[4]) bei Kindern beobachtet worden. Bei Erwachsenen sind Todesfälle durch 4—8 g. Opiumtinctur bei Nichtgewöhnung, und Wiederherstellungen öfters nach 30—90 g.[5]), ja selbst nach 180 g.[6]) vorgekommen. Nach einem Klysma mit 1·5 g. Opiumextract trat Genesung[7]), in einem anderen der Tod durch 2 Pillen mit 0·15 g. Opiumextract ein. Vom Opium tödtete 0·024 g. ein Kind von $4^1/_2$ Jahren in 7 Stunden und 0·007 g. mit ebenso viel Hyoscyamus ein vierwöchentliches Kind in 12 Stunden. Bei Erwachsenen wurden nach 0·06 g. im Klysma Vergiftung[8]), nach 0·48 und 0·6 g. der Tod, aber nach 30 g.[9]) noch Wiederherstellung beobachtet. Auch Syrup. Papaveris kann tödten. Ein Greis starb durch 30 g. desselben. Durch 0·005 g. eines Morphinsalzes trat bei einem 11 Wochen alten Kinde Vergiftung[10]), nach 0·01 g. bei einem 6 Monate alten Kinde der Tod[11]), aber auch nach 0·01 g. und 0·15 g.[12]) noch Genesung ein. Bei Erwachsenen wirken durchschnittlich 0·4 g. tödtlich. Wiederherstellungen sind nach 0·5—1 g.[13]) und selbst nach 2·5 g., angeblich sogar nach 3 g.[14]) bei nicht Gewöhnten und 2·7 g. Morphinum sulfur. bei daran Gewöhnten[15]) vorgekommen, obschon in dem einen Falle die ärztliche Behandlung erst nach 3 Stunden begann.

Die toxische Wirkung kann nach 5—10 Minuten, seltener nach 1—2 Stunden und der Tod in 40 Minuten, aber auch erst nach 17—30 Stunden eintreten. In seltenen Fällen kommt nach einer scheinbaren Genesung ein Rückfall (remittirende Form der Opiumvergiftung). der nach mehreren Tagen zum Tode oder zur Heilung führt. Die Resorption von Morphin und Opiumpräparaten geht nicht von der normalen Oberhaut. wohl aber von der entzündeten und von allen sonst resorbirenden Geweben vor sich. Vergiftung und Tod kann durch Liegenlassen eines Stückes Opium im Ohr vorkommen. Eine theilweise Ausscheidung erfolgt bei normaler Nierenthätigkeit durch den Harn. Nach jeder Art der Anwendung wird Morphin in den Magen und den Darm ausgeschieden[16]) und findet sich demnach

---

[1]) Wendt, Gerson's Magazin, Bd. VI, p. 71.
[2]) Lechler, Württemberg. Correspondenzbl., Bd. I, 1831, p. 213.
[3]) Taylor, Die Gifte, Bd. III, p. 30.
[4]) Blanc, Canst. Jahresb. f. 1857, Bd. V, p. 129.
[5]) Scholz, Wien. med. Blätt., 1891, 32.
[6]) Marcet, Canstatt's Jahresb., 1843, Bd. IV, p. 29.
[7]) Olivier, Gaz. des hôp., 1871, p. 25.
[8]) Steinthal, Casper's Wochenschr., 1845, p. 294.
[9]) Crommelinck, Canstatt's Jahresb., 1843, Bd. IV, p. 29.
[10]) Zepuder, Wiener Med.-Halle, 1861, Bd. II, p. 14.
[11]) Schnyder, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1886, p. 608.
[12]) Wimmer, Vierteljahrschr. f. g. Med., Bd. IX, p. 284.
[13]) Holst, Petersburger med. Wochenschr., 1882, Nr. 4.
[14]) Nothnagel, Allg. Wiener med. Zeit., 1894, Nr. 3.
[15]) Walker, Med. News, 1894, p. 380.
[16]) Leineweber, Ueber Elimination subcut. applic. Arzneimittel, Gött. 1883, p. 7.

im Koth; ebenso geht es sicher in die Brustdrüse und vielleicht spurenweise in den Speichel über. Ein kaum nennenswerther Theil desselben wird im Körper bei Vergiftungen zerstört.

Die Wirkungen des Morphins sind bei Wirbelthieren bis auf gewisse Abweichungen, die durch die veränderte Organisation des Nervensystems und die innigere Abhängigkeit der beeinflussten Organe, resp. deren Functionen von einander bedingt sind, gleich.[1]) Nach einer nicht immer deutlichen Erregung entsteht Lähmung der Gehirncentren, vom Grosshirn beginnend und mit der Medulla oblongata (Athmungscentrum) abschliessend. Die Athmung wird seltener, dyspnoetisch und schliesslich gelähmt. Blutdruck und Pulszahl[2]) sinken, nicht nur weil die regulatorischen Centralorgane gelähmt sind, sondern auch durch Beeinflussung des Vagus und vielleicht des Herzens selbst.[2]) Wo Ganglien sind, da greift Morphin an. Tauben, Hühner und Enten vertragen sehr viel Morphin, Ziegen 25—30 cg. pro Kilo. Sehr hohe Dosen rufen bei ihnen Salivation, Muskelsteifigkeit und Athembeschwerden hervor. Pferde werden maniakalisch erregt. Frösche bekommen danach leichte Narkose, häufig von Krämpfen gefolgt. Erhöhung der Reflexerregbarkeit und Tetanus kommen bei Hunden und Katzen und mitunter bei Menschen vor. Die Ursache der nach Einträuflung von Morphin in das Auge nicht entstehenden, bei Vergiftungen aber vorkommenden Myosis liegt in einer Reizung der Oculomotoriusfasern. Das Erbrechen ist auf centrale Ursachen zurückzuführen.

Bei einzelnen Menschen erscheinen nach dem arzneilichen Gebrauche von Opiaten und Morphium Nebenwirkungen, die forensisch bedeutungsvoll werden können.[3]) Es sind zu erwähnen: Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Accommodationskrampf, Flimmern, Amblyopie, Amaurose, Dysurie, Harnverhaltung, anhaltende Schlaflosigkeit trotz grosser Morphindosen, Hallucinationen, starker Bewegungstrieb, Zittern, Krämpfe, Cheyne Stokes'sche Athmung, Unregelmässigkeit des Pulses, Ausschläge, Schwellung und Jucken an der Haut u. a. m. Zufällige Einspritzung von Morphin in ein Gefäss statt in das Unterhautgewebe, schafft Ohrensausen, schnelle Herzthätigkeit, Trübung des Bewusstseins Die Symptome schwinden schnell.[4])

Die Symptome der acuten Vergiftung hängen in Ausdehnung und Stärke von äusseren und individuellen Verhältnissen ab, so dass Zahl und Gruppirung wechseln. Man beobachtet: Ohrensausen, Funkensehen, heisse, geröthete Haut mit hyperämischen Gefässen[5]), Schweisse, Harndrang neben der Unmöglichkeit, die Blase zu entleeren, Ausscheidung von reducirenden Stoffen, auch von Zucker mit dem Harn, Schmerzen im Hypogastrium und einen soporösen Zustand, in dem anfangs noch das Bewusstsein thätig ist

[1]) Witkowski, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VII, p. 247.

[2]) Gscheidlen, Unters. aus d. phys. Labor. in Würzburg, 1869, Bd. II. — Binz, Deutsche med. Wochenschr., 1879, Nr. 48, 49 u. 1880, Nr. 13.

[3]) L. Lewin, Die Nebenwirk. der Arzneimittel, 1893, p. 107.

[4]) Nussbaum, Aerztl. Intelligenzbl., 1865, Nr. 36. — Chouppe, Gaz. hebdom., 1876, 17. Mars.

[5]) Kennedy, Edinb. med. Journ., Bd. XVIII, p. 343.

und Reflexbewegungen noch auf äussere Reize antworten, der aber bald in Schlaf mit Verlust des Bewusstseins übergeht. Jetzt oder später kann Würgen oder Erbrechen, und nach sehr grossen Dosen von Opium oder Morphin ausnahmsweise statt Verstopfung Durchfall auch mit Blut auftreten. Die Augen sind starr, die Pupillen meistens für viele Stunden verengt. Mit dem Eintritt von Athemstörungen sind sie, meist vor dem Tode, erweitert. Die Athmung ist verlangsamt, schnarchend und aussetzend oder es erscheinen vorübergehende Suffocationsanfälle. Die Pulszahl ist gewöhnlich vermindert, der Puls kaum fühlbar, oft aussetzend und nur ganz vereinzelt wird ein unzählbarer Puls oder ein Wechsel zwischen schnellem und normalem angegeben. Der Körper ist kalt, cyanotisch und die Körperwärme in manchen Fällen um 1—1·5° C. gesunken. Das Blut ist in diesem Stadium mit Kohlensäure überladen. Nach Eintritt des Sopors erscheinen bisweilen, besonders bei Kindern, Convulsionen, trismusartige Anfälle und Opisthotonus[1]), was die Prognose nicht verschlechtert. Der Tod erfolgt im tiefsten Sopor durch Athemstillstand, nicht selten bei noch kurze Zeit fortschlagendem Herzen, wie dies alle Gifte veranlassen, welche das Athemcentrum lähmen.

Wird die Vergiftung in 12—48 Stunden überstanden und erfolgt kein Rückfall in den Collaps, so bleiben wesentliche Störungen nicht zurück. Gelegentlich beobachtete man noch Albuminurie (Nephrite thébaique) oder für kurze Zeit: Hautjucken, Appetitverlust, Magenschmerzen, Unmöglichkeit zu uriniren, Schwäche der Beine und Schlafsucht.

Die chronische Opium-, resp. Morphinvergiftung.

Opiophagie und Morphiumsucht sind nicht als eigene Krankheit, sondern als eine chronische Intoxication wie der Alkoholismus aufzufassen. Ich habe den Morphinismus bei Tauben erzeugt, die ungeduldig mir im Käfig entgegenflatterten, wenn ich ihnen zur bestimmten Zeit die Einspritzung machen wollte. Nur durch allmähliche Steigerung kann die Toleranz für grosse Dosen des Giftes erzielt werden. Diese besteht aber nur für die letzte Dosis oder eine nicht viel höhere und wird durch eine allmähliche Anpassung, aber sicher nicht durch ein mystisches, im Körper entstehendes Antitoxin gebildet. Die Eigenschaft des Opiums, in geeigneter Dosis einen kurzen rauschartigen Zustand hervorzurufen, in dem Beschwerden nicht zur Empfindung kommen, hat in der Türkei, Afrika, Indien, China (50—70 p. C. der Bevölkerung), Amerika, vereinzelter in Europa, zu dem chronischen Gebrauche des Opiums als Genussmittel geführt. Während man in England temperenzliche Neigungen hat, ist das Opium im englischen Indien Staatsmonopol und hat von Indien aus China theilweise zu Grunde gerichtet, und eine ähnliche Corruption eingeborener Bevölkerung vollzieht sich auf jeder holländischen Sunda- und Molukkeninsel, wo der Staat den Opiumhandel in der Hand hat.

[1]) Shearmann, Med. Times and Gazette, 1857.

Das Opium wird geraucht und gegessen. Zum Zwecke des Rauchens wird es in Pillenform gebracht, auf den Pfeifenkopf gelegt und nach dem Anbrennen der Rauch in die Lungen eingezogen. Ich habe in Californien, auf Vancouver Island u. s. w. oft dieses Rauchen seitens der Chinesen beobachtet und jedesmal Mitleid mit dem degenerirten „Ebenbilde Gottes" empfunden, das in ekelhaften Höhlen als vernunftberaubte Masse da lag. Die Anfangsdosen betragen bei Opiumessern 0·03—0·12 g. Später bringen sie es auf eine Tagesdosis von 8 - 10 g., ja, wie Garcias berichtet, selbst auf 40 g. und vereinzelt auf 250 g. Die Perser[1]) sind fast durchgängig Opiumesser, steigern aber angeblich nicht die Dosis. Die Opiophagen (Theriaki, Afiondji) verfallen diesem Laster aus denselben Ursachen wie die Morphinisten. Fehlen der Willenskraft, das Mittel auszusetzen, mehr noch das nachahmende Verlangen, sich in jenes angenehme Opium-Nirwana zu versetzen, oder auch der Wunsch, eine Steigerung der häufig schon vor dem physiologischen Termin geschwächten geschlechtlichen Functionen herbeizuführen, vielfach auch jammervolle sociale Verhältnisse sind die wesentlichsten Triebfedern für den Opiumgenuss. Die glänzenden Bilder einer excessiv gesteigerten Phantasie sollen so berauschend sein, dass ein Ablassen von diesem Laster fast unmöglich ist. Wesentlich trägt jedoch zu dem Beharren in demselben der traurige Zustand bei, in den solche Individuen verfallen, sobald sie den Versuch der Abgewöhnung wagen, oder sobald sie die Dosis nicht erhöhen, wenn der Organismus bei der kleineren nicht mehr normal fungirt.

Aehnlich verhält es sich mit dem Morphinismus, der anfängt ein sociales Unheil zu werden. Man beobachtete morphiumsüchtige Kinder und Frauen. Es giebt Morphinisten unter Staatsmännern, Officieren, Ländererforschern, Richtern, Universitätslehrern und zu etwa 40 p. C. unter Aerzten und Apothekern. In einer neueren Annonce zählt ein stellensuchender amerikanischer Apotheker unter seinen sonstigen Eigenschaften auf, dass er kein Morphinist sei! Zerstört der Alkohol die Hand der Nation, so vernichtet das Morphin den Kopf derselben. Auf mannigfache Weise entsteht der Morphinismus. Er hat durch die Ueberlassung der Injectionsspritze an den Kranken, seine Angehörigen oder das Wartepersonal an Ausbreitung erschreckend zugenommen. Anfangs sind es meist schmerzhafte Körperzustände, gegen die das Mittel in subcutaner Form in Anwendung gezogen wird. Später greifen die Betreffenden auch bei leichterem Unwohlsein zu demselben und dann auch, um psychische Einflüsse, wie Kummer, Sorgen, sowie Erregungen, Aerger, Verdruss etc. dadurch zu bekämpfen, da ja dieses Mittel stundenlanges seeliges Vergessen und eine angenehme Alienation des Bewusstseins hervorruft. Schliesslich verlangen die in ihrer Lebensenergie geschwächten Zellcomplexe des Körpers immer neue Reize derselben Art in wachsender Stärke, um halbwegs functionsfähig zu bleiben, so dass der Morphiumgebrauch zur absoluten Nothwendigkeit wird. Die Folge einer derartigen, langdauernden Verwendung des Narcoticums ist eine Vernachlässigung familiärer,

[1]) Polak, Wiener Medicinal-Halle. 1862.

beruflicher und socialer Pflichten, ein Verlust an Energie und Schaffenskraft, ein Heruntergedrücktwerden der seelischen und moralischen Fähigkeiten auf ein sehr niedriges Niveau, wodurch selbstverständlich Untergebene solcher Menschen oder, wenn sie Examinatoren oder Richter sind, Examinanden und Angeklagte zu leiden haben, selten Zustände von Paranoia hallucinatoria und körperliche Störungen, z. B. Appetitverlust, blasses, verfallenes Aussehen, Zittern der Hände, Myosis, Schmerzempfindungen in den verschiedensten Nervenbahnen, Parästhesien, Fieberbewegungen, Sehstörungen, Schweisse, zeitweiliger Verlust der Potenz und bei Frauen Amenorrhoe und mitunter Sterilität, ferner ein erschwerter Gang, der bisweilen nur mit Hilfe eines Stockes zu ermöglichen ist und den Charakter vorgeschrittener Ataxie zeigt.[1]) Gewöhnlich besteht eine schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit, stete Unruhe, sowie ein nicht näher definirbares Angstgefühl. Als seltenere Symptome erscheinen in einigen Fällen leichte, transitorische Albuminurie, sowie Glycosurie; Verdickungen, Knoten, phlegmonöse Zerstörungen finden sich an hunderten von Einstichstellen der Pravaz'schen Spritze; die Lidränder und die Bindehaut sind oft stark geröthet und es besteht Schnupfen. Die endlichen Dosen, die von manchen Morphinisten täglich eingeführt werden, betragen 2—3, ja selbst 5·5 g.

Die forensische Frage, ob Morphinisten oder Opiumesser für die Folgen ihrer Handlungen verantwortlich gemacht werden können, verneine ich.[2]) Es ist deswegen zuvörderst zu verlangen, dass nachgewiesener Morphinismus oder Opiophagie staatliche Stellungen ebenso wie der Alkoholismus ausschliessen soll. Davon befallene Examinatoren, Richter etc. sollen in Asyle gebracht werden, aber nicht Examinanden oder Angeklagte oder Untergebene zu Opfern ihrer „Moral insanity" machen. Mein Vorschlag, solche Menschen wie Trinker zu entmündigen, ist auch von hervorragender juristischer Seite acceptirt worden. Ja, noch mehr! Eine englische Jury sprach einen Arzt, der durch eine falsche Opiumverordnung 3 Kinder getödtet hatte, frei, weil er Opiophage war. Der Morphinist ist psychisch unfreier wie der Alkoholist. Der Hunger nach dem Genussmittel stellt sich viel häufiger ein und um diesen zu stillen, kann ev. Diebstahl begangen werden. Dies dürfte nicht bestraft werden. Die Entlarvung des Morphinisten ist meinen Erfahrungen nach am leichtesten durch Inspection seines Körpers, besonders der Oberschenkel, zu führen. Hier wird man die Folgen frischer und alter schlecht ausgeführter Injectionen in allen Stadien erkennen. Der chemische Nachweis, sowie die Beobachtung unter Clausur sind schwieriger.

Der Leichenbefund bei der acuten Opium- und Morphiumvergiftung ist ohne jegliche Beweiskraft. Weder die bisweilen vorkommende Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns oder die Anämie der weissen Substanz sind charakteristisch. Wurden Opium oder Abkochungen von Mohnköpfen genommen, so könnten Theilchen im Verdauungskanal gefunden oder dort Opiumgeruch wahrgenommen werden.

---

[1]) L. Lewin, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1874, Nr. 27.
[2]) L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 51.

In einzelnen Fällen von chronischer Morphiumvergiftung fand man Hypertrophie des rechten Herzens.[1]) Man achte auf die Insulte, welche die Haut in Folge der vielen Injectionen erlitten hat und die sich als verheilte und nicht verheilte Abscesse, Indurationen etc. darstellen.

Der chemische Nachweis einer acuten Morphin-, resp. Opiumvergiftung gelingt leicht, wenn das geeignete Untersuchungsmaterial (Magen und Darm mit ihrem Inhalte, Harn, Nieren, Blut, Leber, Lunge) vorliegt, das Individuum bald nach der Vergiftung gestorben ist und die Dosen mindestens hohe arzneiliche darstellten. In günstigen Fällen wird man Morphin noch nach 4 Wochen in der Leiche finden. Einmal wurde es noch nach 13 Monaten nachgewiesen.

Die Bearbeitung der Leichentheile kann nach dem Verfahren von Stas-Otto erfolgen. Die Ausschüttelung des Morphins gelingt nur aus ammoniakalischer Lösung mit warmem Amylalkohol. Besser ist die Modification[2]), die mit Natronlauge in der zweiten Ausschüttelungsphase alkalisch gemachte Flüssigkeit mit Alkalibicarbonat zu versetzen, daraus mit 10 p. C. alkoholhaltigem Chloroform, Morphin und Narceïn auszuschütteln und dem Chloroform durch Schütteln mit saurem Wasser beide Alkaloide zu entziehen. Morphinpikrat löst sich in wässeriger, ammonchloridhaltiger Flüssigkeit, Narceïnpikrat, nicht. Zum speciellen Nachweis des Morphins dienen: 1. Das Fröhde'sche Reagens (Lösung von molybdänsaurem Natron in Schwefelsäure) färbt Morphinlösung nach einander violett, grün, braungrün, gelb und nach 24 Stunden blauviolett. 2. Nach Husemann wird das Alkaloid in conc. Schwefelsäure gelöst und nach ca. 15 Stunden mit etwas Salpetersäure versetzt, oder die Lösung auf 100° erhitzt und nach dem Erkalten wenig Salpetersäure hinzugefügt; es entsteht an der Berührungsstelle eine blauviolette Färbung, die später in Blutroth übergeht.[3]) 3. Eine Lösung von 0·3 g. Uranacetat und 0·2 g. Natriumacetat : 100 g. Wasser geben, mit Morphin auf dem Wasserbad verdampft, braunrothe Ringe. 4. Aus Lösungen von Jodsäure wird durch Morphin und dessen Salze Jod frei gemacht, das sich in Schwefelkohlenstoff mit violettrother Farbe löst. 5. Ein wenig salzsäurefreier Eisenchloridlösung giebt mit neutralen Morphinsalzen eine dunkelblaue Färbung, die allmählich in Grün und Braun übergeht. 6. Für an sich beweisend halte ich die Pellagri'sche, auf Apomorphinbildung beruhende Reaction. Das Alkaloid wird in rauchender Salzsäure gelöst, mit einigen Tropfen conc. Schwefelsäure versetzt und bei 100° eingedampft, wobei Rothfärbung eintritt; versetzt man wieder mit etwas Salzsäure, neutralisirt mit Natriumbicarbonat und fügt einige Tropfen einer conc. Lösung von Jod in Jodwasserstoffsäure hinzu, so geht die rothe Farbe in Grün über.[4]) Opium kann durch die Meconsäure nachgewiesen werden, die sich mit Eisenchlorid blutroth färbt und die durch Bleifällung und Entbleiung rein erhalten werden kann. Angeblich soll in Mohnköpfen ein Körper vorhanden sein, der Strychninreactionen giebt.[5])

Behandlung der acuten Opium-, resp. Morphiumvergiftung: Immer ist der Magen durch energische Ausspülung oder

---

[1]) Schweninger, Deutsche med. Wochenschr., 1879.

[2]) Kippenberger, Beiträge zur Isolirung von Alkal., 1895, p. 19.

[3]) Bruylants, Journ. d. Pharmac. et de Chim., 1895, T. I, p. 444, gab eine Modification dieser Reaction an.

[4]) Andere Reactionen sind bei Dragendorff, Ermittelungen, zu suchen.

[5]) Paul, Prager med. Wochenschr., 1893, p. 197.

Brechmittel, ev. nach gewaltsamer Oeffnung des Mundes, von Giftresten zu entleeren und Tanninlösungen in ihn zur Bindung der Opiumalkaloide einzubringen. Ausserdem sind chemische und äussere Reizmittel: Senfteige, kalte Begiessungen mit nachfolgenden Frottirungen durch warme Tücher, Wärmflaschen oder heissgemachte Kasseroldeckel an die Füsse, sowie erzwungene Körperbewegungen durch öfteres Rütteln oder Herumziehen im Zimmer anzuwenden, um den Kranken, so weit es angeht, bei Bewusstsein zu erhalten. Daneben können innerlich Kaffeeaufgüsse, Aether, Ammoniak: 2 bis 3 Tropfen in Branntwein in Anwendung kommen. Beginnt die Athmung zu leiden, so ist die künstliche Respiration, ev. nach der Tracheotomie vorzunehmen und nöthigenfalls 10—16 Stunden fortzusetzen. Günstig sollen noch wirken: Inhalationen von Sauerstoff, Einathmungen von Amylnitrit.[1]) Gerühmt wird, wie mir scheint zu viel, das Kalium hypermanganicum (0·5 g. : ½ l. Wasser, ev. 2—3 solcher Dosen), das durch Oxydirung das Alkaloid unschädlich machen soll. Vielleicht leistet die subcutane Einspritzung von über 1 g. in 3 Stunden, wie dies empfohlen wird, mehr.

Obenan unter den Antidoten steht jetzt das Atropin. Die subcutane Einspritzung von 1—3 mg. hat sich, wenn auch nicht immer, so doch oft lebensrettend erwiesen. Besonders Johnston, der in China in 7 Jahren mehr als 300 Opiumvergiftungen zu behandeln hatte, rühmte dessen Werth in schlimmen Fällen, injicirte aber mehr, als wir zu empfehlen verantworten können, nämlich 0·015—0·025 g., und sah danach in 10—20 Minuten Pupillenerweiterung, nach 1 bis 2 Stunden Ruhigwerden der Athmung, Verstärkung des Pulses u. s. w. eintreten.[2]) Auch Belladonnaextract (0·2 g. : 30 g. tropfenweise) kann gereicht werden.[3]) Der früher beliebte Aderlass wird in geeigneten Fällen noch zu verwenden sein.

Nitroglycerin (ca. 3 mg. subcutan in 3 Malen) erwies sich in einem Falle (0·3 g Morphin) lebensrettend, wo Atropin versagte.[4])

Die Therapie der chronischen Opium-, resp. Morphinvergiftung besteht in der plötzlichen oder langsamen Entziehung des Narcoticums. Bei der langsamen Entziehung zeigen sich nach einer jedesmaligen Verringerung der Morphiumdosen körperliche und psychische Symptome, die bei der plötzlichen nur einmal, sehr heftig und in längerer Dauer auftreten.[5]) Diese angeblich auf Anwesenheit von Oxydimorphin im Körper zurückzuführenden Abstinenzerscheinungen[6]) stimmen, wenn der Kranke keine Gelegenheit hat, sich Morphium zu verschaffen, immer in ihrem Charakter überein und zeigen nur in ihrer Stärke Schwankungen. Man beobachtet: Unruhe, Gedankenflucht, Morphiumhunger, der sich in Jammern oder in Wuthausbrüchen, bisweilen von Zerstörungstrieb begleitet, kundgiebt, neuralgische Schmerzen, Frostanfälle, Schweisse, Verstopfung oder Diarrhöen, Erbrechen, besonders wenn Nahrung aufgenommen wird, und meistens Appetitlosigkeit. Eine Gefahr liegt in den häufig eintretenden

[1]) Turner, L'Union médic., 1882, Nr. 72.
[2]) Johnston, Am. Journ. of Med. Science, Bd. LXVI, 1873, p. 279.
[3]) Nicholson, Brit. med. Journ., 1889, Bd. II. p. 132.
[4]) Speer, New York. Med. Journ., 1890, 16. Nov.
[5]) Levinstein, Die Morphiumsucht, Berlin 1883.
[6]) Marmé, Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 14.

Collapsen, aber ebenso zu fürchten sind die Aufregungszustände (hallucinatorische Verwirrtheit, hysterische Krämpfe etc.), in denen Selbstmordversuche nicht ungewöhnlich sind. Aus diesem Grunde muss den Kranken auch sachlich jede Gelegenheit hierzu genommen werden. Zu einer dauernden Entwöhnung von Morphium kommt es nur bei einem sehr kleinen Theile, vielleicht 1—2 p. C., dieser Kranken. Die meisten fallen früher oder später wieder in das Laster zurück und gehen dann marastisch oder an intercurrenten Affectionen zu Grunde. Man hat öfters versucht, ausser Reizmitteln für das Herz, wie Sparteïn, für das Morphin Substitutionsmittel, wie Cannabis indica, Hyoscyamus, Cocablätter, resp. Cocaïn, Sulfonal, Chloroform etc. zu reichen. Die sichere Folge davon ist eine Paarung der Leidenschaft, insofern beide Stoffe gebraucht werden.[1]) Besonders zerstörend auf die Gehirnfunctionen wirkt der Morphio-Cocaïnismus. Gerühmt werden seit langer Zeit subcutane Atropineinspritzungen.

Prophylaktisch sind die Quellen für den Bezug von Opium und Morphin besser zu beaufsichtigen. Es giebt Handlungen, in denen Morphinisten jede gewünschte grössere Menge Morphin gegen hohe Bezahlung erhalten können. Der Staat muss das Recht haben, im Verwaltungswege die Bücher von Apotheken und Drogenläden darauf hin zu revidiren.

Morphinderivate.

Morphinderivate behalten Morphinwirkung, wenn der Morphinkern intact und nur Substitution des Hydroxylwasserstoffs durch Radicale stattgefunden hat. **Aethylmorphin** und **Amylmorphin** wirken weniger narkotisch als krampferzeugend. **Acetyl-, Diacetyl-, Benzoyl-** und **Dibenzoylmorphin** wirken leicht narkotisch, mehr als Codein, erregen aber in grösseren Dosen Tetanus. Das Gleiche gilt für **Nitrosomorphin, Bromtetramorphin** und **Morphinätherschwefelsäure. Trichloromorphin** und **Methylmorphinchlorid** besitzen neben leichter narkotischer noch nervenlähmende Eigenschaften.[2])

Oxydimorphin (Pseudomorphin) entsteht in alkalischer Morphinlösung durch den atmosphärischen Sauerstoff, wirkt nicht narkotisch, tödtet aber Hunde asphyktisch vom Blute aus. Nach öfterer Einführung sollten — was aber nicht bestätigt wurde[3]) — Symptome der Morphiumabstinenz: Erbrechen, Durchfälle, Pulsbeschleunigung, Sinken der Körperwärme und Collaps eintreten und durch Injection von Morphin beseitigt werden. Bei Morphinisten sollten also die Wirkungen des Oxydimorphin erst dann ausgelöst werden, wenn in der Abstinenz kein Morphin zugeführt würde.[4])

Das Oxydimorphin lässt sich im Harn und dem Koth nachweisen. Im Magen und Darm fand man Geschwüre, die nicht als Giftwirkung aufgefasst, sondern wie die Giftsymptome dieses Mittels auf Embolie zurückgeführt werden.[5]) Fröhde's Reagens verhält sich zu Oxydimorphin anders wie zu Morphin. Zum Nachweis kann man das erstere mit Natrium-

[1]) L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr., 1885, p. 321.
[2]) Stockmann u. Dott, Brit. med. Journ., 1890, Bd. II, p. 189.
[3]) Toth, Schmidt's Jahrb., Bd. CCXXIX, p. 135.
[4]) Marmé, l. c.
[5]) Kobert, Toxikol., p. 567.

hypochloritlösung versetzen und der gelben Lösung einige Tropfen Schwefelsäure hinzufügen, wodurch sich Oxydimorphin grün färbt, Morphin sich kaum verändert.[1])

Codeïn.

Codeïn oder Methylmorphin ($C_{18}H_{21}NO_3 + H_2O$), ein Isochinolinderivat, geht in den Harn und die Milch über und kann in Leichen aufgefunden werden. Bei Hunden erzeugen 0·1 g. Narkose, Erhöhung der Reflexerregbarkeit und Krämpfe.[2]) Im narkotischen Stadium ist die Pupille eng, im tetanischen erweitert. Blutdruck und Pulsfrequenz werden wenig verändert. Medicinalvergiftungen und zwei Selbstmordversuche kamen damit vor.

Bei Menschen bewirkten Dosen von 0·1—0·2 g. Pulsverminderung, Hitzegefühl im Gesichte, Schwere und Schmerzen im Kopfe, Ohrenklingen, Zittern, leichte psychische Erregung, die von Abspannung gefolgt war, Hautjucken oder auch ein Erythem, Aufstossen, Magenschmerzen, Erbrechen, Leibschmerzen ohne Durchfall und Harnverhaltung. Nach Dosen bis 0·8 g. wurden Muskelschwäche, Sehstörungen, Myosis, Schwindelgefühl, Bewusstseinsstörungen, leichte Delirien, Jactation, krampfartige Stösse, Steigen der Pulszahl auf 142 und Collaps beobachtet.[3]) Codeïn kann, wie einschlägige Fälle beweisen, auch tödten und bei chronischem Gebrauch die entsprechenden Störungen veranlassen.[4])

Codeïn färbt sich mit etwas Ferrichlorid und conc. Schwefelsäure dunkelblau, mit einigen Tropfen Natriumhypochlorit und Schwefelsäure himmelblau, mit Ammoniumselenit und Schwefelsäure grün.

Codeïnderivate. Di-, Tri- und Tetracodeïn wirken wie Codeïn, **Methylcodeïn** leicht narkotisch, vorzugsweise aber curareartig, **Chlorcodeïn** narkotisch und muskellähmend.[5])

Apocodeïn wirkt wie Codeïn. Es können nach grossen Dosen Krämpfe eintreten mit Sinken des Blutdruckes, Gefässerweiterung und Beschleunigung von Herz und Athmung.

Narcotin (Opian, Derosne'sches Salz) bewirkt bei Fröschen ein kurzes narkotisches und ein in Lähmung übergehendes, tetanisches Stadium, lähmt die motorischen Herzganglien und setzt bei Säugethieren die Pulszahl herab; das narkotische Stadium ist inconstant, das tetanische vorhanden. Bei Menschen erzeugen 0·03 g. Aufregung und Kopfweh, 0·06 g. Schlaf. Grössere Dosen bringen einen kratzenden Geschmack, Blutandrang nach dem Kopfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Pulszahl, Kriebeln in den Gliedern, Mattigkeit und Schlaflosigkeit hervor.

Papaverin ruft bei Säugethieren in kleinen Dosen ein narkotisches Stadium, in grösseren Mengen Zittern, Muskelspannung und Krämpfe (Roll- und Schwimmbewegungen) hervor. Tödtlich wirken bei Kaninchen 2 g. salzsauren Papaverins per os. Bei Fröschen wird die Herzarbeit unregel-

[1]) Warnecke, Pharm. Zeit, 1886 u. 1889, Nr. 5. — Siehe auch Donath, Journ. f. pr. Chem., Bd. XXXIII, p. 559.
[2]) Schroeder, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XVII, p. 118.
[3]) Bardet, Thèse, Paris 1877.
[4]) Gittermann, Deutsche Med.-Zeit., 1891, p. 121.
[5]) Stockmann u. Dott, l. c.

mässig. Nach 0·18 g. wurden bei Menschen Mattigkeit und Muskelschwäche beobachtet.

Narceïn soll bei Hunden zu 0·01—0·05 g. tiefen Schlaf erzeugen.[1]) Indessen scheinen reine Präparate wirkungslos zu sein. Bei Kaninchen erkannte man dies nach Einbringen von 2 g. der Base. Als leichtere Giftwirkungen wurden bei Menschen beobachtet[2]): Trockenheit im Munde, Dysurie, Erbrechen und Hautjucken.

Narceïnphenylhydrazon bewirkt Krämpfe und Athemlähmung.

Thebain (Vinylmorphin), eine tertiäre Base, ist ein reines Krampfgift. Hunde und andere Thiere bekommen danach Reflexkrämpfe mit Opisthotonus, Zittern, Parese der Extremitäten, Herzverlangsamung, Blutdrucksteigerung durch Reizung des vasomotorischen Centrums[3]) und gehen an Herzlähmung zu Grunde. Die Krämpfe können durch die künstliche Respiration verhindert werden.[4]) Menschen ertragen angeblich von dem salzsauren Thebain 0·36 g.[5]) **Methylthebain** wirkt curareartig.

Cryptopin lähmt in grösseren Dosen nach vorangegangener Erregung (Krämpfen) das Athemcentrum und die Rückenmarkscentren, verlangsamt die Herzarbeit und tödtet Kaninchen zu 0·03—0·06 g.[6])

Laudanin erzeugt in kleinen Dosen bei Warmblütern Steigerung der Athemzahl, in grossen Tetanus. An Giftigkeit steht es nur dem Thebain nach. Mehr als 0·025 g. pro Kilo Thier ist (subcutan) tödtlich. **Laudanosin** steigert zu etwa 0·005 g. den Blutdruck und die Pulszahl, zu 0·02 g. bewirkt es das Gegentheil, erregt Krämpfe und tödtet zu 0·07 g. pro Kilo Kaninchen.

Hydrocotarnin tödtet Kaninchen zu 0·18—0·2 g. pro Kilo, unter Krämpfen durch Athemlähmung.

Protopin wirkt bei Fröschen in kleinen Dosen narkotisch, in grossen lähmt es Muskeln und peripherische Nervenendigungen und hebt die Reflexerregbarkeit auf. Auf Säugethiere wirkt es campherartig, lähmt aber auch die Kreislaufsorgane.[7]) Die Base findet sich in **Eschscholzia californica Cham.**

Apomorphin.

Dieses aus Morphin durch Erhitzen mit Salzsäure gewonnene Product ruft bei Thieren Erregung am Gehirn und der Medulla oblongata mit darauffolgender Lähmung hervor. Katzen überstehen, meist ohne zu erbrechen, mehr als 0·2 g. in refracta dosi.

Bei Menschen beobachtete man vereinzelt nach 0·01 g. und weniger Ausbleiben des Erbrechens, dafür aber unregelmässige Athmung, Angst

[1]) Cl. Bernard, Leçons sur les Anesthés., p. 181.
[2]) Béhier, Bull. de Thér., Bd. LXVII, p. 152.
[3]) Ott, Brit. med. Journ., May 1878.
[4]) Uspensky, Arch. f. An. u. Phys., 1868, p. 522.
[5]) Fronmüller, Klin. Stud. über nark. Arzneimittel, 1869.
[6]) Munk, Die Wirk. des Cryptopin, Berlin 1873.
[7]) v. Engel, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXVII, p. 419.

und Collaps mit oder ohne Bewusstlosigkeit, auch Schwindel und nach 0·2 gr. bei einem Pneumoniker: Ohnmachtsanfälle, Athembeklemmung und Erstickungsgefühl.[1])

Papaver Rhoeas L.

Die Früchte und Blumen der Klatschrose haben bei Kindern Vergiftungen erzeugt.[2]) Man beobachtete danach: Betäubung, Gesichtsblässe oder Aufregung mit geröthetem Antlitz. Durch Brechmittel entstand Besserung. Bei Kühen zeigten sich in einem Falle[3]) Aufblähen, Durchfälle, Zähneknirschen, Verdrehen der Augen, erweiterte Pupillen und Zwangsbewegungen. Die Pflanze soll in und nach der Blüthe giftig wirken.

Chelidonium majus L.

Das nur in frischem Zustande giftige Schöllkraut enthält als Basen: Chelidonin, dies erzeugt bei Säugethieren: Analgesie, Sopor ohne Reflexminderung, Reizung motorischer Centren, Reflexsteigerung, schliesslich Rückenmarkslähmung, Pulsverlangsamung und Lähmung der sensiblen Nervenendigungen. Bei Fröschen entsteht Lähmung aller nervösen Gebilde und der Muskeln. Sanguinarin ruft bei Warmblütern hervor: Andeutung von Narkose, Reizung motorischer Centren, strychninartige Wirkungen, Durchfälle, Salivation und sensible Lähmung. Nach Chelerythrin fand man: Lähmung der Bewegung und Athmung, Muskelstarre, Reizung der sensiblen Nervenenden. β-Homochelidonin verursacht: Rausch, Krämpfe, Pulsverlangsamung und Lähmung sensibler Nerven. α-Homochelidonin wirkt wie Chelidonin.[4]) Die genannten Basen sind in so kleinen Mengen in der Pflanze enthalten, dass ihre Giftwirkung bei Vergiftungen von Menschen mit Schöllkraut kaum in Frage kommt. Bei Menschen reizt der Milchsaft des Schöllkrautes wegen eines an der Luft unwirksam werdenden Harzes Haut und Schleimhäute selbst bis zur Blasenbildung. Hunde sterben durch 120 g. Saft der Blätter in 10 Stunden. Bei Menschen wurden im Munde blutende Phlyktänen gefunden. Ferner können sich zeigen: Brennen und Kratzen im Schlunde, Magendrücken, Uebelkeit, Erbrechen, auch blutige Diarrhoen, Drang zum Harnlassen, Brennen in der Harnröhre, Hämaturie[5]), papulöse, vesiculäre und pustulöse Ausschläge[6]), sowie Benommensein und Kopfschmerzen.

Zum Nachweis können die Untersuchungsobjecte botanisch untersucht und ev. mit Chloroform zur Isolirung der Basen behandelt werden. Schleimige Mittel bekämpfen die Entzündungssymptome genügend.

Sanguinaria canadensis L. Die Wurzel des Blutkrauts enthält die Alkaloide der vorigen Pflanze ausser Chelidonin, auch das entzündungserregende Harz, färbt bei Menschen den Speichel roth und erzeugt in grossen Dosen Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen und Collaps.

Argemone mexicana L. gilt in Neu-Süd-Wales als giftig für die Herden. Das Oel bewirkt Erbrechen und Durchfall. Die Blüthen sollen

---

[1]) Wertner, Pest. med.-chir. Presse, 1882.
[2]) Palm, Württ. Correspondenzbl., 1855, Nr. 33.
[3]) Canstatt's Jahresb., 1858, Bd. VI, p. 27.
[4]) Meyer, Arch. f. exp. Path., Bd. XXIX, p. 397.
[5]) Comyn, Ann. de la Soc. de Bruges, VII, 283.
[6]) Schneller, Wiener med. Zeitschr., 1846, Bd. II, p. 405.

Schlaf erzeugen. **Meconopsis aculeata Royle.** Die Rinde soll stark narkotisch wirken.

Stylophorum diphyllum Nutt. enthält Chelidonin und Protopin.[1])

Bocconia frutescens L. scheint Basen der vorgenannten Gruppen, auch Fumarin und im Milchsafte ein reizendes Harz zu besitzen. **B. arborea Watson (?)** soll Alkaloide und Harze enthalten und erstere Gehirnstörungen, Gefässerweiterungen etc., die letzteren Erbrechen hervorrufen.

Eschscholzia californica Cham. enthält Protopin und Chelerythrin und soll narkotisch wirken.

Fumariaceae.

Corydalis cava Schweigg. und Kort. (Bulbocapnus cavus Bernh.). Die Hohlwurzel enthält sechs Alkaloide. Das Corydalin ruft epileptoide Krämpfe und den Tod durch Athemlähmung hervor (Kobert). Bulbocapnin erzeugt zu 0·01 g. bei Fröschen Krämpfe und darauf Lähmung und zu 0·03 g. Herzstillstand, bei Kaninchen Parese und zuweilen Krämpfe, sowie Abnahme von Puls und Athmung.[2])

Cruciferae.

Nasturtium officinale.

Die Brunnenkresse, deren scharfes Oel das β-Phenylpropionitril ($C_5H_5.CH_2.CH_2CN$) enthält, kann bei Nierenleidenden Nierenschmerzen und Strangurie hervorrufen.

Erysimum crepidifolium Reichb.

Das Gänsesterbekraut, das von Gänsen trotz der Giftwirkung schon von wenigen Blättchen gern gefressen wird, enthält ein flüchtiges Alkaloid, das bei Gänsen und Fröschen Krämpfe, bei Menschen, die den Dampf des erhitzten Alkaloids einathmen, Benommensein, Herzbeklemmung und Zittern der Hände erzeugt, aber für Ratten und Hühner ungiftig ist.[3]) **E. cheiranthoides** L. soll Thieren giftig werden können, ebenso **Arabis tartarica** Pall.

Brassica nigra Koch.

Der Samen des schwarzen Senfs kann durch Bildung von Senföl (v. dieses) giftig wirken. **B. Rapa L.**, Rüpsen u. **B. Napus L.**, Raps, liefern in dem Presskuchen durch Zersetzung ein Gift, vielleicht Senföl oder einen anderen schwefelhaltigen Körper, dessen chronische Aufnahme beim Vieh Tympanitis, Koliken, blutige Durchfälle, Hämaturie und ev. Abort erzeugt.

Sinapis alba L. (auch S. juncea L., Sareptasenf) lässt durch Einwirkung von Myrosin auf Sinalbin das schwächer als Allylsenföl wirkende

[1]) Schmidt, Arch. d. Pharmac., 1893, p. 136.
[2]) Mode, Ueber Bulbocapnin, Berlin 1892.
[3]) Zopf, Pharm. Centralh., 1894, p. 494.

Sinalbinsenföl (Oxybenzylsenföl, $C_7H_7O.NCS$) entstehen.[1]) **S. arvensis L.**, Ackersenf, **Alliaria officinalis Andrz.**, Lauchhederich, und andere dieser Familie zugehörende Pflanzen entwickeln schwefelhaltige ätherische Oele und können deswegen besonders Nieren- und Darmreizung in Folge chronischer Aufnahme entstehen lassen.

Thlaspi arvense L.

Das Feld-Pfennigkraut ertheilt der Milch von Kühen, die dasselbe häufig gefressen haben, einen unangenehmen Beigeschmack, wahrscheinlich wegen eines schwefelhaltigen Oeles der Pflanze.

Lepidium.

Lepidium oleraceum Forst., L. piscidium Forst. u. **L. owaihiense Cham. et Schl.** dienen auf Neu-Seeland und den Südseeinseln als Fischbetäubungsmittel. Wahrscheinlich entwickeln sie wie **L. sativum L.**, Gartenkresse, u. **L. ruderale L.**, ein schwefelhaltiges ätherisches Oel.

Isatis tinctoria L.

Der Färber-Waid liefert wie **Wrightia tinctoria R. Br.** u. **Indigoferaarten** den **Indigo.** Nach 0·3—1·2 g. Indigo und weniger wurden bei Menschen beobachtet: Erbrechen, Durchfall und Nierenkoliken. Nach längerem Gebrauche erschienen noch: Fieber, Gelenkschwellungen, Schwindel, Flimmern, Kopfdruck und Zuckungen. In die vordere Augenkammer gebracht, erzeugt es eiterige Entzündung.

Raphanus.

Raphanus sativa L. Nach Genuss von schwarzem Rettig sah man heftige, anfallsweise erscheinende Schmerzen in der Magengegend sowie in den Gliedmassen auftreten. In **R. Raphanistrum L.** findet sich, wie auch im **Capsella bursa pastoris** nach Behandeln mit Wasser, und fertig in der Wurzel von **Cochlearia armoracia L.**, dem Meerrettig, ein schwefelhaltiges Oel.

Cleome viscosa L. und **Cl. pruriens Planch.** sollen die Haut entzünden können, ebenso **Polanisia uniglandulosa D C.**

Capparis.

Capparis Yco Mart. Die Blätter gelten in Brasilien für ein Gift für Pferde und Maulthiere. **C. aphylla Roth** zieht auf der Haut Blasen.[2]) Von **C. frondosa Jacq.** sollen die Beeren giftig sein und **C. spinosa L.**, wie **Crataeva religiosa Forst.** ein Saponin enthalten.[3])

---

[1]) Will u. Laubenheimer, Annal. d. Chem., Bd. CXCIX, p. 150.
[2]) Greshoff, Mededeelingen, Bd. X, p. 17.
[3]) Watt, Dictionary, Vol. II, p. 130.

Bixineae.

Pangium edule Rnwdt.

Samen, Rinde und Blätter dieser Pflanze werden in Ostasien zur Fischbetäubung und auch wohl zur Vertilgung von Ungeziefer benutzt. In allen Theilen der Pflanze findet sich Blausäure (z. B. in den Blättern bis 0·34%). [1])

Kiggelia africana L., Speckholz, ist ebenfalls blausäurehaltig. [2])

Gynocardia odorata R. Br. Diese Pflanze liefert das Chaulmoogra-Oel, ihre Früchte werden in Sikkim zur Fischbetäubung gebraucht. Sie enthält Blausäure. [3]) Frösche sterben durch 0·1 g. des Oels unter Herzstörungen und tetanischen Krämpfen. Auch für Hunde erwies sich das Oel als Gift. Bei Menschen erzeugt es in Magen und Darm Reizung.

Taraktogenos Blumei Hassk. (Hydnocarpus heterophylla Bl.) Die als Fischgift dienenden Samen sollen Schwindel erzeugen.

Hydnocarpus venenata Gaertn. (H. inebrians Vahl). Die Früchte betäuben Fische, können aber auch Menschen tödten, event. vergiften, wenn die dadurch betäubten Fische gegessen werden. Die Früchte enthalten Blausäure. Auch **H. Wightiana Bl.** ist giftig.

Pittosporeae.

Pittosporum densiflorum Puttal (Itea javanica Blume). Früchte und Blätter dienen auf Java und Sumatra zur Fischbetäubung. **P. floribundum W.** u. A. gilt in Indien als narkotisch und kann Durchfälle erzeugen.

Caryophylleae.

Saponaria officinalis L.

Nicht nur S. officinalis, sondern manche andere Gattungen der Caryophylleae, z. B. **Lychnis, Gypsophila** und aus anderen Familien **Albizzia lophanta Benth., Thea assamica Masters., Quillaya Saponaria Mol., Sapindus, Sarsaparilla, Gymnocladus, Zanthoxylum** und viele andere enthalten glykosidische, als Saponine bezeichnete Stoffe, die, mit Wasser geschüttelt, stark schäumen, auf Schleimhäuten Brennen, auch Niesen, Augenthränen und Husten mit stärkerer Schleimabsonderung erzeugen und von der Darmschleimhaut nur wenig resorbirt werden. [4])

Nach subcutaner Beibringung von käuflichem Saponin geht die Querstreifung der Muskeln an der Injectionsstelle verloren, die Muskelfibrillen werden brüchig, die glatten Muskeln der Gefässe nach vorübergehender Erregung auch für den Strom, ebenso wie

[1]) Greshoff, Mededeelingen, Bd. VII, p. 109.
[2]) Wefers Bettink, Ned. Tijdschr. voor Pharm., 1891, p. 749.
[3]) Watt, Dictionary, Vol. IV, p. 194.
[4]) Kobert, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XIII, p. 233.

die sensiblen und die motorischen Nerven in der Nähe des Giftes gelähmt.[1])

Die Saponinsubstanzen — besonders ist dies von dem Sapotoxin und der Quillajasäure aus der Quillajarinde nachgewiesen (Kobert) — sind Protoplasmagifte, die am Orte der Anwendung, aber auch nach Einspritzung in das Blut anatomische Veränderungen an Leber, Darm etc. erzeugen. Bei Thieren erfolgt nach subcutaner Injection kleiner Mengen Lähmung des Herzens, des vasomotorischen und des Respirationscentrums. Bei Menschen rufen 0·2 g. käuflichen Saponins Husten und Schleimabsonderung in den Luftwegen hervor, 0·01—0·1 g.[2]) (subcutan): Schmerzen und erysipelatöse Entzündung bisweilen mit Blasen, die zu langdauernder Induration (12 Tage bis 1 Jahr) führt. Die locale Anästhesie dauert etwa 15 Minuten. Die Allgemeinerscheinungen bestehen in Uebelkeit, Erbrechen, Speichelfluss, Frost und Hitze mit nachweisbarer Wärmesteigerung, Flimmern vor den Augen, Blässe, geistiger und körperlicher Depression, Bewusstlosigkeit, todtähnlichem Schlaf, Exophthalmus und Strabismus, sowie bohrendem Augenschmerz an derjenigen Körperseite, an welcher das Gift injicirt wurde, ferner in Collaps und Pulsverminderung noch am 5. Tage nach der Injection. Nachweis: Man schüttelt mit Chloroform oder Amylalkohol aus und löst den Rückstand nach der Verjagung des Lösungsmittels in Wasser. Diese Lösung besitzt die oben angeführten Eigenschaften der Saponine und färbt sich mit bromhaltiger Schwefelsäure roth.

Agrostemma Githago L.

Die Kornrade enthält zu ca. 6·5 p. C. ein Saponin (Githagin). Ihre Stärkekörper sind kolben- oder walzenförmig. Die Stärkekörnchen geben dem Stärkekörper ein gefiecktes Aussehen. Dies für Menschen und viele Thiere giftige Githagin sitzt im Embryo und den Cotyledonen, so dass geschrotete Kornrade geniessbar ist. Durch Rösten (Backen etc.) werden die Samen ungiftig.

Durch 3—4 g. Radensamen entstehen bei Menschen: Kratzen im Halse, Uebelkeit, Dyspepsie, Bronchitis[3]), auch wohl Kopfschmerzen und Herzstörungen und bei Pferden: Salivation, Schwellung und Schmerzhaftigkeit von Maulschleimhaut und Zunge, Pharyngitis, Laryngitis und Reizung des Urogenitalapparates. Kühe und Schafe vertragen grosse Mengen Kornrade gut; Hunde werden durch 30—50 g. vergiftet, aber nicht getödtet. Geflügel ist dafür wenig empfänglich. Bei Thieren findet nach längerer Fütterung Gewöhnung statt, so dass sehr grosse Dosen ohne Schaden vertragen werden können. Vorhandene Verletzung des Darmkanals begünstigt die Resorption des giftigen Princips. Es scheint, dass die Radesamen in verschiedenen Erntejahren nicht den gleichen Giftgehalt haben, da z. B. bei einem Pferde nach Verfütterung mit 4400 g. Samen einer Ernte keine,

[1]) Pelikan, Berliner klin. Wochenschr., 1867, p. 375.

[2]) Eulenburg, Die hypod. Inject. der Arzneim., 1875, p. 261 und Keppler, Berliner klin. Wochenschr., 1878, p. 475, 493 u. 511.

[3]) Lehmann u. Mori, Arch. f. Hygiene, 1889, p. 257. — Kruskal, Dorpater Arbeiten, 1891, Bd. VI.

bei einem Pferde nach ca. 300 g. einer anderen Ernte erkennbare Symptome erschienen.

Das Brod, das Kornrade enthält, soll bläulich sein. Schüttelt man 2 g. damit verunreinigten Mehles mit salzsäurehaltigem Alkohol, so erscheint die überstehende Flüssigkeit orangegelb. Kocht man das Mehl oder das Brod mit verdünnter Natronlauge, so entsteht bei Anwesenheit der Kornrade eine fahlgelbe Farbe, die rasch in Kupferroth übergeht. Spectroskopisch erkennt man jetzt eine Absorption zwischen D und E.

Stellaria graminea L.

Die Gras-Miere ruft bei Pferden Steifheit der Glieder hervor. **St. helodes M. B.** soll nur in trockenem Zustande bei diesen Thieren anfangs Tobsucht, dann eine Art Lähmung erzeugen, die 36—48 Stunden anhält. Hetzen bis zur Erschöpfung soll heilend wirken (Ascherson).

Hypericineae.

Hypericum crispum L. ist angeblich nur für weisse Schafe ein unter Hautentzündung und Krämpfen tödtendes Gift.

Guttiferae.

Garcinia Morella Desr.

Der Milchsaft liefert die Malerfarbe Gummigutt mit seiner Harzsäure (Gambogiasäure). Gummigutt erzeugt örtlich eiterige Entzündung. Nach 0·2—0·3 g. treten Leibschmerzen, Tenesmus und Erbrechen auf. Den Tod können 4 g. durch Gastroënteritis herbeiführen. Kinder vergiften sich häufig, ohne dass die Ursache immer erkannt wird, wenn sie beim Tuschen mit Gummigutt den Pinsel mit dem Mund befeuchten. Bei damit vergifteten Thieren fand sich der Magen leicht, die untersten Darmabschnitte stärker entzündet.

Zum Nachweise wird der angesäuerte Magen- und Darminhalt oder der Harn, in welchen kleine Mengen Gambogiasäure übergehen, mit Petroläther oder Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt und der Rückstand mit Chloroform ausgezogen. Nach dem Verdunsten desselben bleibt die gelbe, mit Soda roth werdende Gambogiasäure zurück.

Morison's Pillen enthalten Gutti neben Aloë, Scammonium, Coloquinthen. Sie veranlassten in einem neueren Falle (28 Pillen): Erbrechen, Delirien und den Tod. Schon vor langer Zeit sah man danach Amaurosis, sowie andere schwere Symptome selbst mit tödtlichem Ausgang eintreten.

Calophyllum inophyllum L. soll als Fischgift gebraucht werden.

Ternstroemiaceae.

Caryocar glabrum Pers. (Saouari glabra Aubl.) Der Saft betäubt Fische. In den Früchten findet sich eine mit Wasser schäumende Substanz (Saponin?).

Schima Noronhae Rnwdt. (Gordonia javanica Hook.) Die Rinde ist ein Fischgift in Niederl.-Indien.

Camellia Sasanqua Thunb. (Thea oleosa Lour.) Die Pflanze betäubt Fische. Die Samen enthalten Saponin. **C. theifera Griff.** besitzt in den Samen das saponinartige Assamin.

Thea Chinensis Sims.

Das häufige Kosten des Thees, dem in Amerika viele Menschen als Beruf obliegen (Tea tasters), soll im Laufe der Zeit eine chronische Vergiftung erzeugen, die sich durch Kopfschmerzen, Ohrensausen, Sehstörungen, Schwindel, Verdauungs- und Bewegungsstörungen, sowie Schlaflosigkeit kundgiebt.[1]) Vielleicht sind an diesen Wirkungen ausser dem Coffeïn und Theophyllin (Dimethylxanthin) noch Adenin und andere Theebasen[2]) betheiligt.

Dipterocarpeae.

Dryobalanops Camphora Colebr.

Der malayische Kampherbaum liefert Borneol oder Borneokampher ($C_{10}H_{18}O$). Im Thierkörper entsteht daraus Borneolglycuronsäure. Bei Fröschen zeigte sich nach 0·03 g. Borneol: Aufhören aller Bewegungen, Athemstillstand und Tod, bei Kaninchen Lähmung der Bewegung und nach grossen Dosen auch der Empfindung und Reflexthätigkeit, Sinken des Blutdrucks und der Herzthätigkeit. Der Tod erfolgt durch Lähmung der Medulla oblongata.[3])

Malvaceae.

Plagianthus spicatus Benth. Wenn die Pflanze in Samen steht, soll sie in Südaustralien Hornvieh und Schafe, die davon fressen, vergiften.

Sida rhombifolia L. tödtet junge Hühner, welche die Samen fressen, durch innere Entzündung.[4])

Hibiscus Rosa sinensis L. soll Abort und **H. urens L.** Urticaria bei Berührung erzeugen.

Gossypium herbaceum L.

Die als Viehfutter gebrauchten Presskuchen der Baumwollensamen haben oft bei Schafen und Kälbern den Tod durch Kachexie oder unter Gastroënteritis, Blutharnen und Icterus herbeigeführt. Nieren und Darm wurden entzündet und in Körperhöhlen Transsudation gefunden. Es handelt sich hier wohl um ein giftiges Sameneiweiss.

---

[1]) Morton, Med. Rec., 1880.
[2]) Krüger, Berichte der Deutsch. chem. Ges., 1896, Bd. XXIX, p. 133.
[3]) Pellacani, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XVII, p. 388.
[4]) Bailey and Gordon, Plants rep. pois., p. 5.

Sterculiaceae.

Sterculia acuminata Beauv., Kolanuss, enthält reichlich Coffein neben Kolanin und Kolaroth. Die erregende Wirkung ist grösstentheils auf Rechnung des Coffeïn zu setzen.

Guazuma tomentosa H. B. & K. Die Früchte sollen in Indien den plötzlichen Tod eines Menschen veranlasst haben, nachdem nur enteritische Erscheinungen vorangegangen waren.

Tiliaceae.

Corchorus capsularis L. Die Samen der Pflanze sind giftig. Eine Handvoll tödtet ein Pferd. Das Gift ist ein Glycosid, Corchorin, das Pferde zu 0·003 g. pro Kilo Gewicht (subcutan) tödtet.[1])

Grewia asiatica L., G. mallococca L. und andere Arten dienen in Brasilien, resp. auf Ceram als Fischbetäubungsmittel und in Indien soll aus der Frucht der ersteren durch Fermentation ein alkoholisches Getränk bereitet werden (Watt).

Linaceae.

Linum usitatissimum L.

Das Leinsamenmehl enthält ein Glycosid Linamarin, das sich bei Gegenwart von Leinsamenemulsion in Blausäure, Zucker und ein Keton spaltet. In einer Massenvergiftung von Pferden beobachtete man: frequenten, kleinen Puls, Erweiterung der Pupille, Beschleunigung der Athmung, Kolik mit Diarrhoe oder Verstopfung, Benommensein u. A. m. Die Section ergab: acute Nephritis, Lungenödem, capilläre Extravasate an den Hirnhäuten.

Erythroxylon Coca Lam.

Sowohl das übermässige Kauen der Blätter dieses Strauches, der in Südamerika als Genussmittel gebraucht wird, als auch der arzneiliche oder der narkomanische Gebrauch des Cocains, eines Methylderivats des Benzoylecgonins, können Vergiftungen erzeugen. Jede Schleimhaut resorbirt das Alkaloid.

Bei Fröschen wirken 0·002 g. Cocain giftig. Die sensiblen und motorischen Nerven werden weniger erregbar, die Athmung zum Stillstande gebracht und die Herzthätigkeit bis zum diastolischen Stillstande verlangsamt. Für Kaninchen sind subcutan 0·1 g. pro Kilo, für Hunde 0·2—0·3 g. tödtlich. Sie zeigen Pendelbewegungen des Kopfes (Reizerscheinungen seitens der Bogengänge) und enden unter Krämpfen durch Lähmung des Athmungscentrums. Die Pupille ist bei Warmblütern erweitert.

Bei Menschen wurden nach einmaligen grösseren Dosen der Cocablätter, resp. des von irgend einer resorbirenden Fläche auf-

[1]) Tsuno, Monatshefte f. Thierheilk., Bd. VI, 1896.

genommenen Cocains acute tödtliche, Stunden oder mehrere, selbst 7 Tage anhaltende Vergiftung beobachtet. Giftig können vom Cocain schon 0·005 g., tödtlich 0·1—0·3 g. wirken; die letztere Dosis tödtete in einem Falle nach Einspritzung in ein Augenlid nach 5 Stunden. Individuelle Verhältnisse (Herzkranke, Trinker, Kinder) können die Intensität und den Ausgang der Intoxication beeinflussen. So beobachtete man in einem Falle nach Einnahme von 1·5 g. Cocain, in einem anderen nach 1·25 g. Wiederherstellung, im letzteren nach antidotarischem Gebrauch grosser Opiummengen und nachdem ein Rückfall nach scheinbarer Besserung erfolgt war. Die ersten Vergiftungserscheinungen können nach $^1/_4$ bis nach $3^1/_2$ Stunden auftreten. Die Nachwirkungen halten bisweilen noch Monate lang an.

Als Vergiftungssymptome beobachtete man: Vermehrung, seltener Verminderung der Herzthätigkeit, Herzklopfen, Blässe des Gesichts, Schweisse, Kälte der Gliedmassen, Frostschauer, Sprachstörungen und Athmungsstörungen (Cheyne-Stokes'sche Athmung etc.) mit oder ohne Cyanose und bis zur Asphyxie und Lähmung des Athmungscentrums gehend. Das Bewusstsein kann erhalten, aber auch geschwunden sein. Mitunter treten Gehirnerscheinungen mehr in den Vordergrund: Kopfweh, Schwindel, Schwinden des Muskelgefühls, psychische Erregung, ein rauschartiges Verhalten, Illusionen, Hallucinationen, Delirien, Angstzustände, Verfolgungswahn, oder seltner damit wechselnd oder allein auftretend geistige Depression. Auch Muskelstarre, Zittern, choreatische Bewegungen, klonische und tonische localisirte oder allgemeine Krämpfe, Zwangsbewegungen kommen in mannigfacher Gruppirung mit den schon genannten oder den nachstehenden Symptomen vor und können von Lähmung gefolgt sein. Die letztere kann auch für sich selbst auftreten. An-, Par- und Hyperästhesien, Schlaflosigkeit, Sehstörungen, Glotzauge durch Erweiterung der Lidspalte, Pupillenerweiterung und Starre, Flimmern, Lichtscheu, Makropsie, Amblyopie und Amaurosis und nach örtlicher Anwendung Hornhauttrübung und selbst Panophthalmitis, sowie Verlust von Geruch oder Geschmack kommen vor und können sich mit Erbrechen, Schlingbeschwerden, Magenschmerzen, Durchfall, Harndrang oder Harnverhaltung oder erotischen Zuständen, Hautausschlägen etc. vergesellschaften.

Die chronische Cocainvergiftung.

Der chronische Cocainismus ist auf Grundlage der Gewöhnung an das Mittel möglich und schon seit Jahrhunderten bei den Kauern von Cocablättern, den Coqueros, bekannt. Immunität gegen viel höhere Dosen als die zuletzt gebrauchte kommt nicht zu Stande. Manche Individuen verbrauchen bis 4 g. Cocain in 24 Stunden allein oder noch mit Morphin. Es giebt solche, die nach jeder Einführung (Magen, Unterhautgewebe, Schleimhäute) nur Euphorie, Andere, die auch unangenehme Symptome aus der Reihe der vorgenannten empfinden. Der Wille und das moralische Gefühl leiden; es stellen sich ferner ein: Gedächtnisschwäche, Hallucinationen in allen Sinnen, Seh-, Gehörs- und Sprachstörungen (Paraphasie), Schwindel, später auch Verwirrtheit, Angstgefühle, Delirien, Tobsuchtsanfälle, Herabsetzung

der allgemeinen Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit. Ataxie, Zittern und Krämpfe, sowie vasomotorische und Herzstörungen, Abmagerung und wohl auch Marasmus. Morphinisten, die Cocainisten geworden sind, unterliegen der perversen Wirkung des Cocains leichter als andere Menschen. Die hallucinatorische Cocain-Paranoia kann lange anhalten. Cocainisten sind auch juristisch den Säufern gleichzustellen.

Weder bei der acuten noch chronischen Cocainvergiftung giebt es charakteristische Leichenbefunde. Nichtssagende Hyperämien von Organen, wie Leber, Nieren etc. oder bei Thieren Lebervergrösserung und Verfettung wurden berichtet.

Nachweis: Aus alkalischer Lösung wird Cocain von Aether aufgenommen. Es soll in dem Harn, besonders der Leber und dem Blute zu finden sein, wird aber im Menschen wahrscheinlich schnell zersetzt. Nach Isolirung des Cocains liesse sich seine lähmende Wirkung auf die Geschmacksnerven und die sensiblen Nerven durch Einbringen in das Auge als Reagens benutzen. Beim Erwärmen soll eine mit Salpetersäure eingedampfte Cocainlösung durch eine Lösung von Kali in Amylalkohol violett gefärbt werden. Als charakteristisch wird die Fällung des Cocain mit Goldchlorid bei mikroskopischer Beobachtung bezeichnet.

Behandlung der acuten Vergiftung: Horizontale Lagerung, kalte Begiessungen und Frottirungen; bei Convulsionen: kalte Einwicklungen, Einathmung von Amylnitrit, und bei Asyphyxie künstliche Athmung und besonders Tractionen der Zunge. Ausserdem würden subcutane Coffein-Injectionen zu empfehlen sein. Angeblich wirken grössere Dosen von Morphin antagonistisch. Die chronische Vergiftung erfordert das Unterbringen in eine Nervenheilanstalt. Die Aussichten auf Genesung sind, selbst nach gutem Ueberstehen der schweren Abstinenzerscheinungen, sehr gering.

Cocabasen.

Ausser Cocain finden sich in den Cocablättern noch toxikologisch unwichtige Basen, z. B. **Hygrin**, das örtlich reizt und die Pupille erweitert. Die Erweiterung wird durch Eserin aufgehoben. **Isatropylcocain** (Cocamin) macht Störungen am Herzen und wirkt zu 0·1 g. pro Kilo Thier tödtlich. **Ecgonin**, das durch Spaltung aus Cocain erhalten wird und Oxypropionsäure-Cocayl ist, erzeugt Muskellähmung. **Benzoylecgonin** ruft Muskelstarre, Steigerung der Reflexerregbarkeit und tonische Krämpfe hervor. Anästhetische Wirkungen besitzt es nicht. **Homoaethincocain** wirkt local anästhetisch und auch allgemein wie Cocain. Ebenso verhalten sich **Homomethincocain** und **Homopropincocain**. **Benzoylhomoecgonin** hat keine örtlich anästhetischen Wirkungen und erzeugt bei Fröschen erhöhte Muskelspannung, Erhöhung der Reflexerregbarkeit und Tetanus. **Rechtscocain** wirkt schnell anästhetisch und auch sonst wie Cocain. **Cocaethylin** stimmt bis auf das Nichteintreten der Pupillenerweiterung bei Katzen mit der Wirkung des Cocains überein.

Zygophylleae.

Zygophyllum sessilifolium L. und **Z. spinosum L.** sind Giftpflanzen.

Tribulus cistoides L. gilt in gewissen Theilen Australiens als giftverdächtig für Vieh, das die Pflanze auf leeren Magen nimmt.[1])

Geraniaceae.

Tropaeolum majus soll auf der Haut Entzündung und Bläschen erzeugen können.

Rutaceae.

Ruta graveolens L.

Die Raute enthält das ätherische Rautenöl. In diesem findet sich Methylnonylketon. Bei Berührung der frischen Pflanze mit der Haut sollen unter Jucken Entzündung und Hautausschläge entstehen.[2]) Man beobachtete in Gruppen stehende Bläschen, die unter Jucken auftraten und noch 14 Tage lang Nachschübe erhielten. Derselbe Mann bekam trotz Vorsichtsmassregeln im nächsten Jahre beim Sammeln der Raute an der rechten Hand unter Fieber grosse Wunden.

Das reine Oel vermag in grossen Dosen Kaninchen und Hunde zu tödten. Die von mir beobachteten Symptome waren den durch Kampher hervorgerufenen ähnlich, und bei der Section fanden sich Entzündung und Ecchymosen im Magen und Darm. Das Mittel steht in dem Rufe, Abort zu erzeugen, was auch wohl gelegentlich bewirkt werden kann. „Fertur quod si praegnans mulier ex rutae succo bibat, abortiat. Et si indies quindecim folia assumat, idem facit.“ Auch die frische Pflanze entzündet Magen, Darm und bewirkt narkotische Symptome.[3]) Die bisherigen Vergiftungen endeten mit Genesung.

Peganum Harmala L.

Die Samen der Pflanze enthalten die Alkaloide Harmalin ($C_{13}H_{14}N_2O$) und Harmin ($C_{13}H_{12}N_2O$). Salzsaures Harmalin ruft bei Kaltblütern zu 0·02 g. Lähmung, bei Warmblütern zu 0·03 g. pro Kilo Gewicht Krämpfe und Lähmung, zu 0·1 g. pro Kilo den Tod durch Athemlähmung hervor, die von circulatorischen Störungen begleitet ist. Harmin wirkt ähnlich.[4])

Melicope erythrococca Benth. Die Rinde scheint ein Herzgift zu enthalten.

Zanthoxylum scandens Blume, Z. piperitum DC., Z. alatum Wall. dienen in verschiedenen Theilen Ostasiens als Fischgifte. **Z. veneficum Bailly**, eine australische Pflanze, erzeugt bei Warm- und Kaltblütern strychninartigen Tetanus und lähmt zuletzt das Herz.

Rabelaisia philippensis Planch.

Die Rinde dieses Baumes **(Lunasia amara Bl.)** dient den Negritos auf den Philippinen zu Pfeilgiften. Versuche, die ich mit der Rinde[5]) an-

[1]) Bailey and Gordon, Plants rep. pois., 1887, p. 7.
[2]) Soubeiran, Bull. de Thérap., 1861, p. 420.
[3]) Helié, Ann. d'hygiène, 1838, Bd. XX, p. 180.
[4]) Neuner u. Tappeiner, Arch. f. exper. Pathol., Bd. XXXV, 1895, p. 69.
[5]) Vom Reichsmuseum in Leiden durch Hr. Schmeltz erhalten.

stellte, führten zur Gewinnung eines mit Alkaloidreagentien Niederschläge liefernden mikrokrystallinischen, in Wasser und Alkohol löslichen Körpers, der, wie die Rinde selbst, bei Warmblütern schnell Parese der Glieder, giemende Athmung und Tod unter Krämpfen bei absolut stillstehendem Herzen veranlasste. Das Lunasin — so nenne ich diesen Körper — ist ein Herzgift. Ein zweiter, mit Aether extrahirbarer gelber Körper ist unwirksam.

Citrus.

Citrus vulgaris Risso. Arbeiter, die Pomeranzen schälen und denen der Saft über die Hände läuft, bekommen an diesen, sowie an anderen Körpertheilen Ausschläge (Erythem, Schwellung, Vesikeln, Pusteln) und als Allgemeinerscheinungen durch Aufnahme des verdunstenden ätherischen Oeles: Kopfschmerzen, Schwindel, Neuralgien und angeblich auch epileptiforme Krämpfe.

C. Limonum Risso. Zwei Kinder, die einen Tag lang nichts gegessen hatten, verzehrten das Innere von drei Citronen. Sie wurden im Collaps, mit bleichem Gesicht und kaum fühlbarem Puls in das Krankenhaus gebracht, wo sie sich in 10 Tagen erholten. Nach langem arzneilichen Gebrauch von Citronensaft beobachtete man schwere Lungenblutungen.

Amyris toxifera Willd. Der Baumsaft soll giftig sein.

Pilocarpus Jaborandi Holm.

Die Jaborandiblätter wirken durch die Alkaloide Pilocarpin und Pilocarpidin. Zwei Zersetzungsproducte dieser Basen Jaborin und Jaboridin sollen atropinartig wirken. Vergiftungen mit Pilocarpin kamen durch Verwechslung und bei dem arzneilichen Gebrauch ebenso wie Todesfälle vor. An Thieren ähneln die Wirkungen des Pilocarpins denen des Nicotin: klonische Zuckungen, Zittern, bei Tauben Tetanus und Athemstörungen und nach grossen Dosen Lähmung.

Bei Menschen resultiren die Gefahren von Seiten des Herzens. Schon nach 0·01—0·02 g. kann die Pulszahl hoch steigen und der Blutdruck sinken, die Herzthätigkeit jedoch später abnehmen, unregelmässig werden und Collaps mit Cyanose, Frost und Athemstörungen eintreten. Die durch das Alkaloid in den Lungen sehr reichlich erzeugten Schleimmassen können Symptome des acuten Lungenödems und Erstickungssymptome mit Cyanose erzeugen. Die Schleimabsonderung in den Bronchien erzeugt Husten ev. mit blutigem Auswurf. Katarrhalische Pneumonie soll sich an diesen Zustand anschliessen können.[1]) Von sonstigen gelegentlichen Symptomen sind zu nennen: Cataractbildung, die ich auf die Wasserverschiebung im Körper beziehe, Nebligsehen, Myosis, Augenstarre, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Schwindel, Benommensein, Zittern und Krämpfe, Gähnanfälle, Erbrechen, Durchfälle, Harndrang, Dysurie, Albuminurie, gelegentlich Abort und Stagnationsentzündung der Schweissdrüsen. P. penntaifol. Lem. und andere Species wirken ähnlich.

[1]) L. Lewin, Nebenwirkungen der Arzneim., 1893, p. 659.

Nachweis: Pilocarpin lässt sich aus alkalischer Lösung mit Benzin ausschütteln. Kaliumbichromat und Schwefelsäure färben es grün.

Behandlung: Atropin (subcutan), salinische Diuretica, ev. blasenziehendes Pflaster auf die Brust.

Simarubeae.

Quassia amara L.

Diese Pflanze und **Picraena excelsa Lindl.** liefern Quassiin. Ein Decoct des Holzes tödtet Fliegen und Eingeweidewürmer und kann, wie auch Quassiin, bei Thieren vorübergehende Lähmung erzeugen. Quassiaextract tödtet Tauben unter Erbrechen. Im Kropfe werden submucöse Extravasate gefunden.[1])

Bei einem Kinde rief ein Klystier von circa 180 g. eines Quassiainfuses Blässe, Kälte der Glieder, Pupillenstarre, Kleinheit des Pulses, schwache Athmung, Bewusstlosigkeit und Erbrechen hervor. Durch warme Fussbäder und Analeptica wurde der Collaps bekämpft.[2]) Bei der arzneilichen Anwendung der Quassia wurden Schwindel und Kopfweh beobachtet.

Simaba Cedron Planch.

Diese, sowie **Simaba Valdivia Planch.** liefern in den Samen die giftigen, vielleicht identischen Bitterstoffe, Cedrin und Valdivin. Die Lösungen des letzteren schäumen beim Schütteln. Valdivin tödtet Kaninchen zu 0·002 g., Hunde zu 0·006 g. in 5—6 Stunden. Bei Thieren und Menschen erzeugt es in kleinen Dosen Erbrechen.

Simaruba versicolor St. Hil. (Paraiba) besitzt betäubend wirkende Rinde und Blätter. Zu starke Dococte können Fieber, Hydrops und Tod veranlassen. Das Pulver der Rinde tödtet Ungeziefer.

Ailanthus glandulosa Desf. soll Hautvergiftung erzeugen.

Balanites Roxburghii Planch. Die saftige Rinde dient in Indien als Fischgift.[3]) Sie tödtet auch Eingeweidewürmer.

Burseraceae.

Icica Icicariba DC.

Die Pflanze liefert Elemiharz, in dem sich ein Oel (Pinen, Limonen) findet, und ausserdem Amyrin und Bryoidin. Das Oel erzeugt im Magen Functionsstörungen und hämorrhagische Erosionen, im Darme Hyperämie, vermehrte Peristaltik und Schmerzempfindung, in den Nieren Entzündung. Der Tod erfolgt bei Kaninchen erst durch Dosen von über 15 g., unter Lähmung der sensiblen Nerven und des Vagus und Abnahme der Athmung.[4])

[1]) Husemann, Toxikol., Suppl., 1867, p. 79.
[2]) Reckit, Lancet, 1880, Bd. II, p. 260.
[3]) Watt, Dictionary, Vol. I, p. 363.
[4]) Mannkopf, Virch. Arch., Bd. XV, p. 192.

Hedwigia balsamifera Sw.

In Zweigen und Wurzeln findet sich ein giftiges Alkaloid neben einem Harz. Das erstere ist ein Krampfgift, das auch die Körperwärme herabsetzt, das letztere lähmt curareartig und erniedrigt die Körperwärme. Von einem alkoholischen Extract tödten 0·16 g., vom wässerigen Extract der Zweige 0·53 g., von dem der Wurzel 0·65 g. ein Kilo Meerschweinchen. Die Körperwärme sinkt, die Lähmung schreitet von unten nach oben fort, Convulsionen und Samenentleerung folgen und Unregelmässigkeit der Athmung, sowie Schwächung des Herzens gehen dem Tode voran. Die Lungen und Eingeweide findet man congestionirt.[1])

Meliaceae.

Melia Azederach L.

Ascariden und Bandwürmer werden durch den Blattsaft oder die Wurzelrinde getödtet. Grössere Mengen der Früchte können Erbrechen, Durchfall, Schwindel, Sopor, Athembeschwerden und Zuckungen erzeugen. **Azadirachta indica Juss.** enthält ein Oel, das Eingeweidewürmer tödtet.

Dysoxylum arborescens Miq. dient auf Sumatra als Fischgift.

Walsura piscidia Roxb. Die Rinde betäubt, resp. tödtet Fische, die aber essbar bleiben.[2]) Das Mittel gilt auf den Antillen als gefährliches Brechmittel und Abortivum.

Soymidia febrifuga Juss. ist im Gegensatz zu einer älteren Angabe, wonach sie Störungen im Nervensystem erzeugen soll, als ungiftig zu betrachten.

Swietenia humilis Zucc. Das Kauen eines Stückchens der Samen erzeugte mehrstündiges Erbrechen und Durchfall.[3])

Dichapetaleae.

Dichapetalum toxicarium Thon. (Chailletia toxic. Don) dient in Afrika als Ratten-, in Brasilien als Fischgift. **Tapura guianensis Aubl.** betäubt Fische.

Olacineae.

Ximenia americana L. enthält Blausäure.

Ilicineae.

Ilex aquifolium L. Die Beeren der Stechpalme können in grösseren Mengen selbst tödtliche Magen-Darmentzündung hervorrufen. **I. Para-**

[1]) Gauchet et Combemale, Compt. rend. de l'Acad., T. CVII, p. 544.
[2]) Watt, l. c., T. VI, part. IV, p. 299.
[3]) Merck's Bericht, 1892, p. 105.

guayensis St. Hil. (Maté) und I. Cassine L. verhalten sich bezüglich ev. Giftwirkungen wie Coffea arabica (v. dieses).

Celastrineae.

Evonymus.

Evonymus europaeus L. Der Spillbaum ist in allen Theilen giftig. Die Beeren können Insecten, Schafe, Ziegen und Menschen (circa 36 Stück) unter Gastroënteritis tödten.[1]) **E. atropurpureus Jacq.** enthält das Herzgift Evonymin.

Celastrus edulis Vahl.

Die Blätter dieses Strauches, **Catha edulis Fork.**, werden als Kât in Yemen, Harar, im Ejssa-Land etc. gekaut, stellenweise auch im Aufguss genommen. Dieselben wirken gleich dem Kaffee anregend, auch hungervermindernd. Das wirksame Princip soll wie Cocain wirken.[2]) **C. scandens L.** ist ein Brechmittel. **C. paniculata Willd.**, die in den Samen ein Oel (Oleum nigrum) enthält, reizt örtlich und wird in Indien u. A. als Schärfungsmittel des Verstandes gebraucht.

Elaeodendron glaucum Pers. wird in Indien, vielleicht ohne Grund, für giftig gehalten.

Rhamneae.

Zizyphus vulgaris Lam. Die Früchte gelten am Senegal für giftig. Die Blätter sollen die Geschmacksempfindung ändern.

Gouania. Eine Species dient in Mexiko als Fischgift.

Rhamnus cathartica L. Die Kreuzdornbeeren können in zu grossen Dosen Brechdurchfall und Nierenreizung erzeugen. **Rh. Frangula L.** Die Rinde erregt in frischem Zustande Erbrechen, Kolikschmerzen und selbst blutige Stühle. **Rh. Purshiana DC.** verhält sich wie Rh. Frangula L.

Sapindaceae.

In der Familie der Sapindaceen (Sapo indicus) sind Saponine sehr verbreitet. Danach bemisst sich bei einem Theile derselben die Giftwirkung.

Serjania ichthyoctona Radlk., S. piscatoria Radlk., S. inebrians Radlk., S. erecta Radlk., S. cuspidata St. Hil., S. polyphylla Radlk. und **S. acuminata Radlk.** werden grösstentheils in Südamerika, meist unter dem Namen „Timbo“ zum Vergiften der Fische gebraucht. **S. lethalis St. Hil.** kann auch anderen Thieren und Menschen gefährlich werden. Der Honig der Lecheguana-Wespe soll durch diese Serjania giftig werden.[3])

---

[1]) Nasse, Med. Jahrb., 1861, p. 774.
[2]) Mosso, Ann. di Chim., 1891, Bd. XIII, p. 319.
[3]) Greshoff, Mededeelingen, Bd. X, p. 35.

Paullinia.

Paullinia Cururu L. Die Wurzel und das Oel, worin die Früchte gekocht sind, wirken narkotisch. Die Samen, die angeblich in Brasilien allein oder mit Strychnos zu Pfeilgiften verwandt werden, dienen daselbst als Fischgift. Am häufigsten wird hierfür jedoch von **P. pinnata L.** Gebrauch gemacht[1]), die man ebenfalls als „Timbó" bezeichnet. Es soll sich darin ein Alkaloid Timboin finden. Ein anderer, als „Timboin" bezeichneter, indifferenter Körper, der angeblich aus P. pinnata gewonnen wurde und ein Nervengift darstellt, entstammt thatsächlich einer Papilionacee und ist mit Derrid identisch.[2]) Paullinia pinnata sollen häufig Negersclaven zu Giftmorden ihrer Herren bereitet haben. **P. costata Schlecht.** ist ein Gift für Fische, Hunde etc. Als Fischgifte dienen ferner: **P. macrophylla Kunth.**, **P. sorbilis Mart.**, die zur Bereitung der Pasta Guarana dienende coffeinhaltige Pflanze und **P. jamaicensis Macfad.**

Sapindus Rarak DC., eine Seifenpflanze, tödtet Insecten und Fische, ebenso wie **S. saponaria L.**

Cupania sapida Voigt. Durch Genuss des Samenmantels, der den essbaren Theil der Frucht (Ake-Apfel) darstellt, soll Vergiftung und Tod hervorgerufen sein. Entsprechende Versuche ergaben, dass nur unreife Früchte brechenerregend und verdorbene, in der Farbe abgeblasste, sehr giftig sind.

Pometia glabra Forst. tödtet Ungeziefer.

Dodonaea viscosa L. dient vielleicht als Fischgift und **D. physocarpa F. v. M.** gilt bei Herdenbesitzern Australiens als giftverdächtig.[3])

Harpullia arborea Radlk. (Streptostigma viridiflorum Thw.) wird auf den Philippinen als Fischgift gebraucht. **H. thanatophora Blume** betäubt Fische.

Magonia pubescens St. Hil. und **M. glabrata St. Hil.** Von der ersteren Pflanze dienen die Blätter, von der letzteren der Wurzelbast zum Fischvergiften.

Schleichera trijuga Willd. Im Macassaröl fand man Benzaldehydblausäure.

Hippocastanaceae.

Aesculus.

Aesculus Hippocastanum L. Die grüne Schale der Rosskastanie erzeugte mehrfach bei Kindern: Pupillenerweiterung, Gesichtsröthung, Somnolenz, Delirien, Uebelkeit und Leibschmerzen. Es trat jedesmal Genesung ein. **A. Pavia L.** (Pavia rubra Lam.) Die Wurzel (Poison root) dient wegen eines Saponingehaltes als Waschmittel. Sie ist giftig und betäubt Fische. Von **A. ohioensis Michx.** wirken Früchte und Blätter stark narkotisch.

---

[1]) Bates, The naturalist on the Amazonas, 1863, Vol. II, p. 82.
[2]) Greshoff, ibid., p. 40.
[3]) Bailey and Gordon, l. c. p. 11.

Melianthaceae.

Melianthus major L. soll den Honig giftig machen.

Anacardiaceae.

Mangifera Kemanga Bl. und **M. foetida Bl.** Der Saft kann bei directer Berührung die Haut entzünden.

Pistacia integerrima Stew. Blätter und Samen sollen narkotisch wirken.[1])

Anacardium occidentale L.

Die Früchte von A. occidentale (Cassuvium pomiferum) und Semecarpus Anacardium, die sogenannten Elephantenläuse, enthalten im Pericarpium das ölige Cardol. Sowohl die Droge als das Cardol erzeugen an der Haut Entzündung.

Bei einer Frau, die sich eine halbe Bohne in das Ohr gesteckt hatte, schwollen Gesicht, Augenlider, Ohr, Wange, sowie die Halsgegend bis zur Clavicula; der äussere Gehörgang, die Ohrmuschel und die angrenzende Haut zeigten Blasen. Auch bei der Darstellung des Cardols können Ekzeme und als Resorptionserscheinung allgemeines Unwohlsein auftreten. Im Magen und Darm von Thieren entsteht durch Cardol Entzündung und als secundäre Erscheinungen motorische Lähmung, sowie Respirationsstörung.[2]) Aus dem Fruchtsafte von A. occidentale soll in Goa ein narkotisches Getränk destillirt werden.

Gluta Renghas L. wird auf Sumatra wegen ihres entzündungerregenden Saftes gefürchtet.

Comocladia- und Schinus-Arten erregen an der Haut Entzündung.

Lithraea venenosa Miers der Blüthenstaub und die Emanationen der Pflanze werden in Chile für giftig gehalten.

Rhus toxicodendron L.

Der Giftsumach enthält, besonders in den Blättern, die flüchtige, angeblich ungiftige Toxicodendronsäure neben einem dem Cardol ähnlichen Körper. Berühren der Blätter oder die Emanationen der Pflanze rufen Hautentzündung hervor. Der reine Milchsaft erzeugt nur Schwarzfärbung und keine Entzündung, da sowohl das directe Aufbringen des Milchsaftes auf die Haut, als auch das Einbringen in Wunden und in den Magen von Thieren sich als unschädlich erwies. Das Gleiche gilt für den ausgepressten Saft, sowie ein Extract der Pflanze. Dagegen gehen Thiere nach Einbringen des spirituösen Extractes in Wunden in kurzer Zeit unter Convulsionen zu Grunde. Nicht vor 24 Stunden, oft erst nach 3 und mehr Tagen beginnt die Entzündung und dehnt sich auf entferntere Körpertheile, häufig

[1]) O'Shaugnessy, Bengal. Dispens. 282.
[2]) Basiner, Vergift. mit Ranunkelöl, Dorp. 1881.

sogar auf das Scrotum aus. Hände, Vorderarme und Gesicht schwellen ödematös an, jucken und bedecken sich mit miliaren Bläschen, deren Inhalt sich entleert und zu Krusten eintrocknet. Nach 5—10 Tagen tritt Desquamation ein. Gegen die Entzündung sollen Waschungen mit einer alkoholischen Bleiacetatlösung nützlich sein.

Rhus radicans L. Durch grosse Dosen des wässerigen, sowie des spirituösen Extracts der frischen Pflanze gehen Thiere unter Athmungs- und Bewegungsstörungen zu Grunde. Von Hunden wurden 12 g. des Pflanzenpulvers ohne Schaden vertragen. Aufgüsse der frischen Pflanze rufen bei Menschen Magenschmerzen, Uebelkeit, Jucken in den Fingern, Schwindel und Kopfweh hervor. **R. verniciferum DC.** erzeugt die in Japan und China bekannte Lackkrankheit. Der zum Lackiren benutzte Saft ist, wenn einmal trocken, unschädlich. Die Arbeiter bekommen meist nur einmal, bisweilen auch 5—6mal diese Affection. Es entstehen Spannung, Oedem, auch Eiterbläschen an der Haut des Körpers, Conjunctivitis, Rhinitis, Schwellung der Genitalien, Oedem des Scrotums oder der grossen Labien und bisweilen Cerebralsymptome. Als Heilmittel werden Einpinselungen mit Knoblauchsaft gemacht. **R. atrum Forst.** (Oncocarpus Vitiensis Gray) enthält sowohl in den Früchten als unter der Rinde einen Saft, der auf der Haut alsbald Schmerzen wie ein Glüheisen verursacht. Es entstehen Pusteln. Diese und der beissende Schmerz bleiben mehrere Monate.

Holigarna longifolia Roxb., H. ferruginea March. und andere Arten des „schwarzen Firnissbaumes" liefern einen Saft mit einem, dem Cardol ähnlichen, blasenziehenden Princip.

Coriareae.

Coriaria myrtifolia L.

In Blättern und Früchten liefert die Pflanze das pikrotoxinartig wirkende Coriamyrtin. Bei Thieren erzeugen 0·2 g. Erbrechen, Trismus und Convulsionen, die in $1^1/_2$ Stunden tödten. Kaninchen gehen durch 0·08 g. per os und 0·02 g. subcutan gereichten Coriamyrtins zu Grunde.[1]) Frösche haben auch den Pikrotoxinschrei. Erwähnen will ich noch, dass schon Manetti angab, dass der Saft bei einem Hunde keine Krämpfe erzeuge.

C. ruscifolia L., das neuseeländische Tootgift, erzeugt bei Menschen Koma, Delirien, Convulsionen und in der Reconvalescenz besteht Verlust des Gedächtnisses und Schwindel. Zu Vergiftungen führen die Beeren, die ohne Samen ungiftig sein sollen, die Schösse und Blätter. Bei Thieren soll Gewöhnung an das Gift stattfinden können. Pferde, Ziegen und Schweine scheinen gegen die Giftwirkung der Pflanze unempfindlich zu sein, während Rinder und Schafe dadurch sterben. Der Verlust in manchen Herden beziffert sich auf 25·75 p. C. In Vergiftungsfällen beobachtete man Convulsionen, Zittern, Drehbewegungen, Ausschlagen und Schwindel.[2]) Die Beeren werden eigenthümlicherweise bei den Maori zu Gelée und Wein verarbeitet.[3])

[1]) Riban, Compt. rend., T. LVII, p. 789 u. T. LXIII.
[2]) Lindsay, Pharm. Journ. and Transact., 1864—65, p. 372.
[3]) Maiden, The useful native plants of Australia, p. 206.

C. atropurpurea DC. Durch Verzehren der Früchte kommen in Mexiko viele Vergiftungen von Kindern vor. Als Tlalocopetate wird sie dort zum Tödten von Hunden gebraucht. Auch **C. nepalensis Wall.** ist giftig.

Connaraceae.

Rourea oblongifolia Hook. (Cangoura in Salvador) ist giftig. Man gebraucht die frischen Samen zum Tödten von Thieren. Hühner sollen dagegen immun sein, aber Menschen vergiftet werden, die solche Vögel geniessen. Die Wirkung auf das Centralnervensystem tritt langsam ein, kann aber bis zu 20 Tagen anhalten.[1]) Am Hunde treten nach 4 g. in 3 Tagen als Symptome u. A. auf: Salivation, Erbrechen, Verlust der Willkürbewegungen, Krämpfe, Ausfluss blutiger Flüssigkeit aus der Nase, Athemstörungen und Koma.[2])

Leguminosae.

Anagyris foetida L.

Die Pflanze war schon im Alterthum als Emeticum und Laxans bekannt. Besonders die Früchte enthalten das Alkaloid Anagyrin neben Cytisin.[3]) Dasselbe macht bei Thieren in grossen Dosen anfänglich Herzbeschleunigung, Blutdruckerhöhung, Erbrechen, Zittern des Körpers, Bewegungslähmung und tödtet durch Athemlähmung.[4])

Baptisia tinctoria R. Br. enthält Cytisin.[5]) Es hebt bei Fröschen die freiwilligen und Athembewegungen auf und erhöht bei Warmblütern die Reflexerregbarkeit.

Gastrolobium grandiflorum F. v. M. ist, wie andere Species dieses Genus, eine gefährliche Giftpflanze. Sie fordert in Australien unter den Herden viele Opfer. Man meint, dass die Giftigkeit mit dem Erscheinen der Blüthe endet. Aus trocknen Pflanzen liess sich kein Gift gewinnen.

Auch Species aus den Genera **Isotropis, Gompholobium** und **Oxylobium** werden in einigen Theilen Australiens als dem Vieh schädlich betrachtet, z. B. **Gompholobium virgatum Sieber.**

Templetonia glauca Sims. Auszüge der Zweige erzeugen bei Hunden Erbrechen, klonische und tetanische Krämpfe, Koma von 6 bis 8 Stunden Dauer und ev. Wiederherstellung oder Tod. **T. egena Benth.** soll ebenso wirken.[6])

Crotalaria sagittalis L. gehört zu den gefährlichsten, dem Vieh verderblichen Locokräutern Amerikas. Von dem Alkaloidgemenge, das man daraus gewann, tödteten 0·2 g. Katzen unter Speichelfluss und Er-

---

[1]) Gotera, Pharm. Journ., 1892, p. 983.
[2]) Kobert, Centralbl. f. klin. Medic., 1893, 44.
[3]) Partheil und Spasski, Apoth.-Zeit., 1895, p. 903.
[4]) Hardy et Gallois, Acad. des Sciences, 1888, 23 juillet. — Gley, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1888 et 1892, 23 juillet.
[5]) Plugge, Arch. d. Pharmac., Bd. 233, 1895, p. 294.
[6]) Cornevin, Compt. rend. de la soc. de Biol., 1893, T. V, p. 451.

brechen. Auch die Samen von C. retusa L. und C. striata DC. enthalten giftige Alkaloide. C. paniculata Willd. wird in Ostindien als Fischgift benutzt.

Lupinus.

Aus Lupinus luteus L., L. albus L., L. hirsutus L., L. angustifolius L. etc. (Wolfsbohne) wurden neben Asparagin, Phenylamidopropionsäure und Amidovaleriansäure das krystallinische Lupinin, ($C_{21}H_{40}N_2O_2$), ein tertiäres Diamin, das Lupinidin ($C_8H_{15}N$), Lupanin (aus der blauen und weissen Lupine), Arginin u. A. m. dargestellt.[1]) Sowohl Decocte der Lupinensamen, als die aus der Pflanze gewonnenen Alkaloide sind für Menschen und Thiere giftig. Das Lupinidin ruft bei Kaninchen und Katzen in Dosen über 0·2 g. Parese der Extremitäten, Zuckungen und Krämpfe des ganzen Körpers, Mydriasis, Dyspnoe, Steigerung der Reflexerregbarkeit und den Tod hervor. Die Krämpfe sind Erstickungskrämpfe, der Tod ein Erstickungstod. Lupinin wirkt ähnlich aber schwächer. Auch hier erscheint Lähmung des Athmungscentrums, der motorischen Centra, der Körpermuskulatur und gewisser Herzcentra.[2])

Die Alkaloide sind nicht Ursache der bei Thieren nach gewissen Lupinen auftretenden Lupinose, da sie im Magen nicht genügend ausgelaugt werden und dort bei an Lupinose erkrankten Thieren noch fast vollständig nachweisbar sind.[3]) Die Ursache der Lupinose ist ein durch sodahaltiges Wasser und Glycerin aus schädlichen Lupinen ausziehbarer Stoff, das Ictrogen[4]), (Lupinotoxin?)[5]), dessen Entstehen saprophytische Pilze verschulden sollen. Nach Extraction dieses Stoffes, d. h. Entbitterung der Lupinen oder durch mehrstündiges Dämpfen werden Lupinen ungiftig. Kleine Mengen Ictrogen erzeugen bei Thieren Lupinose: Icterus und Schwäche in den Hinterbeinen, die durch körnige Muskeldegeneration entsteht, Fieber, Zuckungen, Lähmung und nach längerer Dauer Leberverfettung, Lebercirrhose und Nephritis parenchymatosa.

Spartium scoparium L.

Aus dem Besenginster (Sarothamnus scop. Koch) wurde neben dem nicht glycosidischen, diuretischen Farbstoff Scoparin ($C_{21}H_{22}O_{10}$), das Sparteïn ($C_{15}H_{26}N_2$), ein flüchtiges, öliges Alkaloid dargestellt. Dasselbe lähmt Rückenmark, motorische Nerven und die Hemmungscentren des Herzens. Nach 0·15—0·2 g. entstehen bei Warmblütern: Würgen, Störungen in der Coordination der Bewegungen, Somnolenz, anfangs beschleunigte, später dyspnoische Athmung, unregelmässige Herzthätigkeit, Krämpfe und Tod durch Lähmung des Respirationscentrums. Künstliche Athmung verzögert den Tod.[6])

Bei Menschen sah man nach Gebrauch von Spartium scopar. eintreten: Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerzen. S. junceum L. Ein Thee aus Samen und die Zweigspitzen

[1]) Baumert, Annalen der Chemie, Bd. CCXXIV, Heft 2, p. 330.
[2]) Loewenthal, Ueber die Eigensch. der Lupinen-Alkaloide, Königsberg 1868.
[3]) Liebscher, Ber. d. Versuchsanst. des landw. Inst. Halle, 1880, Bd. II, p. 53.
[4]) Kühn, Ber. d. Versuchsanst. des landw. Inst. Halle, 1880, Bd. II, p. 115.
[5]) Arnold, Ber. d. chem. Gesellsch., Bd. XVI, p. 461.
[6]) Fick, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1873, p. 397.

erzeugten bei einer Frau Erbrechen, Sehstörungen und das Gefühl der Trunkenheit.

Ulex europaeus L., der Stechginster, enthält Ulexin, i. e. Cytisin. Das junge Kraut wird vom Vieh ohne Schaden gefressen. In manchen Monaten ist die Pflanze ungiftig.

Cytisus Laburnum L.

Alle Theile des Goldregens sowie andere Cytisusarten, z. B. **C. Adami Poit., C. purpureus Scop.** mit Ausnahme von **C. nigricans L.**, sind giftig durch das Alkaloid Cytisin oder Ulexin ($C_{11}H_{14}N_2O$), ein Pyridinderivat, das sich auch in Ulex europaeus und Baptisia tinctoria findet. Das Oel der Samen von C. Laburnum ist ungiftig.

Die Vergiftung mit Goldregen kommt bei Menschen vor, welche Blüthen, Samen oder die dem Süssholz ähnelnde Wurzel[1]) verzehren oder nur einen Zweig längere Zeit im Munde halten, oder arzneilich die Blüthen gebrauchen[2]) oder dieselben absichtlich nehmen.[3]) Von 14 Personen, die von einer mit Goldregen statt Akazienblüthen bereiteten Speise assen, erkrankten 13, davon 4 mit cerebralen Symptomen. In der Literatur sind etwa 170 Vergiftungen mit dieser Pflanze verzeichnet.

Bei Kindern erzeugen 12 Blüthen, bei Erwachsenen schon 2 Samen Giftwirkungen, die nach wenigen Minuten oder erst nach $^3/_4$—3 Stunden auftreten können. Gewöhnlich erfolgt Genesung, sehr selten der Tod nach ca. 1 Stunde aber auch erst nach 1—3 Tagen.[4]) Hühner sterben, wenn sie die Früchte des Goldregens verschlucken, und Kühe erkranken schwer durch Fressen der Blätter und Blüthen. Kaninchen sterben $2^1/_2$ Minuten nach Einführung eines Infuses von 3·7 g. der Rinde in den Magen unter allgemeiner Paralyse der Nerven. Das salpetersaure Cytisin ist ein Gift für alle Thiere, tödtet, subcutan angewandt: Kaninchen zu 0·05 g., Katzen zu 0·03 g. und junge Ziegen zu 0·3 g. Als minimal tödtliche Dosis werden jetzt 6·3 mg. des Cytisinnitrats angegeben.

Cytisin geht schnell in den Harn, Speichel und die Milch über, scheint aber nach subcutaner Anwendung nicht in den Magen ausgeschieden zu werden.[5]) Nach Vergiftung mit der Rinde von C. Laburnum L. oder C. alpinus Lam. wurde bei einem Kinde ein grüner Harn beobachtet.[6]) Ziegen, die Cytisus fressen, können giftige Milch liefern.[7])

Symptome bei Menschen: Salivation, Brennen im Halse, Durst, Uebelkeit, Würgen, fast immer ev. blutiges Erbrechen, das viele Stunden anhalten kann, Magen- und Leibschmerzen, Durchfall, Abstossung von Darmschleimhaut, Körperschwäche — bei Thieren

---

[1]) Sedgewick, Med. Times and Gaz., 3. Jan. 1857.
[2]) Polak, Wiener Med. Presse, 1868, Nr. 9.
[3]) Christison, London Med. Gaz., 1843, Oct.
[4]) Hinkeldeyn, Deutsche Klinik, 1873, p. 252. — Deutsche Medicinalzeitung, 1892, p. 38.
[5]) Marmé, Nachricht der Gött. Societ. der Wissensch., 1871, p. 24.
[6]) E. Bull, Berl. klin. Wochenschr., 1877, p. 574.
[7]) Radziwillowicz, Dorp. Arbeit., 1888, Bd. II, p. 56.

beginnt die Lähmung an den peripherischen Endigungen der motorischen Nerven — Kopfschmerzen, Somnolenz, Schwindel, Benommensein, Blässe, Kälte, selten Scharlachröthe der Haut, Cyanose, Frostschauer, Aufgetriebensein des Leibes, Oligurie resp. Anurie[1]) und anfangs vermehrte, später verminderte Frequenz, sowie Arhythmie[2]) des Pulses. In einzelnen Fällen zeigten sich, wie auch bei Thieren, Zuckungen, zumal an den oberen Gliedern, mit Sprachlosigkeit, Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung, selten mit Pupillenverengerung, Delirien sowie Hallucinationen. Im weiteren Verlaufe hebt sich die Körperwärme, der Puls wird normal, es treten Schweisse auf und allmälig erfolgt Restitution oder der Tod asphyctisch unter Krämpfen.[3]) Die Obduction ergab bisher vereinzelt Gastroënteritis und gewöhnlich eine auffällige Anämie fast aller Organe; bei Thieren wurde Gefässverengerung nachgewiesen.

Nachweis: Cytisin kann mit Chloroform extrahirt werden. Mit Eisenchlorid und Wasserstoffsuperoxyd erwärmt, wird es blau.[4]) In einem Falle wurden mikroskopisch die Samenhüllen im Mageninhalt nachgewiesen.

Behandlung: Gründliche Entleerung des Magens und Darms, Frottiren und Wärmen der Extremitäten, warme Umschläge auf Magen und Leib gegen die Schmerzen, reizende Klystiere, Kaffee, Wein, Tinct. Moschi etc. und anhaltende künstliche Respiration, die selbst bei tödtlichen Dosen Thiere vom Tode retten kann.

Melilotus altissimus Thuill., M. officinalis Willd. und **M. alba Lam.**, Steinklee, kann wegen seines Gehaltes an Cumarin (v. dieses) Thiere vergiften, wenn er reichlich auch mit Anthoxantum im Grase ist. Thiere erkranken unter Lähmung.

Trigonella Foenum graecum L. Aus den Bockshornsamen wurde neben Cholin noch das Alkaloid Trigonellin gewonnen. Der Pflanze kommen nicht ausgesprochene Giftwirkungen zu. Sie tödtet Insecten.

Lotus australis Andrz. steht in dem vielleicht unbegründeten Rufe, giftig zu sein.

Psoralea pentaphylla L. enthält ein Alkaloid, das zu 0·25—0·5 g. (subcutan) Erbrechen, Muskelerschlaffung und Abnahme der Körperwärme erzeugt.

Indigofera australis Willd. hat mehrfach Viehherden vergiftet.

Barbieria polyphylla DC. und **B. maynensis Pöpp. et Endl.**, werden in Südamerika als Fischbetäubungsmittel gebraucht.

Tephrosia.

Tephrosia toxicaria Pers., in Brasilien auch als Timbo bezeichnet, dient zur Fischbetäubung u. A. bei den Makusi u. Arecuna's[5]) (Heierri),

---

[1]) Saake, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 23.
[2]) Perl, Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 15, p. 204.
[3]) Prévost et Binet, Rev. méd. de la Suisse rom. 1888, 20. Nov.
[4]) v. de Moer, Over Cytisine, Groningen 1890.
[5]) Appun, Unter d. Tropen, Bd. II, p. 506.

ebenso in vielen anderen Erdstrichen: T. Vogelii Hook. (Afrika: Igougo), T. densiflora Hook., T. cinerea Pers., T. macropoda Harv., T. coronillaefolia DC., T. tomentosa Pers. u. A.[1]) Tephrosia piscatoria Pers. ist auch dem Geflügel und den Herden giftig, ebenso wahrscheinlich T. rosea F. M.

Mundulea suberosa Benth. enthält das giftige Derrid und wird in Ostindien zur Fischbetäubung gebraucht. M. Telfairii Bak. wird ebenso auf Madagascar gebraucht.

Milletia sericea W. et. A. wird, feingestampft, in Niederländisch-Indien als Fischgift benutzt. Ebenso wirken M. ferruginea Baker, M. caffra Meissn. und M. piscidia Wight.

Robinia Pseudacacia L.

Die lange als giftig verdächtige Rinde der Akazie hat mehrfach bei Kindern schwere Zufälle erzeugt. Drei Kinder kauten sie. Eine Stunde später erbrachen sie mehrfach, bekamen Schlaf, Stupor, erweiterte Pupillen, Krampfbewegungen, ein Kind war todtenblass, hatte keinen Pulsschlag, livide Lippen, eingesunkene Augen und lag in Prostration mit Empfindungslosigkeit da. Stimulantien schafften Besserung. Bei einer Massenvergiftung von 32 Knaben, welche die innere Rinde genossen, traten ähnliche Symptome auf, die an Cytisinvergiftung erinnerten.[2]) Auch die Blätter sind giftig und in China dafür bekannt. Eine Frau ass dieselben und erkrankte nach 24 Stunden mit Fieber und ödematösen Schwellungen erst des Mundes und dann des ganzen Körpers. Acht Tage später schälte sich die ganze Haut ab.[3]) Ein Eiweissgift soll in der Rinde enthalten sein.

Swainsona galegifolia R. Br.

Diese Giftpflanze Australiens schädigt besonders Schafe. Die vergifteten, als „Indigoesser" bezeichneten Thiere schliessen sich von der Herde aus, sind gehirnkrank und werden nie fett. Sie nehmen kein Gras mehr auf, sondern wollen nur das Gift nehmen. Pferde werden dumm, die Augen treten aus dem Kopf heraus, und wegen wahrscheinlich vorhandener Sehstörungen laufen sie gegen Bäume, werfen die Köpfe in die Höhe, fallen um und können sich nur mit Mühe erheben. Die Mortalität ist beträchtlich.[4]) Giftverdächtig ist auch S. Greyana Lindl.

Astragalus mollissimus Torr. gehört im Westen Amerikas zu den dem Vieh schädlichsten Substanzen. Sie setzt die Erregbarkeit der motorischen Nerven und die Energie und Frequenz der Herzpulsationen, sowie den Blutdruck nach vorübergehender Steigerung herab, erweitert die Pupillen und erzeugt Tetanus. Der Tod der Thiere erfolgt durch Herzlähmung.[5])

---

[1]) Greshoff, Medeelingen, l. c., p. 49.
[2]) Emery, Amer. Journ. of Pharm., 1887, p. 153.
[3]) Coltmann, Med. and surg. Rep., 1889, Vol. LXI, p. 236.
[4]) Bailey and Gordon, l. c. p. 25.
[5]) Ott, Arch. d. Pharmacie, 1883, p. 470.

Ormocarpum glabrum T. et B., wirkt wahrscheinlich durch seinen Gehalt an Derrid als Fischgift.

Ougeinia dalbergoides Benth. Die Rinde wird in Ostindien als Fische betäubendes Mittel gebraucht.[1])

Coronilla.

Coronilla varia L. Die bunte Kronwicke kann Vergiftung erzeugen. Der Saft der Blätter, aus Verwechslung mit Bitterklee zu 2 Esslöffeln von 2 Mädchen getrunken, veranlasste nach 2 Stunden Würgen und Erbrechen, Bewusstlosigkeit, klonische und tonische Krämpfe und nach weiteren Stunden den Tod. Die Section ergab nur an Kardia, Pylorus und Duodenum Entzündung. Aeltere Versuche mit Decocten an Hunden lieferten jedoch wie auch ein Selbstversuch keine toxischen Symptome. **C. scorpiodes Koch** enthält in den bitteren Samen ein krystallinisches, bei Fröschen zu 0·005 g. und bei Warmblütern digitalisartig wirkendes und Lähmung erzeugendes Glykosid. Für einen Hund (12 k.) sind 0·01 g. Coronillin giftig. In Südfrankreich gelten die Samen als ein Gift für Schafe.[2]) Bei Herzkranken, die arzneilich das Glycosid nahmen, erschienen Erbrechen und Diarrhoe.

Vicia Faba L.

Die Saubohne soll auf Grund individueller Veranlagung durch eine eigenthümliche, in Blüthen und Früchten vorhandene Substanz besonders im Frühjahr durch Einathmung der mit dem Blüthenduft geschwängerten Luft oder Genuss der Samen Vergiftung erzeugen, die sich durch Gelbfärbung der Haut, Depression des Nervensystems, galliges Erbrechen, Hämoglobinurie u. A. m. kundgiebt und tödtlich verlaufen kann.

Lathyrus.

Verschiedene Arten der Platterbse, **Lathyrus sativus L., L. cicera L., L. tuberosus L., L. Clymenum L., L. Aphaca L.** und andere können Menschen und Thiere, mit Ausnahme der Tauben und Hühner vergiften. Die nicht selten endemische Erkrankung[3]) stellt sich anfänglich so dar, als wenn es sich um eine Myelitis transversa oder eine Hämorrhagie des Rückenmarkes handelt, die von einer Degenerirung der Seitenstränge gefolgt ist. Neuerdings wies man auf die Uebereinstimmung der Symptome mit dem als spastische Spinalparalyse bezeichneten Zustande hin. Die Lathyrussamen als solche schädigen und nicht ihr Verdorbensein oder beigemengte fremde giftige Samen. Aetherische und alkoholische, auch wässerig-alkoholische Extracte derselben erzeugen bei Thieren neben Erbrechen und Diarrhoe lähmungsartige Symptome, besonders an den Gehwerkzeugen. Lathyrus Cicera soll ein flüchtiges Alkaloid enthalten.

Bei Thieren (Geflügel, Schweine, Pferde etc.) entsteht hauptsächlich Lähmung der Hinterglieder, oder unvollkommene Paraplegie, Lähmung der

---

[1]) Watt, Dictionary, Vol. V, p. 657.

[2]) Schlagdenhauffen et Reeb, Journ. de Pharm. d'Alsace, Octobre 1884. — Gley, La Semaine méd., 1889, p. 135.

[3]) Proust, Bullet. de l'Acad. de Méd., 1883, P. XII, p. 829. — Cantani, Il Morgagni, 1873, T. XV. — Schuchardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XL.

Kehlkopfmuskeln durch Ergriffenwerden der N. recurrentes und Asyhyxie, welche die Tracheotomie benöthigt. Bei Menschen fand man bisweilen im Beginn Fieber, Nervenschmerzen, auch Zittern, Lumbarschmerzen, Incontinentia urinae, Impotenz, später tiefe Unempfindlichkeit der Unterschenkel, Nierenschmerzen, Lähmung oder lähmungsartige Schwäche der unteren Gliedmassen und auch wohl der Blase und des Rectums. Der Gang wird beschwerlich, die Gliedmassen werden steif. Die Fersen berühren den Boden nicht. Der Kranke geht auf der Fussspitze; die grossen Zehen sind gekrümmt und die Nägel abgenutzt. Es arbeiten vorwiegend die metatarsophalangealen Gelenke. Der Fuss ist in Extension und Adduction. Das Kniephänomen ist gesteigert. Das Geradebiegen des Fusses erzeugt in manchen Fällen epileptoide Bewegungen. Regelmässige Beinbewegungen werden beim Gehen nicht gemacht, sondern die Beine nach rechts und links geworfen. Damit können auffällige Ernährungsstörungen an den Gliedmassen und noch andere Symptome einhergehen. Zweifelhaft ist es, ob die gelegentlich beobachtete Gangrän an den unteren Gliedmassen mit dem Lathyrismus zusammenhängt. Die Krankheit macht meist Fortschritte, indessen häufig sehr langsam. Heilung erfolgt oft ohne jede Behandlung, aber auch wenn Jod, Crotonöl, Glühhitze äusserlich längs des Rückens oder innerlich Bromkalium angewandt wird. Die Section ergab bei Pferden Muskelschwund am Kehlkopf, bei Menschen den belanglosen Befund von Fetteinlagerung in Muskeln.

Lathyrus piscidius Spr. wird zum Fischfang benutzt.

Ervum Ervilia L. Die häufig zu Nahrungszwecken gebrauchte Ervenwicke soll nach alten Berichten Störungen hervorrufen können, die den durch Lathyrus-Species erzeugten ähnlich sind. Pferde werden durch die Samen gelähmt, Schweine und Hühner getödtet und Menschen, die das Mehl der Samen im Brot aufnehmen, bekommen Zittern und Schwäche der Glieder. Schafe sollen immun sein.[1])

Abrus precatorius L.

Der Jequirity-Strauch liefert rothe, mit einem schwarzen Fleck versehene giftige Samen (Paternoster-Erbse), die man leider noch immer auf Muschelschachteln befestigt findet. Das giftige Princip ist ein Eiweissstoff Abrin.[2]) Werden die gepulverten Samen zu Nadeln geformt und Thieren in die Haut eingestochen, so sterben diese unter Fieber nach 2 Tagen. Bei Menschen tritt unter den gleichen Bedingungen Fieber, erysipelatöse Entzündung an der Einstichstelle und der Tod durch Erschöpfung ein.[3]) Ein Knabe, der die Samen ass, starb unter den Symptomen der Gastroënteritis.

Aufgüsse und Abkochungen der Samen wirken wie letztere selbst. In das Auge eingeträufelt (3—5 g. enthülster Samen auf 100 Wasser), entsteht eine croupös-diphtheritische Augenentzündung, die ihren Höhepunkt nach 12—16 Stunden erreicht und mit Fieber, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schnupfen einhergeht.[4]) Die Dosen des wirksamen Albu-

[1]) Valisneri, Esperienze, Venez. 1720. — Gmelin, Gesch. der Pflanzengifte, pag. 661.

[2]) Warden and Waddel, Chemic. News, 1884.

[3]) Schuchardt, Correspondenzbl. d. ärztl. Ver. f. Thüring., 1883, 11.

[4]) Wecker, Klin. Monatsb. f. Augenheilk., 1882 u. 1883.

mins, welche diese Veränderungen hervorrufen, sind kleiner als Hunderttausendstel. Durch Einspritzung derartiger Infuse in das Unterhautzellgewebe oder die Bauchhöhe gehen Thiere nach 36—48 Stunden zu Grunde. An der Injectionsstelle kann Oedem, Phlegmone und Gangrän auftreten. Nach einmaligem Ueberstehen solcher Veränderungen soll gegen jede fernere Dosis Immunität eintreten.[1]) Ich wies nach, dass die Immunität nur für die letzte, aber keine viel höhere Dosis zu erzielen ist, keinenfalls aber die behauptete „Abrinfestigkeit" eintritt.[2]) Thiere, deren Bindehaut nach der Behandlung mit dem Mittel narbig degenerirt ist, bleiben gegen erneute Jequirity-Inoculation immun.[3])

Clitoria Plumieri Turp., Cl. arborescens Ait. werden in Amerika als Fischgifte gebraucht.

Glycine Chinensis Sims. Dieser Zierstrauch besitzt, wie eine Massenvergiftung beweist[4]), in seinen Zweigen und Wurzeln eine giftige Substanz. Bei 20 Mädchen traten nach dem Kauen dieser Theile in Mengen von 1—6 g.: Magenschmerzen, dann Röthung des Gesichtes, mehrstündiges Erbrechen, auch Durchfall, Hinfälligkeit, Eingenommensein des Kopfes, später Blässe des Gesichtes, Kälte, erweiterte Pupillen, schwacher, kaum wahrnehmbarer Puls und bei einigen auch Somnolenz auf. Warmer Thee, Kaffee und Frottirungen beseitigten schnell diese Symptome.

Camptosema. Eine Art dient in Brasilien als Fischgift.

Erythrina.

Erythrina corallodendron L. resp. E. Mulungu Mart. Die Rinde (brasil. Casca de Mulungu) enthält ein Alkaloid Erythrin. Wässerige Extracte derselben lähmen bei Fröschen Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit und alteriren auch die Herz- und Athemthätigkeit.[5])

E. (Stenotropis) Broteroi Hassk. besitzt ebenfalls ein Alkaloid Erythrin, das bei Hühnern zu 0·02 g. Athemstörungen und Verlust willkürlicher Bewegungen hervorruft.[6]) Bei Fröschen und Kaninchen steht die Athmung still vor dem Schwinden der Reflexerregbarkeit. Herz- und Muskeln werden kaum alterirt. Grosse Dosen lähmen in den letzten Stadien die peripherischen Nerven. **E. coralloides DC.** soll die motorischen Nervenenden lähmen und Krämpfe und Erbrechen erzeugen. **E. aurantiaca Ridl.** besitzt Samen, die zu 3—4 einen Hund tödten.

Hypaphorus subumbrans Hassk. ist alkaloidhaltig. Das Hypaphorin, für Warmblüter unschädlich, erzeugt bei Fröschen einen nach ca. 2 Stunden erscheinenden, mehrtägigen Tetanus.

---

[1]) Cornil et Berlioz, Compt. rend. de l'Acad. des Scienc., 1883, 17. Sept.
[2]) Lewin, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 47.
[3]) Sattler et de Wecker, L'Ophthalmie jequirit., Paris 1883.
[4]) Léouffre, Gaz. des hop., 1880, 124, p. 990.
[5]) Bochefontaine et Rey, Compt. rend. de l'Académ. des Scienc., 1881. — Pinet et Duprat, Soc. de Biolog., 1886. — Hooper, Warden, Dymock, Pharmacographia indica, Part II, p. 453.
[6]) Greshoff, Medeelingen, VII, p. 29. — Plugge, Arch. f. exper. Pathol., Bd. XXXIII, p. 51.

Canavalia ensiformis DC. soll stellenweise in Indien für narkotisch gehalten werden.

Physostigma venenosum Balf.

Aus den Calabarbohnen (Esere), deren convexe Längsseite eine schwarze, jederseits von einem hellbraunen Wulste eingefasste Rinne aufweist, sowie aus den Kalinüssen und den Samen von **Mucuna cylindrosperma Welw.** stellt man das leicht zersetzliche, in wässerigen Lösungen sich roth färbende Physostigmin (Eserin), das Calabarin und Eseridin dar.

Vergiftungen kommen zufällig zustande, wenn in Hafenstädten verschüttete Bohnen genossen werden, oder absichtlich in Afrika zu Gottesgerichten. Das Physostigmin hat zu Selbstmord und zu medicinalen Vergiftungen Anlass gegeben.[1]) Die Calabarvergiftung endet gewöhnlich mit Genesung. Unter 46 Vergiftungen wurde nur eine tödtliche beobachtet.[2]) Vergiftung bei Menschen kann schon eine halbe Bohne erzeugen. Kaninchen sterben durch circa 0·5 g. Calabarbohne oder 3—5 mg. Physostigmin. Bei Menschen ruft $^1/_2$ bis 1 mg. salicylsaures Physostigmin, subcutan angewandt, keine Aenderung des Befindens hervor; 3—5 mg. des schwefelsauren Salzes erzeugen bei Kindern Vergiftung, und noch nach 0·05 g. sah man Genesung erfolgen. Die ersten Symptome können nach 10—45 Minuten auftreten und die ganze Vergiftung in 24 Stunden ablaufen.

Das leicht auch vom Auge aus resorbirbare Physostigmin wird durch Harn, Milch, Speichel, Galle[3]) ausgeschieden. Es verursacht direct am Auge Myosis von 10—24 Stunden Dauer und Accommodationskrampf. Thränen, Speichel, Schweiss werden vermehrt abgesondert. Erregend wirkt das Alkaloid auf Muskeln (fibrilläre Muskelzuckungen, verstärkte Herzcontractionen, vermehrte Darmperistaltik, Darmtetanus). Die Athmung wird anfangs beschleunigt, später bis zum Stillstande (Lähmung des Respirationscentrums) verlangsamt. Der Erstickungstod hat als Vorläufer Lähmungserscheinungen seitens des Gehirns und Rückenmarks.

Symptome nach Verzehren von Calabarbohnen: Unruhe, Muskelschwäche, Taumeln, Uebelkeit, Erbrechen, mitunter Diarrhoe, Schmerzen im Epigastrium, sehr selten Pupillenverengerung, bei Pferden nach Injection grosser Dosen von Eserinum sulfuricum sogar stets Erweiterung, Trübung des Gesichts, seltener Doppeltsehen, Collaps bei erhaltenem Bewusstsein, starke Schweisse, Verfallensein des Gesichts, mässig verminderte Herzaction, Dyspnoë und in seltenen Fällen Convulsionen. Nach subcutaner Injection von drei Dosen Physostigminum salicylicum zu je $^1/_2$ mg. an drei Tagen wurde bei einem Epileptiker ausser Vermehrung der epileptischen Anfälle, körperliche Schwäche und eine eigenthümliche

[1]) Harnack und Wittkowski, Archiv. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. V, 1876, p. 401. — Leibholz, Vierteljahrschr. f. ger. Med., 1892, III, p. 284. — Lewin, Nebenwirkungen, p. 304.

[2]) Cameron u. Evans, Medical Times and Gazette, 15. Oct. 1864, p. 406.

[3]) Pander, Beitrag z. ger.-chemisch. Nachweis d. Brucins, Emetins und Physostigmins, Inaug.-Diss., Dorpat 1871.

Verwirrtheit wahrgenommen. Speichelfluss, Magenschmerzen, Durchfall, Herzschwäche, Harnverhaltung, Dyspnoe, krampfartige Muskelsteifheit wurden bei dem arzneilichen Gebrauch des Physostigmin beobachtet. Zwei Weiber, die zum Selbstmord je 0·05 g. Eserin nahmen, fielen um und lagen bewusstlos mit geröthetem Gesicht da, erbrachen recht oft, erhielten aber nach etwa 2 Stunden ihr Bewusstsein wieder. Die reactionslosen Pupillen waren erweitert. Ueber Magen- und Leibschmerzen wurde geklagt. Nach 24 Stunden erfolgte Gesundung.

Der Leichenbefund ist natürlich bei Menschen und Thieren negativ.

Nachweis: 1. Erbrochenes, Magen- und Darminhalt, Harn, Leber, Blut, Galle werden in geeigneter Weise in alkalischem Zustande mit Aether behandelt. 2. Das erhaltene Product wird einer Katze in das Auge gebracht, um Myosis zu erzeugen, und kann auch auf die Fähigkeit, den durch Muscarin am Froschherzen erzeugten diastolischen Stillstand aufzuheben, geprüft werden. 3. Löst man die Probe in 1—2 Tropfen rauchender Salpetersäure und dampft zur Trockne ab, so erhält man einen grünen Rückstand, der mit 1 Tropfen Salpetersäure im Wasserbade erwärmt, blau wird und eine allmählich im durchfallenden Lichte grün, im auffallenden blutroth werdende Lösung giebt. Die wässerige Lösung des grünen Farbstoffs giebt mehrere Absorptionsstreifen. 4. Alkalien bilden primär einen rothen Farbstoff Rubreserin. 5. Nach dem Verdunsten des Alkaloids mit viel Ammoniak erhält man eine Blaufärbung. Alkohol löst den Farbstoff. Die blaue Lösung zeigt einen Absorptionsstreifen im Roth.

Behandlung: Brechmittel und Abführmittel, wenn das Gift in den Magen kam, und bei jeder Art der Vergiftung: Stimulantien und Hautreize, als Antidot Atropin ($^1/_2$—1 mg.) und die künstliche Respiration. Fraglich ist der Antagonismus zwischen Strychnin und Physostigmin.

Das **Calabarin** erzeugt Tetanus und verengt nicht die Pupille, **Eseridin** wirkt schwächer als Physostigmin.

Phaseolus.

Phaseolus lunatus L. (Pois d'Achèry). Die bunten und farblosen Samen entwickeln Blausäure zu etwa 0·25%. Das späte Auftreten der durch Erbrechen und Magenschmerzen eingeleiteten Symptome einer Blausäurevergiftung liegt an der Schwerverdaulichkeit der Samen.[1] **P. semierectus L.** Die Samen sollen zur Fischbetäubung gebraucht werden. **P. americanus** (?) erzeugt nach einer alten Angabe nach dem Reiben in der Hand Jucken und Hautentzündung.

Stizolobium urens Pers. (Mucuna urens Medic.), die Juckbohne, und **S. pruriens Medic.** erzeugen Hautröthung, Schwellung und event. Bläschen. **Dolichos bulbosus L.** wird auf Java und in Brasilien als Fischgift gebraucht. Es findet sich darin das gleiche Giftprincip wie in Derris, das Derrid.[2]

[1] Davidson and Stevenson, Practit., 1884, Vol. XXXII, p. 435.
[2] Greshoff, Medeelingen, X, Batavia 1893, p. 65.

Cylista piscatoria Blanco. Blätter und Zweige dienen zur Fischbetäubung.

Cajanus indicus Spr. wirkt drastisch und wird in Westindien als Abortivmittel gebraucht.

Lonchocarpus.

Verschiedene Arten, **Lonchocarpus Nicou DC.** (Robinia scandens Willd.), **L. densiflorus Benth., L. latifolius H. B. u. K. u. A. m.** werden in Westindien und Südamerika zum Fischfang benutzt, indem man die Wurzel mit Holzkeulen zerquetscht, dadurch einen milchigen Brei erzeugt und diesen in einen abgestauten Bach oder Fluss bringt. Die Fische kommen nach oben, schnappen nach Luft, öffnen die Kiemendeckel weit und werden dann betäubt. Die sterbenden Fische haben sehr erweiterte Pupillen. L. Nicou DC. enthält als wirksames, in Alkohol lösliches Princip einen krystallinischen Körper, der schon zu 1 Zehnmillionstel Gramm im Wasser Fische vergiftet. Kaninchen sterben nach subcutaner Injection desselben durch Herzlähmung.[1]) Die Reflexerregbarkeit wird erhöht.

Derris.

Derris elliptica Benth. enthält u. A. in der milchsaftreichen Wurzel ein harzartiges, stickstofffreies, nicht glykosidisches, in Alkohol lösliches Gift, Derrid[2]) (Tubain). In einem Decoct der Wurzel von 1:750.000 sterben 20 p. C. der Fische, in 1:400.000 90 p. C., während alle Fische in einer Lösung des Derrids von 1:5 Millionen Wasser sterben. Angeblich soll auf Malakka und Borneo diese Pflanze auch zu Pfeilgiften hinzugefügt werden. Ich habe ihr wirksames Princip vergebens in sehr verschiedenen Pfeilgiften gesucht.[3]) Auch **D. uliginosa Benth.** dient in Ostasien, den Fidschiinseln etc. zum Fischfang, indem man die Wurzel, statt sie zu zerschlagen, auch mit Thon zu Kugeln formt und diesen Köder von den Fischen verschlingen lässt.

Haematoxylon Campechianum L. Das Hämatoxylin coagulirt Eiweiss in saurer Lösung und erzeugt bei Thieren Steigerung der Körperwärme mit Durst, Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Anurie, Koma und Tod. Koth und Harn sind gefärbt. Aeussere Anwendung gegen Krebs erzeugte Phlebitis.[4])

Gymnocladus canadensis Lam., Guilandina dioica L., Chicot oder Kentucky-Kaffeebaum. Die Blätter dienen als Fliegengift. Die reifen Früchte werden geröstet gegessen und im Aufguss getrunken. Es scheint in ihnen ein saponinartiges Princip enthalten zu sein. Ein wässeriges Extract der Pflanze setzt die Sensibilität und Motilität bei Thieren herab, verursacht Rigidität der Muskeln und Parese der Glieder, auch wohl Zuckungen, und mindert Herzthätigkeit und Blutdruck.[5])

[1]) Journ. de Pharmac., 1892, T. XXVI, p. 455.
[2]) Greshoff, Mededeelingen, VII, 1890, p. 12.
[3]) L. Lewin, Die Pfeilgifte, Berlin 1894.
[4]) Combemale, Bull. gén. de Thérap., T. CXXVII, 1894, p. 241.
[5]) Bartholow, Intern. Journ. of Med. Sciences, 1886, p. 582.

Cassia hirsuta L. (C. venenifera Rodsch.) dient wie einige andere Species als Fischgift in Guyana. **C. absus L.** Die Samen (Schichm-Samen) wirken ähnlich wie die Samen von Abrus precatorius.

Bauhinia guianensis Aubl. betäubt Fische.

Copaifera officinalis L.

Der Copaivbalsam giebt durch Selbstdispensiren der Laien nicht selten zu Vergiftungen Anlass. Nach dem Genusse des ätherischen Copaivöls erscheint in dem linksdrehenden, Kupferoxyd reducirenden, salzsauer gemachten Harn das Copaivroth, das drei Absorptionsstreifen im Orange, Grün und Blau erkennen lässt. Kaninchen gehen durch 30 g. Oel zu Grunde. Bei Menschen wurde nach 30 g. in 36 Stunden Erbrechen, Diarrhoe, Abgeschlagensein, Eingenommenheit des Kopfes und erschwerte Harnentleerung boobachtet. Nach 5 g. des Copaivharzes trat nach $1^1/_2$ Stunden Bauchgrimmen und als die Dosis wiederholt wurde, Brechdurchfall, Schüttelfrost, Zittern, Schmerzen in der Lendengegend und Schlaflosigkeit ein. Die Intensität der Giftwirkung des Copaivbalsams hängt von dem Vorwiegen des Oeles oder des Harzes ab. Zu den bereits genannten Symptomen können sich hinzugesellen: Hautausschläge (Erythem, Papeln, Urticaria, Vesikeln, Bullae, Petechien), Fieber, Albuminurie und Hämaturie, Harnverhaltung, sowie Jucken und Brennen beim Harnlassen und gelegentlich Zittern, Convulsionen [1]) und Hemiplegie. Harz, das in den Harn geht, trübt sich mit Salpetersäure, klärt sich aber beim Kochen.

Nachweis: Man fügt zum Harn Salzsäure und prüft spectroskopisch auf das Vorhandensein der Absorptionsstreifen. Die Behandlung erfordert die Anwendung reiz- und schmerzmildernder Mittel.

Detarium Senegalense Gmel. soll zu Pfeilgiften in Senegambien gebraucht werden. Die sonst süssen Früchte kratzen im Halse. Papageien fressen sie.

Erythrophlaeum judiciale Proct.

Aus der zur Darstellung von Pfeilgift und zu Gottesurtheilen benutzten Rinde (Sassy, Cassa-Bamburinde, während Mbundu wohl auf Strychnos Icaja zu beziehen ist) dieses Baumes wurde das Alkaloid Erythrophlaeïn dargestellt.[2]) Dasselbe bewirkt zu 0·0005—0·002 g. bei Fröschen Herzstillstand in Systole, bei Kaninchen und Katzen zu 0·002—0·005 g. pikrotoxinartige Krämpfe [3]), die vielleicht durch Verunreinigungen entstehen, Dyspnoë, Erbrechen, Durchfälle, Blutdrucksteigerung, anfängliche Verlangsamung und terminale Beschleunigung der Herzthätigkeit und den Tod durch Erstickung. Das Alkaloid besitzt in 0·05—0·2 p. C. Lösung starke örtlich anästhetische Wirkungen. [4]) An der Hornhaut erzeugte es gelegentlich transitorische Trübungen. Als Resorptivwirkung sah man vereinzelt: Uebelkeit, Brechreiz, Kopfweh, Schwindel und Collaps auftreten. Das Mançonin, ein Zersetzungsproduct des Erythrophläins, erzeugt Schwinden der willkür-

[1]) Maestri et Pidoux, Schmidt's Jahrb., Bd. XCVII, p. 301.
[2]) Gallois et Hardy, Journ. de Pharm. et de Chimie, Bd. XXIV, p. 25.
[3]) Harnack u. Zabrocki, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. XV, p. 403.
[4]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. CXXXIV, 1888.

lichen Bewegungen und gesteigerte Reflexerregbarkeit, so dass tactile Reize Muskelkrämpfe bedingen. Das Herz wird gelähmt.

Parkia africana R. Br. (Inga senegalensis D C.). Rinde und Samen betäuben Fische.

Elephantorrhiza Burchellii Benth. soll in Natal als Fischgift dienen.

Entada scandens Benth. Diese Schlingpflanze gebraucht man in Ostindien für den gleichen Zweck. Bei Menschen erzeugt sie Erbrechen.

Acacia vera Willd.

Der frische Saft, welchen Kinder durch Verwechslung mit Süssholz aus dem Splint eines gefällten Baumes sogen, soll bei allen Uebelkeit, Magenschmerzen, Erbrechen, Zittern und Frösteln, Cyanose des Gesichtes, Kälte der Extremitäten, Pupillenerweiterung, Temperaturerniedrigung, Kleinheit des Pulses, seufzende Respiration und Geistesstumpfheit erzeugt haben. Frictionen der Haut, Excitantien, beseitigten bald diese Erscheinungen.[1]) **A. falcata Willd., A. penninervis Sieb., A. salicina Lindl.** werden von Eingeborenen Australiens zum Fischfang benutzt.[2])

Albizzia stipulata Boiv. u. A. lebbekioides Benth. sind Fischbetäubungsmittel. **A. saponaria Bl.** enthält in der Rinde viel Saponin.

Pithecolobium Saman Benth. Die Schoten frisst das Vieh gern. In der Rinde findet sich ein Alkaloid, Pithecolobin, dessen Lösungen schäumen, und das ein Protoplasmagift ist. Die Blutkörperchen werden gelöst und angeblich die Reduction von Oxyhämoglobin verhindert; das peripherische und centrale Nervensystem, Athmung und Herzthätigkeit werden gelähmt, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit saponinartigen Stoffen besteht.[3])

Enterolobium Timbouva Mart. ist ein brasilianisches Fischgift.

Euchresta Horsfieldii Benn. enthält in den Samen ein Alkaloid, das zu 0·01 g. bei Fröschen, Hühnern, Pferden Krämpfe und Bewusstlosigkeit, Verminderung von Puls und Athmung erzeugt.[4])

Piscidia erythrina L.

Der Hundeholzbaum ist ein brasilianisches Fischgift. Angeblich soll ein Extract der Pflanze in Westindien zur Jagd auch als Pfeilgift für grosse Thiere gebraucht werden. Nach der arzneilichen Verabfolgung sah man Speichelfluss, Schweisse, Erbrechen, Kopfschmerzen und Benommensein auftreten. Ein Theelöffel voll eines Extractes rief bei einer Frau nach 20 Minuten einstündige Muskelkrämpfe und eine sechsstündige Zwerchfelllähmung hervor.

---

[1]) Bayond, Journ. de connaiss., Nov. 1852, p. 603.
[2]) Maiden, Proceed. Linnean soc. New South Wales 1888, Vol. III, p. 359.
[3]) Greshoff u. Plugge, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. XXXIII, p. 56.
[4]) Boorsma, Ned. Tijdschr. v. Pharm., 1895, Februar.

Müllera moniliformis L. (Coublandia frutescens Aubl.) ist ein südamerikanisches Fischgift.

Andira Araroba Aguiar. Aus den Baumspalten wird das Goapulver gewonnen, dem durch Benzol das krystallinische Chrysarobin entzogen wird. Durch Oxydation in alkalischer Lösung und im Thierkörper[1]) geht das Chrysarobin in Chrysophansäure über. Dasselbe erzeugt auf Schleimhäuten und der Oberhaut unter Umständen erysipelatöse Entzündung mit Brennen, Hitze, Frost und Schlaflosigkeit. Haut, Nägel und Haare werden roth oder violettbraun. An den Augen können resorptiv Conjunctivitis und Cornealgeschwüre entstehen. Innerlich verabfolgt, treten mitunter Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfall auf. Bei Thieren[1]) und Menschen (0·18 g.) wurde Albuminurie und Hämaturie beobachtet.

Geoffraea surinamensis Bondt (Andira retusa H. B.) enthält Methyltyrosin und tödtet Eingeweidewürmer.

Sophora.

Sophora speciosa Benth. (S. secundiflora Lag.) Dieser Baum Nordamerikas besitzt giftige Samen, aus denen das Alkaloid Sophorin gewonnen wurde. Dasselbe tödtet durch Athemlähmung. Bei einer Katze erzeugen 3 mg. Narkose.[2]) Bei Fröschen entsteht Bewegungs- und Reflexlähmung (Wood). Blätter und Samen sollen bei Thieren Tetanus, bei Menschen erst Heiterkeit und dann Benommensein veranlassen. Blätterextract erzeugte bei einem Hunde (subcutan) Athmungsstörungen, Lähmung, Krämpfe und Tod. Die Wirkung ist der des Cytisins so ähnlich, dass die Anwesenheit dieses Alkaloids oder eines isomeren wahrscheinlich ist.[3]) **S. tomentosa L.** enthält ein Alkaloid, das mit Cytisin auch in den Symptomen übereinstimmt.[4]) **S. japonica L.** scheint ungiftig zu sein.

Castanospermum australe A. Cunn. gilt bei den Herdenbesitzern Australiens, vielleicht mit Unrecht, für giftig.

Bowdichia major Mart. (Sebipira, Soukoupire), enthält ein rechtsdrehendes Alkaloid. Zu 0·01 g. wirkt es auf Frösche, zu 0·05 bis 0·1 g. auf Meerschweinchen betäubend und bei letzteren auch krampferregend und die Pupillen erweiternd. Vielleicht wird es als Fischgift gebraucht.

Toluifera Pereirae Baill.

Der aus diesem Baume gewonnene Balsam, Balsamum peruvianum, hat mehrfach Vergiftungssymptome erzeugt. Ausser Urticaria, Vesikeln, Ekzemen wurde Hitze, Frösteln, Uebelkeit, Jucken empfunden. Auch Oedeme des Gesichts und der Extremitäten, sowie im Harn: Blut, Eiweiss, granulirte und hyaline Cylinder, und verfettete Nieren- und Blasenepithelien

[1]) L. Lewin u. Rosenthal, Virchow's Arch., Bd. LXXXV, 1881. — Glaister, Glasgow Med. Journ., 1881, p. 278.
[2]) Rothrock, Pharm. Journ. and Transact., 1880, p. 664.
[3]) Cornevin, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1893, V, p. 451.
[4]) Plugge, Arch. f. exper. Path., Bd. XXXIII, p. 52.

wurden nach Einreibung des Balsams beobachtet. Vielleicht handelte es sich in solchen Fällen um eines jener Kunstproducte, die als Perubalsam in Hamburg und sonstwo fabricirt werden. Ein Kind, das an eine mit Perubalsam beschmiert gewesene Brustwarze angelegt wurde, nahm noch genug von dem Balsam auf, um danach folgende Symptome aufzuweisen: Unruhe, Stöhnen, schweissbedeckte Haut, Cyanose der Lippe, fliegenden Puls, enge Pupillen. Im Laufe des Tages hörte das Schlucken auf, die Lippen waren zusammengepresst, und unter klonischen Zuckungen und Abnahme der Athmung erfolgte der Tod.

Rosaceae.

Prunus Cerasus L., P. domestica L., Pirus malus L. enthalten in der Wurzelrinde das **Phloridzin.** Dieses Glykosid erzeugt bei Thieren Diabetes.[1]) Bei Hunden ist dieser verbunden mit Abnahme des Gewichts, Durst, Polyurie. Häufige subcutane Beibringung kann den Tod veranlassen. Kaninchen zeigen bisweilen trotz täglicher Zufuhr des Giftes keine Gewichtsveränderungen.[2]) Diabetes kommt danach (0·2 g.) auch bei Menschen zu Stande.[3])

Prunus Padus L. Die Traubenkirsche ist eine Blausäure liefernde Pflanze. Sie enthält in den Fruchtkernen 0·7—2·5 p. C. Amygdalin. Bei einem Knaben, der die Beeren gegessen hatte, beobachtete man nach 5 Stunden: Schwindel, Kopfschmerzen, Zucken der Glieder, Bewusstlosigkeit, Tobsucht und Respirationsstörungen. Kalte Begiessungen schufen Besserung.

Spiraea ulmaria L. enthält in der Wurzel Salicylsäure-Methyläther.

Gillenia trifoliata Mönch bewirkt durch ein Glykosid Erbrechen. Der Staub dieser Pflanze erzeugt bei manchen Menschen Schwellung der zugänglichen Schleimhäute. **G. stipulacea Nutt.** enthält ein krystallinisches Glykosid Gilleïn, das Uebelkeit erzeugt.

Quillaya Saponaria Molin.

Die Panamarinde enthält das giftige Sapotoxin und die Quillayasäure (vid. Saponin). Nach Trinken eines Aufgusses aus 130 g. beobachtete man: Frostschauer, Magendrücken, kalte Schweisse, Zittern, vorübergehende Synkope, feuchte Haut, Erbrechen, Ekel, Präcordialangst, Harndrang und reichliche Harnabsonderung. Nach 3 Tagen erfolgte Genesung.[4]) Quillaya tödtet Insecten.

Brayera anthelmintica Kth.

Die Pflanze enthält das Kosotoxin ($C_{26}H_{34}O_{10}$). Letzteres erzeugt bei Fröschen Lähmung der motorischen Nervenenden und der Muskelfibrillen. Das Herz verliert bis zum diastolischen Stillstand an Function, und bei Warmblütern machen sich neben Muskellähmung Athmungsstörungen

[1]) v. Mering, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV.
[2]) Coolen, Bull. de l'Acad. roy. Belge, 1894, T. VIII, 8.
[3]) Magnus Levy, Ver. f. innere Med., Berlin, 15. Juni 1896.
[4]) Lessellier, Bull. de Thér., 1864, p. 330.

bemerkbar (Lähmung der Athemmuskeln), der die Thiere erliegen.[1]) Bei Menschen kommen bisweilen nach Kosogebrauch vor: Salivation, Erbrechen, Diarrhoe, Muskelsteifheit und Collaps, event. mit tödtlichem Ausgange.

Poterium canadense L. reizt den Magen zum Erbrechen.

Sorbus aucuparia L.

Der Vogelbeerbaum besitzt in seinen Früchten ein flüchtiges Oel von stechendem Geruch, das die Augen zu Thränen reizt. Es besteht aus der öligen Parasorbinsäure. Das Sorbinöl macht bei Hunden (1 g.) Erbrechen, Speichelfluss, und beim Verhindern des Erbrechens einen leichten Rauschzustand, Unsicherheit in den Beinen etc. Ein Knabe, der Vogelbeeren gegessen hatte, bekam Gastritis, ein scharlachartiges Exanthem, Glykosurie von 14tägiger Dauer, Albuminurie und Pupillenerweiterung.[2])

Crataegus oxyacantha L. Weissdorn kam in den Verdacht giftige Früchte zu besitzen, weil ein Kind nach Verzehren von solchen unter Erbrechen nach 2 Tagen starb. Bis auf Weiteres muss die Frage der Giftigkeit, so unwahrscheinlich eine solche auch ist, in der Schwebe bleiben.

Crassulaceae.

Sedum acre L. Der alkaloidhaltige Saft entzündet die Haut empfindlicher Menschen und erzeugt bei Thieren Erbrechen, Betäubung, Anästhesie, Athem- und Bewegungsstörungen.[3])

Kalanchoe spathulata Wall. wirkt bei Menschen drastisch und soll Ziegen tödten. Rindvieh frisst dasselbe nicht.

Droseraceae.

Drosera rotundifolia L. enthält einen verdauenden, auf der menschlichen Haut und Schleimhäuten Entzündung erregenden Saft. Ein Eiweiss verdauendes Secret besitzen auch **Aldrovanda vesiculosa L.**, **Dionaea muscipula L.** und **Byblis gigantea Lindl.**

Combretaceae.

Combretum bracteatum Wall. besitzt eine giftige Frucht (Hiccup oder Umtandawa), ebenso **C. erythrophyllum Sond.** (Umduba). Es tödten davon mehr als ca. 15 g.

Quisqualis indica L. tödtet Eingeweidewürmer. Vier oder fünf Samen machen bisweilen bei Menschen schon Koliken.

---

[1]) Handmann, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. XXXVI, p. 138.
[2]) Doebner, Chem. Ber., 1894, p. 344. — Johanessen, Festschr. f. Henoch, 1891, p. 1.
[3]) Jüngst, Arch. f. exper. Path., Bd. XXIV, p. 315.

Illigera pulchra Bl. enthält ein Alkaloid, das vielleicht mit Laurotetanin identisch ist.[1])

Gyrocarpus asiaticus Wlld. enthält ein lähmendes Alkaloid.[1])

Terminalia Bellerica Roxb. Die Samenkerne haben mehrfach Menschen vergiftet. Die wesentlichen Symptome bestanden in Benommensein, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Insensibilität, schwacher Herzthätigkeit und Pupillenstarre.[2])

Myrtaceae.

Punica Granatum L.

Die Rinde des Granatapfelstrauches enthält flüchtige Alkaloide, Pelletierin, Pseudopelletierin (Granatonin) etc. Der Tanningehalt und die Basen können bei Verabfolgung hoher Dosen schwere, auch tödtliche Vergiftung — ich kenne deren drei — mit anhaltendem Erbrechen, Blutbrechen, Schwindel, Zittern und Collaps erzeugen. Nach Einnehmen von Pelletierin entstanden: 10 Minuten später Sehstörungen mit Pupillenerweiterung, Unfähigkeit, die Gegenstände von einander zu unterscheiden, dann heftige Kopfschmerzen, Schwindel, gastrische Störungen, Erbrechen, Durchfall, schwere Prostration mit Herz- und Athemstörungen, kaltem Schweisse am Kopfe und verminderte Harnabsonderung. Erst nach 36 Stunden schwanden die Sehstörungen.[3])

Eucalyptus globulus Labill. und andere E.-Species enthalten in den Blättern das Eucalyptusöl (Valeraldehyd, Butyraldehyd, Capronaldehyd, Pinen, Cineol, oder Cymol und Cuminaldehyd, oder Geraniol und Citronellal etc.). Das Eucalyptusöl kann eingeathmet bei Menschen und Thieren Albuminurie erzeugen. Ernste Vergiftungssymptome können nach 4 g. des Oels und der Tod durch 15—30 g. entstehen. Ein 10jähriger Knabe, der davon ca. 15 g. als Prophylacticum gegen Erkältung genommen hatte, erkrankte bald nach der Einnahme und starb 15 Stunden später unter Erbrechen, Bleichsein der Lippen, schwachem und unzählbarem Puls, keuchender Athmung und Lufthunger. In der Pleurahöhle fand sich bei der Section Blut.

Myrtus communis L. Das in dem ätherischen Oele der Pflanze enthaltene Myrtol bewirkt bei Menschen in zu starken Gaben Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit. Der Harn riecht nach Veilchen.

Myrcia acris DC. enthält in den Blättern ein reizendes ätherisches Oel (Myrcen, Phellandren, Eugenol, Chavicol). Bei der Verwendung des Bay-Rums zur Kopfwaschung kommen mitunter Hautausschläge vor, die vielleicht theilweise auf das Oel zu beziehen sind.

---

[1]) Greshoff, Mededeelingen, VII, p. 96.
[2]) Kirtikar, Poison. plants of Bombay, Fasc. I.
[3]) Landis, Univers. Med. Mag., 1889, I, p. 639.

Eugenia.

Eugenia caryophyllata Thb. Die Nelken enthalten das Nelkenöl (Eugenol $C_{10}H_{12}O$, Eugenin), das für niedere Thiere, in grossen Mengen auch für Menschen giftig ist. Eugenol ruft bei Hunden zu 7—8 g. täglich Polyurie, bisweilen auch Diarrhoe, bei Menschen nach mehr als 3 g. Schwindel und einen rauschartigen Zustand hervor[1]) und wird in Verbindung mit Schwefelsäure aus dem Körper ausgeschieden.[2]) Nach Trinken von 30 g. Nelkenöl erschienen: Bewusstlosigkeit, Cyanose, kalter Schweiss und Erbrechen. Eugenol war nicht im Harn.[3]) **E. Chekan DC.** kann bei Menschen Magenweh und Erbrechen erzeugen. **E. pimenta DC.** reizt die Haut. **E. jambolana Lam.** Aus der reifen Frucht wird ein berauschendes Getränk gewonnen.

Careya arborea Roxb. besitzt giftige Früchte. Die Rinde dient als Fischgift.

Barringtonia.

Barringtonia speciosa L. Die zerriebene Nuss wird als Betäubungsmittel für Fische auf den Südsee-Inseln und anderwärts benutzt. Der Saft derselben ist auch, wie entsprechende Giftmorde beweisen, ein tödtliches Gift für Menschen. **B. splendida Mies., B. rubra Bl., B. intermedia Vieill., B. insignis Miq.** und andere Species dienen für den Fischfang.

Gustavia augusta L. u. G. brasiliana DC. Rinde und Früchte sind giftig und dienen zur Fischbetäubung.

Lythraceae.

Ammania baccifera L. zieht auf der Haut unter Schmerzen Blasen.

Samydaceae.

Casearia graveolens Dalz. soll giftig wirken.

Loaseae.

Loasa tricolor. Weinm., L. hispida L., Mentzelia oligosperma Nutt., Blumenbachia insignis Schrad. wirken an der Haut wie Brennnessel.

Passifloraceae.

Carica Papaya L. In der Wurzel des Melonenbaumes findet sich ein Ferment mit den Eigenschaften des Myrosins und ein Glykosid, analog dem Kaliummyronat. Man erhält bei der Destillation eine allylhaltige

[1]) De Regibus, Jahresb. f. Thierchemie, 1886.
[2]) Kühling, Ueber Stoffwechselprod. arom. Körper, Berlin 1887.
[3]) Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 29.

Flüssigkeit.[1]) Die Blätter enthalten wenig Glykosid, aber viel Ferment und ein Alkaloid ($C_{14}H_{25}NO_2$) Carpain, das wahrscheinlich kein Herz- und Athemgift ist. Ausserdem lässt sich aus den Früchten das Eiweiss verdauende Papain darstellen. In das Unterhautzellgewebe gebracht, tritt dort peptische Zerstörung ein; im Magen soll es unschädlich sein, aber in's Blut gespritzt Herz- und Nervensystem lähmen[2]), was auch bestritten wird. Der Saft des Baumstammes tödtete einen Menschen unter enteritischen und peritonitischen Symptomen nach einigen Tagen.

Carica spinosa Aubl. Der Saft erzeugt an der Haut Blasen.

Adenia venenata Forsk. Den Spiritus, in dem die von Schweinfurth eingelegten Pflanzen sich befanden, untersuchte ich. Er hatte kein Gift aufgenommen. Das Verzehren der jungen Schösse soll den Körper schwellen lassen (Forskal).

Cucurbitaceae.

Telfairia pedata Hook. ist eine ostafrikanische Giftpflanze.

Trichosanthes amara L. tödtet Ratten. **Trichosanthes palmata Roxb.** Pulpa und Fruchtschale wirken heftig drastisch und können, wie dies vorkam, Menschen tödten.[3]) **Tr. cucumerina L.** erzeugt Erbrechen.

Luffa acutangula Roxb. erzeugt Erbrechen und Durchfall.

Lagenaria vulgaris Seringe. Blätter und Samen der wilden Pflanze sollen choleraartig wirken.

Cucumis myriocarpus Naud. Die Frucht (Cacur) macht bei Menschen Erbrechen und Durchfall. **Cucumis trigonus Roxb.** Die Frucht der Pflanze erzeugt Erbrechen und Durchfall und wurde gelegentlich zum criminellen Abort genommen.

Bryonia alba L.

Der Gehalt der Wurzel der Zaunrübe, Br. alba u. Br. dioica L., an Bryonin und Bryoresin[4]) wechselt nach der Jahreszeit. Durch langes Liegen verliert die Wurzel an Wirksamkeit.[5]) Sie schmeckt scharf und bewirkt Hautentzündung, resp. Blasen. Das Pulver erzeugt in Wunden Entzündung und Eiterung, und nach 4—5 Tagen den Tod. Der letztere erfolgt bei Hunden durch 15 g. Bryonia als Pulver oder Aufguss. Die Magen- und Darmschleimhaut wird entzündet und die erstere mit Hämorrhagien besetzt gefunden.[6])

Bei Menschen erzeugen ca. 3·5 g. Ekel, Erbrechen, grössere Dosen: Durchfall, Schwindel, Collaps und Delirien. Der Tod wurde in einem Falle nach Einnehmen eines Aufgusses von circa 30 g. und nach

[1]) Guignard, L'Union pharmac., 1894, p. 202.
[2]) Rossbach, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, H. 6.
[3]) Kirtikar, Poison. plants of Bombay, Fascicul. I, p. 15.
[4]) Masson, Journ. de Pharm. et de Chimie, T. XXVII, Nr. 6, p. 300.
[5]) Wolodzko, De Mater. ad Elater. ord. pertin., Dorp. 1857, p. 20.
[6]) Orfila, Toxik., übers. von Krupp, 1854, Bd. II, p. 86.

einem Infus (30 g.) als Klystier 4 Stunden nach der Anwendung beobachtet. Hierbei sollen vor dem Tode Stücke der Mastdarmschleimhaut entleert worden sein. Die Bryoniabeeren sollen u. A. Tetanus erzeugen. [1])

Ecbalion Elaterium Rich.

Die Springgurke liefert im eingetrockneten Frucht-Milchsaft das Elaterium mit dem wirksamen Elaterin, das wahrscheinlich zum Theil als solches in den Harn übergeht. Bei länger dauernder Berührung des Elateriums mit der Haut entsteht Entzündung. Katzen sterben durch 0·12 g. Elaterin in 5 Stunden, schneller, wenn intravenös beigebracht, unter Krämpfen und Athembeschwerden.

Bei Menschen erfolgen nach 0·005 g. Elaterin oder 0·05 g. Elaterium Durchfälle mit Kolikschmerzen, Salivation, Erbrechen und Kopfschmerzen, nach grösseren Dosen auch Convulsionen. Mehr als 0·6 g. Saft soll ev. tödten. [2]) Indessen können schon kleinere Dosen diese Wirkung hervorrufen. [3]) Bei Thieren findet sich im Magen Entzündung, im Darme Ecchymosen.

Nachweis: Ausziehen der Untersuchungsobjecte mit siedendem Alkohol, Verjagen des Alkohols, Versetzen mit kochendem Wasser und Aufnehmen des bei 110° getrockneten Rückstandes mit Petroleumäther. Elaterin wird mit wenig Carbolsäure und concentrirter Schwefelsäure carminroth.

Citrullus Colocynthis Schrad.

Die Coloquinthen, die Früchte von Citrullus Colocynthis, haben öfter als solche und in Abkochungen, Aufgüssen, Tincturen, sogar tödtliche Vergiftungen, letztere bisweilen infolge ihres Gebrauches zur Fruchtabtreibung veranlasst. Kaninchen sterben durch 0·3 g. des wirksamen Principes Colocynthin, Hunde durch 6—8 g., Menschen durch 4 g. Coloquinthen. Nach Einnehmen von 0·6—1 g. beobachtet man bei Menschen Schmerzen im Magen und Darm, wässerige, auch blutige, mit Tenesmus erfolgende Stuhlgänge, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Erbrechen, verstärkte Diurese, später Harnverhaltung und einen kleinen Puls. Nach grösseren Dosen, 2 g. und mehr, können noch hinzutreten: Schwäche, Ohnmacht, Angst, Irrereden, und wenn diese Symptome nicht bekämpft werden: Collaps, Aussetzen des Pulses, Schluchzen, Kälte der Glieder und schliesslich der Tod. Angeblich soll schon allein das Aufbrühen von Coloquinthen mit Urin zur Wanzenvertreibung Vergiftung mit Schwindel, Frost, Kopfschmerzen und Albuminurie erzeugt haben.

Bei der Section wurden Magen und Därme entzündet oder geschwürig, letztere auch unter einander verwachsen gefunden. Bei Thieren ist die Schleimhaut des Kolon und Rectum entzündet und mit Ecchymosen versehen. An der Entzündung können sich auch Peritoneum, Leber, Milz, Nieren und Blase betheiligen. Die Gehirn-

[1]) Pritchard, Gaz. hebdom., 1857.
[2]) Fuchs, De venenis libr. XXX, Francof. 1606.
[3]) Craig, ref. in Husemann u. Hilger, Pflanzenstoffe, 1884, p. 1351.

höhlen zeigten in einem Falle seröse Ergüsse, das Gehirn selbst und seine Häute Hyperämie.

Nachweis: Ist ein pharmaceutisches Präparat der Coloquinthen genommen worden, so kann man Magen- und Darminhalt, Harn, Nieren mit Alkohol ausziehen, den Alkohol verjagen, den Rückstand mit wenig Wasser kochen und heiss filtriren. Im Filtrate würde man das Colocynthin mit Gerbsäure ausfällen, den Niederschlag mit kohlensaurem Blei trocknen und mit Alkohol extrahiren, der nach dem Verdunsten Colocynthin zurücklässt. Das aus Colocynthin durch Fäulniss entstehende Colocyntheïn lässt sich mit Benzin extrahiren. Pflanzentheile sind durch Vergleichung festzustellen. Therapie: Gründlichste Entleerung und Waschung von Magen und Darm, dann einhüllende, ölige oder schleimige Getränke, Eis, Opiate u. ev. Excitantien, sowie Hautreize.

Corallocarpus epigaea Hook. tödtet Eingeweidewürmer.

Begoniaceae.

Begonia Rex Putz. Der Saft tödtet Blutegel.

Cacteae.

Anhalonium Lewinii Henn.

Ich wies nach [1]), dass in diesem in Mexiko zu Berauschungszwecken gebrauchten, auch „peyotl" genannten Melocactus, und damit überhaupt in Cacteen, Gifte vorkommen, die Allgemeinsymptome hervorzurufen vermögen. Aus Anhalonium Lewinii gewann ich eine krystallinische Base, das Anhalonin. Sein salzsaures Salz ($C_{12}H_{15}NO_3$) vergiftet Kaninchen zu 0·02—0·04 g., und tödtet sie zu 0·16—0·2 g. pro Kilo. Das hervorstechendste Symptom sind strychninartige Krämpfe, die bei Fröschen durch viele Tage hindurch infolge der bestehenden gesteigerten Reflexerregbarkeit ausgelöst werden oder auch als solche bestehen können. Ausser Anhalonin finden sich noch die Alkaloide: Lophophorin, Mezcalin und Anhalonidin in der Pflanze. [2]) Lophophorin ($C_{13}H_{17}NO_3$) erzeugt zu 0·27 mg. bei Fröschen Krämpfe. [2]) Die Pflanze selbst macht einen bis zu drei Tage anhaltenden Schlaf oder einen schlafartigen, von Hallucinationen durchwobenen oder unterbrochenen Zustand. Während der Unterbrechung singen und schreien die Betreffenden. Auch Anhalonin bewirkt bei Menschen Schlaf.

Nachweis: Ich fand folgende charakteristische Reactionen: Conc. Schwefelsäure ruft beim Erwärmen eine violettrothe, und salpetersäurehaltige Schwefelsäure eine tiefviolettrothe, bald in Braun übergehende Farbe hervor.

Anhalonium Williamsi Lem. enthält ein dem Anhalonin ähnlich wirkendes, bei Thieren Krämpfe, bei Menschen Schlaf erzeugendes

[1]) L. Lewin, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1888, Bd. XXIV und Arch. f. exp. Pathol., 1894, Bd. XXXIV und Ber. d. botan. Gesellsch., 1894.

[2]) Heffter, Ber. d. deutsch. chem. Ges., 1896.

Alkaloid Pellotin[1]), **A. fissuratum Engelm.** das Lähmung des Centralnervensystems veranlassende Anhalin.[1])

Mammillaria uberiformis Zucc. sowie **Rhipsalis conferta Salm-Dyck** enthalten nach meinen Versuchen giftige Principe.

Cactus grandiflorus L. soll digitalisartig wirken.

Rein örtliche entzündungserregende Wirkungen kommen u. A. zu: **Cereus grandiflorus Mill., C. flagelliformis Mill., Peirescia lychnidiflora D C., Cactus pentagonus L.**

Ficoideae.

Gisekia pharnacioides L. tödtet Eingeweidewürmer.

Trianthema monogyna L. und **T. pentandra L.** Blätter und Stengel sollen bisweilen Diarrhoe, Lähmung und von der letzteren auch Abort erzeugen.[2])

Umbelliferae.

Hydrocotyle vulgaris L. Der Wassernabel hat einen brennend scharfen Geschmack und ruft bei Schafen Entzündung der ersten Wege und Blutharnen hervor. **H. javanica Thunb.** dient auf Java als Fischgift, **H. umbellata L.** macht Erbrechen.

Conium maculatum L.

Der gefleckte Schierling besitzt eine spindelförmige Wurzel, einen rothbraun gefleckten Stengel und blüht vom Juni bis August. Die Wurzel enthält vom März bis Juni sehr wenig, Blätter und Stengel sowie Samen im Mai beträchtliche Mengen Gift, während die einjährige Pflanze im September giftiger als die entsprechende zweijährige ist. Die Giftigkeit bedingt wesentlich das Coniin, ein Propylpiperidin, ein widerlich riechendes, flüssiges, sauerstofffreies, beim Erwärmen seiner wässrigen Lösung sich trübendes Alkaloid, das sich im Kraut bis zu 0·1 p. C. und im reifen Samen bis ca. 1 p. C. findet. Der Gehalt an Alkaloiden schwankt je nach der Entwicklung der Samen.[3]) Der Schierling enthält noch ein krystallinisches, schwächer als Coniin wirkendes Alkaloid, das Conydrin und das flüchtige und giftige Methylconiin.

Vergiftungen mit Schierling kommen durch Verwechslung der Wurzeln und Blätter mit Petersilie[4]), Sellerie, Pastinak, Kerbel etc., selten zu Mord und Selbstmord zu Stande. Coniin diente zu einem Giftmorde, während im Alterthum der Schierlingssaft als Strafmittel für Verbrecher benutzt wurde.[5]) Der gekochte Schierlings-

[1]) Heffter, Arch. f. exp. Path., 1894, Bd. XXXIV.
[2]) Watt, Dictionary, VI, 2, p. 77.
[3]) Farr and Wright, Pharm. Journal and Transact., 1895, p. 188.
[4]) Bennet, Edinb. med. Journ., Bd. LXIV, 1845.
[5]) Plato, Phaedon, übers. v. Schleiermacher, Bd. V, p. 123.

saft wurde angeblich zu 15 g ohne Schaden genommen, während der ungekochte Vergiftung erzeugte. Vom Coniin rufen 1—2 Tropfen Vergiftung hervor; Kaninchen sterben, wenn ihnen 1 Tropfen in das Auge gebracht wird, Hunde durch 0·1—0·6 g. Die ersten Wirkungen des Schierlings erfolgen in 20—30 Minuten. Manche Vergiftete können in dieser Zeit noch ihren Beschäftigungen nachgehen. Coniin wirkt in kürzerer Zeit. Nach Genuss von Theilen des Schierlings erfolgt der Tod in 1—5 Stunden. Die Resorption des Coniins geht auch von der Haut aus vor sich. Im Körper wird wahrscheinlich etwas von dem Alkaloide zerstört, während ein Theil durch den Harn, ein anderer durch die Lungen ausgeschieden wird. Alte Berichte geben an, dass an Schierling Gewöhnung eintreten kann. Oertlich erzeugt Coniin Aetzung und Entzündung.

Bei Thieren entsteht vermehrte Speichel- und Thränensecretion und Aufhebung der associirten Augenbewegungen.[1]) Der Herzvagus wird früher als die motorischen Nerven gelähmt; die anfangs vermehrte Athmung steht vor dem Herzen still. Es tritt Muskellähmung ein, die von Lähmung der motorischen Nervenendapparate oder der motorischen Centra abhängig gemacht wird.[2]) Auch die vasomotorischen Nerven werden beim Frosche gelähmt. In den Blutkörperchen des Frosches erzeugt Coniin Vacuolen. Nach grossen Dosen bekommen Warmblüter Erstickungskrämpfe, die durch künstliche Respiration aufzuhalten sind.[3])

Vergiftungssymptome nach Schierling: Brennen im Halse, Erbrechen, Druck und Schmerz im Magen und im Darme, Durchfälle, Auftreibung des Unterleibes, oder auch wohl als erste Symptome: Taumeln, Schwindel und plötzliche Hitze; die Extremitäten werden schwer, die Haut blass oder cyanotisch, die Kranken klagen über Körperkälte und Ameisenlaufen in den Gliedern, der Puls ist klein, verlangsamt, die Athmung erschwert und die Pupillen erweitert; die Extremitäten werden gelähmt; das Schlucken ist behindert und Durst quält. Dazu kommen: ohnmachtähnliche Bewusstlosigkeit, Störung des Articulationsvermögens, oder Stummheit und Doppelsehen. Der Tod erfolgt im tiefen, kurz dauernden Koma, oder bei vollem Bewusstsein. Selten treten bald nach der Vergiftung Muskelzuckungen sowie Delirien[4]) auf. Eine Zeit lang kann noch nach der Genesung Gliederschwäche zurückbleiben. Die Einathmung von Coniindampf kann Schwindel, Uebelkeit und Kopfschmerzen in der Supraorbitalgegend erzeugen. Innerlich gereichtes Coniin veranlasste Dysphagie, Schwindel, Gehörstäuschungen[5]), Speichelfluss, Eingenommenheit des Kopfes, Schlaftrunkenheit, Seh- und Gehörsstörungen und Schwäche der Gliedmassen. Die Section durch Coniin oder Conium zu Grunde gegangener Menschen ergab nichts Charakteristisches. Der Magen- und Darmkanal wurde gewöhn-

---

[1]) Högyes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XVI, p. 81.

[2]) Kölliker, Virchow's Archiv, Bd. X, 1856, p. 235 u. Guttmann, Berliner klin. Wochenschr., 1866, Nr. 5—8.

[3]) Prevost, Arch. de Phys. norm. et path., 1880, Bd. VII, p. 40. — Schulz, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. III, H. 1.

[4]) Bianchi, Canstatt's Jahresber., 1857, p. 126.

[5]) Reil, Mat. med. d. Pflanzenstoffe, 1857, p. 135.

lich intact, selten ecchymosirt, die Hirngefässe mit Blut überfüllt und die Lungen ödematös gefunden.

Nachweis: Botanische Vergleichung von Giftresten im Erbrochenen, resp. im Magen- und Darmkanal. Besonders ist auf die fehlende Behaarung der Blätter und Blattstiele zu achten. Beim Verreiben mit Natronlauge riechen die Objecte nach Coniin. Die Isolirung des lange der Fäulniss widerstehenden Coniins aus dem Erbrochenen, Magen- und Darminhalt, Harn, Leber, Milz, Nieren und Blut gelingt durch Ausschüttelung mit Aether aus alkalischer Flüssigkeit. Coniin riecht nach Mäuseharn, trübt sich in wässriger Lösung beim Erwärmen und wird mit Salzsäuregas anfangs purpurroth, später blau. Fügt man zu der Base Salzsäure und lässt an der Luft eintrocknen, so bilden sich sternförmig angeordnete säulenförmige doppeltbrechende Krystalle, die bei längerem Stehen an der Luft die Doppelbrechung verlieren (Dragendorff). Das sogenannte „Leichenconiin" ist Cadaverin (Pentamethylendiamin).

Behandlung: Schnelle Entleerung des Giftes aus Magen, Darm und Nieren (Diuretica) und Bekämpfung der Symptome durch äusserliche und innerliche Reizmittel, ev. durch lange fortgesetzte künstliche Respiration.

Paraconiin ($C_8H_{15}N$), eine synthetisch dargestellte Base, sowie **Isocicutin** ($C_8H_{17}N$) wirken coniinähnlich.

Lichtensteinia interrupta E. Mey. besitzt eine giftige, Kopfweh etc. erzeugende Wurzel.

Apium Petroselinum L. Die Früchte der Petersilie enthalten ein ätherisches Oel, aus dem man das kryst. Apiol gewinnen kann. Dieses sowie das Isoapiol erzeugen bei Menschen zu 0·6—0·8 g. dikroten Puls, Herzarhythmie, Kopfschmerzen, Trunkenheit, Verdauungsstörungen und Fieber. Auf Frösche wirkt Apiol wie Safrol. Bei Warmblütern erkannte man seine Eigenschaft, Haut und Schleimhäute heftig zu entzünden.[1])

Cicuta virosa L.

Der Wasserschierling besitzt einen mehrfach ringförmig abgesetzten, grünen, nach Petersilie schmeckenden unterirdischen Stamm, der innen durch Querwände in Fächer getheilt ist, in denen sich ein widerlich riechender Milchsaft findet. Das giftige Princip dieses Pflanzentheiles ist in dem harzartigen, in Alkohol und heissem Wasser löslichen Cicutoxin zu suchen.[2]) Vergiftungen mit dem Wurzelstock der Cicuta kamen zu Stande: durch Verwechslung mit Rüben, Petersilie, Pastinak oder Kalmus, oder Aufnahme des Saftes bei der Darstellung einer Pfeife durch Kinder[3]) und zum Selbstmord.[4]) Von dem Cicutoxin wirken 2—3 mg. für Frösche und 0·05 g. pro Kilo Katze tödtlich. Der aus den Stengeln und Blättern der Cicuta ausgepresste Saft ist, wie man schon vor fast 150 Jahren wusste,

[1]) Heffter, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXXV, p. 365.
[2]) Böhm, ibid., Bd. V, p. 284.
[3]) Canstatt's Jahresber., 1851, V, p. 284.
[4]) Trojanowski, Dorpat. med. Zeitschr., 1874, V, p. 181.

ungiftig und wird von Hunden in Mengen von 15—180 g. vertragen. Bei Thieren traten die ersten Symptome meist nach 15—30 Minuten, bei Kindern vereinzelt schon während des Essens des giftigen Pflanzentheiles und der Tod bei Menschen nach 3, in einem Falle erst nach 16 Stunden auf.

Resorption und Ausscheidung des Cicutoxins gehen langsam vor sich. Als charakteristisches Symptom zeigen Thiere bei erhöhter Reflexerregbarkeit von lautem Aufschreien, Zittern und vermehrter Athmung eingeleitete, und von kurzen Intervallen unterbrochene tonische oder klonische, bei Fröschen, die sich pikrotoxinartig aufblähen, tagelang anhaltende Krämpfe, während deren die Athmung stillsteht. Grössere Dosen erzeugen Blutdrucksteigerung (Reizung vasomotorischer Centra in der Medulla oblongata) und Beschleunigung, kleine ein Sinken der Pulsfrequenz durch centrale Vagusreizung.

Bei Menschen entsteht nach Aufnahme von Cicuta: Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfälle, Aufblähung des Magens, Schwindelgefühl und Taumeln wie im Alkoholrausch. Der Puls ist klein, langsam, auch aussetzend, die Athmung beschleunigt, stertorös, die Haut kühl, das Gesicht bleich und die Pupille erweitert und unbeweglich.[1]) Die Empfindung incl. dem Cornealreflex kann ganz geschwunden sein. Das Bewusstsein fehlt gewöhnlich, oder ist noch erhalten. Meistens treten anfallsweise epileptoide Krämpfe unter eigenthümlichem Schreien oder auch Tetanus und Trismus ein, in denen das Gesicht dunkelroth, die Lippen blau sind und blutiger Schaum vor dem Munde stehen kann. Im Opisthotonus wird der Harn im Strahl entleert, während Athmung und Herz zeitweilig stillstehen. Der Tod erfolgt im Krampfstadium oder dem darauf folgenden lethargischen Zustande, Genesung meist erst nach einigen Tagen.

Der Leichenbefund ist bedeutungslos. Die Leichen widerstehen lange der Fäulniss. Wenn in Magen und Darm nicht mehr Pflanzenreste gefunden werden, dann kann für den Nachweis ihr Inhalt mit Aether ausgeschüttelt und mit dem Verdunstungsrückstand ein Versuch am Thiere gemacht werden. Decocte des Cicutarhizoms fluoresciren blau (Umbelliferon = Oxycumarin). Behandlung: Schnell ist das Gift aus Magen und Darm zu entfernen und dann Gerbsäure oder Tctr. Gallarum mit viel Wasser zu verabfolgen. Opiate oder Chloroforminhalationen bekämpfen die Krämpfe.

Pimpinella Anisum L.

Das ätherische Oel der Anisfrüchte enthält **Anethol** sowie Paramethoxypropenylbenzol. **Anisöl** tödtet Kaninchen nach dem Einbringen in den Magen. Bei Vögeln wird der Tod unter narkotischen Erscheinungen schon nach äusserer Application von wenig Oel auf die Haut erzeugt. Anethol veranlasst im Unterhautzellgewebe eine nekrotisch-eiterige Infiltration.

Carum Carvi L. Die Früchte des Kümmels liefern das aus Limonen und Carvon bestehende Kümmelöl. Kaninchen gehen durch 15 g. des zum Theil durch die Lungen ausgeschiedenen Oeles in 5 Stunden zu

[1]) Meyer, Med. Zeit. d. Vereins f. Heilk., 1842, p. 178.

Grunde. Bewegung und Empfindung nehmen dadurch ab, die Athmung wird beschwerlich, der Puls schwach, kaum fühlbar und die Köpertemperatur sinkt. Bei Menschen können schon 4 g. Frösteln, Hitze, Kopfschmerzen, Schwindel und Delirien erzeugen.[1])

Chaerophyllum bulbosum L. Die Samen des knolligen Kälberkropfs sollen Kopfschmerzen und Schwindel erzeugen. Die Wurzel und die grünen Theile können gekocht, angeblich ohne Nachtheil, gegessen werden. **Ch. temulum L.** Taumelkerbel erzeugt örtliche Reizung und depressive Gehirnsymptome, bei Thieren und Menschen Durchfall, Taumeln, allgemeine Lähmung und **Ch. silvestre L.** psychische Erregung.

Sium latifolium L. Die Wurzel von dieser und anderen Species ist giftig. Sie erzeugt angeblich Manie. Die Blätter werden als Salat gegessen.

Anthriscus vulgaris Pers. Der gemeine Kerbel wirkt auf Menschen angeblich Schwindel und Betäubung erregend.

Foeniculum capillaceum Gilib. Fenchelöle können enthalten: Anethol, Fenchon, Phellandren, Pinen, Dipenten. Kaninchen sterben durch circa 21 g. Oel in 36 Stunden unter Dyspnoe, Herzschwäche und Abnahme der Motilität und Sensibilität.

Oenanthe crocata L.

Die giftige Rebendolde enthält einen giftigen Milchsaft, der an der Luft schnell dunkelgelb wird. Das giftige Princip der Oenanthe crocata sah man schon 1830 in einem Harze. Jetzt nennt man es Oenanthotoxin, eine dunkelbraune, harzartige Masse, die Frösche zu wenigen Milligrammen, Kaninchen zu etwa 0·015 g. pro Kilo unter pikrotoxinartigen Krämpfen tödtet.[2]) Vergiftungen mit der Pflanze sind bei Kindern und Erwachsenen vorgekommen, welche die Wurzel für Sellerie, Carotten oder andere essbare Wurzeln hielten.[3]) So starben im Jahre 1765, von 17 Soldaten vom Regiment Flandern zwei, 1869 von 27 Personen, die davon gegessen hatten, vier, und im Jahre 1880 fünf. Zum Mord diente die in einer Suppe verabfolgte Wurzel und durch Verwechslung kam eine Vergiftung mit ihrem Decoct zustande.[4]) Die Mortalität beträgt ca. 50 p. C. Vergiftung bewirkte bei Menschen schon ein 1 Zoll langes Wurzelstück, den Tod $1^1/_2$ Wurzeln. Der Tod einer Kuh trat nach 650 g. der Wurzel ein, während das weingeistige Extract aus 80 g. der Wurzel Schweine blitzschnell tödtete.[5]) Für Meerschweinchen erwiesen sich 2 g. der Knollen tödtlich.[6]) Im Munde sollen durch Kauen der Wurzel Entzündung und Blasen entstehen.[7]) Die ersten Vergiftungssymptome können 15 Minuten, auch selbst erst 1—2 Stunden nach

[1]) Lilienfeld, bei Husemann u. Hilger, Pflanzenstoffe 1884, p. 938.
[2]) Pohl, Arch. f. exp. Path., IV, Bd. XXX, 1894, p. 259.
[3]) Bampton, Lancet, 1881, 21. Mai, p. 823. — Lancet, 1891, I, p. 1189.
[4]) Nicol, Canstatt's Jahresb., 1854, V, p. 142.
[5]) Bellancy, Canstatt's Jahresb., 1856, VI, p. 24.
[6]) Andouard, Gaz. hebdomad., 1880, 18. Juni, Nr. 25, p. 406.
[7]) Bry, Recueil périod. de la Soc. de Médec., T. LXXXII, p. 298.

dem Verzehren der Wurzel, der Tod nach 5 Minuten bis 1 Stunde, aber auch erst nach 3—4 Stunden oder am 9.—11. Tage erscheinen.

Verlauf der Vergiftung: Entweder stürzt der Vergiftete nach einiger Zeit plötzlich unter Aufschreien hin, erbricht, zeigt ein grünlich verfärbtes Gesicht und wird bewusstlos, oder der Bewusstlosigkeit gehen voran: Brennen im Munde und der Nase, Aufstossen, Schwindel, Schwäche, Kältegefühl, Unruhe, leichte Zuckungen, oder Zittern in Muskeln und Gelenken, Sprachstörungen und mitunter auch Leibschmerzen. Vereinzelt wurde auch ein stärkerer Bewegungstrieb wahrgenommen. In dem bewusstlosen Zustande zeigen sich blutiger Schaum vor dem Munde, klonische und tonische, mitunter lange anhaltende Krämpfe, sowie Trismus bei erweiterten Pupillen und bisweilen verlangsamter Herzthätigkeit. Die Athmung ist meist selbst bis zur Orthopnoe erschwert und manchmal besteht allgemeine Empfindungslosigkeit. In Genesungsfällen kehrt allmählich das Bewusstsein wieder. Die Erinnerung an das Vorgefallene kann fehlen. Restitution ist nach 2—3 Tagen möglich.

Section: Sehr vereinzelt zeigten sich im Intestinaltractus Entzündung oder Blutergüsse und Geschwüre an der grossen Curvatur des Magens und im oberen Theile des Darmes. Fehlen Pflanzentheile im Darm, so ist die Vergiftung auf chemischem Wege nicht nachweisbar. Behandlung: Entfernung des Giftes aus Magen und Darm, Senfteige auf Schenkel und Brust und Wärmflaschen an die Füsse, Frottirungen, Verabfolgung von Analepticis. Selbst die Magenausspülung giebt indess keine Gewähr für einen guten Verlauf der Vergiftung.

Oenanthe fistulosa L. soll auch einen giftigen Saft besitzen.

Aethusa Cynapium L.

Die Hundspetersilie gilt für giftig. In der Neuzeit erkrankten angeblich 6 Personen, die sie statt Petersilie gegessen hatten, unter Brechdurchfall und zwei davon starben.[1]) Ebenso liegen Thierversuche vor, welche die Giftigkeit des Saftes der Blätter und Wurzel freilich in übergrossen Dosen erweisen.[2]) Auch das Gegentheil wird behauptet.[3]) Kühe sollen Speichelfluss, Durchfall, Zuckungen, Gliederlähmung etc. danach bekommen. Andererseits sollen Ziegen die Pflanze gern fressen, aber eine für Menschen nachtheilige Milch dadurch liefern.

Bei Menschen ruft der ausgepresste Saft der Pflanze bis zu 120 g. und die Tinctur aus den Samen in allen Reifezuständen in beträchtlichen Mengen, sowie das Weichharz bis zu 0·6 g. angeblich keine Vergiftung hervor. Grasfressende Hausthiere vertragen die Blätter, z. B. ein Pferd 500 g. Ich habe die Wurzeln an Kaninchen verfüttert, ohne dass diese krank wurden. Die angeblichen Vergiftungssymptome bei Menschen bestanden in Uebelkeit, bisweilen Erbrechen, Schlingbeschwerden, Schmerzen im Schlunde und Magen, kleinem Puls, Krämpfen und Bewusstlosigkeit.[4])

[1]) Kobert, Lehrb. d. Intoxicat., p. 633.
[2]) Orfila, Lehrb. d. Toxikol., Bd. II, p. 448.
[3]) Harley, Jahresb. f. d ges. Medic., 1877, I, p. 433.
[4]) Rust's Magazin Bd. XXI, p. 248 und Bd. XXXI, p. 375.

Ligusticum levisticum L., in Bier gekocht, vergiftete zwei Mädchen, von denen das eine starb. Die Wurzel soll zur Blüthezeit ein Gift enthalten.

Heracleum Sphondylium L. Die gemeine Bärenklaue besitzt eine mit einem gelben Milchsafte erfüllte Wurzel. Die Früchte liefern ein ätherisches Oel. Beim Abreissen der Stengel soll der scharfe Saft erysipelatöse Entzündung hervorrufen.[1]) Die Wurzel ist als Gemüse essbar. Auch **H. lanatum Michx.** erzeugt Blasen.

Ferula Narthex Boiss. und andere Ferulaarten liefern Asa foetida, die arzneilich mehrfach Reizung von Magen, Darm und Nieren, und depressive Gehirnsymptome erzeugte.

Thapsia garganica L. ruft auf der Haut Jucken und Blasen und bei längerer Einwirkung Pusteln und eine Geschwürsfläche hervor. Daran leiden auch Arbeiter, die daraus Extracte darstellen. Erbrechen und Durchfall sind Folgen innerlicher Einführung.

Pastinaca sativa L. soll, wenn sie lange im Boden lag, giftig wirken. Mehrfache angebliche, unter Benommensein, Zuckungen, Koma, Athem- und Herzstörungen, Zungenschwellung etc. verlaufende Vergiftungen wurden mitgetheilt. Wahrscheinlich lag Verwechslung mit Siumarten oder anderen giftigen Umbelliferen vor.

Araliaceae.

Aralia spinosa L. reizt die Haut.

Polyscias nodosa Seem. (Eupteron nodosum Miq.) Die Blätter betäuben Fische.

Hedera Helix L. In den Samen des Epheu ist eine Hederinsäure, in den Blättern und Wurzeln ein Glykosid (Helixin oder Hederaglykosid). Das Fruchtfleisch ist giftig. Der Genuss der Beeren soll Kinder getödtet haben. Im Alterthum glaubte man, dass ein Trank aus Epheu die Sinne verwirre.

Caprifoliaceae.

Lonicera xylosteum L.

Die Beeren der Hundskirsche, die den Bitterstoff Xylosteïn enthalten, haben bei Kindern auch tödtliche Vergiftungen herbeigeführt. Kaninchen sterben durch 5—7 frischen Beeren in einigen Stunden unter Verlangsamung der Athmung, vermehrter Harnabsonderung, Durchfall, Lähmung und Convulsionen.[2])

Bei Kindern wurde nach dem Genusse der Beeren starke Congestion nach Brust und Kopf, Erbrechen, Durchfall selbst blutiger Massen[3]), Eingezogensein des Unterleibes, Leibschmerzen, Betäubung, Zuckungen in

[1]) Martens, Bull. de l'Acad. belge, 1857, 9.
[2]) Blattmann, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. N. F. Bd. III, p. 213.
[3]) Jahn, Casper's med. Wochenschr., 1834, p, 293.

den mit kaltem Schweisse bedeckten Gliedern, trockene Lippen, tiefe Respiration, geröthetes Gesicht, erweiterte Pupillen, Lichtscheu, geröthete Conjunctivae und ein unregelmässiger Puls beobachtet. Genesung kann in 3 Tagen erfolgen.

Sambucus ebulus L. (Attich) u. **S. racemosa L.** (Traubenhollunder). Kinder, welche Blüthen, Blätter, Rinde, den Wurzelsaft oder Beeren[1]) dieser Pflanzen assen, erkrankten unter Erbrechen, Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut, Durchfall auch blutiger Massen, Leibweh, Cyanose, Schwindel, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit und Pupillenerweiterung. Die Zeit bis zur Genesung kann ca. 14 Tage betragen, aber auch der Tod eintreten. Die Rinde von **S. nigra L.** (Hollunder) erzeugt bei Thieren Polyurie, Erbrechen und Diarrhoe, bei Menschen rufen auch die Blüthen in grossen Dosen die gleichen Symptome hervor.

Viburnum tinus L. Der auch als Laurus tinus bezeichnete Bastardlorbeer besitzt Beeren, die Brechdurchfall erzeugen können. Die Blätter von **V. cassionides L.** veranlassen ebenfalls Gastroënteritis und selbst den Tod.

Symphoricarpos racemosus Michx. Obschon die Schneebeeren sich bei Kaninchen als ganz ungiftig erwiesen haben, wurden doch von 4 Kindern, die viel davon gegessen hatten, als Vergiftungssymptome berichtet: Brechdurchfall, Delirium und ein komatöser Zustand. Das Ausbrechen der Beeren schaffte Besserung.[2])

Rubiaceae.

Cephalantus occidentalis L. enthält einen Bitterstoff Cephalantin, der zu 0·2 g. pro Kilo Thiere tödtet und das Blut zersetzt; die Blutkörperchen lösen sich. Im Harn findet sich Oxyhämoglobin, resp. Methämoglobin. Es entstehen Krämpfe, Erbrechen, Durchfälle, Lähmungen, Icterus. Die Harnkanälchen werden verlegt.[3])

Sarcocephalus esculentus Afzel. liefert die Doundakérinde und besitzt zwei stickstoffhaltige Resinoide.[4]) Ob die frühere Mittheilung, wonach ein Princip dieser Rinde Katalepsie, Athem- und Herzstörungen verursacht, und deswegen die Eingeborenen am Rio-Nunez sie zu Pfeilgiften gebrauchen, richtig ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Mitragyna speciosa Korth. Die Blätter sollen auf Malaka als Ersatz für Opium gebraucht werden.[5])

Cinchona L. Chinin.

Vergiftungen mit Chinin sind durch Versehen im Dispensiren, Verordnung zu grosser Dosen, und durch Verwechslung zu Stande

[1]) Leduc et Chevalier, Journ. de Chim. méd., 1844, Oct.
[2]) Amyot, Brit. m. Journ., 1885, I, p. 986.
[3]) Mohrberg, Dorpat. Arb., VIII, 1892.
[4]) Heckel u. Schlagdenhauffen, Compt. rend. de l'Acad., T. C, p. 69.
[5]) Holmes, Pharm. Journ., 1895, Nr. 1801, p. 1095.

gekommen. Kinder wurden durch 1—2 g. vergiftet, aber noch nach 3 g. gerettet.[1]) Erwachsene vertragen mitunter selbst kleine Mengen nicht. Einzeldosen von 3—4 g. und Tagesdosen von 5—7 g. sind als giftige, resp. tödtliche anzusehen, wenngleich mitunter noch grössere Mengen vertragen wurden. So sollen angeblich 30 gr. Chininsulfat nur Taubheit und Stupor und in einem anderen Falle 11 g mehrtägiges Kranksein, aber nicht den Tod veranlasst haben. Diesen sah man aber schon nach Verbrauch von 3·5 g. in etwa $1^1/_2$ Tagen auftreten. Die ersten 3 g. waren am ersten Tage in 12 Dosen genommen worden.[2]) Individualität, Idiosynkrasie, Gewöhnung, Krankheiten (Ileotyphus, Herzfehler etc.) können Auftreten und Verlauf der Vergiftung in weitesten Grenzen zum Guten oder Schlechten beeinflussen. Ausgeschieden wird das Mittel grösstentheils in den Harn, wo es bei Gesunden in 1—3 Stunden, bei Kranken (Morbus Brightii, chronische Milzschwellung) erst später mehrere Tage lang nachgewiesen werden kann. Ein Theil soll in Dihydroxylchinin übergehen.[3]) Auch in Milch, Haut, Speichel, Darm[4]), Galle und Leber, sowie den fötalen Kreislauf gehen kleine Mengen Chinin. Das Neugeborene eliminirt intrauterin aufgenommenes Chinin in etwa 72 Stunden. Die Bewegungen der weissen Blutkörperchen werden durch Chinin[5]) wie durch viele andere Stoffe (Kampher, Jodoform etc.) aufgehoben; der Blutdruck sinkt durch grosse Dosen, das vasomotorische Centrum wird gelähmt und die Reflexerregbarkeit vermindert, resp. aufgehoben.[6]) Hunde gehen durch 2 g. Chinin unter Erbrechen, Pupillenerweiterung, erschwerter Respiration, Unbeweglichkeit, Zittern und Convulsionen in 22 Stunden zu Grunde[7]), während Kaninchen meistens an den Hinterbeinen gelähmt werden.

Bei Menschen wurden nach giftigen Chinindosen oder beim Vorhandensein einer Idiosynkrasie gegen Chinin beobachtet[8]): Bisweilen Blutungen aus dem Zahnfleisch, Magenschmerzen, die weit ausstrahlen können, Erbrechen, das nach einigen Stunden erscheint, Durchfall, mitunter von blutiger Beschaffenheit, ferner Schwellung der Zunge oder der Lippen, des Gesichtes und Salivation. Selten sind Albuminurie, Ischurie und Hämaturie (Hämoglobinurie, Methämoglobinurie). Abort, 5 Minuten bis 1 Stunde nach dem Einnehmen, in jeder Zeit der Schwangerschaft. ist öfter beobachtet worden, auch ohne dass ein etwa bestehendes Fieber als Ursache angeschuldigt werden konnte. Nasen- und Lungenblutungen wurden nach Chiningebrauch mehrfach beschrieben. Hautausschläge (scharlachartiges Erythem, erysipelasartige oder brandige Hautentzündung, Urticaria, Ekzeme, Blasen, Petechien etc.) sowie Hautödem[9]) kommen vor. Fieber kann die Ausschläge begleiten, aber auch für sich allein erscheinen.

[1]) Wright, New-York Medic. Journ., 1884, 2. Febr.
[2]) London medic. Gaz. June 1843.
[3]) Kerner, Arch. f. d. ges. Physiol., 1870, p. 93.
[4]) Welitschkowski, Petersb. med. Wochenschr., 1876.
[5]) Binz, Virchow's Arch., Bd. XLVII, p. 159.
[6]) Chapéron, Beitr. zur Kenntn. d. Wirk. d. Chinins. Würzburg 1869.
[7]) Mélier, Mém. de l'Académ. de Médec., T. X, 1843. p. 724.
[8]) Literat. vid. Lewin, Nebenwirk. der Arzneimitt., 1893, p. 482.
[9]) Heusinger, Berl. klin. Wochenschr. 1877, p. 361.

Von nervösen Symptomen wurden beobachtet: Depressive oder maniakalische, Stunden oder Monate lang dauernde Störungen der Gehirnthätigkeit mit oder ohne Hallucinationen in verschiedenen Sinnen, Angstzustände, Kopfweh, Schwindel, Hyperalgesie, selten Anästhesie an den Gliedmassen, Muskelunruhe, Muskelzittern, klonische oder tetanische Krämpfe und Hemiplegie. Solche Symptome können sich mit Seh- und Gehörstörungen verbinden. Man beobachtet Pupillenstarre, Herabminderung des Sehvermögens, des Licht- und Farbensinnes, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Blindheit, die vorübergehen oder bleiben kann und bei der als objectiver Befund wesentlich nur eine hochgradige Verengerung der Retinalgefässe constatirt wurde. Ohrensausen, Schwerhörigkeit, weichende oder bleibende Taubheit, deren Ursache wohl nicht auf nervöser Basis beruht, sondern durch Entzündung im Ohrinnern bedingt ist, begleiten bisweilen die Sehstörungen. Auch Sprachverlust soll dadurch entstehen. Ziemlich häufig ist Collaps mit cyanotischem Gesicht und kalter Haut. Die Athmung kann unregelmässig, röchelnd sein und sich mit Präcordialangst, Husten oder Erstickungsgefühl verbinden. Der Tod kann im Collaps mit oder ohne Convulsionen durch Lähmung des Athmungscentrums erfolgen. Ein Kranker mit acutem Gelenkrheumatismus hatte 3·5 g. Chininsulfat verbraucht, als er sich plötzlich im Bett herumwarf, fürchterlich delirirte und nach wenigen Stunden starb. Gewöhnlich kommt es zu Genesung. In einem Falle, wo aus Versehen 12 g. genommen worden waren, erfolgte die Wiederherstellung allmählich.

Der Leichenbefund an Thieren und Menschen, die durch Chinin starben — Hyperämie innerer Organe —, ist bedeutungslos.

Nachweis: Chininlösung, mit frischem Chlorwasser, resp. Bromwasser und etwas Ammoniak versetzt, lässt eine smaragdgrüne Farbe erscheinen (Thalleiochin). Es geht aus alkalischer Lösung beim Schütteln in Aether oder Chloroform (Dragendorff) über und bleibt nach dem Verdunsten desselben amorph zurück. Weitere Reinigung kann durch Petroleumäther, Chloroform oder Benzol vorgenommen werden. Erwärmt man den erhaltenen Rückstand mit einer Mischung von verd. Schwefelsäure und verd. alkoholischer Jodlösung, so erhält man Blättchen, die im auffallenden Lichte grün metallglänzend erscheinen (Herapathit). Chininsalzlösungen drehen links, fluoresciren in saurer schwefelsaurer Lösung in Blau und schmecken bitter.

Behandlung: Die meisten Vergiftungssymptome nach Chinin verschwinden von selbst, bis auf die Gehör- und Sehstörungen stärkeren Grades. Gegen die letzteren wandte Graefe ohne sonderlichen Erfolg locale Blutentziehung an der Schläfe an. Zweckmässiger wären Einathmungen von Amylnitrit. Der gefahrdrohende Collaps ist durch Frottirungen mit heissen Tüchern, Sinapismen und Einführung von Excitantien, und die Athmungsstörungen durch die künstliche Respiration zu bekämpfen. Ist noch Gift im Magen, so muss es durch Brechmittel oder Magenausspülungen entfernt werden. In der vernunftgemässen Verabfolgung des Chinins liegt der beste Schutz gegen Chininvergiftung, an der unbewusst mehr als ein, angeblich tropenkranker, Reisender leidet.

Chinidin oder Conchinin, sehr häufig im Chininsulfat vorhanden, erzeugt bei Hunden Erbrechen.[1]) Bei Menschen wurden nach 1—1·5 g. Erbrechen, Sinken des Pulses und in einem Falle bei einem Typhuskranken nach 4·0 g. Collaps mit Bewusstlosigkeit, Aussetzen des Pulses und der Athmung beobachtet. Nach 7 Tagen erfolgte der Tod.[2]) Man beobachtete ferner Störungen im Gehirn und den Sinnesorganen wie nach Chinin, ausgedehnte Oedeme am Körper und selbst Ascites.

Cinchonin. Dieses Alkaloid ist im Harn nach toxischen Dosen mehrere Tage lang nachweisbar.[3]) Die Muskelerregbarkeit wird durch grössere Dosen herabgesetzt.[4]) Bei Thieren wurden nach salzsaurem Cinchonin Erbrechen, Schleimausfluss aus dem Munde und Krämpfe beobachtet.[4]) Für Hunde wirken 0·15 g. pro Kilo tödtlich. Bei Menschen wurden nach 0·6—1·2 g. beobachtet: Trockenheit des Mundes und der Nase[3]), oder Salivation, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Leibschmerzen, Tenesmus, Gesichtsverdunklung, Ohrensausen, Pulsbeschleunigung und Ohnmacht. Die wässerigen schwefelsauren Lösungen fluoresciren nicht, geben nicht die Thalleiochinreaction und drehen nach rechts.

Cinchonidin. Dieses mit dem Cinchonin isomere, linksdrehende, in saurer, schwefelsaurer Lösung nicht fluorescirende Alkaloid kann vergiften oder tödten. Bei Hunden und Katzen erzeugt es auch unabhängig vom Grosshirn Krämpfe, Aufhebung der Reflexerregbarkeit und Ataxie.[5]) Die tödtliche Dosis beträgt für Hunde etwa 0·2 g. pro Kilo.

Bei der arzneilichen Verwendung des Mittels kommen vor: Hautausschläge, Schwellung des Gesichts, Erbrechen, Magenschmerzen, Seh- und Gehörsstörungen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Kopfweh, Zittern und Sehnenzucken. Von einem Knaben wurden aus Versehen in 6 Stunden 7·2 g. Cinchonidinsulfat verbraucht, worauf Convulsionen und Collaps auftraten, die Körperwärme auf 35° sank, der Puls unfühlbar, die Haut blass, die Pupille erweitert und das Bewusstsein alterirt war. Am anderen Morgen erfolgte der Tod.[6]) Die Section ergab Anämie des Gehirns.

Chinoidin. Dasselbe besteht wesentlich aus amorphem Chinin, Chinidin und Cinchonin, wirkt bei Thieren in relativ kleinen Mengen in 4—6 Stunden unter Erbrechen und Krämpfen tödtlich und tödtete einen Erwachsenen in einer Dosis von 10 g. und ein Kind zu 5 g. in einer halben Stunde.[7])

Cinchonamin. Das schwefelsaure Salz dieses aus **Remijia Purdieana Wedd.** gewonnenen Alkaloids macht Salivation, lässt die Herzthätigkeit bis zur Lähmung in Diastole sinken und erzeugt tonische Krämpfe. Bei einem Manne entstanden solche nach 1·2 g. Chloroform beseitigt sie.

Randia dumetorum Lam. wird als Fischgift gebraucht. Die Samen wirken emetisch.

---

[1]) Chirone et Curci, Lyon médic., 1881, Nr. 41.
[2]) Strümpell, Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 46, p. 681.
[3]) Johannsen, Beitr. z. Kenntn. der Cinchoninresorpt., Dorp. 1870.
[4]) Kobert, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XV, p. 49.
[5]) Albertoni, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XV, p. 272.
[6]) J. E. Winters, New York medic. Journ., 2. Febr. 1884.
[7]) M. Tidy, Lancet, 13. Juli 1872, p. 41.

Coffea arabica L.

Das krystallinische Coffeïn (Theïn, Trimethylxanthin, Methyltheobromin) findet sich in den Samen von Coffea arabica, den Blättern von **Thea Chinensis L.**, **Ilex paraguayensis St. Hil.** (Maté) u. **J. Cassine Walt.** (Apalachenthee), den Früchten von **Paullinia sorbilis Mart.** (Pasta Guarana) und in der **Kolanuss (Sterculia acuminata Beauv.)**. Vergiftungen sind durch Verwechslung, durch zu grosse arzneiliche Dosen oder durch Genuss zu starker Kaffeeaufgüsse [1]) um Abort herbeizuführen zu Stande gekommen. Gewöhnung lässt grössere Mengen vertragen. Vergiftung kann schon nach 0·2 g. Coffeïn oder 4 Tassen starken Kaffee auftreten. Doch ist Wiederherstellung noch nach 4 g. Coffeïn [2]), nach Trinken eines Kaffeeaufgusses von 250 g. Kaffeebohnen [3]) und nach Aufnahme von 32 Tassen Kaffee, die aus 128 g. gebrannter Bohnen hergestellt waren [4]), beobachtet worden. An der Giftwirkung betheiligen sich die brenzlichen Producte der gebrannten Kaffeebohnen (Kaffeon), die das Gehirn erregen. Tagesdosen von 2·5 g. Coffeïn wurden häufig ohne Benachtheiligung gereicht.[5]) Hunde sterben durch ca. 1 g. subcutan beigebrachten Coffeïns.

Grosse Gaben erhöhen bei Thieren die Blutwärme. [6]) Bei Rana temporaria entsteht eine eigenthümliche Muskelstarre, die der Todtenstarre sehr ähnlich ist, bei R. esculenta Reflextetanus [7]) und bei Warmblütern Convulsionen, denen Lähmung folgt, Speichelfluss, Pulsbeschleunigung, Verminderung des Blutdrucks durch grosse Dosen und Tod durch Herzlähmung.

Bei Menschen kamen nach Coffeïn zur Beobachtung: Brennen im Halse, Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Präcordialangst, Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, Schwindel, Unruhe, Zittern der Extremitäten und Collaps mit kleinem, unregelmässigem Puls und Kälte der Glieder. Das Bewusstsein bleibt erhalten.

Bei Vergiftungen mit Kaffeeaufguss erschienen entweder bald oder nach 1—2 Stunden: unerträgliche Hitze und Congestionen nach dem Kopf, Angst, Schweiss, Athemnoth, Herzklopfen, Sinken der Pulszahl, Fieber, Kopfschmerzen, Sprachlosigkeit, Schwindel, stechende Schmerzen im Unterleibe, Harndrang bei Unmöglichkeit den Harn zu entleeren, verminderte Geschlechtserregbarkeit, Zittern und Delirien. Nach übermässigem Theegebrauch sah man Leberschwellung entstehen. Die Genesung erfolgt meist innerhalb 24—48 Stunden. In einem Falle war noch am 5. Tage nach dem Genusse des Kaffees der Leib angeschwollen und hart, vorzüglich in der Gegend der Blase und diese gegen Druck sehr empfindlich. Ein Schmerz, der vom äusseren Drucke ganz unab-

[1]) Clemens, Deutsche Klin. 1865, Nr. 1, p. 4.
[2]) Routh. Lancet, 1883, 21. April.
[3]) Fort, Journ. de Médecine, 1885, 8. — Curschmann, D. Klin., 1873, p. 377.
[4]) Troschel, Preuss. Vereinszeit., 1843, Nr. 21, p. 92.
[5]) Becher, Wien. med. Blätt., 1884, Nr. 21, p. 640.
[6]) Binz, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. IX, p. 32.
[7]) Schmiedeberg, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. II, pag. 72.

hängig war, nahm die Gegend unter der Milz ein. Der Magen war noch empfindlich, Speisen wurden nicht vertragen. Die Ischurie bestand noch fort.

Die chronische Kaffee- und Theevergiftung kommt häufig vor, wird aber selten erkannt. Die berufsmässigen Theekoster weisen am stärksten die Symptome auf. Junge, anämische und heruntergekommene, sowie robuste Personen unterliegen der Giftwirkung. Störungen im Magen und Darm (Appetitverlust, Dyspepsie, Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung), Störungen seitens des Herzens (Palpitationen, Anfälle von Präcordialangst, Störungen in der Blutcirculation), nervöse Symptome (Minderung des Geschmacks und Geruchs, Störungen des Sehvermögens, Ohrensausen, Hysterie, Neurasthenie, Tremor der Hände, Schlafstörungen, Hallucinationen des Gehörs) u. A. m. werden beobachtet, und lassen erkennen, dass die teatotallers, wenn sie Alkohol durch entsprechende Mengen Thee und Kaffee ersetzen, keine gefahrlosen Mittel aufnehmen.[1])

Nachweis: Coffeïn geht aus saurer Lösung in Aether, aus alkalischer auch in Chloroform über. In den Harn geht nur wenig unverändertes Coffeïn über. Das meiste wird bis zum Xanthin entmethylirt.[2]) Zur Erkennung wird das erhaltene Product mit Salpetersäure auf dem Wasserbade eingedampft. Der Rückstand färbt sich nach Zusatz von Ammoniak purpurroth.

Behandlung: Brechmittel, Hautreize, Einathmung von Amylnitrit, subcutane Morphiuminjectionen sowie künstliche Respiration. Gegen die Ischurie haben sich Dampfsitzbäder, Blutegel, sowie feuchte Umschläge hilfreich erwiesen.

Aethoxycaffeïn veranlasst bei Fröschen Reflexverminderung, Paralyse aus centraler Ursache und Tod. Meerschweinchen starben durch ca. 0·1 g. pro Kilo. Bei Menschen beobachtete man nach 0·5—1 g. Frösteln, Uebelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Kopfweh, Schwindel und Benommensein.[3]) **Methoxycaffeïn** ist weniger giftig als Aethoxycaffeïn. **Hydroxycaffeïn** wirkt erst zu 0·2 g. bei Fröschen coffeïnartig.

Cephaëlis Ipecacuanha. Rich.

Die Ruhrwurzel enthält neben einem noch wenig gekannten Alkaloid, Cephaëlin, das Emetin. Zerstossen und Pulvern derselben in den Apotheken und Droguerien hat öfters Vergiftungen erzeugt. Hunde gehen durch 0·6 g. Emetin in ca. 15 Stunden, Kaninchen durch 0·05 g.[4]) unter Sinken des Blutdrucks[5]) durch Herzlähmung zu Grunde.

Auf der Haut und Schleimhäuten erzeugen Ipecacuanha und Emetin Entzündung, und an der ersteren nach mehrmaliger Einreibung Papeln[6]) oder mit einer Delle versehene Pusteln.[7]) Subcutan beigebrachtes Emetin

---

[1]) Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneimittel, 2. Aufl., 1893, p. 288.
[2]) Albanese, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXXV, p. 461.
[3]) Filehne, Arch. f. Anat. u. Phys., 1885, p. 85.
[4]) Magendie & Pelletier, Journ. univers., 1816, T. IV, p. 322.
[5]) Podwyssotzki, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XI, p. 231.
[6]) Bazin, Leçons sur les affect. cut. artif., Paris 1862, p. 106.
[7]) Delieux, Gaz. de Paris, 1852, Nr. 6.

wird zum Theil in den Magen und Darm ausgeschieden und kann hier ebenfalls Entzündung hervorrufen. Beim Einathmen des Ipecacuanhastaubes wurden beobachtet: Erbrechen, ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein im Schlunde, Brustbeklemmung, Asthma[1]), convulsivischer Husten, Erstickungsanfälle, todtenbleiches Gesicht[2]), Röthung und Schwellung der Conjunctiva und vorübergehende Störungen im Sehvermögen, sowie Frösteln.[3]) Arzneilich gebraucht, erzeugt Ipecacuanha bisweilen Durchfälle mit Tenesmus, Husten und Dyspnoe.

Anatomischer Befund bei Thieren: Entzündung und Ekchymosirung der Magen- und Darmschleimhaut, Entzündung des Lungenparenchyms. Emetin kann im Harn und in der Galle nachgewiesen werden. Es geht aus alkalischer Flüssigkeit in Aether über. Gegen eine Ipecacuanhavergiftung sind Decocte von Rad. Ratanhiae oder 2 p. C. Tanninlösung zu verabfolgen. Die durch Ipecacuanhastaub gereizten Schleimhäute sind mit Tanninlösung zu bespülen.

Lasianthus. Eine vielleicht zu diesem Genus gehörende Art wird als Pfeilgift (Prual) auf Malaka gebraucht. Die Droge bewirkt an der Einspritzungsstelle Blutextravasate und Muskelstarre. Möglicherweise stellt „Prual" auch **Coptosapelta flavescens Korth.** dar.

Palicourea. Mehrere Arten dieser Gattung besitzen giftige Eigenschaften in Blättern, besonders aber in Früchten. Letztere werden in Brasilien als Mäusegift verwandt.

Asperula odorata L. Der Waldmeister kann wegen seines Gehaltes an Cumarin (v. dies) nervöse Erscheinungen, aber auch Diarrhoe und Leibschmerzen erzeugen. Der Kopfschmerz nach Genuss von „Maitrank" ist auf Cumarin zu beziehen.

Valerianaceae.

Valeriana officinalis L.

Der Baldrian enthält Baldrianöl (Pinen, Camphen, Borneol, Bornylformiat etc.) und Baldriansäure ($C_5H_{10}O_2$). Beide setzen die Reflexerregbarkeit nach einer vorübergehenden Erregung herab. Die Säure tödtet Kaninchen zu 6—8·0 g. durch Magen- und Darmentzündung. Grosse Dosen der Pflanze erzeugen bei Menschen Kolikschmerzen, Uebelkeit, Aufstossen, Diarrhoe, Kopfschmerzen, auch wohl Schwindel, Hallucinationen, Pupillenerweiterung, Delirien, Sehstörungen, Harndrang und unregelmässige Herzthätigkeit.

Compositae.

Vernonina nigritiana Oliv. u. Hiern, in Westafrika als Fiebermittel (Batjentjor) gebraucht, enthält in der Wurzel das schwach digitalis-

[1]) Gottstein, Bresl. ärztl. Zeitschr., 1881, Nr. 15.
[2]) Prieger, Rust's Magaz., Bd. XXXII, p. 182.
[3]) Thamhayn, Journ. f. Pharmakodyn., Bd. I, p. 397.

artig wirkende Vernonin.[1]) **V. anthelmintica Willd.** tödtet Eingeweidewürmer.

Eupatorium perfoliatum L. enthält das, ein krystallinisches Nitrat bildende, bittere Eupatorin, das an Mäusen als Gift erkannt wurde.

Ageratum conyzoides L. reizt die Niere (Herbe à pisser).

Mikania Guaco L.

Extracte der als Gegengift des Schlangenbisses berühmten Pflanze rufen bei Thieren Erbrechen, Diarrhoe, Beschleunigung und Verflachung der Athmung, Abnahme von Puls und Blutdruck, Albuminurie, Sinken der Körperwärme, Somnolenz und Tod hervor.[2]) Bei Menschen entsteht nach dem angeblich wirksamen Bestandtheil Guacin, Erbrechen und Schweiss.

Grindelia robusta Nutt. Grosse Dosen wirken infolge eines Gehaltes an ätherischem Oel, sowie an saponinartigen Stoffen auch bei Menschen giftig.

Eurybia moschata enthält das Glykosid Eurybin, das zu 0·7 g. bei Katzen Erbrechen erzeugt und zu 0·05 g. Frösche tödtet.

Pterigeron ascendens Benth. ist in Australien als giftig verdächtig.

Solidago odora Ait. reizt und röthet die Haut.

Clibadium asperum DC. schmeckt bitter und dient in Südamerika als Fischbetäubungsmittel, ebenso **Cl. Barbasco DC.** Man wirft die mit Fleisch zu einer Kugel geformten Blätter in das Wasser, wodurch der Fisch meistens stirbt.[3])

Echinacea angustifolia DC. Die Wurzel erzeugt Salivation und übermässige Schweisssecretion.

Ichthyothere Cunabi Mart. dient in Guyana zur Fischbetäubung.[4])

Xanthium spinosum L. ist in gewissen Wachsthumstadien für die Herden ein Gift. Noch mehr gilt dies für **X. strumarium L.**, das, wenn es jung und saftig ist, wohl 50 p. C. der Herde tödten kann. Versuche ergaben, dass bei Hornvieh Herzlähmung ohne Krämpfe erfolgt.

Montanoa tomentosa Llav. u. Lex. Eine Blätterabkochung macht vorzeitige Uterusbewegungen. Die Montanoasäure soll wie Ergotin wirken.

Helianthus annuus L. schwächt bei Kalt- und Warmblütern die Herzthätigkeit, lässt den Blutdruck sinken und erzeugt Schlaf. Die Milz verkleinert sich.[5])

Spilanthes Acmella L. wird in Indien zur Fischvergiftung gebraucht. Es scheint wie **S. oleracea Jacq.** ein scharfes, Schleimhäute anfangs reizendes, später anästhesirendes Princip zu enthalten.

---

[1]) Heckel et Schlagdenhauffen, Bull. d. l'Ac. de Méd., Par. 1888, 23. Mai.
[2]) Butte, Ann. de la policlin., 1890, 35, 60 u. ff.
[3]) Schomburgk, Reis. in Brit. Guyana, 1848, II, p. 434.
[4]) Coudreau, Études sur les Guyanes, 1887, p. 166.
[5]) Tschirwinsky, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 1894, p. 162.

Bidens frondosa L. erzeugt Reizung und Entzündung der Haut.

Schkuhria abrotanoïdes Roth. tödtet Insecten.

Inula Helenium L. Das Stearopten des Alants, der Alantcampher, kann in grossen Dosen, wie andere ähnliche Körper, die Function von Gehirn und Rückenmark herabsetzen und dadurch u. A. Erlöschen der Reflexerregbarkeit, resp. Lähmung erzeugen.

Anacyclus Pyretrum D C. Der wirksame Bestandtheil, das Pellitorin wird aus dem Harz erhalten. Es scheint ein Pyridinderivat zu sein, und erzeugt, wie Piperovatin, tetanische Krämpfe.[1])

Leucanthemum vulgare Lam. soll bei besonders dafür empfänglichen Individuen an der Haut Entzündung mit Jucken, Hitze und Blasenbildung hervorrufen.

Anthemis Cotula L. veranlasst an der Haut Röthung und ev. Blasen.

Pyrethrum.

Pyrethrum roseum Bieb. s. Chrysanthemum coccineum Willd., P. carneum Bieb., P. caucasicum Willd. u. P. cinerarifolium Trev. liefern das Insectenpulver. In den Blüthen findet sich ein ätherisches Oel, eine Pyrethrotoxinsäure, die flüchtige Chrysanthemumsäure, und in Chr. cinerariaefolium das Alkaloid Chrysanthemin ($C_{14}H_{28}N_2O_3$).[2]) Das Pulver der Pflanzen ist für Insecten ein Gift. Bei Menschen sollen seine Emanationen Vergiftung erzeugen. Eine Frau, die viel von demselben auf ihr Bett gestreut hatte, wurde von Kopfschmerzen, Sausen vor den Ohren, Blässe des Gesichts, Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit und synkopeartigen Erscheinungen ergriffen.[3]) Nach Verschlucken von viel Insectenpulver sah man Bewusstlosigkeit eintreten.

Centipeda orbicularis Clarke steht in einzelnen Districten von Australien im Verdacht, ein Gift für die Herden zu sein.

Tanacetum vulgare L.

Der Rainfarn besitzt ein ätherisches Oel. Sowohl Aufgüsse der Pflanze[4]) als das Oel haben mehrfach, als Abortiva oder Wurmmittel[5]) gebraucht, Vergiftung hervorgerufen. Das Rainfarnöl enthält ausser l-Campher und Borneol das Thujon (Tanaceton, (Tanacetylhydrür), $C_{10}H_{16}O$, ein Methylketon. Das Tanaceton erzeugt bei Fröschen, denen die Dämpfe desselben zugeführt werden, schliesslichen Verlust der willkürlichen und Reflexbewegungen, und Lähmung der Nervenendigungen in den Muskeln. Bei Warmblütern veranlassen

[1]) Dunstan and Garnett, Chemic. News, 1895.
[2]) Zucco, Rendic. d. Acad. dei Linc., VI, p. 571.
[3]) Boucard, L'Union médic., 1858, 57.
[4]) Pendleton, Amer. Med. Tim., 1861, 16. March.
[5]) Speier, Northwestern Lancet, 1885, 1. Febr. — Bailey, St. Louis Courier, 1885, Apr.; Medic. News, 1889, p. 408.

Inhalationen oder subcutane Injectionen von Tanaceton gleich dem isomeren Campher Krämpfe, einen rauschähnlichen Zustand, Salivation, Sinken der Körpertemperatur und Arhythmie des Herzens.[1])

Menschen, die das Oel zu 15—30 g. gebrauchten, starben nach 2—3½ Stunden unter Krämpfen, die in Pausen von 5 bis 10 Minuten eintraten, und sich auch als Opisthotonus und Trismus darstellen können.[2]) Die Kranken werden bewusstlos, haben ein geröthetes Gesicht, Schaum vor dem Munde, erweiterte unbewegliche Pupillen und beschleunigte, stertoröse Athmung. Bei einer Vergiftung mit dem Aufguss der Pflanze wurde Kälte der Haut, Pupillenverengerung und Lähmung der willkürlichen Muskeln beobachtet. Kauen der Blüthen kann Schwellung der Lippen erzeugen, und Hautausschläge bei der Vergiftung mit dem Oel entstehen. Die Section ergab den Geruch des Oels in den Körperhöhlen und Gastritis. Die Generationsorgane waren nicht entzündet. Die Vergiftung ist mit Brech- und Abführmitteln, reizenden Klystieren und Excitantien zu behandeln.

Artemisia Absinthium L.

Der Wermuth, von dem schon ein alter Schriftsteller sagte: „At tetra Absinthi natura", besitzt ein giftiges ätherisches Oel (Thujon) und einen Bitterstoff, das Absinthiin. Das Wermuthöl hebt bei Fröschen die Erregbarkeit des Rückenmarkes auf. Bei Warmblütern steigt der Blutdruck nach mittleren und sinkt nach grossen Dosen. Die Athmung wird bei normalem Pulse dyspnoëtisch und der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums. Ulcerationen oder Entzündung des Magens und Darms sind, ebenso wie Nierenveränderungen selten. Die schädlichen Wirkungen des Absinthliqueurs werden wesentlich dem Gehalt desselben an Absinthöl zugeschrieben. Besonders soll die Epilepsie bei Säufern dadurch bewirkt werden können. Schon gegen Ende des 17. Jahrhunderts wurde angegeben, dass da, wo Bier mit Absinth statt Hopfen bereitet werde, die Trinker besonders unangenehme Symptome, wie Schwindel, heftiges Kopfweh etc., bekämen.

Der moderne Absinthismus deckt sich nur zum Theil mit dem Alkoholismus. Man giebt als Symptome an: Ameisenkriechen, schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern, gesteigerte Empfindlichkeit der Hautnerven, Zittern, Gedächtnissschwäche, Hallucinationen und Epilepsie. Neuerdings behauptete man, dass weder der Alkohol noch das Absinthöl, sondern diese beiden im Verein mit anderen Oelen des Absinthliqueurs, wie Anisöl, Fenchelöl etc., Ursache dieses Zustandes seien.[3]) Säugethiere zeigen nach kleinen Gaben Absinthöl Muskelzittern und stossweise Muskelzuckungen, die sich vom Kopfe auf den übrigen Körper ausdehnen. Grössere Dosen veranlassen ferner Trismus oder Convulsionen mit Zusammenklappen der Kinnladen, ster-

[1]) Putzeys, Bull. de l'Ac. de Méd. Belge, T. XII, 3. Sér., Nr. 11.
[2]) Dalton, Schmidt's Jahrb., Bd. LXXIV, p. 296.
[3]) Cadéac et Meunier, Revue d'hyg., XI, p. 1060. — Bull. de l'Ac. de Méd. 1889, 10. Sept.

toröse Respiration und unwillkürliche Entleerungen von Harn und Koth. Solche Anfälle wiederholen sich in Pausen von 10 bis 20 Minuten.[1])

Bei Menschen erzeugen grosse Dosen von Wermuth Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, auch wohl Schwindel und Betäubung. Ein Mann, der ein concentrirtes Infus aus Wermuth getrunken hatte, bekam Schwindel, Schwäche, Zittern in den Beinen, anhaltenden Harndrang und Brennen in der Glans penis. Nach 15 g. Absinthöl traten bei einem Erwachsenen Convulsionen, Trismus und Schäumen des Mundes auf.[2]) Die Erscheinungen verloren sich in 48 Stunden. Auch das Absinthiin soll in grossen Dosen Schwindel und Betäubung erzeugen können. Bei Tauben ist es bis zu 2 g. ungiftig.[3]) Bei Thieren, die mit Absinthöl vergiftet wurden, finden sich bisweilen am Peri- und Endokardium Ekchymosen.

Artemisia Abrotananum L. enthält das Alkaloid Abrotin, das ein Herzgift für Frösche ist.

Artemisia maritima L. Santonin.

Vergiftungen mit Zittwerblüthen, den Blüthenköpfchen der A. maritima und dem darin besten Falles zu 1·3 p. C. enthaltenen, auch in A. gallica Willd. vorkommenden Santonin ($C_{15}H_{18}O_3$, Ketosantogenenlacton) kommen bei der arzneilichen Anwendung, besonders der in der Dosirung nicht immer zuverlässigen Trochisci santonini oder durch Zufall zustande. Schwere Vergiftung sah man schon nach 0·06 g. oder nach Verbrauch von 0·15 g. Santonin in 3 Tagen[4]) und den Tod 12 Stunden nach dem zweimaligen Einnehmen von je 0·06 g. Santonin[5]) oder zwei Tage nach Aufnahme von noch nicht 10 g. Fl. Cinae[6]) auftreten. Bei Kindern erfolgte jedoch noch Wiederherstellung nach 0·72 g. Santonin und nur leichte Intoxication nach zwei Dosen von je 0·18 g. Erwachsene haben Dosen von 0·5 und 1 g. und vom Santoninnatron noch mehr ohne sonderlichen Nachtheil genommen.

Das Santonin wird von den Schleimhäuten der ersten Wege aus resorbirt, da Speichel, Galle, pankreatischer Saft[7]) und Magensaft[8]) es lösen. Nach subcutaner Injection von Santoninnatron wurde im Dünndarm Santonin gefunden.[8]) Meine Annahme, dass ein Theil des vom Magen und Darm aus resorbirten Santonins wieder in den Darm ausgeschieden wird, ist dadurch erwiesen worden, dass sich besonders in den unteren Darmabschnitten das Santonin als rosa

---

[1]) Magnan, Compt. rend., Bd. LXXII, 5. 1871 u. Gaz. des hôpit., 1869, p. 79, 82 u. ff. — Laborde, L'Union méd., 1889, p. 516.
[2]) Smith, The Lancet, 1862, 6. Dec.
[3]) Roux, Bull. génér. de Thér., 1884, 30. Nov.
[4]) Demme, Ber. d. Jenner'schen Spitals, 1891.
[5]) Grimm, Schweiz. Zeitschr. f. Med., 1852, H. 4, p. 492.
[6]) Linstow, Vierteljahrschr. f. ger. Medic., Bd. XXI, 1874, p. 80.
[7]) Schaur, Ursach. d. versch. Verhalt. einiger Harze, Dorpat 1866.
[8]) Caspari, Ueber das Verhalten d. Santonins, Berlin 1883.

gefärbte Substanz vorfindet.[1]) Angeblich soll Santonin nicht in die Milch übergehen. Ich halte dies für unrichtig. Der gelbe Harn nach Santoningebrauch dreht links[2]) und enthält 2—3 Tage lang wahrscheinlich noch Santonin in einer Form, die durch moleculare Umlagerung infolge von Wasserentziehung entstanden ist[3]) neben Santogenin.[4]) Wenn Santoninharn fault, so kann er roth werden. Die besondere Gefährlichkeit des Santonins liegt in seiner durch die langsame Ausscheidung bedingten cumulativen Wirkung. Einzelne Vergiftungssymptome können 2—3 Tage anhalten. Die ganze Vergiftung kann auch in 6—8 Stunden beendet sein. Für die Giftwirkung der Zittwerblüthen kommt auch noch das in denselben enthaltene ätherische Oel in Frage.

Die Vergiftungserscheinungen nach Flores Cinae stellten sich in einem tödtlichen Falle als zweitägiges Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, Convulsionen, Kälte der Haut, weite, kaum reagirende Pupillen, Somnolenz und Asphyxie dar. Nach Santoninvergiftung werden Augenflimmern, Reactionslosigkeit der Pupillen und Gelbsehen (Xanthopsie), resp. Violettsehen, das mitunter mehr als 12 Stunden anhält, beobachtet. Weisse Flächen erscheinen grüngelb, dunkle violett, blaue grün, orange blassroth und grüne gelbgrau. Die Ursache der Xanthopsie liegt wahrscheinlich in nervösen Störungen der Netzhaut. Seltener sind Amblyopie und Amaurose, sowie Hallucinationen des Geruchs und Geschmacks. Es erscheinen ferner mehr oder minder häufig Brennen in der Harnröhre beim Harnlassen, Strangurie, Hämaturie, Albuminurie, Uebelkeit, Erbrechen, Speichelfluss, Durchfälle, Icterus, Schweisse, Urticaria, Bläschen u. A. m., am Gesicht ödematöse Anschwellung[5]), Fieber und Milzschwellung. Fast nie fehlen Kopfschmerzen und Schwindel, und häufig sind: ein rauschähnlicher Zustand[6]), Zittern, taumelnder Gang, Umfallen, stertoröse Athmung, tetanische Convulsionen und Trismus mit Bewusstlosigkeit. Vereinzelt entstand Parese der Beine. Die Krämpfe können mehrere Tage anhalten, aber auch nur geringfügig in einzelnen Gliedern bei vorherrschendem Sopor auftreten.[7]) Bei Fröschen verschwinden sie durch Abtrennen des Rückenmarkes von der Medulla oblongata.[8]) Die Section ergab bei Thieren Hyperämie der Rückenmarks- und Gehirnhäute, sowie der Gehirnsubstanz.[9])

Nachweis: Verwandt werden der Harn, der auf Zusatz von Natronlauge roth wird, Erbrochenes, Darmentleerungen, der Magen und der untere Theil des Darmes. Im Blute gelingt der Nachweis nur, wenn sehr viel resorbirt wurde und nicht lange Zeit verflossen ist. Das Untersuchungsobject wird nach Dragendorff mit Kalkmilch behandelt, mit Alkohol macerirt, der Alkohol abdestillirt und der alkalisch-wässerige Rückstand

[1]) Neumann, Der Nachweis des Santonins, Dorpat 1883.
[2]) L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneimittel, Berlin 1893, p. 698.
[3]) L. Lewin, Berliner Klin. Wochenschr., 1883, Nr. 12.
[4]) Jaffé, Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. XVII, H. 3 u. 4.
[5]) Sieveking, Brit. Med. Journ., 1871, p. 166.
[6]) Rose, Virchow's Archiv, Bd. XVI, p. 233 u. Bd. XVIII, pag. 15.
[7]) Heimbeck, D. Amer. Apoth.-Zeit., 1. October 1884.
[8]) Binz, Arch. f. exp. Path., Bd. VI, p. 30.
[9]) Krauss, Wirk. des Santonins und Santoninnatrons. Tübingen 1869.

zur Reinigung mit Benzin ausgeschüttelt, die Flüssigkeit dann zur Zerlegung des Calciumsantonats mit Salzsäure angesäuert und mit Benzin behandelt. Nach Verjagen des Benzins bleibt Santonin. Es dreht links, wird beim Erwärmen mit Cyankalium bis zum Schmelzen, oder beim Versetzen mit alkoholischer Kalilauge, oder beim Behandeln mit conc. Schwefelsäure und verdünntem Eisenchlorid, oder beim Verbrennen mit Schwefelsäure und Aethylalkohol roth.

Behandlung: Brechmittel, Magenausspülung und reichlich Abführmittel, die Aether- oder Chloroformnarkose, oder Paraldehyd innerlich zur Beseitigung der Krämpfe, und ev. Excitantien für das Herz.

Das **Wurmsamenöl**, Oleum Cinae (Cineol und Dipenten), erzeugt bei Thieren Muskelzuckungen, sowie verminderte Sensibilität und tödtet Kaninchen zu 2 g.[1])

Santoninoxim, ein Derivat des Santonins, wirkt diesem ähnlich, aber schwächer. Das Gleiche gilt vom **Photosantonin, santoniger Säure** und verwandten Isomeren und Derivaten.

Arnica montana L.

Die Blüthen und Wurzeln der Wohlverleih enthalten ein ätherisches Oel, sowie den amorphen Bitterstoff Arnicin. Es liegen Versuche mit allen Theilen der durch längere Aufbewahrung unwirksam werdenden Pflanze an Menschen und Thieren und Vergiftungen mit der Arnicatinctur vor. Die gepulverten Arnicablüthen rufen an Schleimhäuten Röthung, die filtrirte oder unfiltrirte Tinctur auch an der Oberhaut unter Jucken und Brennen einen ekzematösen Ausschlag hervor. In einigen Fällen trugen die von Fieber begleiteten Hautveränderungen den Charakter von Erysipelas mit nachfolgender Bildung von Blasen.[2]) Das Vorhandensein der dünnen, mit Häkchen besetzten Fibern der Scheibenblüthen, welche sich leicht in die Haut bohren können, ist an dieser Wirkung unbetheiligt.

Bei Thieren bewirken grössere Dosen der Arnicablüthen Erbrechen, Zittern, häufige Entlerungen von Urin und Koth, beschleunigte Respiration und Schwäche. Bei Menschen erzeugen Aufgüsse von 2 g. Arnicablüthen Kratzen im Schlunde, Magenschmerzen, Schwere und Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Beklemmungen, Uebelkeit, Erbrechen, sowie tympanitische Auftreibung des Leibes.[3]) Ein Mann trank aus Versehen ca. 70 g. Arnicatinctur und starb unter Magenschmerzen in 36 Stunden. Der eingedampfte Mageninhalt des Vergifteten rief auf der Haut eines Gesunden Reizungserscheinungen hervor.[4]) Nach versehentlichem Trinken eines Arnicaliniments entstanden: Constriction im Halse, Dyspnoe, Spasmus glottidis und Asphyxie und trotz der Anwendung der Magenpumpe der Tod.

Senecio canicida Herincq.

Die Yerba del Perro enthält, besonders in der Wurzel, ein bei Warm- und Kaltblütern giftiges, Krämpfe, Pupillenerweiterung, Polyurie und Respi-

[1]) Rose, Archiv f. pathol. Anat., Bd. XVI, p. 233.
[2]) Ochsenheimer, Oesterreich. Wochenschr., 1844, Nr. 9.
[3]) Jörg, Materialien, Leipzig 1825.
[4]) Lancet, 1880, Bd. II, p. 65.

rationsstillstand erzeugendes Princip. Die Vergiftung lässt aufeinanderfolgend ein Stadium der Excitation, Depression und der Krämpfe erkennen. **S. vulgaris L.** enthält 2 Alkaloide, Senecionin und Senecin, ebenso **S. Jacobaea L.**, das auf den Uterus zu wirken scheint.

Cacalia cervariaefolia DC. Das alkoholische Extract lähmt Herz und Muskeln von Fröschen zu 0·1 g. Bei Menschen erzeugten 30 g. der Tinctur Erbrechen, Koliken, Diarrhoen und Collaps.[1])

Carlina acaulis L. Die Eberwurz soll das resinöse Atractylin enthalten, das bei Thieren in kleinen Dosen Krämpfe, in grossen Lähmung erzeugt.

Cnicus benedictus L. Das krystallinische Cnicin des Cardobenedictenkrautes rief zu 0·36 g. Brennen im Schlunde und Oesophagus, Erbrechen, Kolik, Durchfall und Fieber hervor.[2])

Atractylis gummifera L. hat mehrfach Vergiftungen erzeugt.[3])

Onopordon Acanthium L. Die Wurzel der Krebs- oder Eselsdistel tödtet Vögel, Hunde etc. und vergiftet Menschen unter Erbrechen, Durchfall und Convulsionen. Von dem wässerigen Extract der Pflanze tödten 24 g. einen Hund in 9 Stunden.[4]) Vielleicht ist diese Wirkung auf einen Gehalt der Pflanze an Cnicin zurückzuführen.

Cynara Scolymus L. Der Genuss von Milch, die von mit Artischoken gefütterten Kühen herstammt, soll bei Kindern Erbrechen und Durchfall erzeugen. Man stellte aus den Blättern ein alkaloidartiges Weichharz dar, das bei geeigneter Behandlung einen in Wasser löslichen, Frösche schnell tödtenden Körper liefert (Schlagdenhauffen u. Reeb).

Carthamus corymbosus L. Der Wurzelsaft soll die Haut entzünden.

Lactuca virosa L.

Der Giftlattich, sowie **L. sativa L.**, **L. Scariola L.** und **L. tartarica Meyer** können giftig wirken. Im Milchsaft des ersteren will man ausser Lactucin noch Hyoscyamin gefunden haben. Hunde sterben durch 2 g. eines frischen Extractes aus Giftlattichsaft, nachdem Erbrechen, Parese der Beine und schwache Krämpfe vorangingen.[4]) Das Lactucarium erzeugt, subcutan angewandt, Verlangsamung von Puls und Athmung, Sinken des Blutdrucks, Minderung der Bewegungen, Lähmung der motorischen Nerven und Tod durch Herzlähmung.[5]) Bei Menschen wurde durch Lattichsaft Magendruck, Erbrechen, Benommensein, Kopfschmerzen, Schwindel, Pupillenerweiterung, Pulsverminderung, Athembeklemmung, Hautjucken sowie Schwanken beim Gehen beobachtet.

Tragopogon Tourn. Die Knospen und oberen Blätter des Bocksbartes werden von Kindern gern gegessen. Ein Knabe, der sehr viel davon ge-

[1]) Altamirano, Therap. Gaz., 1884, p. 578.
[2]) Scribe, Compt. rend., 1842, T. XVI, p. 802.
[3]) Curcenet, Arch. de Médec. et pharm. milit., 1892, p. 303.
[4]) Orfila, Toxikol., übers. von Krupp, Bd. II, p. 135 u. 260.
[5]) Skworzoff, Arb. d. Laborat. z. Moskau, 1876, p. 167.

nommen, erkrankte unter Kopfweh, Gesichtsschwellung, Amblyopie, resp. Amaurose, die ca. 7 Tage bestehen blieb, und Schwindel; am 7. Tage erschienen Streckkrämpfe. Es erfolgte Genesung.[1]) Vielleicht haben schmarotzende Pilze des Bocksbartes die Vergiftung erzeugt.

Goodeniaceae.

Scaevola Koenigii Vahl. Der Blätterauszug schmeckt bitter und verlangsamt den Herzschlag. Man fand in der Pflanze zwei Glykoside, von denen das eine saponinartig Schleimhäute reizt. Der bittere Stoff der Rinde ist ungiftig. Die Pflanze soll als Fischgift dienen.

Lobeliaceae.

Lobelia inflata L.

Die wirksame Substanz von L. inflata ist das flüssige, brennend, tabakähnlich schmeckende Alkaloid Lobelin ($C_{18}H_{23}NO_2$), das sich neben Phytosterin (Inflatin) vorfindet. Vergiftungen kommen durch Blätter und Samen zustande, die in zu grossen Dosen, besonders durch Quacksalber in England und Amerika gereicht werden.[2]) Giftig wirken von den Blättern 0·6—1 g., tödtlich 4 g.[3]) in 5—6, oder nach 36 Stunden. Bei Kaninchen bewirken 4—5 Tropfen Lobelin (intravenös) Verminderung, dann Zunahme der Pulsfrequenz und Sinken des Blutdrucks unter die Norm.[4]) Lobelin wirkt in kleinen Dosen wie Nicotin, in grossen wie Atropin und ist ein Respirationsgift. Athem- und Brechcentrum werden erst gereizt, später gelähmt und auch die Endigungen der Vagusfasern in der Lunge gelähmt.[5])

Die Vergiftungssymptome nach Lobelia inflata und deren Tinctur bei Menschen bestehen in Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen, allgemeiner Prostration, Brennen in den Harnwegen, Angstgefühl, Schwindel, Kopfschmerzen, Zittern, Kleinheit des Pulses, Athembeschwerden, Verengerung oder Erweiterung der Pupille, Somnolenz und Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen. Der Tod kann unter Convulsionen erfolgen. Ein Mann, der an mehreren Tagen je einige Theelöffel voll Blätter und Samenpulver nahm, starb plötzlich, nachdem die letzten Dosen nicht mehr Würgen und Erbrechen erzeugt hatten. Der Leichenbefund ergab einmal Entzündung der Magenschleimhaut. Nachweis: Lobelin geht aus alkalischer Lösung in Aether über und färbt sich mit dem Fröhde'schen Reagens violett. Die Behandlung kann nur symptomatisch sein.

Lobelia syphilitica L. und **L. nicotianaefolia Heyne** wirken wie L. inflata. Der Blüthenduft von **L. Tupa L.** soll bei Menschen Erbrechen erzeugen können.

Isotoma longiflora Presl., eine Milchsaftpflanze, enthält ein giftiges Alkaloid, Isotomin, das zu 0·06 g. ein Huhn und zu 0·005 g. Kröten

[1]) Schaal, Württ. Correspondenzblatt, 1891, p. 230.
[2]) Letheby, Med. Times and Gaz., Mai 1854, p. 491.
[3]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. III, p. 380.
[4]) Ott, Boston med. Journ., 1875.
[5]) Dreser, Arch. f. exp. Path., Bd. XXVI, 1890.

tödtet. Es hebt die willkürlichen Bewegungen auf, stört die Coordination und lässt Herz und Athmung stillstehen.[1]) Am Auge ruft die Pflanze Entzündung und ihre Ausdünstungen angeblich Brustbeklemmungen hervor.

Pratia erecta Gaudich. steht ebenso wie **Lobelia pratioides Benth.** in Australien in dem Verdachte, ein Gift für Herden zu sein.

Vaccinieae.

Vaccinium uliginosum L. Die Trunkelbeere soll einmal in grossen Mengen Kopfschmerzen, Benommensein, Uebelkeit und Erbrechen erzeugt haben. Dieselben werden sonst ohne Schaden gegessen.

Ericaceae.

Arctostaphylos Uva Ursi Spreng. Die Bärentraubenblätter besitzen das Glykosid Arbutin, das im Körper Hydrochinon abspaltet, und deswegen einen olivgrünen Harn liefern kann. Magenstörungen oder ein Arzneiexanthem kann sich gelegentlich danach einstellen.[2])

Gaultheria procumbens L.

Von dem bei Thieren Krämpfe und Lähmung des Respirationscentrums[3]) erzeugenden Oel (Wintergrünöl), des canadischen Thees, das aus Salicylsäuremethyläther und Gaultherilen besteht, riefen 15 g. bei einem Knaben Erbrechen, Durchfall, Magenschmerzen, frequenten Puls, beschwerliche Athmung und Gehörsschwäche hervor. Genesung erfolgte erst nach 14 Tagen. Nach 30 g. Oel, die zur Abtreibung eingenommen wurden, erschienen ausser den bisher angeführten Symptomen noch Harndrang, Schweisse, nach 6 Stunden Krämpfe, Bewusstlosigkeit, unwillkürliche Harnentleerung und nach 15 Stunden der Tod. Die Section ergab Nierencongestion und Gastritis.[4]) Schwere Vergiftung entstand auch nach Gebrauch eines zu starken Aufgusses der Pflanze bei 14 Soldaten.

Andromeda japonica Thunb.

Durch diesen Strauch können Pferde, Kühe, Lämmer getödtet werden. Das giftige Princip Asebotoxin[5]) oder Andrometoxin ist hier sowie in **A. polifolia L., A. Catesbaei Walt., A. calyculata L., A. mariana L.** in den Blättern und im Holze enthalten. Kaninchen enden durch 0·003 g. pro Kilo (subcutan) unter blausäureähnlichen Symptomen. Frösche bekommen nach 0·25—1 mg. Andrometoxin Athmungsstillstand, Brechbewegungen, fibrilläre Zuckungen und Bewegungslähmung. Bei Warmblütern entstehen: Salivation, Erbrechen, Krämpfe und Tod durch Lähmung des Athmungscentrums. Salzsäure erregt in einer weingeistigen

[1]) Greshoff u. Plugge, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXII, p. 286.
[2]) L. Lewin, Virch. Arch., Bd. XCII, H. 3.
[3]) Wood, Therap. Gaz., 1886, Nr. 2.
[4]) Pinkham, Bost. med. Journ., 1887, 8. Dec.
[5]) Plugge, Arch. d. Pharmac., 1893, p. 1 u. 813. — Eykmann, New Remed., Vol. XI, p. 290.

Lösung von Asebotoxin einen Geruch nach Spiraea ulmaria und Blaufärbung, die beim Erwärmen in violettroth übergeht. Das Andrometoxin färbt sich mit Fröhde's Reagens dunkelblau. **A. Leschenaultii** enthält Salicylsäuremethyläther.

Kalmia angustifolia L. enthält Andrometoxin. Sie liefert einen giftigen Honig.

Pieris formosa D. Don, P. ovalifolia D. Don, Cassandra calyculata D. Don, Monotropa uniflora L. u. Azalea indica L. können durch Andrometoxin giftig wirken.

Ledum palustre L.

Der Porsch hat einen durch das Porschöl bedingten, betäubenden Duft. Er enthält ausserdem Ledumkampfer und Ericolin. Er wurde früher als Abortivmittel benutzt. Nach Genuss eines starken Thees aus Ledum palustre und Marum verum entstanden: Convulsionen, geröthetes, gedunsenes Gesicht, röchelnde Athmung mit frequentem Pulse, Erbrechen, Aufgetriebensein des Leibes und Unempfindlichkeit gegen äussere Reize.[1])

Rhododendron chrysanthum Pall.

Die sibirische Schneerose, deren Blätter widerlich riechen und scharf schmecken, wirkt auf Thiere und Menschen durch Andrometoxin giftig. Eine Abkochung der Blätter erzeugt bei Menschen Brennen im Schlunde, Erbrechen, Durchfall, Ameisenlaufen und Schmerzen in den Gliedern, Jucken der Haut, Augenthränen und einen rauschartigen Zustand mit Eingenommensein des Kopfes. Auch Hautausschläge, sowie vermehrte Diurese und Brustbeklemmung wurden beobachtet.

Rhodendron ponticum L. (Azalea pontica), **Rh. hybridum Ker-Gawl., Rh. arboreum Sm.** und andere Species der Alpenrose mit Ausnahme von **Rh. ferrugineum L. u. Rh. hirsutum L.** können in Blättern und Blüthen durch Andrometoxin giftig wirken, ev. giftigen Honig liefern. Der pontische Honig war für die Truppen des Xenophon unheilvoll. In **Rh. maximum L.** wurde Arbutin und Ericolin gefunden.

Plumbagineae.

Plumbago rosea L. Die Wurzelrinde zieht auf der Haut Blasen und erzeugt innerlich genommen Abort. Milder wirkt **P. zeylanica L.** Es wirkt darin das Plumbagin.

Primulaceae.

Cyclamen europaeum L.

In der Wurzel des Alpenveilchens findet sich ein Saponin, das giftige Glykosid Cyclamin (Primulin, Arthanitin). Von der Wurzel erzeugen

[1]) Oppler, Casper's Wochenschr., 1844, Nr. 22.

8 g. bei Kaninchen den Tod[1]), während 10—20 g. des Wurzelsaftes vertragen werden.[2]) Schweine fressen die Wurzeln ohne Schaden (Saubrod). Fische gehen in Lösungen des Cyclamins von 1:300 Wasser, Frösche durch 0·02 g.[3]) zu Grunde, während nach 0·3 g. bei Menschen Uebelsein, Magen- und Kopfschmerzen auftreten. Eine Wurzelabkochung von 8 g. ruft bei Menschen Erbrechen, Diarrhoe und in grösserer Dosis Schwindel, kalte Schweisse und Convulsionen hervor. Letztere wurden auch bisweilen nach Cyclamin bei Thieren neben Sinken der Temperatur, Dyspnoe, Herzschwäche und Hämoglobinurie beobachtet.[4]) Bei Fröschen wird die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln gelähmt. An der Injectionsstelle oder an Wunden zeigt sich bei Warmblütern nach Application von Cyclamin, wie nach Sapotoxin, Entzündung, ev. Gangrän.

C. hederaefolium Willd. wird wie C. europaeum als Fischbetäubungsmittel gebraucht. Auch **C. persicum Mill.** ist giftig. Man sah danach Erbrechen, kalte Schweisse, Benommensein und Krämpfe auftreten.

Primula.

Primula veris L. wirkt wie Cyclamen und **Primula obconica Hance**[5]) enthält in den Blüthen und Blättern eine die Haut in Schwellung und erysipelatöse Entzündung versetzende Substanz. Auf stark geschwollener Basis können Bläschen und grosse Blasen unter Brennen auftreten und auch entferntere Leiden (Genitalapparat) dadurch entstehen. Das Gift ist nicht bekannt. Die Drüsenhaare sind wahrscheinlich dabei untergeordnet betheiligt.

Anagallis arvensis L. Der Gauchheil wird in Indien zur Fischvergiftung gebraucht. Er wirkt wie Saponin, besitzt angeblich fleischverdauende Eigenschaften und kann Thiere tödten. Grosse Dosen erzeugen Magenätzung.

Die Gattungen **Androsace, Soldanella** und **Trientalis** besitzen saponinartige Wirkungen.

Myrsineae.

Embelia Ribes Burm. enthält die Embeliasäure und tödtet Eingeweidewürmer.

Aegiceras majus Gaertn. (Rhizophora corniculata L.) sowie **Aegiceras minus Gaertn.** (Connarus microphyllus Hook) werden vielfach in Ostasien als Fischgift gebraucht.

Jacquinia armillaris L.[6]) **J. arborea Vahl und J. obovata Schrad.** dienen in Südamerika als Fischbetäubungsmittel. **Jacquinia Se-**

[1]) Schroff, Zeitschr., Wiener Aerzte, 1859, 21 u. 22.
[2]) Cl. Bernard, Leçons sur les eff. des subst. tox., 1857, p. 482.
[3]) Harnack, Arch. f. exp. Path., 1874, p. 301.
[4]) Chirone, Jahresb. für d. ges. Med., 1877, I, p. 427.
[5]) Burdett Pooley, Lancet, 1893, II, p. 196 — Oldacres, Brit. m. J., 1889, II, p. 719.
[6]) Humbold, Reis., 4, p. 245 u. 457.

leriana Urb. et Loes. erfüllt den gleichen Zweck in Mexiko. Es findet sich darin nach meinen Untersuchungen ein Alkaloid und ein Glykosid. Das erstere bildet ein kryst. Hydrochlorat. Kalt- und Warmblüter gehen dadurch unter lähmungsartigen Symptomen zu Grunde, am schnellsten Fische. Die Wirkung bei Kaninchen und Fröschen tritt sehr langsam ein und hält mehrere Stunden bis zum Tode an. Das Glykosid macht schwere örtliche Entzündung und ist wahrscheinlich ein Sapotoxin. Fröhde's Reagens färbt das Alkaloid schön grün, später blau.

Sapotaceae.

Bassia latifolia Roxb. (Mahua). Der Pressrückstand wirkt brechenerregend und vergiftet Fische. Aus den Blüthen wird ein berauschendes Getränk gewonnen, ebenso aus **B. longifolia Willd.**

Vitellaria mammosa Gaertn. enthält Blausäure.

Ebenaceae.

Diospyros montana Roxb. Die Früchte sind giftig und werden in Travancore zur Betäubung von Fischen gebraucht. Auch **D. Ebenaster Retz., D. acris Hemsl.** etc. wirken, letztere durch einen blasenziehenden Saft, giftig.[1])

Oleaceae.

Jasminum glabriusculum Blum. enthält neben einem Bitterstoff eine wenig giftige Base.

Ligustrum vulgare L.

Zwei Vergiftungen[2]) mit den Beeren des Hartriegels liessen als Symptome erkennen: Durchfall, Schmerzen im Leibe, Collaps, Pulsschwäche und Convulsionen vor dem Tode, der auch nach einer vorübergehenden Besserung eintreten kann. Vögel sollen die Beeren ohne Schaden geniessen. Der Liguster enthält ein Glykosid, Syringin, das Ligustron und einen Bitterstoff, Syringopikrin.

Apocynaceae.

Allamanda cathartica L. und andere Species rufen in grösseren Mengen Erbrechen und Durchfall hervor und gelten auf Ceylon für giftig.

Melodinus.

Melodinus monogynus Roxb. (Whrightia piscidia Don). Die Rinde enthält ein fischtödtendes Gift, **M. laevigatus Blume** ebenfalls in der Rinde etc. ein Alkaloid, das ein Herzgift ist. Eine Kröte geht durch

[1]) Comins, Pharm. Journ., 1895, 31. Aug., p. 391.

[2]) Taylor, Die Gifte. III., p. 399. — Cheese, Jahresber. f. d. ges. Med. 1867, I, p. 485.

8 mg. unter Krämpfen zu Grunde. **M. laxiflorus Bl. u. M. orientalis Bl.** sind ebenfalls stark giftig.[1])

Leuconotis eugenifolius A. DC. enthält ein alkaloidisches Herzgift. Kröten gehen durch 4 mg. desselben zu Grunde.[1])

Acokanthera Schimperi.

A. Schimperi A. DC., A. Ouabaïo Cathel. u. A. Deflersii Schwfth., die in Afrika zu Pfeilgiften benutzt werden, enthalten ein in Wasser lösliches, mit Schwefelsäure Fluorescenz in Grün lieferndes und links drehendes Glykosid Ouabaïn, das ein Herzgift ist.[2]) Es lässt bei Fröschen nach Verminderung der Herzschläge und Peristaltik des Ventrikels, den letzteren in stärkster Systole stillstehen. Bei Warmblütern erscheinen bald nach der Einführung des Giftes: giemende Athmung bis zur schwersten Dyspnoe, Krämpfe und der Tod. Die Athmungsstörungen sind die Folge der fortschreitenden Herzlähmung.[2]) Aus Acokanthera Schimperi wurde auch ein krystallinisches, giftiges Acokantherin gewonnen. **Acocanthera venenata G. Don** wirkt in demselben Sinne, enthält aber ein anderes, dem Ouabaïn nahestehendes wirksames Princip.[2])

Rauwolfia.

Rauwolfia serpentina Benth. enthält ein Alkaloid Pseudobrucin, das chemisch wie toxikologisch dem Brucin nahe stehen soll. Der Saft der Pflanze erzeugt Erbrechen und Durchfall. **R. canescens W.** besitzt ebenfalls einen ätzenden, auch tödtlich wirkenden Milchsaft und in der Rinde ein Alkaloid. **R. Lamarki DC.** wird in Westindien als Abortivum gebraucht.

Cyrtosiphonia spectabilis Miq. und **C. madurensis Teijsm. et Binn.** enthalten Alkaloide. Auch **Ophioxylon serpentinum L.** ist alkaloidhaltig.

Hunteria corymbosa Roxb. besitzt in der Rinde ein bitteres, auf der Zunge (noch zu 1:10.000 Wasser) brennendes Alkaloid, das Kröten tödtet und an der Injectionsstelle blutige Infiltration erzeugt.[3])

Thevetia neriifolia Juss.

In den Früchten von Thevetia neriifolia findet sich ein giftiges Glykosid Thevetin, das beim Kochen mit Säuren Theveresin abspaltet. Ein dreijähriges Kind starb durch einen Samen. Die Symptome der Vergiftungen[4]) bestanden u. A. in Erbrechen, Durchfall, Zittern, Aufregung oder Somnolenz und Krämpfen. Kaninchen gehen durch 0·03 g. Thevetin in 2—3 Stunden, unter Verminderung und Irregularität des Herzschlages, Dyspnoe und Lähmung zu Grunde. Bei der subcutanen Injection bilden sich an der Einstichstelle abscedirende Bindegewebsknoten. Auch das

[1]) Greshoff, Mededeelingen, VII, p. 46, 48 u. 56.
[2]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. XXXIV, H. 2. — Lewin, Die Pfeilgifte, 1894.
[3]) Greshoff, l. c.
[4]) Balfour and Maclagan, Canstatt's Jahresb., 1857, V, p 122.

Theveresin ist giftig. Es tödteten 0·02—0·03 g. grössere Kaninchen.[1]) Th. neriifolia wird in den Tropen viel als Fischgift gebraucht. T. Ahouai A. DC. wird in Brasilien zum Vergiften der Fische und die Fruchtkerne auch zu Giftmorden benutzt. Th. Yccotli DC. (Yoyote) ist ein Gift. Das darin angeblich vorkommende Thevetosin soll bei Thieren zu 0·05 g. Erbrechen und Athemstörungen, letzteres durch Lähmung der Athemmuskeln veranlassen.

Cerbera Odollam Ham.

Dieser Baum ist in allen Theilen giftig. Der Fruchtkern wird in Indien zu Giftmorden gebraucht. In 1885 und 1886 wurden allein 11 Fälle bekannt. Man fand darin das krystallinische, giftige Cerberin ($C_{27}H_{40}O$), das dem Thevetin nahesteht und mit Tanghinin isomer ist.[2]) Durch Zerlegung erhält man giftiges Cerberitin. Ein nicht krystallinisches, durch Benzol aus den Samen extrahirtes, syrupöses Product erwies sich als Herz- und Athmungsgift. Das giftige Odollin aus den Samenkernen ist ein Glykosid. Die Samen bewirken bei Menschen: Erbrechen, Durchfall, Collaps und Tod. Bei einem Knaben, der die Kerne ass, beobachtete man: Jucken der Haut, tiefen Schlaf, Muskelzuckungen und nach 16 Stunden den Tod. C. lactaria Hamilt. wurde früher auf Raratonga zu Giftmorden benutzt.

Pseudochrosia glomerata Blume tödtet infolge eines Alkaloidgehaltes Kröten zu ca. 6 mg.[3])

Lactaria acuminata T. et B. enthält ein Alkaloid, das bei Kalt- und Warmblütern das Herz lähmt. **Kopsia flavida Bl.** wirkt giftig.

Calpicarpum Roxburghii G. Don u. C. albiflorum T. et B. enthalten bitter schmeckende, bei Kaltblütern Tetanus erzeugende Alkaloide.

Tanghinia venenifera Poir.

Auf Madagascar wurden früher die Kerne der grün und purpur getüpfelten Steinfrüchte von T. venenifera zu Gottesgerichten gebraucht. Der Gifttrank, meist aus 2 Nüssen, wirkte oft noch während der Prüfung tödtlich. Extracte der Kerne rufen bei Fröschen schliesslich Verlust der neuromusculären Erregbarkeit und Herzstillstand hervor. Bei Warmblütern entstehen: Erbrechen, Diarrhoe, Krämpfe und Respirationsstillstand. Bei Menschen veranlassen 0·15 g. Extract Koliken, Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche. Das wirksame Princip ist das krystallinische Tanghinin, das primären Herzstillstand macht.[4])

Aspidosperma Quebracho Schl.

Die Quebrachorinde enthält mehrere giftige Alkaloide. Die Rinde erzeugt bei Kaninchen zu 1—2·5 g. motorische Lähmung, Athemnoth und Tod. Das salzsaure Aspidospermin lähmt zu 10 mg. Frösche und

---

[1]) Husemann, Arch. f. exp. Pathol., 1886, V, p. 228.
[2]) Plugge, Arch. d. Pharm., Bd. CCXXXI, p. 10.
[3]) Gresshoff, Mededeelingen, VII, p. 56.
[4]) Quinquaud, Journ. de l'Anat., 1886, P. 22. — Arnaud, Compt. rend. de l'Ac., 1889, 17. Juin.

mindert die Herzfrequenz durch Lähmung der Herzganglien.[1]) Kaninchen gehen nach 0·18 g. unter Dyspnoe und von krampfartigen Bewegungen unterbrochener Muskelparalyse zu Grunde.[2]) Aehnlich wirkt Quebrachin. Bei Menschen rufen beide Mittel und auch das alkoholische Extract von Quebracho in grossen Dosen Uebelkeit und Erbrechen hervor.[3]) Man berichtete ferner über: Speichelfluss, Kopfschmerzen, Hitze und Schweiss, Schwindel, Benommensein, die nach dem arzneilichen Gebrauch der Droge auftraten. Bei Hunden erzeugt nur das Aspidosamin (0·03 g. subcut.) Erbrechen.[4]) **Aspidosperma sessiliflorum Freire Allemao** besitzt einen Milchsaft, der zum Betäuben von Fischen dient.

Plumiera acutifolia Poir. Die Rinde wird in Indien als Drasticum und als Abortivum gebraucht und hat dabei mehrfach unter Erbrechen, Verminderung der Herzthätigkeit und Pupillenerweiterung getödtet. Die Dosis war in einem Falle ein Quadratzoll grosses Stück. Eine Plumeriasäure sowie das bittere Plumierid wurde aus derselben dargestellt. **Pl. rubra L.** besitzt einen ätzenden Milchsaft. **Pl. phagedaenica Mart.** tödtet Helminthen.

Alstonia scholaris R. Br.

Aus dem Ditarindenbaum sind die Alkaloide Ditamin und Ecchitenin (amorph), sowie das krystallinische, vielleicht mit dem Glykosid Ditain[4]) identische Echitamin dargestellt worden. Ditain lähmt zu 5 mg. die Nervenendigungen, das Rückenmark, die Reflexerregbarkeit und die Endigungen der Vagusfasern. Es hebt den Muscarinstillstand am Herzen auf. Bei Kaninchen wirkt 0·1 g. wie Curare. Der Blutdruck sinkt. Künstliche Respiration schiebt den tödtlichen Ausgang hinaus.[4])

Blaberopus villosus Miq. ist alkaloidhaltig.

Orchipeda foetida Bl. enthält ein scharf und bitter schmeckendes Alkaloid.

Tabernaemontana malaccensis Hook. wird zu Pfeilgiften benutzt. **T. sphaerocarpa Bl.** enthält ein Alkaloid und wirkt giftig für Warm- und Kaltblüter.[5])

Tabernanthe Iboga Baill. Die Boccawurzel steht in Gabun in dem Rufe, berauschende und erregende Wirkungen zu besitzen.

Geissospermum Vellosii Allem. enthält die Alkaloide Geissospermin, Pereirin und Vellosin ($C_{23}H_{28}N_2O_4$). Das Vellosin, in seiner Wirkung mit Brucin übereinstimmend, vergiftet Frösche zu 0·005 g. und tödtet sie zu 0·05 g. unter Krämpfen, die von Lähmung gefolgt sind. Kaninchen sterben durch 0·15 g. pro Kilo unter Krämpfen und Lähmung des Respirationscentrums.[6])

---

[1]) Gutmann, Arch. f. exp. Path. und Pharm., Bd. XIV, p. 451.
[2]) Penzoldt, Berliner klin. Wochenschr., 1880, Nr. 40.
[3]) Maragliano, Gaz. degli osp., 1883, 69.
[4]) Harnack u. Hoffmann, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VIII, H. 6.
[5]) Greshoff, l. c. p. 65.
[6]) Freund, Chauvet u. Schultze, Annal. d. Chem., CCLXXXII, p. 247.

Guachamaca toxicaria De Gross (Malouetia nitida Spr.) liefert durch Auskochen des Holzes ein Gift. Frösche gehen durch das Extract unter curareartigen Symptomen zu Grunde. Die Athmung dauert aber im Gegensatz zu Curare fort.

Nerium Oleander L.

Blätter, Blüthen, Rinde und Holz des Oleander haben mehrfach zu Vergiftungen durch Selbstmord, Verwechslung und therapeutischen Gebrauch[1]) geführt. Fleisch, das auf Oleanderholz aufgespiesst war, soll diejenigen vergiftet haben, die dasselbe assen. In Südeuropa braucht man das Holz als Rattengift. Der Oleander enthält: das amorphe Oleandrin, das zu 0·25 mg. systolischen Stillstand des Froschherzens erzeugt, und das Neriin. Für den Menschen dürften etwa 6 g. des Extractes des Holzes und der Rinde als tödtlich anzusehen sein.[2]) Bei Kühen, die Oleanderblätter frassen, entstanden: allgemeine Erregung, Aufhören der Fresslust und der Milchsecretion, Polyurie, aber auch Anurie und dafür Durchfall, Aussetzen des Pulses und Lähmung. Wiederherstellung nach ca. 5 Tagen bis 3 Wochen.

Bei Menschen wurden beobachtet: Erbrechen, dysenterieartige Durchfälle, Pupillenerweiterung, kleiner, aussetzender Puls, Convulsionen und in einigen Fällen Sopor. Genesung kann in einigen Tagen, der Tod nach 9 Stunden erfolgen. Nach Aufnahme von ca. 30 g. Wurzelsaft trat er nach $14^1/_2$ Stunden unter tetanischen Krämpfen ein. Anatomische Veränderungen fehlten.

Nachweis: Botanische Vergleichung der im Körper oder dem Erbrochenen vorhandenen Pflanzenreste. Die Darstellung des Oleandrins könnte durch Extraction der Objecte mit Alkohol, Fällen mit Bleiessig und Ammoniak und Verjagen des Alkohols aus dem Filtrate versucht werden. Conc. Schwefelsäure löst Oleandrin mit brauner Farbe, die auf Zusatz von Bromkalium lebhaft roth wird. Behandlung: Giftentleerung und Herzstimulantien.

Nerium Odorum Soland. enthält die glykosidischen Herzgifte: Neriodorin und Neriodoreïn. Vergiftungen mit diesem Oleander (Rinde, Saft), besonders zu Selbstmorden, sind in den Präsidentschaften Bombay und Madras häufig. In 15 Jahren wurden 29 entdeckt. Die Symptome bestehen in: Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Benommensein, Aussetzen des Herzschlages, bisweilen in tetanischen Symptomen.

Strophantus hispidus DC.

In Ost- und Nordwestafrika (Aestuarium von Gabun) wird heute noch vielfach zur Darstellung von Pfeilgiften ein Gift benutzt (Kombi, Inée, oder Onage), das man aus den Samen von Strophantus-Arten gewinnt. Das wirksame Princip ist das Strophantin. Kombi ist ein Herzgift für Kalt- und Warmblüter. Frösche sterben durch 0·00007—0·000095 g.[3]) Die

[1]) Landerer, Zeitschr. d. österr. Apothekerver., 1883, Nr. 2.
[2]) Kurzak, Wiener Zeitschr., 1859, 44, 50.
[3]) Valentin, Zeitschr. f. Biol., 1874, p. 133.

Herzkammer stellt ihre Thätigkeit früher als die Vorkammern ein. Das Herz ist dann für Reize unempfindlich. Die Muskeln werden ebenso wie das Herz gelähmt. Bei der arzneilichen Verwendung von galenischen Präparaten der Samen fand man bisweilen: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Collaps, Ohrensausen und Kopfschmerzen.

Apocynum cannabinum L. In dem indianischen Hanf befinden sich zwei zur Digitalisgruppe gehörende Substanzen, das Apocynin und Apocyneïn, von denen das erstere bei Fröschen systolischen Herzstillstand erzeugt. Man benutzt die Pflanze als Fischgift. **A. androsaemifolium L.** wirkt ebenso.

Aganosma caryophyllata Don. Die Zweige und Blätter dienen in Malabar als Fischgift.

Cercocoma macrantha T. et B. Das Alkaloid tödtet Kröten zu 3 mg.

Chonemorpha macrophylla G. Don enthält ein giftiges Alkaloid.

Adenium Boehmianum Schinz dient in Südafrika zur Darstellung des Echuja-Pfeilgiftes. Aus dem Milchsaft stellte man das Glykosid Echujin dar, das zu 0·1 mg. das Froschherz lähmt und Kaninchen zu 1·3 mg., Hunde zu 0·6 mg. pro Kilo unter Athemstörungen und tetanischen Krämpfen tödtet.[1]) **A. somalense** soll von Somalen zu Pfeilgiften benutzt werden und Adeniumsaft wird zu Gottesgerichten gebraucht.

Urechites suberecta Muell. enthält die glykosidischen Herzgifte Urechitin und das schwächere Urechitoxin, die cumulativ wirken, also auch nach längerem Gebrauch, wie die Droge selbst, trotz scheinbaren Wohlbefindens plötzlich tödten. Das Froschherz wird durch eine Lösung Urechitin 1 : 200.000 im William'schen Apparat in 9 Minuten getödtet.[2]) Angeblich sollen die „Obimänner" in Indien sich dieses Mittels zu chronischen Vergiftungen ihrer Opfer bedienen.

Asclepiadeae.

Asclepias Vincetoxicum L.

Cynanchum Vincetoxicum besitzt ein Glykosid, Vincetoxicin, das zu 1 g. ungiftig ist. Ein als Asclepiadin bezeichnetes Glykosid ruft bei Fröschen Brechbewegungen und Lähmung, bei Warmblütern Respirationsstillstand und Erstickungskrämpfe mit unregelmässiger Herzthätigkeit hervor, die in Herzlähmung übergeht.[3]) **A. curassavica L.** u. **A. incarnata L.** enthalten das giftige Asclepiadin. Thiere können durch die Pflanze geschädigt werden.

Cynanchum sarcostemmoides K. Schum. dient in Ostafrika als Fischbetäubungsmittel, **C. macrophyllum Pers.** angeblich als Pfeilgift bei

[1]) Böhm, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1889, Bd. XXVI.
[2]) Stockmann, Med. Chronicle, 1893, Febr.
[3]) Harnack, Arch. f. exp. Path., 1874, p. 302. — Gram, Arch. f. exp. Path., Bd. XIX, H. 6. — Greshoff, Mededeelingen, X, p. 105.

nordamerikanischen Indianern, und C. **caudatum Max.** verursacht Gefühllosigkeit und Verlust der Controle über die Glieder. [1])

Asclepias cornuti Decne. enthält im frischen Rhizom ein flüchtiges, scharfes Princip, das auf den Händen Blasen unter Jucken erzeugt.

A. gigantea Willd. (Calotropis gigantea R. Br.) liefert das Mádár, arab. Oschar, und erzeugt durch seinen entzündungserregenden Milchsaft heftiges Erbrechen und Durchfall. Der Saft der Pflanze soll in Indien und Afrika zur Darstellung berauschender Getränke (Bar oder Giya) benutzt werden. [2])

A. procera Ait. (Calotropis procera R. Br.). Der Saft wird zu Kindsmord in Indien gebraucht. Ein Hund wird durch ca. 4 g. Saft unter blausäureartigen Symptomen getödtet. [2])

Cryptostegia grandiflora R. Br. soll angeblich einmal nach Aufnahme seiner Blätter in 15 Stunden, nachdem Erbrechen u. A. m. erschienen war, bei einem Menschen tödtlich gewirkt haben. Thierversuche ergaben die Wirkungslosigkeit derselben.

Tylophora fasciculata Buch.-Ham. wird in Indien als Rattenvertilgungsmittel gebraucht und hat mehrfach Menschen unter Trockenheit im Schlunde, Durst, Erbrechen, Pupillenerweiterung, Schwindel und Bewusstlosigkeit vergiftet.

Sarcolobus Spanoghei Miq. (Walikambing) enthält ein curareartig wirkendes Harz, Sarcolobid, und wird wie **S. globosus Wall.** auf Java etc. zum Vergiften von Raubthieren benutzt. [1])

Periploca graeca L. tödtet Thiere. **P. vomitoria Lesch.** erzeugt Erbrechen.

Gonolobus Cundurango Triana wirkt durch sein glykosidisches Condurangin giftig, erzeugt bei Thieren strychninartige Krämpfe cerebralen Ursprungs neben Erbrechen und tödtet durch Athemlähmung.

Sarcostemma australe R. Br. ist ein tödtliches Gift für Vieh, dagegen ist der Milchsaft von S. Brunoniana in Indien geniessbar.

Hoya australis R. Br. tödtet Vieh, das diese milchsaftreiche Pflanze frisst.

Secamone emetica R. Br. Die Wurzel erzeugt durch örtliche Reizung Erbrechen.

Metaplexis Stauntoni Schult. besitzt giftige Früchte.

Menabea venenata Baill. soll auf Madagascar wie Thanginia venenifera zu Gottesurtheilen gebraucht werden.

---

[1]) Greshoff, Schetsen van nuttige Planten. Aflew. 2, p. 77 u. 78.
[2]) Watt, Dictionary, Vol. II, p. 47 und 49.

Loganiaceae.

Gelsemium sempervirens Ait.

Vergiftungen mit dem von Indianern als Fischgift benutzten gelben Jasmin kommen vorzugsweise nach dem arzneilichen Gebrauche der alkoholischen Wurzeltinctur vor. Das in der Pflanze vorhandene krystallinische Gelsemin wirkt bei Warmblütern nicht giftig, erzeugt aber zu 0·01 g. bei Fröschen eine bis zu 80 Stunden anhaltende gesteigerte Reflexerregbarkeit und Tetanus. Grössere Dosen wirken curareartig und 0·02 g. tödtete durch Herzlähmung. Das amorphe Gelseminin tödtet Kaninchen zu 0·001 g. unter den Symptomen einer absteigenden Lähmung des centralen Nervensystems. Die Athmung steht vor dem Herzen still. Künstliche Athmung wirkt lebensrettend.[1]) Grosse Dosen Gelsemium erzeugen bei Thieren Lähmung der motorischen Centra des Gehirns und Rückenmarkes, Tremor, in späteren Stadien Sinken der Körperwärme, vielleicht durch die verminderte Energie der Herzthätigkeit, und den Tod unter Convulsionen durch Respirationslähmung.

Für Menschen würden von der in der Concentration sehr schwankenden Gelsemiumtinctur etwa 36·0 und von den Extracten 2·0 g. tödtlich wirken.[2]) Das Fluidextract tödtete nach Verbrauch von 75 g. 6 Stunden nach der letzten Dosis.[3])

Symptome bei Menschen: Kopfschmerzen, Schwindel, Verlust der Sprache, Unvermögen, die Zunge zu bewegen und zu schlingen, Ptosis, Sehschwäche[4]) oder Doppeltsehen, Pupillenerweiterung, die auch nach Einbringung des Gelseminins in das Auge eintritt, Trockenheit im Munde, Zittern der Glieder, Schwäche oder Parese oder Rigidität der Muskeln, Bewusstlosigkeit, die auch fehlen kann, Cyanose, Dyspnoe, Orthopnoe, Koma und bisweilen Trismus oder allgemeine Krämpfe. Sehstörungen, Schwäche etc. können noch einige Tage anhalten. Gelsemiumsäure soll Frösche zu 0·03 g. in wenigen Minuten tödten.[5])

Nachweis: Die Alkaloide gehen aus alkalischer Lösung in Aether über. Man kann auch die Objecte mit Petroleumäther und dann mit Chloroform schütteln, um u. A. den in Rad. Gelsemii vorkommenden blau fluorescirenden, angeblich nicht mit dem Aesculin identischen Stoff zu beseitigen, und schliesslich nach Versetzen mit wenig Ammoniak die Basen mit Benzin aufzunehmen.[6]) In Schwefelsäure gelöst und mit Kaliumbichromat versetzt, liefert Gelsemin eine kirschrothe, allmählich grün werdende Farbe. Bei einer Vergiftung mit Rad. Gelsemii würde auch die Fluorescenz der Lösung auf das Gift schliessen lassen.

Behandlung: Brechmittel, Abführmittel, Excitantien, künstliche Respiration. Strychnineinspritzungen sind bedenklich.

---

[1]) Cushny, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXXI, p. 49.
[2]) Moritz, Arch. f. experim. Pathol., Bd. XI, p. 299.
[3]) Seymour, Philad. med. Times, 1882, 28. Jan.
[4]) Lewin, Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 230.
[5]) Wormley, Americ. Journ. of Pharm., 1883, p. 337.
[6]) Schwarz, Der forens. chem. Nachw. d. Gelsemins, 1882.

G. elegans Benth., die in China zu tödtlichen Vergiftungen geführt hat, enthält eine basische Substanz.

Spigelia marylandica L. Die Wurzel enthält ein Gift, welches das Rückenmark lähmt, centrale Vagusreizung und den Tod durch Respirationslähmung veranlasst. Bei Hunden beobachtete man: Würgen, Muskelschwäche, Athemstörungen mit Mydriasis und Koma.[1])

Buddleia brasiliensis Jacq. (Barbasco) scheint in Brasilien als Fischgift zu dienen.

Strychnos nux vomica L.

Die Früchte des Brechnussbaums enthalten in einer schleimigen, giftigen Masse eingelagert scheibenförmige, mit graugelben Haaren bedeckte Samen (Krähenaugen, Brechnüsse). Sowohl diese Samen als auch die Rinde des Baumes (Cortex Angosturae spurius), ferner das Holz und die Samen von **Strychnos colubrina L.**, auch die röthlichgrauen Ignatiusbohnen von **Strychnos Ignatii Berg** (ca. 1·0 p. C.), sowie **Strychnos Gauteriana Pierre** (Hoang-Nán) und schliesslich manche bornesische Pfeilgifte[2]) (Upas Tieuté oder U. Radja) aus dem Safte der Wurzelrinde von **Strychnos Tieuté Lesch.** enthalten, wahrscheinlich an Kaffeegerbsäure (Igasursäure) gebunden[3]), das Alkaloid Strychnin ($C_{21}H_{22}N_2O_2$) und mit Ausnahme der letztgenannten Pflanze auch das Alkaloid Brucin. Auch **Str. axillaris Colebr.** ist giftig. Die Fruchtpulpa des Brechnussbaumes besitzt ein Glykosid Loganin.[4]) Das Strychnin, ein Anilinderivat nach Art des Acetanilids[5]), ist schwer, seine Salze meist in Wasser und Alkohol löslich. Durch Reduction entsteht aus ihm das noch giftige, bittere Desoxystrychnin und das sauerstofffreie ungiftige Alkaloid Strychnolin. Brucin, vielleicht Dimethyloxystrychnin, wirkt als Krampfgift 40—50mal schwächer als Strychnin.[6]) Bei Fröschen, nicht bei Warmblütern entsteht häufig Verlust der Motilität vor den Convulsionen.[7]) Es tödtet Kaninchen zu 0·012 g.[8])

Strychninvergiftungen kommen bei Menschen vor: zu Giftmorden[9]), Selbstmorden, aus Versehen, z. B. durch Genuss strychninhaltiger, zum Vertilgen von Thieren gebrauchter Präparate (z. B. „Battles Vermin Killer“[10]), ferner durch Verwechslung mit Chinin, Morphin oder Zittwerblüthen[11]) und schliesslich durch zu grosse medicinale Dosen. Giftig für Menschen können 0·005—0·01 g., ausgesprochener 0·02—0·03 Strychnin. nitric. wirken. Nach 0·004 g. trat bei einem Kinde, nach 0·03 g. bei Erwachsenen, öfter noch nach

---

[1]) Hare, Med. News, 1887, Nr. 11, p. 286.
[2]) Lewin, Die Pfeilgifte, 1894, p. 121 u. ff.
[3]) Schär, Schweiz. Wochenschr. f. Chemie, 1895, 393.
[4]) Dunstan und Short, Pharm. Journ. and Transact., 1884, Nr. 730.
[5]) Tafel, Liebig's Annal., 1892, 268, 229. — Chem. Berichte, 1893, Bd. XXVI, p. 333.
[6]) Reichert, Americ. med. News, 1893, p. 369.
[7]) Liedtke, Die phys. Wirk. des Brucins, Königsberg 1875.
[8]) Husemann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VIII, p. 119.
[9]) Preitner, Ueb. Strychninverg., Würzb. 1870.
[10]) Burton, Deutsch. Amer. Apoth.-Zeit., 1884.
[11]) Husemann, Journ. f. Pharmakodyn., Bd. II, p. 179.

0·12—0·36 g.[1]) der Tod ein. Dagegen sind auch in Folge besonderer Begleitumstände Wiederherstellungen nach 0·045 g.[2]), 0·24 g., 0·6 g., ja nach über 1 und selbst 5 g. Strychnin trotz eines ausgebildeten Tetanus zu Stande gekommen. Gewöhnung des Menschen an Strychnin findet nicht statt, obschon vereinzelt in Ostasien als Prophylacticum gegen Cholera Strychninsamen gekaut werden sollen, vielmehr erscheint oft eine cumulative Wirkung. Nach längerem Ertragen kleinerer Dosen oder selbst mehrere Tage nach dem Aussetzen des betreffenden Mittels tritt plötzlich, eine ev. tödtliche Vergiftung ein. Hühner können das 12fache der für ein Kaninchen tödtlichen Dose (ca. 2 mg. auf 1 Kilo) und Meerschweinchen das fünffache vertragen[3]), während der Nashornvogel so immun ist, dass er die Strychnossamen am liebsten frisst. Die giftigen Samen von **Strychnos Cobalongo** werden angeblich auch von einigen Säugethieren, wie Dasyprocta Aguti, gefressen. Der Katzenfötus soll gegen Strychnin immun sein. Von der Brechnuss wirkten 0·75—3 g., von der Tinctur 2—3 g. tödtlich. Die ersten Symptome erscheinen in 3—30 Minuten, die Krämpfe mitunter erst nach 1—3 und mehr Stunden, und der Tod nach 10 bis 20 Minuten, gewöhnlich 1—3 Stunden nach der Giftzufuhr, ist aber auch noch nach 9—20 und mehr Stunden möglich.

Im Körper findet keine Zersetzung des von allen Schleimhäuten und Wunden resorbirbaren Strychnins statt. Die Ausscheidung geht in kleinen Mengen durch den Speichel[4]) und die Milch, vorzugsweise jedoch durch den Harn[5]) in längstens 48 Stunden[6]) vor sich und kann in diesem schon nach 5 Minuten dargethan werden. Der Harn, der später als 48 Stunden nach medicinalen Strychnindosen gelassen wird, enthält kein Strychnin.[7]) Eine Aufspeicherung des noch zu 1 : 40.000 Wasser bitter schmeckenden Strychnins in Körperorganen[8]) findet nicht statt, vielmehr ist der Strychningehalt der einzelnen Organe ihrem jeweiligen Blutgehalt proportional, d. h. er überwiegt in blutreichen Organen (Leber, Lungen) und deren hauptsächlichen Ausscheidungsorganen (Nieren) gegenüber dem Gehirn.[9]) Bei Fröschen fand man das Rückenmark am gehaltreichsten an Strychnin und nach grossen Dosen das Blut. Hühner, die bis 0·36 g. Strychnin in 12—16 Tagen erhalten hatten, lieferten strychninfreie Eier.

Bei Thieren wird die Reflexerregbarkeit des ganzen Centralnervensystems, besonders des Rückenmarks, wahrscheinlich durch directe Reizung der Reflexcentren gesteigert. Es führt dies zu tetanischen Anfällen, die durch äussere Reize — chemische scheinen bei Fröschen unwirksam zu sein — hervorgerufen werden und mitunter so schnell aufeinander folgen, dass Intervalle zwischen den

---

[1]) Casper, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., Bd. I, pag. 1.
[2]) Prideaux, Lancet, Januar, 8, 1881.
[3]) Leube u. Rosenthal, Arch. f. Anat. u. Phys., 1867, p. 629.
[4]) Gay, Centralbl. f. med. Wissensch., 1867, p. 49.
[5]) Schulzen, Arch. f. Anat. u. Phys., 1864, p. 491. — Hamilton, Med. Rec., 1867, Nr. 25.
[6]) Kratter, Wien. Med. Wochenschr., 1882, Nr. 8—10.
[7]) Dixon Mann, Medical Chronicle, 1889, May.
[8]) Dragendorff, Beitr. z. ger. Chem., III, p. 191.
[9]) Ipsen, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 1892, IV. Bd., Heft 1.

einzelnen Anfällen vermisst werden. Alle Muskeln, auch das Zwerchfell, können an diesen Krämpfen theilnehmen. Die Centren der Athmung und der Vasomotoren leiden. Der Blutdruck steigt anfangs durch Reizung des vasomotorischen Centrums[1]) und sinkt später. Bei Fröschen findet durch Reizung des Vagus Pulsverlangsamung statt. Das Leber- und Muskelglykogen schwindet fast vollständig. Der Tod erfolgt auch bei Warmblütern weder durch Glottiskrampf, noch durch Tetanus des Zwerchfells und der respiratorischen Brustmuskeln, sondern durch die eintretende allgemeine Erschöpfung, resp. die Lähmung des Nerven- und Muskelsystems.

Symptome bei Menschen: Mitunter ein brennendes Gefühl im Magen, selten Erbrechen[2]); oft zeigen sich prämonitorisch Ziehen, Steifigkeit oder Schmerzen in den Kau- und Nackenmuskeln, auch leichte Muskelzuckungen, z. B. in den Waden, so dass sich bald die Flexoren, bald die Extensoren mehr contrahiren. Darauf kann sich die Vergiftung beschränken. In schwereren Fällen folgt jedoch, gewöhnlich nach einer Bewegung und bei einigen Individuen unter lautem, auch während der Krämpfe anhaltendem Schreien ein tetanischer Anfall. Der Kopf wird nach dem Nacken gezogen, die Hände sind geballt, die Muskeln angespannt, der Körper steif, die Augen verdreht, vor dem Munde steht Schaum, die Athmung hört auf, das Gesicht ist cyanotisch, selten roth und geschwollen[3]), die Augäpfel hervorgetrieben, starr und der Puls meist unfühlbar. Nachdem dieser Zustand ca. 1 Minute bestanden, hört der Tetanus auf, die Muskeln erschlaffen, der Kranke, dessen Bewusstsein ungetrübt bleibt, klagt über Durst, Trockenheit im Schlunde und Oppressionsgefühl. Selten ist Singultus vorhanden. Aber die Remission bleibt nur kurze Zeit, längstens 10—15 Minuten bestehen; Berührungs-, optische und akustische Reize lösen einen erneuten Anfall aus, dessen Eintritt vom Kranken meist vorher mit Angst empfunden wird. Doch kommen Fälle vor, in denen gelindes Reiben des Unterleibes sogar Linderung schafft. Sind die Krämpfe nicht stark, so entwickelt sich in den Pausen bisweilen ein Schweissausbruch. Auch der Pharynx kann an den Krämpfen Theil nehmen. Mitunter ist mit dem Tetanus auch Trismus verbunden. Die Remissionen der tetanischen Anfälle werden immer kürzer, und der Kranke erliegt, nachdem 2—5, seltener mehr derselben aufgetreten sind, in einem krampffreien Intervall, bei ziemlich intactem Bewusstsein, oder im tiefen Sopor, besonders wenn Opiate verabfolgt waren. Andernfalls werden die Krämpfe immer schwächer bis zum gänzlichen Erlöschen. Die Kranken sind meistens in den nächsten Tagen muskelschwach, verlieren unfreiwillig Harn und Koth oder haben Zusammenziehungen der Finger.

Section: Muskelstarre kann bestehen oder fehlen. Unmittelbar nach dem Tode kann vollständige Erschlaffung der ganzen Körpermusculatur vorhanden sein[4]), die man bei Thieren nach Belieben hervorrufen kann. Vereinzelt finden sich Congestion und Extravasate

---

[1]) S. Mayer, Wien. Sitzungsber., 1871, Bd. LXIV.
[2]) Burdach, Medicin. Zeit., 1837, p. 137.
[3]) Thomson, Brit. med. Journ., 1893, I, p. 406.
[4]) Fegen, Lancet, 1889, II, p. 951.

in der grauen Substanz des Rückenmarkes[1]), im Gehirn und den Muskeln.

Nachweis: In Harn, Blut und Leber, aber auch Nieren, Milz, Mageninhalt, Dünndarm, Gehirn und Rückenmark, sowie Theilen der Unterlagen der Leiche. Das Strychnin ist schwer durch Fäulniss zerstörbar.[2]) Es ist nach 6 Monaten noch im Magen und Mageninhalte einer Leiche[3]), ferner in Blut, das mit Strychnin versetzt 1 Jahr lang gestanden hatte, und selbst nach 1—$1^1/_2$ Jahren in den Flüssigkeiten nachgewiesen worden, die sich aus der Leiche ergossen hatten. Brucin findet sich u. A. in der Leber und den Nieren. Ist Brechnusspulver genommen worden, so wird man mikroskopisch die langgestreckten Zellen, aus welchen der Ueberzug der Krähenaugen besteht, durch Vergleichung erkennen. Das Strychnin lässt sich aus alkalischer Flüssigkeit mit viel Aether oder Benzol oder Chloroform extrahiren. Die erhaltene Chloroformlösung kann man mit saurem Wasser schütteln, die wässerige Lösung alkalisch machen und wieder mit Chloroform aufnehmen. Man kann auch[4]) das Untersuchungsmaterial mit Gyps vermischen, mit weinsäurehaltigem Alkohol auskochen, den Alkohol verjagen und den Rückstand mit Wasser aufnehmen. Sodann wird vom Fett abfiltrirt, das Filtrat eingeengt, mit Natronlauge und Gyps versetzt, die Masse mit Chloroform extrahirt, der Auszug mit einer ätherischen Oxalsäurelösung versetzt und aus dem oxalsauren Strychnin durch Ammoniak Strychnin abgeschieden. Aus der Leber eines mit 0·04 g. Strychnin vergifteten Kaninchens liess sich so das Alkaloid nachweisen.[5]) Die quantitative Bestimmung von Strychnin beruht auf der Fällung durch eine Ferrocyankaliumlösung von bestimmtem Gehalt. Kennt man die Gesammtalkaloidmenge, so giebt die Differenz den Brucingehalt.[6]) Auch durch Herstellung von Pikraten kann Strychnin und Brucin bestimmt werden.[7]) Als Reagens auf Strychnin dient zuerst sein bitterer Geschmack. Fügt man ferner zu einer farblosen Strychninlösung in conc. Schwefelsäure ein Kryställchen von doppelt chromsaurem Kali oder Ceroxyd, so bilden sich, besonders beim Hinundherbewegen, violettblaue Streifen, die später in rothbraun übergehen. Eine Lösung von 1 Th. Ammoniumvanadat in 100 Th. conc. Schwefelsäure giebt mit Strychnin Blaufärbung, die bald violett und zinnoberroth und mit ein wenig Natronlauge dauernd rosa- oder purpurroth wird.[8]) Mit den genannten Reagentien kann man noch 0·001 g. Strychnin nachweisen. Erhitzt man Strychnin auf einem Porzellandeckel mit einem Tropfen verdünnter Salpetersäure und fügt Kaliumchlorat hinzu, so entsteht eine Scharlachfarbe. Ammoniak färbt bräunlich. Erhitzt man zur Trockne, so bildet sich eine in Wasser lösliche grüne Farbe.[9]) Angeblich soll sich in den Mohnköpfen eine Substanz finden, die Strychninreactionen giebt.[10]) Auch der physiologische Versuch ist an der Maus oder einer Rana esculenta

---

[1]) Schroeder van der Kolk, Epilepsie, 1859, p. 74 u. 79.
[2]) Maier, Württ. Correspondenzbl., 1857, 25. — Ipsen, l. c.
[3]) Sundrick, Pharmac. Centralh., 1884, p. 8.
[4]) Chandelon, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. IX, p. 40.
[5]) Cuhmann, Pharmac. Centralhalle, 1895, p. 660 gab eine neue Methode der Strychninextraction an.
[6]) Holst u. Beckurts, Pharm. Centralhalle, 1887, p. 119.
[7]) Gerock, Arch. d. Pharmacie, 1889, 27, p. 158.
[8]) Mandelin, Pharm. Zeitschr. f. Russl., 1883, Nr. 22—24.
[9]) Bloxam, Chemic. News, 1887, 55, p. 155.
[10]) Paul, Prag. med. Wochenschr., 1893, Nr. 17.

anzustellen. Durch weniger als 1 mg. wird bei diesen Tetanus erzeugt. Im Strychnossamen lassen sich Strychnin und Brucin in den Zellen des Endosperms und Embryos mikrochemisch nachweisen, und zwar Strychnin am besten durch die angeführte Vanadiumlösung, Brucin durch Salpetersäure. Der Zellinhalt färbt sich violett, resp. orangegelb.[1]) Brucin färbt sich mit salpetersäurehaltiger Selensäure roth.

Behandlung: Brechmittel (Apomorphin, Senfpulver, Zinksulfat) oder Magenwaschung in der Chloroformnarkose, Verabfolgung von Tannin (Kaffeeaufgüsse) oder Jodtinctur, resp. Lugol'sche Lösung, wodurch nicht ganz unlösliche Niederschläge entstehen. Das zuverlässigste symptomatische Mittel ist die Chloroformnarkose, die lange erhalten werden muss. Dieser Eingriff ist dem immerhin verwendbaren Paraldehyd oder dem Morphin vorzuziehen. Chloralhydrat beseitigt zweifellos die Krämpfe, ist aber wegen seiner Herzwirkungen gefährlich. Brutal ist es, wenn gar in einem solchen Falle 58 g. Chloralhydrat in 59 Stunden injicirt werden. Bei Wiedereintritt der Krämpfe nach dem Erwachen aus der Narkose könnte man eine kleine Dosis desselben reichen. Zu erwähnen ist, dass auch Bromkalium (bis zu 15 g.), Urethan, Cocain, Curare (subc. 3—10 Tropfen von 0·06 : 10 gr. Wasser), Inhalationen von Amylnitrit[2]), die Thierkohle, Fette, Chlorwasser, Infus. Fol. Nicotianae per os oder rectum (0·3—0·5 : 100 Wasser), die Blausäure, der elektrische Strom und die künstliche Respiration empfohlen wurden, aber in schwereren Fällen bedeutungslos sind. Die letztere ist auch bei Vergiftungen von Kaninchen ohne Werth.[3])

Methylstrychnin. Eine Aenderung seiner Wirkung erleidet das Strychnin durch Eintritt eines organischen Radicals. So wirkt Methylstrychnin bei Fröschen curareartig. Die hemmenden Fasern des Vagus werden durch 0·002 g. des schwefelsauren Salzes gelähmt.

Ipoh Aker u. Aker Lampong sind zwei Strychnosarten: **Str. Wallichiana Benth.** und **Str. Maingayi Clarke**, die bei den Semangs zu Pfeilgiften dienen und digitalis- und curareartig wirken.

Ein **Ipoh**, dessen sich die Dayaks auf Borneo bedienen, enthält, wie ich durch Reindarstellung nachwies, Strychnin, und wird wahrscheinlich aus **Strychnos Tieuté** gewonnen. **St. suaveolens Gilg** enthält in der Rinde Brucin und in den Blättern ein Glykosid.[4])

Ungiftige Strychnossamen liefern: **Strychnos brachiata Ruiz et Pav., Str. innocua Delile, Str. potatorum L., Str. Pseudo-Quina St. Hil., Str. spinosa Lam., Str. angustifolia Benth., Str. paniculata Champ.** Weniger giftig als St. nux vomica wirkt **Str. bicirrhosa Lesch.** (Strychnos colubrina L.).

Curare.

Aus Rinde und Holz verschiedener Strychnosarten (**Strychnos toxifera Schomb., Str. Crevauxii Planch., Str. Castelnaeana Baill.** und

[1]) Souvan, Journ. de Pharm. et de Chim., 1895, Nr. 10, pag. 493.
[2]) Hare, Boston med. Journ., Vol. CXI, p. 481.
[3]) Rossbach, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873, pag. 371.
[4]) Elfstrand, Univ. Arskr. Upsala 1895, I.

anderen[1]) wird von Indianern am Orinoko und Amazonas durch Einkochen ein bitter schmeckendes Extract, das Curare (Worara, Urari, Wurali), unter Zusatz anderweitiger Pflanzen, z. B. einer giftigen **Pagamea**, auch vielleicht von Ameisen- und Schlangengift dargestellt. Aus demselben wurde ein amorphes, in wässerigen Lösungen in's Grüne fluorescirendes, in Aether löliches Alkaloid Curarin, neben einem durch Metaphosphorsäure fällbaren Alkaloid Curin erhalten. Bei Menschen können, je nach der Güte der Curaresorten, 0·05—0·12 g. Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Kaninchen werden durch 1—2 mg. guten Curares, und 1 kg. Kaninchen durch 0·00035 g. Curarin[1]), Frösche durch 0·5 mg. Curare oder 0·000003 g. Curarin getödtet. Bei Hunden und Kaninchen findet Gewöhnung an das Mittel statt.[2]) Die Resorption geht von Wunden und Schleimhäuten, auch vom leeren wie vollen Magen aus vor sich. Vielleicht ist es die schnelle Ausscheidung mit dem Harn, welche die grosse Toleranz des Mittels nach Einführung in den Magen bewirkt.[3]) Möglicherweise zerstört der Magensaft auch etwas Curare.[4]) In der Leber wird es nicht zurückgehalten. Nach der subcutanen Anwendung beobachtet man bisweilen an der Einstichstelle Induration, Phlegmone und Oedem.

Curare und Curarin lähmen die Endigungen der motorischen Nerven in den willkürlichen Muskeln, auch die Vagusendigungen im Herzen und grosse Dosen die sensiblen Nerven. Die Körperwärme sinkt nach vorübergehender Steigerung. Im Harn findet sich, wenn lähmende Dosen per os gereicht wurden, Zucker, aber nicht, wenn sofort künstliche Athmung eingeleitet wurde.[5]) Bei Thieren sinkt zuerst der Kopf; das Froschherz schlägt nach Eintritt der Lähmung noch lange weiter. Warmblüter sterben durch Lähmung der Athemmuskeln. **Curin** soll digitalisartig, **Methylcurinhydroxyd** wie Curarin wirken. Bei Menschen wurden nach grösseren Dosen, 0·09 g. Curare, Muskelerschlaffung, z. B. der oberen Lider, Salivation, seltener Trockenheit im Munde, Erbrechen, Schwanken wie beim Alkoholrausch, Muskelzittern und Verdunkelung des Gesichtes, oder Diplopie, Accommodationsstörungen, mehrtägiges Fieber, Frostschauer und Hitze, Pulsbeschleunigung, Coordinationsstörungen[6]), auch wohl Muskelzuckungen beobachtet. Nach 0·12—0·14 g. traten Doppeltsehen, Ohrenklingen, Sprachstörungen und Sinnverwirrung ein.[7]) Aehnliche Symptome entstanden nach Curare-Pfeilschüssen.

Nachweis: Verwandt werden: Harn, Leber, Magen und Herz und das Erbrochene. Die sauren Untersuchungsobjecte werden in geeigneter Weise mit 95 p. C. Alkohol, resp. Amylalkohol behandelt.[8]) Das erhaltene Product könnte durch Fällen mit Platinchlorid gereinigt und mit der isolirten Substanz ein Froschversuch angestellt werden. Aus Wunden oder dem Unterhautzellgewebe muss Curare durch Ausspülen, Einschnitte etc. entfernt und bei eingetretenen Athmungsbeschwerden die künstliche Respiration eingeleitet werden. Harntreibende Mittel sind ebenfalls nothwendig.

---

[1]) Böhm, Ludwig-Festschrift, 1887, p. 173.
[2]) Steiner, Das amerikanische Pfeilgift Curare, Leipzig 1877, p. 43.
[3]) Hermann, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1867, p. 64.
[4]) Zuntz, Pflüg. Arch. 1891, Bd. XLIX, p. 437.
[5]) Sauer, Pflüg. Arch., 1891, p. 423.
[6]) Voisin et Lionville, Études sur le Curare, Paris 1866.
[7]) Beigel, Berliner klin. Wochenschr., 1868, p. 73 u. 98.
[8]) Dragendorff u. Koch, Nachweis d. Curare in thier. Flüssigk., Dorpat 1870.

Strychnos Icaja Baill. An der Westküste von Afrika wird sehr selten als Pfeilgift, meist als Gottesgerichtsgift die Akazga oder Icaja benutzt, die weder Brucin[1]) noch Strychnin, sondern ein Alkaloid Akazgin[2]), nach einer anderen Untersuchung in Rinde und Blättern nur Strychnin enthalten soll. Dasselbe lähmt in kleinen Dosen und tödtet Kaninchen zu 6—10 mg. unter Reflextetanus. Durch künstliche Respiration lässt sich das Leben der Thiere verlängern.[3]) Bei den Gabonesen muss der Angeklagte, nachdem er ein Decoct der Wurzel getrunken, über einen Stock springen. Kann er dies infolge der eingetretenen Paralyse seiner Beine nicht, so wird er verurtheilt, ebenso wenn er nicht einige Tropfen Harn auf ein Bananenblatt fallen lassen kann. Da die Vergifteten die Herrschaft über ihren Sphincter vesicae verlieren, so entleert sich unaufhörlich blutiger Harn. Der Tod erfolgt unter tetanischer Streckung.

Hydrophyllaceae.

Wigandia urens H. B. et K. Die „Brincamosa" brennt heftig an der Haut.

Boraginaceae.

Cynoglossum officinale L. Die Hundszunge kann Menschen tödtlich vergiften. Das alkoholische Extract erzeugt bei Warm- und Kaltblütern narkotische Symptome.[4]) Bei Menschen sah man 40stündigen Schlaf nach Vergiftung mit der Pflanze eintreten. Die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven, sowie der Muskeln wird vermindert. Ebenso wirkt das in der Pflanze enthaltene Alkaloid Cynoglossin. Curareartige Wirkungen fehlen.[5]) Das Herz steht nach anfänglicher Thätigkeitsvermehrung in Diastole still; die Pupille wird erweitert und das Respirationscentrum gelähmt.

Heliotropium europaeum L. enthält Cynoglossin. **H. parviflorum L.** wird in Westindien als Abortivum gebraucht.

Anchusa officinalis L. Extracte der Pflanze erwiesen sich bei Fröschen als giftig. Das wirksame Princip erzeugt primäre Reizung, später curareartige Lähmung.

Echium vulgare L. enthält das Alkaloid Echiin, das zu 0·025 g. an Fröschen Athmungsstörungen, Gliedersteifigkeit und zu 0·1 g. tetanische Krämpfe hervoruft.[6])

Convolvulaceae.

Ipomoea Purga Hayne.

Die Wurzelknolle der Jalape enthält ein Harz mit dem gemischten Säureanhydrid Convolvulin. Zu 0·3 g. wirkt dieses drastisch, während grössere

[1]) Heckel et Schlagdenhauffen, Journ. de Pharm., 1882.
[2]) Fraser, Prelimin. notice . . . London 1867.
[3]) Rabuteau et Peyre, Compt. rend. de l'Acad., T. LXXI, p. 353.
[4]) Marmé u. Creite, Götting. Nachr., 1870, p. 17.
[5]) Schlagdenhauffen et Reeb, Journ. de Pharm. d'Alsace 1891, Nr. 11.
[6]) Buchheim u. Loos, Ueb. d. pharmak. Gruppe d. Curarins. Giessen 1869.

Mengen der gepulverten Wurzel oder des Harzes Erbrechen erzeugen, und das letztere zu 2 g. Hunde tödtet. Magen und Därme sind entzündet. Durch eine Tctr. Jalap. compos. sollen 2 Kranke gestorben sein.[1]) Auch **J. Turpethum R. Br. u. J. muricata Jacq.** können in grossen Dosen gastroënterische Symptome hervorrufen. Die letztere tödtet Käfer.

Solanaceae.

In der Familie der Nachtschattengewächse giebt es Arten, die gleiche oder chemisch, resp. toxikologisch nahestehende Stoffe, Tropeïne und Scopoleïne, d. h. ätherartige Verbindungen des Tropins ($C_8H_{15}NO$), resp. Scopolins ($C_8H_{13}NO_2$) mit aromatischen Säuren besitzen.

Atropa Belladonna L.

Die Tollkirsche enthält **Atropin** ($C_{17}H_{23}NO_3$), **Hyoscyamin** ($C_{17}H_{23}NO_3$), **Belladonnin** ($C_{17}H_{21}NO_2$), **Scopolamin** ($C_{17}H_{21}NO_4$) und **Atropamin** ($C_{17}H_{21}NO_2$) neben einem Schillerstoff. In den Blättern der wilden Belladonna findet sich am meisten Atropin (0·5 p. C.), in den Beeren ca. 0·35 p. C.[2]) Vergiftungen mit Belladonnatheilen oder deren galenischen Präparaten und Atropin kamen zu Stande: durch den Genuss der Beeren und deren Saft[3]), der Wurzel, durch Trinken von äusserlich anzuwendenden Atropinlösungen[4]) oder Belladonnalinimenten[5]), durch Verwechslung von Belladonna oder Atropin[6]) in Apotheken, oder Verunreinigungen z. B. von Fructus Rhamni mit Belladonnabeeren[7]), durch zu grosse arzneiliche Dosen, durch Resorption des Atropins als solchem[8]) oder aus Belladonnapflastern und Salben[9]) von Wundflächen und Schleimhäuten aus, zu Selbstmord[10]) und sehr selten zu Mordzwecken. Die seit 1850 mitgetheilten Atropinvergiftungen belaufen sich jetzt schon auf ca. 180.

Die giftigen resp. tödtlichen Dosen hängen von dem Gehalt des Präparates an Atropin ab. Kleine Kinder vertragen relativ grössere Dosen als Erwachsene. Von den Tollkirschen können schon 3—4 Stück[11]) Vergiftung erzeugen, Genesung aber bei Kindern[12]) noch nach 13 und selbst 30 und bei Erwachsenen nach 50 Stück eintreten. Von den Blättern riefen 1·2 g. als Infus in 2 Klystieren[13]) oder ein Infus von 0·4 g. Vergiftung hervor, und Genesung erfolgte nach einem als Klysma angewandten Infus von

---

[1]) Brit. med. Journ., 1885, II, p. 317.
[2]) Gerrard, Lond. Pharm. Journ., 1882, p. 190.
[3]) Rosenberger, Canstatt's Jahresber., 1843, p. 295.
[4]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie, 1869, p. 196. — Travers, Brit. med. Journ., 1889, I, p. 1051.
[5]) Grattan, Lancet, 1881, Nr. 11.
[6]) Schüler, Berliner klin. Wochenschr., 1880, Nr. 46, p. 658.
[7]) Kratter, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., 1886, Bd. XLIV, p. 1.
[8]) Kjellberg, Deutsch-Amerik. Apoth.-Ztg., 1883.
[9]) Jenner, Med. Times and Gaz. Nov., 1856.
[10]) Machiavelli, Jahresber. f. d. ges. Med., 1880, p. 468.
[11]) Fink, Med. Annalen, 1841, p. 445. — Evans, Brit. med. Journ., 1861, 21. Sept.
[12]) Kauders, Wien. med. Wochenschr., 1881, Nr. 45, p. 1253.
[13]) Knapp, Rust's Magaz., 1843, Bd. LX, p. 299.

30 g. Belladonnakraut.[1]) Die Wurzel wirkte, zu 5 g. im Dococt als Klysma angewandt, tödtlich.[2]) Schon Theophrast bezeichnete 4 g. als eine Delirium erzeugende, 12 g. als eine tödtliche Dosis. Vom Belladonnaextract vergiften 0·1 g. leicht, 0·5—1 g. schwer. Auch Suppositorien mit zu hohem Extractgehalt, sowie Decocte zu Klystieren können vergiften. Wiederherstellungen sind noch nach 2·5 g., 4 g., ja selbst nach 30 g. beschrieben worden. Belladonnasalbe aus 4 g. Extract, die in 2 Tagen auf eine wunde Haut gebracht war, erzeugte Vergiftung. Eine Vergiftung mit über 60 g. eines Belladonnalinimentes wurde glücklich überstanden. Siebenstündiges Liegen eines Belladonnapflasters auf einer nicht normalen Stelle des Rückens schuf eine schwere Vergiftung, ebenso das Auflegen auf die Brustdrüsen.[3]) Vom Atropin können 0·01—0·06 g. Vergiftung und selbst den Tod bedingen.[4]) Dagegen ist noch Genesung nach 0·03 g. subcutan angewandt, 0·06 g. bei einem 2jährigen Kinde, nach 0·25 g. und selbst 0·5 g. bekannt geworden. Jede Art der Anwendung auf Schleimhäuten, Wunden etc. kann die Vergiftung entstehen lassen.

Pflanzenfresser besitzen eine gewisse Immunität gegen Belladonnatheile und Atropin. Kaninchen und Meerschweinchen können, wie man schon vor ca. 150 Jahren wusste, mit Belladonna (Blättern, Beeren, Wurzeln) lange ernährt werden. Ja, sogar an mehreren Generationen hindurch konnte man dies, im Sommer mit der frischen, im Winter mit der trocknen Pflanze fortsetzen. Trotzdem scheiden nach alten Versuchen solche Thiere einen mydriatischen Körper, wahrscheinlich Atropin, mit ihrem Harn aus. Auch Hunde und Affen vertragen sehr grosse Dosen Atropin, und Schnecken können Belladonnablätter wochenlang fressen. Vergiftung von Menschen kann eintreten, wenn solche Atropin-Thiere genossen werden.[5]) Andrerseits ist eine Beobachtung von Immunität eines Menschen mitgetheilt worden, der angeblich auf der Jagd zur Erfrischung öfter 6 Tollkirschen verzehrte (?).

Die ersten Symptome treten nach 15—30 Minuten, in selteneren Fällen erst nach 2—3 Stunden ein. Der Tod kann in 5—15, selbst erst nach 37 oder gar 78 Stunden (nach Aufnahme von sehr viel Beeren) erfolgen. Die Ausscheidung des leicht resorbirbaren Atropins erfolgt durch den Harn und ist meist in ca. 10—30 Stunden beendet, kann aber noch länger andauern. Nach Einträuflung in das Auge ist das Alkaloid im Humor aqueus nachgewiesen worden. Die ganz locale Pupillenerweiterung nach Atropin, die bei Vögeln fehlt und bei Katzen schwerer zu erkennen ist, beruht in einer Lähmung der Oculomotoriusendigungen. Damit im Zusammenhange steht auch vielleicht die Accommodationslähmung. Die Herzthätigkeit wird anfangs beschleunigt, später gelähmt (Vagusbeeinflussung). Grosse Dosen erzeugen Lähmung der Herzcentren und des Herzmuskels. Der arterielle Druck steigt nach kleinen und sinkt nach grösseren Dosen; der Gefässtonus nimmt ab; die Athmung

[1]) Putegnat, Gaz. méd. de Paris, 1837, Nr. 17.
[2]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, III, p. 370.
[3]) Walker, Brit. med. Journ., 1891, 18. Nov. — Griffiths, ibid. I, p. 1067. — Wilfert, Cincin. Lancet and Clinic, 1885, 4. April.
[4]) Pouchet, La Semaine méd., 1888.
[5]) Lewin, Deutsche med. Wochenschr., 1894, p. 257.

ist gewöhnlich beschleunigt. Die Drüsensecretionen nehmen ab oder hören durch Lähmung der secretorischen Nerven auf. An der Speicheldrüse ist durch Reizung der Chorda keine Secretion mehr zu erzielen. Die Darmbewegung nimmt durch grössere Dosen ab, ebenso die Erregbarkeit der sensiblen Nervenendigungen. Es tritt psychische Excitation ein.

Symptome der acuten Vergiftung: Sind Tollkirschen gegessen worden, so erfolgt häufig Uebelkeit und Erbrechen, letzteres seltener nach Atropin. Im Munde und Halse tritt Brennen und das Gefühl von Zusammengeschnürtsein mit Durst auf. Die Pupillen erweitern sich manchmal so, dass die Iris nur als ein schmaler Saum erscheint, und werden starr. Es kamen aber auch Belladonnavergiftungen ohne Pupillenerweiterung vor.[1]) Es erscheinen ferner: Doppelt- und Nebligsehen, Verdunkelung des Gesichts und selbst völlige Blindheit, Schwellung der Augenlider, Schwerhörigkeit, seltener Taubheit, bisweilen (nach Vergiftung mit Beeren oder Belladonnainfusen) auch Leibschmerzen und selten Niesanfälle. Stehen und Gehen werden bald unmöglich; die Vergifteten schwanken, werden schwindlig und bekommen Angst; die Pulsfrequenz steigt ev. bis 170 in der Minute. Bei Einzelnen tritt eine diffuse oder fleckige Scharlachröthe auf. Das Schluckvermögen ist in manchen Fällen gestört. In späteren Stadien wird mitunter auch eine Scheu vor dem Schlingacte wie bei der Hydrophobie und ferner Störungen in der Articulation oder Stimmlosigkeit beobachtet. Der grössere Theil dieser Kranken geräth in angstvolle Erregung, das Gesicht röthet sich — ganz vereinzelt wurde Schweiss beobachtet — die Carotiden pulsiren stark, im Gesicht und auch an den Extremitäten zucken einzelne Muskelgruppen wie bei dem Delirium alcoholicum, die Besinnung schwindet und es treten Hallucinationen in allen Sinnen auf; die Kranken zeigen erhöhten Bewegungstrieb, sprechen ungereimte Dinge, lachen, bellen, schlagen um sich, haschen nach Gegenständen, knirschen und müssen in diesem selbst mehrtägigen Delirium, zu dem sich Convulsionen gesellen können, gewaltsam ruhig gehalten werden, um nicht sich und Anderen Schaden zuzufügen. Die Athmung ist beschleunigt, stertorös oder verlangsamt, die Blutwärme in manchen Fällen um 1—2° erhöht und die Harnentleerung behindert. Die Excitation kann fehlen und an Stelle derselben ein tiefer, kurz nach der Vergiftung eintretender und viele Stunden anhaltender Sopor vorhanden sein. In manchen Fällen wechseln Sopor und Excitation in ein- bis zweistündigen Intervallen ab bis zu dem schliesslich mit oder ohne Convulsionen eintretenden Tode. Bei schwerer Vergiftung erfolgt einige Zeit vor dem Tode Lähmung der Blase und des Mastdarms. In Genesungsfällen weicht allmählich die Pupillenerweiterung, Puls und Athmung bekommen einen mehr normalen Typus und das Bewusstsein kehrt, mitunter erst nach zehn und mehr Stunden, wieder. Die Pupillenerweiterung, auch rothe Flecke auf den Wangen, Appetitstörungen, sowie allgemeine Müdigkeit können noch mehrere Tage bestehen. Die eigentliche acute Vergiftung ist gewöhnlich in 24—48 Stunden

[1]) Montgomery, Medic. News, 1896, 25. Jan.

beendet. Bei einer aus Versehen vergifteten Kreissenden wurde das ganz normale Kind mit der Zange entwickelt, ohne dass die nach mehreren Stunden aus dem Koma Erwachende etwas empfunden hatte.

Chronische Atropinvergiftung.

Eine Art von chronischer Atropinvergiftung kommt nach längerem Gebrauch von Atropincollyrien[1]) vor und giebt sich als erethische Schwäche und Darniederliegen der Assimilation zu erkennen.

Es giebt Fälle, in denen auch eine acute Vergiftung länger dauernde Nachkrankheiten schuf. Ausser Pupillenerweiterung beobachtete man: Mangel an Appetit, Schwäche in den Beinen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Lichtscheu, Störungen in der Harnsecretion, allgemeine Depression des Nervensystems, Behinderung der Articulation, Trägheit im Denken und sehr leichter Stimmungswechsel. Ein Mann, der mehr als 11 Monate lang von seiner Frau im Kaffee Belladonnaabkochung erhalten hatte, wurde apathisch, magerte ab, der Harn wurde mit Schmerzen entleert, die Sehkraft minderte sich, Schluckbeschwerden und brennender Durst, sowie psychische Excitation, die sich u. A. in thätlicher Bedrohung seiner Umgebung kundgab und schliesslich allgemeine Verwirrtheit stellten sich ein. Im Krankenhause trat volle Genesung ein.[2])

Bei Hunden, die längere Zeit hindurch Atropin erhielten, wurde eine schliessliche Gewöhnung in gewissen Grenzen, aber dabei auch Abmagerung und Mattigkeit constatirt.[3])

Als Nebenwirkungen bei der arzneilichen Anwendung irgend eines atropinhaltigen Medicamentes fand man Hautausschläge (Erythem, Urticaria, Vesikeln, Hautgangrän), Harnverhaltung, Nasenbluten, Sprachstörungen, Sehstörungen (Fixirung der Pupillen und Mydriasis, Glaukomanfall etc.), Bewegungsanomalien, psychische Erregungszustände, Herzklopfen, Aenderungen in der Athmung u. A. m.[4])

Der Sectionsbefund nach Atropin- und Belladonnavergiftung ist nicht charakteristisch genug, um selbst wenn alle gleich zu nennenden Veränderungen constant wären, einen sicheren Schluss auf eine stattgehabte Vergiftung zu gestatten. Die Pupillen wurden mehr oder weniger erweitert, und mehrfach die Schleimhaut des Oesophagus, des Magens und des oberen Dünndarmes nach Genuss von Tollkirschenbeeren entzündet und ev. geschwürig verändert gefunden, mit Bildung eines, mit Blut gemischten, membranartigen fibrinösen Exsudates. Nach Atropinvergiftung sind Magen und Darm normal. Im Verdauungskanal finden sich meistens nach Aufnahme von Pflanzentheilen noch Reste (Samenkörner der Tollkirsche) vor. Am Herzen können Ecchymosen vorhanden sein.

Nachweis: Botanische Vergleichung der im Erbrochenen, im Magen und Darm befindlichen Pflanzentheile, oder chemische Analyse von Harn, Liquor cerebrospinalis, Blut, Leber und Magen- und Darminhalt. Im Koth hielt sich Atropin in einem Falle während fünfmonatlicher Aufbewahrung un-

---

[1]) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm., Bd. IX, 1868.
[2]) Müller, Friedreich's Blätter, 1895, Jahrg. 46, H. 2.
[3]) Rossbach u. v. Anrep, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. XXI, 1880.
[4]) Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 213.

zersetzt und konnte durch Ausziehen mit Chloroform nachgewiesen werden.[1]) Das Atropin geht aus alkalischer Flüssigkeit in Aether über. Der dunkelrothe Farbstoff der Beeren wird durch Alkalien grün. Atropin in wenig rauchender Salpetersäure gelöst und auf dem Wasserbade abgedampft, giebt einen farblosen Rückstand, der sich nach dem Erkalten auf Zusatz von alkoholischer Kalilauge violett und dann kirschroth färbt.[2]) Ist viel Atropin vorhanden, so erhält man beim Erwärmen mit alkoholischer Sublimatlösung einen gelben Niederschlag, welcher bald ziegelroth wird. Dieselbe Reaction giebt auch Hyoscyamin.[3]) Phenolphtaleïnpapier röthet sich durch Atropin. Erwärmt man Atropin in einem Schälchen mit concentrirter Schwefelsäure bis zur Dampfbildung, so tritt ein angenehmer Blumenduft auf, der intensiver wird, wenn man ein paar Tropfen Wasser oder einen Krystall von doppeltchromsaurem Kali in die Lösung bringt. Diese Reaction kann ich als eine stets zutreffende rühmen. In einem Falle war Atropin im Harn nicht nachweisbar, wohl aber konnte man durch Ausziehen mit Chloroform, Verjagen des Chloroforms, Lösen in verdünntem Alkohol, Fällen mit Bleiacetat und Entbleien in dem Waschwasser des mit Alkohol und Ammoniak gewaschenen Schwefelbleies den Schillerstoff der Belladonna, die Chrysatropasäure, an der blauen Fluorescenz erkennen. Unentbehrlich ist der physiologische Versuch mit dem erhaltenen, leicht angesäuerten Atropin. Man bringt dessen Lösung in das Auge eines Menschen, um die locale, in 6—20 Minuten auftretende Pupillenerweiterung zu constatiren. So lassen sich 0·01 mg. nachweisen.

Behandlung: Brechmittel (Apomorphin. hydrochlor. 0·01 g.), hohe Darmirrigationen, wenn Pflanzentheile genossen wurden, Morphin (0·01—0·02 g pro dosi), das ich für das zuverlässigste Antidot halte, soweit man überhaupt Sicherheit von Heilmitteln bei Vergiftungen erwarten kann, das aber auch von Manchen als nutzlos, ev. Verschlimmerung herbeiführend[4]) angesehen wird, Pilocarpin (subcutan bis zu 0·03 g.) und Blausäure innerlich. Um die Störungen in der Herzaction zu beseitigen, wurden auch Physostigmin. salicylic. (subcutan bis 0·002 g. pro dosi!) und Amylnitrit-Einathmungen empfohlen. Erfolg wurde von Chloroforminhalationen, die bis zum Eintritte des Schlafes fortgesetzt wurden, gesehen. Nebenher können Eisumschläge auf den Kopf, Essigklystiere etc. in Anwendung gezogen werden. Früher wurden in solchen Fällen auch Venaesectionen (300 g. Blut) vorgenommen.

Hyoscyamus niger L.

Das schwarze Bilsenkraut enthält Hyoscyamin und Scopolamin (Hyoscin). Es hat zu Vergiftungen geführt: infolge von Giftmord[5]), durch Verwechslung der Blätter und Wurzeln mit Pastinakwurzel, Cichorien, Endivien, durch Verzehren der Sprossen von Bilsenkraut[6]), durch Naschen der Kinder von den Samen[7]) oder

[1]) Paltauf, Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 5.
[2]) Vitali, Zeitschr. f. anal. Chemie, 1881, p. 563.
[3]) Gerrard, Pharm. Journ. and Transact. Ser. III, Nr. 715.
[4]) Gross, Americ. Journ. of med. Science, Vol. LXIII, 1869, p. 401.
[5]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie, 1869, p. 185.
[6]) Choquet, Journ. de Médec., 1813, T. XXVI, p. 353.
[7]) Eitner, Med. Zeitg. d. Vereins f. Heilk., 1842, p. 195.

Blättern [1]), sowie durch zu grosse arzneiliche Dosen. Der Stamm der Tuaregs bediente sich einer Art des Hyoscyamus, **H. Falezlez Coss.**, um die Flatter'sche Expedition zu vergiften. Diese Pflanze sollen Kameele und Ziegen ohne Schaden verzehren können. Hyoscyamus-Arten, z. B. unter anderen **H. muticus L.**, werden in Asien wahrscheinlich als Berauschungsmittel und als Narcoticum für zu beraubende Opfer benutzt. Giftig wirken kleine Mengen der Samen und Wurzeln von Hyoscyamus niger. Nach Einnehmen von 24 g. Tinct. Hyoscyami erfolgte — freilich war bald Erbrechen eingetreten — Wiederherstellung, ebenso nach einem Klystier aus 12 g. Blätter (Infus). Der Beginn der Vergiftung fällt 10—15 Minuten bis zu 2 Stunden nach dem Genusse der Bilsenkrauttheile.

Vergiftungssymptome: Zunehmende, bisweilen von Erbrechen begleitete Betäubung, geröthetes Gesicht, Pupillenerweiterung, Sehstörungen wie nach Belladonna, Schwindel, Taumeln, Trockenheit im Munde, Pulsvermehrung, Zittern und Zucken, oder ein paretischer Zustand der Glieder, Unbesinnlichkeit, Zähneknirschen, Flockenlesen, erschwerte Respiration, unverständliches Lallen und Verwirrung in Worten und Handlungen. Im Allgemeinen überwiegt die Depression . . . „sopiuntur et omni sensu carent". Die Delirien sind vorwiegend ruhiger Natur. Auch nach Einführung von Hyoscyamin macht sich mehr Schlaf als Erregung bemerkbar. Der gewöhnliche Ausgang der Vergiftung ist Genesung, die in 24 bis 48 Stunden erfolgen kann. Nach arzneilichem Gebrauche sah man als Nebenwirkungen auftreten: Erythem, Urticaria, Pusteln, Purpura, sowie einzelne der vorgenannten Symptome. Längerer Gebrauch soll Nasenkatarrh, Schwellung der Parotiden und Speichelfluss veranlassen.

Sectionsbefund: Man findet bedeutungslose Röthung in den ersten Wegen und starke venöse Hyperämie.

Nachweis: Botanische Vergleichung der unter Umständen $2^3/_4$ Jahre in der Leiche erkennbar bleibenden [2]) Samen, Blätter und Wurzeln, die sich im Erbrochenen, sowie Magen- und Darminhalt finden, oder Isolirung des Hyoscyamins aus den Untersuchungsobjecten. Das Hyoscyamin krystallisirt aus Chloroform in Nadeln, aus Aether amorph. Es entwickelt, mit Schwefelsäure wie Atropin behandelt, den gleichen Duft. Die Fähigkeit der Pupillenerweiterung könnte ebenfalls an Menschen versucht werden.

Behandlung wie bei der Belladonna. Citronensaft wurde früher besonders gerühmt.

Hyoscyamin ($C_{13}H_{23}NO_3$). Diese Base kann zu 0·005 g. Vergiftung erzeugen. [3]) Subcutane Beibringung lässt Herzwirkungen nach 2—3 Minuten erkennen. Als ungewollte Störungen fand man ferner: Schwindel, Hallucinationen in allen Sinnen, Delirien oder Stupor, zeitweilige Parese oder Paralyse der Glieder, Zuckungen, Schlingkrampf, Erbrechen, Schweisse und nach längerer Aufnahme Störungen in der Ernährung. Die Accommodations-

[1]) Wagner, Hufeland's Journ., 1838.
[2]) Gossow, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. X, 2.
[3]) Empis, Gaz. des hôp., 1879, p. 949.

lähmung fehlt öfters, und die vorher erweiterte Pupille ist im Schlaf verengt.[1])

Scopolamin, $C_{17}H_{21}NO_4$ (Hyoscin). Als Giftdosis können 0·5 mg. angesehen werden. Nach 1 mg. Scopolamin. hydrochlor. trat der Tod im Collaps ein.[2]) Vergiftungen kamen aus Versehen und bei dem arzneilichen Gebrauch vor. Man beobachtete in einem Falle: Benommensein, dann tiefes Coma, Trismus, klonische Zuckungen der Glieder und zeitweilig auch des Unterkiefers, Blässe des Gesichts, maximale Erweiterung der reactionslosen Pupillen, Pulsbeschleunigung, Harn- und Kothverhaltung. Nach Beseitigung der Krämpfe durch Morphin erschien Körperstarre und dann Sopor. Die Restitution erfolgte schnell.[3]) Ausser den genannten Symptomen können noch auftreten: Schlundkrampf, Minderung des Körpergewichts, bei häufigerem Gebrauch Diarrhoen, heisere, unter Mühe zu ermöglichende Sprache, Ohnmacht, Collaps, Kopfweh, Schwindel, Delirien, Jactation, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, Zittern, stertoröse Athmung und Krämpfe. Zum Nachweise ist der mit kohlensaurem Natron übersättigte Harn mit Aether zu schütteln und in dem Salzsäureauszug mit Goldchlorid das Hyoscingoldsalz (Schmelzp. 198° C.) darzustellen. Der schwach alkalisirte Salzsäureauszug kann in das Katzenauge gebracht werden. Behandlung wie bei Belladonnavergiftung.

Atropamin, $C_{17}H_{21}NO_2$ (Apoatropin), das sich aus Hyoscyamin darstellen lässt[4]), erzeugt bei Kaninchen: Blutdrucksteigerung, Lähmung der Vagusendigungen im Herzen, keine Pupillenerweiterung, keine Minderung der Drüsensecretion und tödtet durch Aufhebung der Athmung.[5])

Homatropin ($C_{16}H_{21}NO_3$) aus Mandelsäure und Tropin erzeugte mehrfach unangenehme Wirkungen: Trockenheit im Schlunde, Schlingbeschwerden, Pulsverlangsamung, Arhythmie, Collaps, kalte Schweisse, Verlust des Bewusstseins, Erregtsein, Schwindel, Schwäche der Glieder und Glaukom.[6])

Datura Stramonium L.

Der Stechapfel enthält Atropin (Daturin), Hyoscyamin und Scopolamin. Vergiftungen kommen zu Stande: durch Verwechslung der Samen mit Mohn-[7]) oder Nigellasamen, Verschlucken derselben beim Spielen[8]), Verwechslung der Blätter[9]), durch Verzehren der Wurzel statt Pastinak, durch Genuss des Pressrückstandes von den Samen[10]), zu Selbst- und Giftmorden, durch Verwendung als Erregungsmittel der sexuellen Sphäre oder als Hausmittel gegen Pleuritis, oder durch arzneiliche Anwendung von Klystieren der

[1]) Gnauck, Arch. f. Psychiatr., 1881, p. 466.
[2]) Ostermayer, Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1891, Bd. XLVII, p. 304.
[3]) Adler, Berliner klin. Wochenschr., 1891, p. 258.
[4]) Hesse, Annal. d. Chem., 1893, Bd. CCLXXVII, p. 290.
[5]) Marcacci, Ann. di Chimica e di farmac., 1885, p. 94.
[6]) Ziem, Centralbl. f. Augenheilk., 1887, Aug. — Bertheau, Berliner klin. Wochenschr., 1880, p. 581.
[7]) Schlesier, Canstatt's Jahresb., 1843, 4, 297.
[8]) Heim, Verm. medic. Schrift., 1836, p. 1.
[9]) Rubio, Siglo med., 23. Januar 1881. — Lancet, 1892, 30. July.
[10]) Ernst, Mus. d. Heilk., Bd. I, p 81.

Blätterinfuse, sowie durch Rauchen von Stramoniumcigarren. Zigeuner in Sibirien fertigen aus Belladonna und Stechapfel ein Pulver, „Dur", das sie an Frauen verkaufen, die sich ihrer Männer entledigen wollen. In Indien sind die Vergiftungen mit Datura die häufigsten. In Bengalen, Lahore, Bombay beobachtete man hunderte solcher Fälle, die durch Giftmord, oder um Diebstahl begehen zu können zu Stande kamen. Das Gift wird in Nahrungsmitteln, Tabak und Getränken beigebracht. Die Mortalität beträgt 10—20 p. C.[1]) Esel sind gegen Stramonium immun, ebenso wie die bei Belladonna angeführten Thiere. Durch Verzehren von Helix pomatia, die D. Stramonium aufgenommen hat, könnte sogar Vergiftung bei Menschen erfolgen. Giftwirkungen äussern schon 2 g. der im Aufgusse gereichten Samen, schwere Vergiftung 20 Samen, und tödtlich wirken bei einem Kinde 15, bei Erwachsenen ca. 100 Samen (ca. 1 g.). Eine Frau starb nach Verzehren von 4 g. Samen. Bei einem Knaben sah man aber Wiederherstellung, trotzdem derselbe zwei Hände voll Samen verzehrt hatte. Es war reichlich Pilocarpin injicirt worden.[2]) Von dem Extracte können 1·1 g. den Tod herbeiführen. Derselbe kann in 6 Stunden, aber auch erst in 2 Tagen erfolgen.

Vergiftungssymptome: Trockenheit im Halse, Pupillenerweiterung, selten Grünsehen[3]), Schwindel, Zittern und Kälte der Extremitäten, Schlingbeschwerden, Betäubung und Erbrechen. Die Haut wird gedunsen, heiss, und es entsteht besonders auf dem Gesichte und der Brust ein Ausschlag (Flecken, Blasen, Petechien); das Bewusstsein beginnt zu schwinden; mit den Händen werden automatische Bewegungen gemacht; die Kranken glauben in einem sich bewegenden Raume zu sein und fallen bald hin; der Harn kann unwillkürlich abgehen; die Respiration ist oft beschwert, der Puls frequent, die Geistesthätigkeit exaltirt; die Kranken plaudern sinnlos oder sind maniakalisch; manche Körpertheile zittern[4]) oder zucken, die Zähne knirschen, selten zeigt sich geschlechtliche Erregung. In den meisten Fällen tritt hiernach mehrstündiger Schlaf ein. Nach dem Erwachen kann allmählich die Besserung beginnen und die Heilung in 24 Stunden beendet sein oder nach einer scheinbaren Besserung oder im Sopor der Tod erfolgen. Auch nach dem Ueberstehen der Vergiftung wurde in einem Falle noch mehrere Tage lang Abends Pupillenerweiterung und Trockenheit der Lippen beobachtet.[5]) Die Section ergiebt keinen sichtbaren Anhalt für die Todesursache. Die Samen fanden sich bei einer Vergiftung nach 6 Stunden nur im Blind- und Grimmdarme. Nachweis und Behandlung vid. Belladonna.

Datura fastuosa L., die zu Giftmorden (in Tabak etc.) gebraucht wird, u. **D. Metel L.** wirken ähnlich. Auch die letztere wird in Ostasien sehr häufig zu Vergiftungen verwandt, während deren Wirkung dann Diebstähle ausgeführt werden. Man giebt das Gift innerlich mit Gewürzen

[1]) Madras, Quarterly Journ., Vol. XI., p. 167 und an anderen Stellen.
[2]) Roth, Wiener med. Blätter, 1885, p. 1028.
[3]) Husemann, Journ. f. Pharmak. u. Toxik., Bd. II, p. 191.
[4]) Conners, Lond. med. Rec., 1888, p. 299.
[5]) Vergely, Gaz. des hôpit., 1876, p. 445.

oder bläst es auch dem Schlafenden gegen die Nase, so dass es von der Nasenschleimhaut resorbirt wird. **D. alba Nees**, vielleicht identisch mit D. fastuosa, enthält die gleichen Bestandtheile wie D. Stramonium. Man raucht sie mit Tabak in Japan bei Katarrhen etc.

Physochlaina praealta Miers erweitert die Pupillen wie Belladonna. Im Munde sollen die Blätter Schwellung und das Verschlucken der Pflanze mehrtägige narkotische Vergiftung erzeugen.[1])

Duboisia myoporoides R. Br.

Diese Pflanze enthält Duboisin, Pseudohyoscyamin und Scopolamin. Nach Einträufluug von $^1/_2$—1 mg. Duboisin, dem vielleicht nicht einheitlichen Alkaloide dieses australischen, eigentlich in die Scrophularineae einzureihenden Strauches, in das Auge, sah man motorische und psychische Störungen auftreten: Ruhelosigkeit, Schwindel, Aufregung und Delirien[2]), seltener Erbrechen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Kälte der Haut, Parese der Arme und Beine, auch wohl Krämpfe und erschwerte, stertoröse Respiration[3]), bleibende Mydriasis, sowie eine Conjunctivitis follicularis. Die Nachwirkungen (Schweisse, Erregung etc.) können mehrere Tage anhalten. Nach subcutaner Injection von 0·0005 g. Duboisin wurden beim Menschen Trockenheit des Schlundes, Sehstörungen und nach 0·001 g. Hautröthe und Collaps, Präcordialangst, sowie Bewusstlosigkeit und Harndrang beobachtet.

Duboisia Hopwoodi Müller (Pitury) enthält in den Blättern ein flüssiges Alkaloid, Piturin, das dem Nicotin sehr nahe steht. Wenige Tropfen einer Lösung von 1 : 20 erzeugen bei Katzen Trockenheit des Maules, nach vorangegangener Salivation, Pupillendilatation, erschwerte Athmungen und Zuckungen.[4])

Franciscea uniflora Pohl. Subcutane Einführung von Zubereitungen der Wurzel erzeugen Athemstillstand.

Atropa Mandragora L.

In der Alraunwurzel, die im Alterthum und Mittelalter als schlaferzeugendes Mittel, sowie zu mystischen Zwecken benutzt wurde, wies man zwei basische Stoffe nach, die vielleicht Isomere des Hyoscyamins darstellen. Das krystallinische schwefelsaure Salz des einen (Mandragorin) erweitert die Pupille; das zweite nicht krystallinische thut das Gleiche. Man brauchte den Saft der frischen Pflanze, die getrocknete Wurzelrinde und die gelblichen Früchte. Die Wurzel oder deren Saft erzeugen, wie man schon vor 250 Jahren feststellte: schweren Sopor, Schluckstörungen, Röthung des Gesichtes, Jucken und Brennen am Körper, Trockenheit im Halse, Delirien oder Melancholie. Den Tod sah man nach ca. 0·5 g. der Wurzel in 12 Stunden eintreten.

---

[1]) Watt, Dictionary, 1892, VI, 1, p. 226.

[2]) Davidson, Lancet, 1879, 6. September. — Chadwick, Brit. med. Journ., 1887, I, p. 327.

[3]) Berner, Med. Times and Gaz., 1881, 26. Februar.

[4]) Ringer and W. Murrel, Journ. of Physiol., 1879, p. 377.

Nicandra psysaloides Gaertn. soll angeblich wegen eines Alkaloids belladonnaartig wirken.

Lycium barbarum L. soll ein Tropeïn unbekannter Zusammensetzung besitzen. Kameele, die davon fressen, sterben.

Scopolia.

Scopolia japonica Maxim. enthält wahrscheinlich Scopolamin. Die Wurzel wirkt narkotisch. Auszüge der Wurzel fluoresciren. **S. mutica Dun.** (Hyoscyamus muticus L.). Eine Vergiftung mit weniger als 0·06 g. des Wurzelextractes zeitigte: Schling- und Sehstörungen, Pupillenerweiterung, Sinnestäuschungen, Angst, Schwindel, Harndrang, Pulsvermehrung und Störung des Bewusstseins. Noch bis zum 7. Tage bestand Körperschwäche.[1]) **S. atropoides Bercht et Presl** enthält Scopolamin ($C_{17}H_{21}NO_4$). Das Extract rief zu 0·06 g. Symptome wie die ebengenannten hervor.[2]) **S. lurida Dun.** (Anisodus luridus Link et Otto) wirkt auf die Pupille wie Belladonna. Sie enthält (Same, Kraut, Wurzel) nur Hyoscyamin.

Solanum.

In **Solanum Dulcamara L.** (Bittersüss), in **S. nigrum L., S. Lycopersicum L.** etc., in Keimen, Kraut und Beeren der Kartoffel, **S. tuberosum L.**, vielleicht auch in Spuren in dieser selbst, findet sich das krystallinische Solanin, ein basisches, dem Sapotoxin ähnlich wirkendes Glykosid, das durch Kochen mit Säuren in Zucker, und wie Solanin wirkendes Solanidin zerfällt. In Kartoffelkeimen ist Solanidin präformirt. Ausserdem ist in Dulcamara noch das Dulcamarin, wahrscheinlich auch eine Saponinsubstanz, vorhanden. In den Blättern der Kartoffel und in Solanum nigrum scheint sich auch noch ein mydriatisches Tropeïn zu finden. Vergiftungen bei Menschen sind vereinzelt durch Genuss der Beeren verschiedener Solanumarten[3]), z. B. von **S. nigrum, S. verbascifolium L.**, welches die Susumberbeeren liefert, durch zu grosse Mengen therapeutisch verwandter Abkochungen der Stengel von Bittersüss[4]) und durch den Gebrauch ausgewachsener und unreifer Kartoffeln beobachtet worden.[5]) Besonders die an den Mutterkartoffeln ausgewachsenen kleinen Kartoffeln können durch Solanin (0·6:1 Kilo) schädigen.[6])

Giftig wirken bei Kindern 10 Beeren von Solanum Dulcamara. Leichte Vergiftung sah man nach einem Decoct von 2 g. Stipites Dulcamarae entstehen.[7]) Kaninchen gehen durch 15 g. des Dulcamaraextractes zu Grunde. Das Solanin tödtet Kaninchen zu 0·2 g. (subcutan), Tauben zu

---

[1]) Schroff, Oest. Zeitschr. f. pr. Heilk., 1861, p. 27.
[2]) Lippich, Med. Jahrb., Bd. XX, p. 582.
[3]) Lancet, June 1856. — Lancet, 1889, II, p. 673.
[4]) Schlegel, Hufel. Journ., 1822, p. 27.
[5]) Kahlert, Clarius u. Radius, Beitr. z. Heilk., Bd. I. — Rahn, Gazette de Santé, 1785, Bd. IV, p. 93. — Heim, Arch. f. med. Erfahr., 1808, Bd. XIII, p. 311. — Munke, Med. Annal., 1845, Bd. XI, p. 298. — Cortial, Arch. d. Méd. mil., 1889, XIV, p. 2.
[6]) Meyer, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVI, p. 361. — Schmiedeberg, ibid., p. 373.
[7]) Stein, Prager med. Wochenschr., 1892, Nr. 12.

0·15 g.[1]) Bei Menschen wurden nach 0·2—0·4 g. Solanin leichte Vergiftungssymptome erzeugt. Bei Thieren werden nach der Solaninvergiftung beobachtet: Muskelzittern, Erbrechen, Hämaturie, Sinken der Körperwärme, Lähmung des Respirationscentrums und Pulsbeschleunigung bei normaler Pupillenweite. Der Tod erfolgt durch Erstickung. Das Solanidin verursacht bei Thieren Steigerung der Körpertemperatur, centrale, absteigende Lähmung auch des Respirationscentrums, Lähmung von Herzganglien[2]), Erweiterung der Pupille bei Kaninchen und Convulsionen. Chronische Fütterung von Thieren mit keimenden Kartoffeln erzeugt Abmagerung und Siechthum. Der Sectionsbefund deckt sich im Wesentlichen mit dem durch Sapotoxine erhältlichen.[2])

Bei der Vergiftung von Menschen mit Solanin oder solaninhaltigen Pflanzentheilen, z. B. unreifen Kartoffeln, sind Erbrechen, Durchfall und Kopfschmerzen häufig. Auch erscheinen: Constrictionsgefühl, Steifigkeit der Zunge, starrer Blick, Magenschmerzen, Schwindel, allgemeine Körperschwäche, Angstgefühl, Pupillenerweiterung oder Verengerung, Druck in den Augen, Sehstörungen, Verlangsamung und Aussetzen des Pulses — letzterer kann auch normal sein[3]) — kalte Schweisse, Blässe des Gesichts, Zittern und Zucken der Glieder, Sprachstörungen, Hallucinationen und Bewusstlosigkeit. Wiederherstellung erfolgt langsam, z. B. bei einer Erkrankung von 100 Soldaten, die Auswüchse alter Kartoffeln genossen hatten, erst nach 4—8 Tagen.

Nachweis: Verfährt man nach der Stas-Otto'schen Methode, so wird dadurch wohl meistens aus dem Solanin Solanidin entstehen, das aus alkalischer Lösung in Aether übergeht und sich mit concentrirter Schwefelsäure violett färbt. Solanin geht nicht in Aether, aber aus alkalischer Flüssigkeit in Amylalkohol über. Es färbt sich mit Alkohol und Schwefelsäure beim Erwärmen roth, mit Natriumseleniat und Schwefelsäure violett, und mit Ammoniumvanadat und Schwefelsäure roth. Solanin und Solanidin gelatiniren in Amylalkohol. Solanin lässt sich auch exact quantitativ in Kartoffeln etc. bestimmen.[4])

Solanum pseudocapsicum L. Ein Kind, das 3—4 Stück ass, bekam: Uebelkeit, Leibschmerzen, Somnolenz und Pupillenerweiterung. Bei einem anderen traten erst nach Stunden Krämpfe auf. **S. paniculatum L.** (Jurubeba) soll ein Alkaloid enthalten. Extracte der Droge heben bei Kalt- und Warmblütern die Reflexerregbarkeit auf und machen unregelmässige und verlangsamte Herzthätigkeit. **S. Carolinense L.** enthält das Gift in der Wurzelrinde, kann Pferde und Kühe schwer vergiften und bei Menschen Somnolenz erzeugen. **S. esuriale Lindl.** hat in Neu-Südwales Vergiftungen veranlasst.

Capsicum annuum L.

Die Früchte des spanischen Pfeffers (Paprika) enthalten das flüssige Capsicol, aus dem das krystallinische Capsaïcin isolirt wurde. Auf der Haut und Schleimhäuten erzeugt Capsicol Röthe, Brennen und Entzündung. Hunde vertragen 50 g. spanischen Pfeffer bis auf Erbrechen gut, be-

[1]) Husemann u. Balmañya, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. IV, p. 309.
[2]) Perles, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXVI, p. 88.
[3]) Bourneville, Gaz. des hôpit., 1864, p. 35.
[4]) G. Meyer, l. c.

kommen aber nach Einbringung von 1 ccm. Capsicol in den Magen vorübergehend Zittern, Schüttelfrost und einen halbschläfrigen Zustand. [1]) Menschen reagiren auf grössere Mengen von Capsicum mit Aufstossen, Brennen im Munde und Schlunde, Brechneigung, Leibschmerzen und Durchfall. Die Vergiftung soll auch tödtlich enden können.

Withania somnifera Dun. Diese Pflanze enthält ein narkotisches Alkaloid, das örtlich angewandt nicht die Pupille erweitert. In einem Vergiftungsfalle mit dem Samen entstanden: Erbrechen, Gefühllosigkeit, Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung und tetanische Zuckungen einzelner Körpertheile.

Nicotiana Tabacum. L.

Man schätzt die Gesammtproduction dieses Genussmittels auf der ganzen Welt auf 1300·28 Millionen kg. Das Nicotin (C_{10} H_{14} N_2), isomer den beiden bekannten Hexahydrodipyridylen, ist im Tabak je nach seiner Provenienz zu 0·5—8 p. C. enthalten, und zwar am reichhaltigsten in geringwerthigem, am wenigsten in Havanatabak. Es stellt eine allmählich an der Luft braunroth werdende, flüssige und flüchtige Blase dar, die mit Wasser, Alkohol und Aether mischbar ist und rechts dreht. Im Tabakrauch soll das Nicotin der einzig giftige Bestandtheil sein. Durch den Verbrennungsprocess wird nur wenig Nicotin einer Cigarre zerstört. [2]) Das Tabaköl ist ungiftig. [3])

Acute Vergiftungen kamen vor: durch reines Nicotin zu Mord [4]), Selbstmord [5]) oder auch, wie ich an einem Chemiker beobachtete, durch Verschütten von Nicotinlösung auf die Kleider und Benetzen der Haut damit, durch zu viel Tabakrauchen, durch Rauchwetten, durch Tabak, der absichtlich verzehrt [6]) oder durch Zufall in Genussmittel gelangt ist [7]) oder von Schmugglern auf den blossen Leib gebunden wird [8]), oder durch arzneiliche Anwendung desselben in Form von Aufgüssen zu Klystieren [9]), auch im Decoct zu Umschlägen gegen Krätze und in Pulverform gegen Favus, durch den Saft, der sich in den Pfeifen findet (Schmergel), und entweder aus Uebermuth in den Schnaps gegossen wird [10]) oder innerlich gegen Bandwürmer [11]) oder äusserlich zu Einreibungen gegen Krätze und andere Hautaffectionen Verwendung findet, und durch Kau-, resp. Schnupftabak, die in zu grossen Dosen genommen oder Anderen beigebracht werden. [12]) Trauben, die zur Beseitigung von

[1]) Högyes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. IX, p. 123.
[2]) Kissling, Chemiker-Zeitung, 1883.
[3]) Schmiedeberg, Grundz. d. Arzneimittellehre, 1895, p. 100.
[4]) Annales d'hygiène, 1851, p. 167.
[5]) Fonssagrives et Bernou, Annales d'hygiène, 2. Sér. XV, p. 404.
[6]) Skae, Medic. Centralzeit., 1856, p. 94.
[7]) Barkhausen, Preuss. Vereinszeit, 1836, Nr. 7.
[8]) Namias, Gaz. des hôpit., 1864, p. 336. — Hildebrand, Hufeland's Journ., 1801, p. 157.
[9]) Krauss, Württemb. Correspondenzbl., Bd. X, p. 82.
[10]) Sonnenschein, Ger. Chemie, 1869, p. 200.
[11]) Westrumb, Rust's Magaz., Bd. XLII, H. 3.
[12]) Reil, Journ. f. Pharmakod., Bd. II, 1860, p. 219.

Ungeziefer mit einem Tabakpräparat bespritzt wurden, sollen sechs Wochen später bei Menschen Erbrechen und Synkope erzeugt haben.

Die chronische Vergiftung entsteht meistens durch übermässiges Tabakrauchen oder Tabakessen.

Die Höhe der giftigen und tödtlichen Dosis hängt u. A. von der Gewöhnung des Individuums an Tabak ab. Absolut haltlos ist die Meinung, dass Gewöhnung an dieses Gift nichts anderes sei als die Fähigkeit des Körpers, ein Gegengift zu erzeugen. Gewöhnung heisst Anpassung der von dem Gifte getroffenen Organe. Auch bei Thieren ist durch allmähliche Steigerung der Dosen eine gewisse Toleranz für Nicotin erzeugt worden. Frösche gehen durch $^1/_4$ Tropfen, Hunde durch 1—2 Tropfen Nicotin zu Grunde. Durch Gewöhnung vertragen Thiere schliesslich 2—3 Tropfen des Mittels. Bei Menschen kann schon 1 Tropfen Nicotin Vergiftung hervorrufen. Tödtlich wirkten 30 g. zerschnittenen und 4—12 g. im Decoct verabfolgten Tabaks, während 2 g. vergifteten und nach einem Klystier aus 15 g. Blättern Wiederherstellung erfolgte. Ein starker Raucher starb, nachdem er in ca. 12 Stunden bei mangelnder Nahrungszufuhr und Arbeit 40 Cigaretten und 14 grosse Cigarren geraucht hatte. Von dem Tabaksaft aus Pfeifen sollen 30 g., vom Schnupftabak 2—3 g., innerlich genommen, den Tod erzeugen. Ein zweijähriges Kind, das an der Pfeife seines Vaters sog, starb nach wenigen Stunden.

Die Nicotinwirkung tritt einige Minuten nach der Aufnahme des Mittels, der Tod nach reinem Nicotin in 3—5 Minuten, nach Tabak und dessen Präparaten in $^3/_4$ bis zu 7 Stunden ein. Die Resorption des Alkaloids geht von Schleimhäuten und schneller vom Darme als vom Unterhautzellgewebe aus vor sich. In den Harn wird wenig Nicotin ausgeschieden. Das Nicotin löst bei directer Berührung die rothen Blutkörperchen auf und ruft an Schleimhäuten Aetzwirkungen hervor. Schnupftabak, der infolge von Niesen bei geschlossenem Munde durch den Tubenkanal in die Pauke geschleudert wird, macht eine schlimme Mittelohrentzündung. Die Herzthätigkeit wird secundär durch Vaguslähmung beschleunigt, unregelmässig, aussetzend und schliesslich durch Lähmung des Herzens selbst sistirt. Durch Reizung des vasomotorischen Centrums entsteht Gefässkrampf und Blutdrucksteigerung. Die Athmung ist anfangs beschleunigt, später verlangsamt. Die Darmperistaltik nimmt zu, vielleicht durch Lähmung der Hemmungsnerven für die Darmbewegung. Mit dem Steigen des Blutdruckes kommen meistens Darmtetanus und Uteruscontractionen zu Stande. Die Pupille wird constant bei localer und häufig nach innerlicher Anwendung verengt. Die Wirkung des Oculomotorius (central vom Ganglion) auf die Pupille wird bei Kaninchen nach $5^1/_2$ mg. gelähmt. Dann erfolgt Lähmung des Ganglion cervic. supr., dann die der Nervenendigungen des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens in den äusseren Augenmuskeln, und schliesslich der intramuskulären Nervenendigungen der Muskeln, die vom Trigeminus und Facialis versorgt werden.[1] Bei Warm- und Kaltblütern beobachtet man fibrilläre Muskel-

[1]) Langley and Anderson, The Journ. of Physiol, XIII, p. 460.

zuckungen und Krämpfe, die später einer Lähmung auch der intramusculären Nervenenden Platz machen. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums.

Bei Menschen, die acut mit Nicotin oder nicotinhaltigen Präparaten vergiftet wurden, können auftreten: Brennen und Kratzen im Schlunde auch nach äusserer Anwendung, Speichelfluss, Uebelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Zittern, Erbrechen, mitunter plötzliches Umfallen, sowie Blässe und Entstelltsein des Gesichtes. Die Augen sind von bläulichen Ringen umgeben, die Haut kalt und schweissig; die Pupillen meistens verengt, ausnahmsweise auch sehr erweitert. Sehstörungen bis zu Blindheit von 4 Stunden Dauer neben Pupillenerweiterung und Unempfindlichkeit der Conjunctiva sah man nach einem Tabakklystier. Es bestehen ferner: Schwäche, mühsame, in der Frequenz und Stärke unregelmässige, auch stertoröse Athmung, Geruch der Exhalationsluft und des Schweisses nach Tabak, verminderte Energie und Unregelmässigkeit in der Herzthätigkeit, Kleinheit des Pulses, Beängstigungen, Ohnmacht, Magenschmerzen, sowie reissende Unterleibsschmerzen, die durch Berührung gesteigert werden, mitunter wässerige oder blutige Stühle sowie Dysurie; die Muskeln weisen eine lähmungsartige Schwäche auf und können dem Willen ganz entzogen sein. In einem tödtlich endenden Falle wurden die Beine gekrümmt und gebogen. Das Sprachvermögen kann gestört und auch das Bewusstsein alterirt sein. Das Vergiftungsbild kann weiterhin durch Delirien, Zittern und Convulsionen vervollständigt werden, und der Tod durch Athmungslähmung unter Pupillenerweiterung erfolgen. Nach einem Tabakklystier sah man bei einem Manne sofort das Bewusstsein schwinden und Delirien eintreten. Endet die Vergiftung mit Genesung, so bleiben häufig noch einzelne Symptome, wie Schwäche, Tremor, Heiserkeit, besonders aber Unregelmässigkeit der Herzarbeit zurück.

Die Section ergiebt in schnell tödtlich endenden Fällen in den Körperhöhlen den Geruch nach Tabak. Bisweilen wurde die Magenschleimhaut ecchymosirt, der Dünn- und Dickdarm tetanisch contrahirt und deren Schleimhäute mit blutigem Schleim bedeckt und die Darmdrüsen auch vergrössert gefunden. Der Befund am Intestinaltractus kann aber auch negativ sein, besonders wenn Tabak äusserlich verwandt wurde.

Die chronische Nicotinvergiftung.

Die chronische Nicotinvergiftung, deren Gefahr, soweit das Rauchen in Frage kommt, in abnehmender Stärke in dem Cigarren-, Cigaretten-, Pfeifen-, Wasserpfeifenrauchen liegt, entsteht auch durch Tabakkauen, Schnupfen, durch gewerbliche Beschäftigung mit Tabak[1]) und gewohnheitsmässigen Aufenthalt in mit Tabakrauch gefüllten Räumen. Meistens führt erst ein Jahrzehnte langer übermässiger Genuss zu typischem Nicotinismus. Gewöhnung an das Gift findet statt, Immunität giebt es hierbei nicht. Als Symptome findet man: Chronischen Rachenkatarrh, Leukoplakia

[1]) Chapman, Virgin. med. monthly. Nov. 1891, p. 638 (Vergiftung b. Tabakdämpfen).

buccalis, Nasen- und Kehlkopfkatarrh, Magenschmerzen und in einzelnen Fällen auch dyspeptische und asthmatische Beschwerden mit schwachem, aussetzendem Herzschlage [1]), oder Angina pectoris, die letztere auch durch Aufenthalt in tabaksrauchigen Zimmern. Herzpalpitationen und andere Erscheinungen, die für „weakened heart" sprechen. Es giebt für manche Störungen in der Herzarbeit kaum eine fruchtbarere Veranlassung als das Nicotin. Es treten ferner auf: Präcordialangst, Muskelzittern und Rückenschmerzen, auch ein Gefühl von Steifigkeit und Unsicherheit in den Bewegungen [2]), epilepsieähnliche Convulsionen oder Ohnmachten. Bisweilen zeigt sich Abmagerung, Schwinden der Potenz, sowie lähmungsartige Schwäche der Sphinkteren. Es ist sichergestellt, dass Tabakarbeiter, aber auch Menschen, die im Uebermass rauchen, häufig an Bronchitis, Laryngitis und Lungenemphysem leiden. Wo eine Disposition zu käsigen Lungenveränderungen besteht, werden die letzteren sich auch ausbilden. Sehr häufig sind Sehstörungen, wie Flimmern und Druck in den Augen, Nebelsehen und Amblyopie. Die Erkrankung kommt ein- und doppelseitig vor. Es handelt sich meist um ein centrales Scotom für Roth und Grün, selten und geringer für Blau, auch um kleine, centrale Gesichtsfelddefecte und um Einengung des Gesichtsfeldes von der Peripherie her. Erblindung ist selten. Meistens sinkt die Sehschärfe nicht unter 6/200. Ophthalmoskopisch nimmt man eine atrophische, milchige Verfärbung der temporalen Papillentheile und Verdünnung der Gefässe wahr. Seltener kommen Schwerhörigkeit, Gedächtnissschwäche, weinerliche, launenhafte oder schreckhafte Stimmung und selbst Wahnvorstellungen, Hallucinationen in allen Sinnen, Manie etc. vor. Die Nicotinpsychosen sollen am häufigsten bei Schnupfern und Tabakkauern vorkommen. Man findet ferner: Kopfdruck, Schwindel, Kopfschmerzen, Neuralgien und Präcordialangst. Der Tod kann plötzlich erfolgen.

Leichenbefund: Für die Diagnose nicht zu verwerthen: Gehirnanämie, schwache Füllung der Gefässe der Pia mater und Schlaffheit des keine Gerinnsel enthaltenden Herzens. Bei einem Knaben, der durch vieles Cigarettenrauchen stark erbrochen hatte, bewusstlos geworden war, Herzstörungen aufwies und nach ca. 6 Stunden gestorben war, fand man die Grosshirnventrikel voll von geronnenem Blut, einen hypertrophischen linken Ventrikel und einen Aortenfehler. Hier war das Rauchen ev. das Erbrechen nur Gelegenheitsursache für den Bluterguss.

Chemischer Nachweis: Blut, Harn, Speichel, Magen, Darm nebst Inhalt, sowie die Leber sind zu verarbeiten. Man findet das Nicotin in dem ätherischen Auszug aus alkalischer Lösung. Nach dem Verjagen des Aethers, dem zur Entziehung von Wasser etwas geschmolzenes Chlorcalcium zugesetzt werden kann, bleibt dasselbe als ölige Flüssigkeit zurück. Der ammoniakalische Petrolätherauszug lässt ebenfalls nach dem Verdunsten das Nicotin zurück. Auch durch Destillation der Untersuchungsmassen mit Kalilauge erhält man das Gift. Jod und Nicotin in ätherischen Lösungen liefern eine ölige Masse, aus der allmählich rubinrothe, im reflectirten

[1]) Decaisne, Compt. rend., 1864, Bd. LVIII, p. 1017.
[2]) Richter, Archiv f. Psychiatrie, Bd. X, H. 1.

Lichte dunkelblau schillernde Nadeln krystallisiren (Roussin'sche Krystalle). Aus Lunge und Leber eines seit vielen Jahren Schnupftabak gebrauchenden Menschen wurde Nicotin dargestellt. Die Blatthaare des Tabaks sind für den Nachweis nicht charakteristisch genug. Für forensische Zwecke ist das Thierexperiment am Frosche unerlässlich. Fast unmittelbar nach der Injection einer winzigen Menge von Nicotin schlägt er die vorderen Extremitäten nach hinten und legt sie an die Seitenwände des Bauches an; die Oberschenkel stehen rechtwinklig zur Längsachse des Thieres und die Unterschenkel sind ganz gebeugt, so dass sich die Fusswurzeln auf dem Becken berühren. [1]) Ausserdem ist auf die fibrillären Muskelzuckungen zu achten.

Behandlung: Entleerung und Waschung von Magen und Darm, ev. mit viel und verdünnter Tctr. Gallarum oder Lugol'scher Lösung (0·5 : 500), Brechmittel (Apomorphin subcutan), lauwarme Milch, warme Umschläge auf den Leib, alkoholische Getränke, Tinctura Opii. Dem Morphin wird ein antagonistisches Verhalten zum Nicotin zugeschrieben. [2]) Inhalationen von Amylnitrit sind zur Hebung des Gefässkrampfes zu verwenden. Für die chronische Nicotinvergiftung empfiehlt sich neben dem Aussetzen des Rauchens oder Tabakessens die Wasserkur, sowie die Elektrotherapie. Jodkalium soll die Ausscheidung des Giftes unterstützen. Gegen die Sehstörungen erwies sich Pilocarpin subcutan nützlich. Die Aufbesserung des Sehvermögens ist optometrisch feststellbar. [3]) Prophylaktisch sollte der Tabakverkauf an Menschen unter 15 Jahren sowie das Rauchen von Schulkindern verboten werden. Kinder sollen auch Tabakrauch nicht einathmen.

Nicotiana suaveolens Lehm. ist giftig wegen eines dem Nicotin in der Wirkung ähnlichen Alkaloids. In Australien beobachtete man, dass 25 p. C. aller Pferde, die davon frassen, blind und noch mehr schwachsichtig wurden. Die Erkrankung beginnt mit Nachtblindheit. Das Leiden bleibt stationär, wenn man die Thiere translocirt. [4])

Scrophularineae.

Verbascum Thapsus L. Die Samen der Königskerze sollen wie diejenigen von **V. thapsiforme Schrad.**, **V. phlomoides L.** (Fischkörnerkerze), **V. nigrum L.** und andere Wollkrautarten Fische betäuben.

Linaria vulgaris Mill. ist ein Gift für Insecten. **Antirrhinum Orontium L.**, das Löwenmaul, galt früher für giftig.

Scrophularia-Arten rufen beim Vieh Enteritis und Blutharnen hervor.

Gratiola officinalis L.

Das Gottesgnadenkraut enthält die Glykoside Gratiolin und Gratiosolin. Bei Hunden veranlasst ein wässeriges Extract der Pflanze

[1]) van Praag, Arch. f. path. Anat., 1855, Bd. VIII, p. 56.
[2]) Bonaccorsi, Pharm. Journ. and Transact., 30. June 1883.
[3]) Coursserant, Gaz. des hôpit., 1885, Nr. 20.
[4]) Husemann, Deutsche med. Wochenschr., 1894, 43.

zu 14 g. per os: Erbrechen, Durchfall und Krämpfe und den Tod.[1]) Auch bei Menschen wurde nach dem frischen Kraut (1 g.) oder Aufgüssen desselben oder Klystieren aus dem Extract Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfall, sowie Ohnmacht und Nymphomanie beobachtet. Diese Wirkungen scheinen dem Gratiosolin zuzukommen, da dieses zu 0·12 g. bei Kaninchen Herz- und Athemstörungen und zu 0·3 g. Durchfall, Abort, Zuckungen und den Tod hervorruft.

Vandellia diffusa L. kann giftig wirken.

Digitalis purpurea L.

Vergiftungen mit rothem Fingerhut oder dessen wirksamen Bestandtheilen kommen zustande durch zu grosse Dosen von Blätteraufgüssen[2]) oder Homolle'schen Digitalingranules (je 1 mg. Digitalin[3]). oder der Digitalistinctur, ferner durch Verwechslungen der Digitalisblätter[4]), ihres Extractes oder ihrer Tinctur; ausserdem kamen Digitalissaft zum Abort[5]) und Digitalin zum Selbstmorde und zum Giftmorde[6]) in Anwendung. Die chronische Digitalisvergiftung kann sich aus der arzneilichen Anwendung oder durch Missbrauch zum Zwecke des Freikommens vom Militärdienste herausbilden.[7])

Die Samen sind anders chemisch zusammengesetzt als die Blätter.[8]) Unter den sich vielfach widersprechenden Angaben über die wirksamen Bestandtheile scheint Folgendes festzustehen: Die Digitalisblätter enthalten ein krystallinisches Glykosid, Digitoxin, das neben anderen stärkeren Glykosiden die Herzwirkungen der Digitalis bedingt. Digitonin und Digitalin fehlen darin. Die Digitalissamen enthalten grosse Mengen Digitonin neben Digitalin. Die Existenz des Digitaleïns ist fraglich. Bisher nahm man nach Schmiedeberg in den Blättern an die Glykoside: Digitalin, Digitaleïn, das saponinartig wirkende Digitonin und das angeblich nichtglykosidische Digitoxin. Nativelle's Digitalin enthält hauptsächlich Digitoxin, während das Digitalin des Handels ein Gemisch von Digitaleïn, Digitonin und Zersetzungsproducten ist.

Trotz des dagegen erhobenen Einspruchs ist es wahr, dass die wilde Digitalis gehaltreicher als die cultivirte ist und die Digitalisblätter durch langes Liegen an Wirksamkeit verlieren. Der Digitalis kommen cumulative Eigenschaften zu. Nierenkranke sollen für eine Giftwirkung derselben prädisponirt sein, vielleicht wegen der behinderten Ausscheidung.

Von dem deutschen Digitalin oder dem Digitaline Nativelle können 3—5 mg., von dem Digitaline Homolle 0·006 g. giftig wirken. Wiederherstellung ist aber noch nach 0·056 g. des letzteren möglich.

[1]) Orfila, Toxikologie, übers. v. Krupp, II, p. 125.
[2]) A. Martin, L'Union méd., 1883, p. 491.
[3]) Mawer, Lancet, 1880, Vol. I, p. 167.
[4]) Mazel, Gaz. des hôp., 1864, p. 301.
[5]) Caussé, Canstatt's Jahresb., 1859; V, p. 103.
[6]) Tardieu et Roussin, Gaz. des hôp., 1864, p. 330.
[7]) Köhnhorn, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. XXIV, p. 402.
[8]) Kiliani, Arch. d. Pharmacie, Bd. CCXXXIII, 1895, p. 307.

Digitoxin rief zu 0·002 g. in einem Selbstversuche Vergiftung hervor[1]), während 8 mg. Hunde tödten. Das Digitaleïn bewirkt zu $^1/_4$ bis 1 mg. beim Frosch systolischen Herzstillstand. Von den Digitalisblättern tödteten zwei Aufgüsse, zu je 3·5 Grm. in zwei Stunden verbraucht, während sich nach 45 g. Digitalis im Aufguss Wiederherstellung ermöglichen liess. Ebenso wurde der Tod nach 2·4 g. des Digitalispulvers und Genesung nach 4 g. beobachtet. Von der Digitalistinctur tödteten gelegentlich 50 g., ja selbst 100 g.[2]) nicht, während ca. 30 g.[3]) und von dem Digitalisextract 1·2 g. es thaten. Wenn frühzeitig Erbrechen erfolgt, so ist die Rettung wahrscheinlich. Die Vergiftungssymptome erscheinen nach 1—4 Stunden. ev. erst nach einigen Tagen. und der Tod entweder in 5—13 Tagen. oder ohne vorheriges Kranksein plötzlich.[4])

Die Resorption der Digitalisbestandtheile geht vom Magen aus schwer und wegen der verschiedenartigen Löslichkeit auch ungleichmässig vor sich. Ueber ihr Schicksal im Thierkörper ist nichts bekannt. In den Harn gehen sie, wie es scheint, nicht. Die subcutane Injection von Digitalin bedingt oft locale Entzündung und Schwellung, die von Digitoxin auch Phlegmone. Die Analyse der graduell verschiedenen Wirkungen des Digitalins, Digitaleïns und Digitoxins ergab: Die Druckerhöhung im arteriellen Systeme ist eine Folge der Volumenszunahme der Herzpulsationen bei Kalt- und wohl auch bei Warmblütern.[5]) Die Elasticitätsverhältnisse des Herzmuskels werden nach Schmiedeberg hierbei geändert. Die Verminderung der Pulsfrequenz hat ihren Grund in einer Reizung des Vagus; durch Vaguslähmung oder durch weitere Veränderungen am Herzmuskel kann Herzstillstand eintreten. Bei Fröschen zeigen sich vor dem systolischen Herzstillstande Ventrikelperistaltik. Die Athmung nimmt ab, bei Warmblütern bis zur Dyspnoe. Das Erbrechen scheint aus einer örtlichen Wirkung auf den Magen zu entstehen. Das Digitonin von Kiliani soll bei Fröschen Tetanus erzeugen. Zersetzungsproducte der Digitalis-Bestandtheile, z. B. Digitaliresin, Toxiresin wirken krampferzeugend.

Die Vergiftungssymptome bei Menschen können mit Kopfschmerzen und Schwindel, der besonders bei Bewegungen hervortritt, beginnen; oft zeigen sich zuerst Brechneigung und ev. mehrtägiges Erbrechen, Durst und bisweilen bald, oder erst später auftretende unerträgliche Schmerzen in der Magengegend. Es kommen ferner vor: Pupillenerweiterung, auch Frostgefühl, Kälte der schweissbedeckten Glieder, Kolikschmerzen mit oder ohne Stuhlgang, verlangsamte, seufzende Athmung, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, Abgeschlagenheit, Präcordialangst, Schlaflosigkeit, Muskelzittern, Schwachsichtigkeit, Verminderung der centralen Sehschärfe, Flimmern vor den Augen, Gelb- oder Grünsehen, selten Blindheit, Ohrensausen, Nervenschmerzen, anhaltender Singultus, Hallucinationen, Delirien, Störungen der Harnabsonderung (Drang, Verhaltung, schmerzhafte

[1]) Koppe, Arch. f. exp. Path., Bd. III, p. 274.
[2]) Jousset, Gaz. des hôp., 1876, p. 858.
[3]) Rames, Gaz. des hôp., 1876, p. 756.
[4]) Joret, Arch. génér. de Médec., J. XXXIV, p. 405.
[5]) Williams, Arch. f. exp. Path., Bd. XIII, p. 1.

oder unwillkürliche Entleerung) und ev. Abort und Gebärmutterblutungen. Das Bewusstsein ist meist lange erhalten. Der Tod erfolgt unter Krämpfen, ev. unter Dyspnoe, oft bei dem Versuche aufzustehen. Weicht die Vergiftung, so hebt sich allmählich die Pulszahl, die Dyspnoe schwindet, aber erst nach 3—11 Tagen erfolgt Wiederherstellung. Während der Reconvalescenz können, ebenso wie während des Bestehens der Vergiftung Ausschläge (Erythem, erysipelasartige Dermatitis, Papeln, Urticaria) oder transitorische Aphasie oder Gefässzerreissungen auftreten.

Die chronische Vergiftung nach längerem Gebrauche von Digitalis hat zu Symptomen: rasche Abmagerung, Ekel, Mangel an Appetit, Augenflimmern, Eingenommensein des Kopfes, Gliederschwäche, Schmerzen in den Gelenken[1]), auch wohl Abnahme der Potenz und des Gedächtnisses[2]), Ohnmachten, sowie Schwindelanfälle neben unregelmässiger Herzaction geführt.[3])

Section: Befunde bei Menschen bedeutungslos. Gelegentlich sah man bei Menschen und Thieren Reizerscheinungen im Magen.

Nachweis: Im Erbrochenen, sowie dem Magen- und Darminhalte ist auf Pflanzentheile zu fahnden. Das Mikroskop zeigt nicht charakteristische, aber doch verdächtige mehrzellige oder köpfchentragende Blatthaare. Für die chemische Untersuchung sind Giftreste oder andere Objecte mit heissem 90 p. C. Alkohol auszuziehen. Digitalin geht hierbei reichlich in Lösung und muss weiter gereinigt werden. Französisches Digitalin ist auch in Chloroform löslich. Ist es rein, so scheidet es sich in Körnern ab. Mit concentrirter Schwefelsäure wird es gelb und diese gelbe Lösung durch Bromwasser vergänglich violettroth. Alkoholisirte Schwefelsäure (1 : 1) und Eisenperchlorid werden mit Digitalin blaugrün. Auch Digitoxin, Oleandrin, Adonidin und Sapotoxin sollen nach Kobert diese Lafon'sche Reaction geben. Als Reagens auf Digitalisstoffe wird empfohlen eine Lösung von 1 ccm. Ferrisulfatlösung (5 p. C.) auf 100 ccm. conc. Schwefelsäure. Wenig Digitalin färbt sich dadurch rothviolett, Digitoxin braunroth, Digitonin bleibt unverändert. Fügt man zu einem Gemisch von Digitalin und Digitoxin eisenhaltigen Eisessig (1 Ferrisulfat: 100 ccm. Eisessig) und schichtet darunter die obige eisenhaltige Schwefelsäure, so wird nach 30 Minuten der Eisessig indigblau (Digitoxin), die Schwefelsäure rothviolett.[4]) Für den Froschversuch reichen Bruchtheile von Milligrammen von Digitalin aus; sie erzeugen nach subcutaner Injection Abnahme der Herzfrequenz, Ventrikelperistaltik, Unregelmässigkeit der Schlagfolge und schliesslich systolischen, bei Warmblütern diastolischen Herzstillstand.

Behandlung: Entleerungsmittel für das Gift, Analeptica, Senfteige gegen die Magenschmerzen, Vermeidung von Bewegungen. Kann infolge langandauernden spontanen Erbrechens, wogegen Eisstückchen, kohlensaure Wässer oder Opiate zu reichen sind, nicht Nahrung genommen werden, so sind ernährende Klysmata zu verabfolgen. Als Antidot wurde die Serpentaria virginica empfohlen.[5])

[1]) Stadion, Prag. Vierteljahrschr., 1862, Bd. II, p. 97 u. 135.
[2]) Berg, Württ. Correspond.-Bl., Bd. XXXIV, p. 29.
[3]) Lewin, Nebenwirk. d. Arzneimitt., 1893, p. 622.
[4]) Kiliani, Arch. d. Pharmac., Bd. CCXXXIV, 1896.
[5]) Adelmann, Bayr. Medic. Correspondenzbl., 1843, p. 330.

Digitalis nervosa Steud., D. gigantea Fisch., D. parviflora Jacq., D. ambigua Murr., D. eriostachya Bess. und andere Arten wirken wie D. purpurea L., aber **D. ferruginea L.** etwa zehnmal so stark.[1]) Am meisten Digitalin enthalten die Samen, dann die Blätter, Samenkapseln und Stengel.

Pedicularis palustris L. schmeckt brennend scharf, tödtet Insecten und soll bei Woll- und Hornvieh u. A. Blutharnen erzeugen.

Rhinantus Alectorolophus Pollich ist ein Insectengift. Rh. minor Ehrh., Rh. hirsutus Lam. und Rh. angustifolius Gmel. scheint für Menschen und Kaninchen ungiftig zu sein.[2])

Melampyrum silvaticum L. Die Samen enthalten das giftige Rhinantin. Fütterung damit und mit anderen Arten an Kaninchen und Mäusen rief Betäubung hervor. Menschen sollen Kopfweh und Schwindel dadurch bekommen.

Lentibularieae.

Pinguicula vulgaris L. Die Blätter des Fettkrautes machen die Milch dick. Vieh frisst die Pflanze nicht, die u. A. purgirend wirkt, und Eiweiss in Pepton umwandelt. Schafe sollen dadurch zu Grunde gehen können.

Utricularia. Vieh frisst die Utriculariaarten nicht, aber Enten thun es. Es ist ein Eiweiss verdauendes Princip in manchen Arten, z. B. in **U. neglecta Lehm.** enthalten.

Bignoniaceae.

Bignonia crucigera L., B. Catalpa L., B. petiolaris DC. (Tecoma Leucoxylon Mart.), **B. radicans L.** und **B. procera Willd.** sind giftig, reizen die Haut und dienen theilweise in Südamerika als Fischbetäubungsmittel.

Acanthaceae.

Adhatoda Vasica Nees ist für niedere Thiere, Insecten, Frösche, Egel etc. wahrscheinlich durch ein flüchtiges Alkaloid giftig, für höhere angeblich nicht.

Paulowilhelmia speciosa Brown ist eine afrikanische Pflanze, die als Fischgift dient.

Ruellia suffruticosa Roxb. wird stellenweise in Indien bei der Bereitung von Reisbier gebraucht.[3])

Strobilanthes callosus Nees erzeugt Gastroënteritis.[4])

---

[1]) Goldenberg, Unters. üb. Digitalis-Species, Dorp. 1892.
[2]) Lehmann, Arch. f. Hyg., Bd. V, p. 124.
[3]) Watt, Dictionary, II, 259, VI, p. 7.
[4]) Kirtikar, Pois. plants of India, Fasc. I.

Myoporineae.

Myoporum deserti A. Cunn. und **M. acuminatum** R. Br. verursachen durch ihre Beeren und Blätter in Australien, wenn sie von wandernden Schafherden gefressen werden, schwere Verluste, z. B. 500 Todesfälle unter 7000 Schafen.

Eremophila maculata F. Muell. Schafe, die nicht an die Pflanze gewöhnt sind, gehen durch dieselbe unter Anschwellung, Exophthalmus und Ausfluss von Secret aus der Nase zu Grunde. Vier Früchte tödten ein Schaf.

Selaginaceae.

Globularia Alypum L.

Aus der strauchartigen Kugelblume wurde das Glykosid Globularin und als Zersetzungsproduct Globularetin dargestellt. Das Globularin verringert bei Menschen, zu 0·15—0·45 g. täglich, die Harnmenge und setzt die Pulszahl herab. Nach 0·5 g. wurden Kolikschmerzen, Diarrhoen, Präcordialangst, Schwindel, Kopfschmerz, Schüttelfrost, Gliederschmerzen und Sinken der Körperwärme beobachtet. Bei Fröschen nimmt Puls- und Athemfrequenz nach 0·1—0·3 g. ab, Reflexerregbarkeit und Motilität werden gelähmt, und die Thiere sterben nach ca. 2 Stunden. An den Injectionsstellen zeigen sich Ecchymosen. Das Globularetin wirkt zu 0·1—0·4 g. bei Menschen purgativ, diuretisch und drastisch.[1])

Verbenaceae.

Lippia dulcis Trevir. Das darin enthaltene Lippiaöl erzeugt Unwohlsein, das Lipiol zu 0·2 g. bei Katzen: Erbrechen, Unruhe, Schlaf.

Verbena officinalis L. Pferde und Kühe fressen die Pflanze nicht.

Labiatae.

Lavandula.

Lavendel- und Spiköl aus **Lavandula vera** DC. und **L. Spica** DC. wirken giftig. Letzteres erzeugt bei Kaninchen zu 3·6 g. Athmungsbeschwerden, Zuckungen und schnellen Tod. Durch Einathmen, resp. Hautresorption traten bei einem Menschen, dem eine mit Lavendelöl gefüllte Flasche in der Tasche zerbrach, Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Frösteln auf.[2]) Bei einer Dame stellten sich nach einer durch Versehen ausgeführten subcutanen Injection von Spiköl Kopfschmerzen, Schmerzen an der Injectionsstelle, Abscedirung, sowie weisse Bläschen im Munde ein. Die lähmende Einwirkung theilen mit dem Lavendelöl noch das Oel von **Serpyllum, Melissa, Thymus** und **Ruta**.

[1]) Heckel, Gaz. hebd., 1882, p. 409 u. 424.
[2]) Crucis, Action de la Térébinth., Paris 1874, p. 26.

Mentha piperita L. Die Pfefferminze enthält ein ätherisches Oel, das gleich dem daraus darstellbaren Menthol ($C_{10}H_{20}O$) Schleimhäute reizt und dann anästhesirt, die weissen Blutkörperchen und die Reflexerregbarkeit mindert, in grossen Dosen den Blutdruck erhöht und auf das Herz wie Kampher wirkt.[1]) Menthol, in Chloroform gelöst, giebt mit wenig Jod eine indigoblaue Farbe.

Mentha Pulegium L. Das, Pulegon enthaltende, ätherische Oel der Poleiminze, das zum Abort gebraucht wird, veranlasste zu ca. 5 g. Collaps mit Kälte der Glieder, Besinnungslosigkeit, Salivation und unregelmässige, schwache Herzthätigkeit. Brechmittel und Brandy bewirkten Wiederherstellung.[2])

Origanum vulgare L. Das ätherische Oel des Dosten gehört zu der Gruppe ätherischer Oele (**Calamintha, Mentha, Ocimum Basilicum L., Satureja, Angelica, Chamomilla, Valeriana**), die auf eine Erregung Lähmung folgen lassen.

Thymus vulgaris L.

Das ätherische Oel des Thymian ruft zu ca. 0·03 g. pro Kilo Hund Reflexlosigkeit, Contracturen, Zittern und Drehen hervor.

Das daraus darstellbare Thymol ($C_{10}H_{14}O_4$), erzeugt auf Schleimhäuten weisse Aetzflecke, die unter Abstossung der Epithelialschicht verschwinden.[3]) Kaninchen sterben durch 3—4 g. subcutan oder 5—6 g. in den leeren Magen beigebrachten Thymols[4]) unter Sinken des Blutdrucks und Koma durch Athemlähmung. Der Harn enthält Eiweiss, Cylinder, mitunter Blut, Indican. Künstliche Athmung kann lebensrettend wirken. Nierenentzündung und Leberverfettung können vorhanden sein.

Bei Menschen sah man bisweilen nach 6—10g. Thymol eintreten: Erbrechen, Magen- und Leibschmerzen, Durchfall, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Collaps.

Thymol liefert mit Eisessig und concentrirter Schwefelsäure Violettfärbung mit spectralen Absorptionsstreifen. Löst man es in der Wärme in Kalilauge und setzt Chloroform hinzu, so entsteht Violettfärbung. Im Harne von Menschen, die Thymol nahmen, findet es sich als Chromogen eines grünen Farbstoffes, als Thymolglycuronsäure, Thymolschwefelsäure und Thymolhydrochinonschwefelsäure.[5])

Thymus Serpyllum L. Das ätherische Oel des Quendels tödtet Hunde zu ca. 3 g. unter Anästhesie, Reflexlosigkeit und motorischer Incoordination.

Hedeoma pulegioides Pers. Nach dem Einnehmen eines Theelöffels voll des ätherischen Oeles (Poley- oder Pennyroyal-Oel) zusammen mit

---

[1]) Pellacani, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XVII, p. 384.

[2]) Girling, Brit. m. Journ., 1887, I, p. 1214. — Flynn, Brit. m. Journ., 1893, II, p. 1270. — Prov. M. Journ., 1894, 466.

[3]) L. Lewin, Virchow's Arch., Bd. LXV.

[4]) Husemann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. IV, p. 280.

[5]) Blum, Zeitschr. f. phys. Chem., XVI, H. 6. — Bayer u. Henrich, Ber. d. d. chem. Ges., 28, 652.

Ergotin zum Abort beobachtete man: Bewusstlosigkeit, Kälte der Glieder, Zittern, Opisthotonus und tetanische Contractionen der Glieder mit Remissionen. Nach der Wiederherstellung bestand noch einige Zeit Muskelschwäche.[1])

Hyssopus officinalis L. Das Ysopöl macht Krämpfe wie Salveiöl.

Salvia officinalis L.

Das Salveiöl, ein Bestandtheil des in Frankreich getrunkenen Eau d'Arquebuse, erzeugt bei Hunden epileptische Anfälle, schon wenn 0·05 g. intravenös beigebracht werden. Auf tonische Starre folgen klonische Zuckungen. Die tödtliche Dosis für Hunde beträgt 0·2—0·5 g.[2]) **S. pratensis L.** soll das Bier berauschender machen und dem Vieh nachtheilig sein. Krampferzeugend wie Salveiöl wirken noch **Fenchel-, Absynth-, Rosmarin-, Cina-** und **Cedernöl.**

Rosmarinus officinalis L.

Das Rosmarinöl vergiftet Kaninchen zu 10 Tropfen und tödtet sie zu 1·2 g. unter epileptiformen Krämpfen und Verlust der Reflexe durch Lähmung des Athmungscentrums. Der Blutdruck sinkt und der Puls wird verlangsamt und dikrot. Bei chronischer Vergiftung entstehen im Magen Hämorrhagien, Albuminurie, Cylindrurie und Leber- und Nierenverfettung.[3]) Nach Verschlucken mehrerer Esslöffel voll einer Mischung aus 6 Theilen Rosmarinöl und 2 Theilen Ol. Cinae starb ein Kind.

Stachys arvensis L. Dieses Unkraut tödtet viele Thiere in Australien. Pferde werden schwindlig, schütteln sich und können ebenso wie arbeitende Stiere zu Grunde gehen, oder werden arbeitsschwach. Die Mägen wurden verätzt gefunden.

Leonurus cardiaca L. ist giftverdächtig. Es kommen ihr Einwirkungen auf das Herz und den Uterus zu.

Eremostachys superba Royle soll in Indien zur Fischbetäubung dienen.

Teucrium Scordium L. Der salveiblättrige Gamander ertheilt der Kuhmilch einen Knoblauchgeschmack.

Ajuga. Kühe fressen Ajugaarten nicht.

Illecebraceae.

Dysphania myriocephala Benth. ist ein Gift für Schafe und tödtet wenige Minuten nach den ersten Symptomen.

---

[1]) Wingate, Gaillard, med. Journ., 1889, p. 162.
[2]) Cadéac et Meunier, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1891, p. 230.
[3]) Schreiber, Ueber Rosmarinöl, Halle 1878.

Amaranthaceae.

Achryanthes aspera L. entzündet den Darm und wird in Ostasien als Abortivum gebraucht.

Chenopodiaceae.

Chenopodium.

Chenopodium hybridum L. Gänsefuss, Sautod, soll in einem Falle Schwindel, Dunkelheit vor den Augen, Zittern, Pupillenerweiterung und Cyanose, resp. lange bleibenden Icterus veranlasst haben. **Ch. Vulvaria L.**, Stinkmelde, enthält Trimethylamin. Das ätherische Oel von **Ch. anthelminticum L.**, von dem eine grössere Menge zusammen mit Terpentinöl genommen wurde, erzeugte Kopfschmerzen, Ohrenklingen, Schwerhörigkeit, Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung und Erbrechen. Der halbbewusstlose Zustand hielt 5 Tage an.[1]) **Ch. Quinoa Wlld.** macht Erbrechen.

Phytolaccaceae.

Phytolacca decandra L.

Die Kermesbeere besitzt dunkelrothe, zum Färben benutzte Beeren. Kochen hebt angeblich die Giftigkeit der Pflanze auf. Den wirksamen Bestandtheil soll das pikrotoxinartig wirkende Phytolaccotoxin bilden.[2]) Vergiftungen, selbst mit tödtlichem Ausgange, kommen vor mit der Wurzel durch Verwechslung[3]) und durch die Beeren.[4])

Die Giftwirkungen treten nach etwa einer Stunde ein und bestehen in Ekel, Druck in der Magengegend, Erbrechen, Durst, Schwächegefühl, auch blutigen Durchfällen, Kälte und Cyanose der Haut, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Pupillenerweiterung, Schwellung der Mundschleimhaut und Benommensein. Genesung kann in 24 Stunden erfolgen. Eingeben von Eisstückchen und Analepticis wird dieselbe beschleunigen. **P. stricta Hoffm.** Die „wilde süsse Kartoffel" vom Cap hat oft Vergiftungen erzeugt.

Petiveria alliacea L. wird in Westindien als Abortivum gebraucht.

Polygonaceae.

Polygonum.

Polygonum hydropiperoides Pursh. Versuche an Thieren ergaben die Abort hervorrufende Eigenschaft dieser, angeblich auch als Fischgift benutzten Pflanze. Grosse Dosen des alkoholischen Extractes erzeugten bei

---

[1]) Medic. Record, 1880, p. 349.
[2]) Kashimuva, Pharm. Journ. and Transact., 1891, p. 1170.
[3]) Fumani, Canstatt's Jahresber., 1857, V, p. 116.
[4]) Morris, Philad. med. Report., Vol. XLII, p. 505.

Katzen u. A. incoordinirte Muskelbewegungen, allgemeine Lähmung und Koma[1]) — freilich intraperitoneal eingeführt —, was die Ergebnisse ziemlich bedeutungslos macht. Die Pflanze besitzt, ebenso wie **P. maritimum L.** örtlich reizende Wirkungen. **P. barbatum L.** soll in Niederl. Indien zur Fischbetäubung gebraucht werden. **P. Fagopyrum L.** Hellfarbige Schafe, Schweine, Rinder etc. erkranken bisweilen durch Fressen von wahrscheinlich pilzbefallenem Buchweizen unter Krämpfen, Drehbewegungen, Entzündung der oberen Luftwege, Hautentzündung (Schwellung, Blasen, Eiterblasen, Hautbrand) besonders am Kopfe und hellen Körperstellen. Das Sonnenlicht scheint auf das Entstehen dieses Zustandes einen Einfluss auszuüben.

Rumex acetosa L. ist giftverdächtig, nicht etwa wegen des Gehaltes an Kaliumbioxalat (ca. 10 p. C.), sondern wegen eines unbekannten Bestandtheiles. Knaben, die viel davon assen, erkrankten; einer starb, der freilich, vielleicht durch das Kranksein veranlasst, hinterher Lauge getrunken hatte.[2])

Aristolochiaceae.

Asarum europaeum L., Haselwurz, u. **A. canadense L.** sind Gifte für Thiere und Menschen. Sie erzeugen gastroënteritische Symptome und auch wohl Hautreizung mit erysipelatösem Aussehen. Stellenweise wird die erstere in Deutschland als Abortivum gebraucht.[3])

Aristolochia.

Aristolochia Clematitis L. Osterluzei, **A. rotunda L.** u. **A. longa L.** enthalten das Aristolochin, besser die Aristolochiasäure ($C_{32}H_{22}N_2O_{13}$), die für Frösche unwirksam ist, bei Kaninchen zu 0·015 g. Nierenreizung bis zur Nekrose der epithelialen Nierenelemente, Hämaturie, Lähmung der Glieder, und bei Hunden Erbrechen und Durchfall, Sinken des Blutdrucks, Pulsbeschleunigung und Leberverfettung erzeugt.[4]) Bei Pferden sah man u. A. nach A. Clematitis, blutigen Koth, Polyurie, Schwanken und Convulsionen entstehen. Sie vergiftet auch Fische. **A. grandiflora Sw.** wird nur von Schweinen gefressen, die dadurch aber verenden. **A. indica L.** wird in Indien als Abortivum gebraucht. **A. bracteata Retz.** tödtet Eingeweidewürmer und **A. cymbifera Mart. et Zucc.** ist ein Emetocatharticum. Aus **A. argentina Grieseb.** gewann man ein Alkaloid Aristolochin.[5])

Piperaceae.

Piper nigrum L.

Der schwarze Pfeffer stellt die getrocknete unreife, der weisse die reife Frucht von Piper nigrum dar. Im Pfeffer sind enthalten: das

[1]) Bartholow, Intern. Journ. of Med. Science, 1886, p. 582.
[2]) Suckling, Lancet, 1886, II, p. 228.
[3]) Maschka, Viertelj. f. ger. Med., 1865, Bd. II, p. 54.
[4]) Pohl, Arch. f. exp. Path., 1891, Bd. XXIX, p. 282.
[5]) Hesse, Arch. d. Pharm., 1895, Bd. CCXXXIII, p. 684.

Alkaloid Piperin ($C_{17}H_{19}NO_3$) aus welchem Piperidin und Piperinsäure erhältlich ist, und das Chavicin (scharfes Pfefferharz).[1])

Piperidin ($C_5H_{11}N$) lähmt bei Fröschen die Endigungen der sensiblen Nerven, tödtet Kaninchen zu 0·19 g. durch systolischen Herzstillstand, erzeugt Pupillenerweiterung, Abnahme der Sensibilität und mindert die Reflexerregbarkeit herab.[2])

Oertlich kann Pfeffer die Haut bis zur Blasenbildung reizen. Es bedingt dies das Piperin, welches zu 0·6—1·2 g. Brennen im Magen und Rachen, Röthung der Augen und Anschwellung der Augenlider, Nase und Lippen erzeugt.[3]) Der Pfeffer kann zu 50—60 g. Durst, Brennen in den ersten Wegen, Leibschmerzen, Blässe, Fieberschauer, Laryngitis, Besinnungslosigkeit, Zuckungen, später auch Erbrechen und auch wohl Urticaria veranlassen.[4])

P. darienense DC. (Ottonia glaucescens Miq.). Die Blätter dienen in Südamerika zum Betäuben von Fischen. **P. plantagineum Schlecht.** liefert in Westindien einen betäubenden Trank. **P. ovatum Vahl** enthält ein Harz, aus dem sich das krystallinische, strychninartige Krämpfe erzeugende Piperovatin darstellen lässt.[5])

Piper Betle L. Der Betelpfeffer, der zum Betelkauen Verwendung findet, enthält ein ätherisches Oel, dessen Bestandtheile je nach seiner Herkunft Chavicol (Paraoxyallylphenol) und Betelphenol neben Cadinen sind. Versuche am Kaninchen ergaben nach Einspritzung von ca. 0·2 g. vermehrten Bewegungstrieb gefolgt von Ermüdung.[6])

Cubeba officinalis Miq.

Die unreifen Steinfrüchte von **Piper Cubeba L.** enthalten Cubebensäure und ein ätherisches Oel. Die Cubebensäure ruft (10 g. in 6 Stunden) Aufstossen, Brennen im Magen und der Harnröhre, vermehrte Diurese und Leib- und Kopfschmerzen hervor.[7]) Der Harn trübt sich durch Salpetersäure wegen eines Harzgehaltes. Das ätherische Oel tödtet Kaninchen zu 30 g. Bei Menschen erzeugt es, zu 6—10 g. in getheilten Dosen genommen, Aufstossen, Erbrechen, Kollern im Leibe, Durchfall, Schwindel und Reiz zum Harnlassen. In den Harn geht es als Harz über.

Die Cubeben können zu 8—20 g. hervorrufen: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe mit oder ohne Leibschmerzen, und auch in kleineren Mengen schon Fieber mit oder ohne[8]) Hautschwellung, Hautausschläge (Erythem, Papeln, Urticaria, Blasen und selbst variolaähnliche Pusteln), Prostration, Gliederschmerzen, Nierenreizung, Pulsschwäche, Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Myosis[9]), Delirien oder Koma. Der Tod kann unter Asphyxie eintreten. Behandlung: Oelige und schleimige Mittel, Opium und Diuretica.

---

[1]) Buchheim, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. V, p. 463.
[2]) Kronecker, Ber. d. chem. Gesellsch., Bd. XIV, p. 712.
[3]) Chiappa, Schmidt's Jahrb., Bd. XIII, p. 153.
[4]) Reuscher, Rust's Magazin, Bd. XXV, p. 94. — Jäger, ibid. XXI, p. 549.
[5]) Dunstan and Garnett, Chemic. News, 1895, Vol. LXXI, p. 33.
[6]) L. Lewin, Ueber Areca Catechu, Stuttgart 1889, p. 78.
[7]) Bernatzik, Vierteljahrsschr. f. pr. Heilk., Bd. LXXXI, p. 9, LXXXV, p. 81.
[8]) Puel, Froriep's Notizen, 1825, X, p. 221.
[9]) Page, Lancet, 1843, p. 672.

Piper methysticum Forst.

Der Kawapfeffer besitzt in seiner Wurzel das unwirksame Kawahin und ein in zwei Componenten zerlegbares, Schlaf und örtliche Anästhesie erzeugendes Harz.[1]) Kawa dient bei den Südseeinsulanern als Berauschungsmittel. Das Gesicht wird bleich, das Sehvermögen gestört, es tritt Diplopie ein und Stehen und Gehen werden unmöglich. Man ist bei erhaltenem Bewusstsein nicht im Stande, die Bewegungen der Beine zu lenken. Grosse Dosen einer Maceration können tiefen, langdauernden Schlaf erzeugen. Der fortgesetzte Kawagebrauch soll Leberleiden und eine leprähnliche Hautkrankheit hervorrufen, die mit Abmagerung und Erschöpfung einhergeht.

Myristicaceae.

Myristica fragrans Houtt.

Die wahrscheinlich schon den Aegyptern bekannten[2]) Muskatnüsse enthalten das ätherische Muskatnussöl (Pinen, Myristicin), die Samenmäntel (Muskatblüthen) das Macisöl und die Blätter das fein duftende Muskatblätteröl zu ca. 10 p. C. Die Oele stehen sich chemisch und toxikologisch nahe. Kaninchen sterben durch 8—21 g. Muskatnussöl in 13 Stunden bis 5 Tagen unter Muskelschwäche, Pulsbeschleunigung, Entleerung von blutigem Harn und Durchfällen, Hunde werden dadurch in Schlaf und durch grosse Dosen in Reflexlosigkeit versetzt. Muskatblüthenöl veranlasst beim Frosche zu 0·03 g. eine muskellähmende Wirkung.

Bei Menschen erzeugt das Muskatnussöl Brennen und Röthung an der Haut. Die Muskatnüsse wirken in grossen Dosen durch das ätherische Oel giftig. Fremde, giftige Beimengungen kommen nur äusserst selten in Frage. Vergiftungen[3]), von denen sich in der Literatur ca. 30 finden, kommen zur Herbeiführung von criminellem Abort oder nach arzneilichem Gebrauch der Nüsse oder durch Aufnahme in Liebestränken (Java) vor. Meistens reichte hierzu eine Nuss aus. Wiederherstellung erfolgte auch noch nach 6 Nüssen (etwa 22 gr.). Abgesehen von Durstgefühl, Uebelkeit, Röthe und Schwellung des Gesichts, starken Schweissen, Harndrang, Brustbeklemmung und Vermehrung der Pulszahl, herrschen hauptsächlich excitative oder depressive Symptome seitens des Centralnervensystems vor: Kopfschmerzen, Lachkrämpfe, Hallucinationen, Irrereden, Ruhelosigkeit, Schwindel, Beissbewegungen bei freiem Sensorium, oder Benommensein, Schläfrigkeit, Amblyopie, Stupor, Collaps mit Cyanose, Sphinkterenlähmung u. A. m. Behandlung: Brech- und Abführmittel, kalte Compressen auf den Kopf und ev. Analeptica.

Monimiaceae.

Daphnandra repandula F. v. M. ist ein Gift für Fische, Mollusken und Infusorien.[4])

---

[1]) L. Lewin, Ueber Piper methystic., Berlin 1886.

[2]) Bonastre, Journ. de Pharmac., 1823, IX, 281.

[3]) Mitscherlich, Pr. Vereinsztg., 1848, Nr. 29. — Gaulke, Prakt. Arzt, 1880, Nr. 10. — Gillepsie, Philad. med. Tim., 1887, 6. Aug. — Med. Record, 1889, p. 349. — Reading, Ther. Gaz., 1892, p. 585. — Hammond, Brit. med. J., 1891.

[4]) Maiden, Usef. nat. plants of Austr., 1889, p. 167.

Laurineae.

Cryptocarya australis Benth. enthält ein Alkaloid, das bei Warmblütern Athemstörungen erzeugt, die mit Asphyxie und Tod enden.[1])

Haasia firma Bl. (Dehaasia) und **H. squarrosa Miq.** besitzen das Alkaloid Laurotetanin, das bei Kröten Krämpfe erzeugt.[2])

Persea gratissima Gaertn. wird in Westindien als Abortivum gebraucht.

Nothaphoebe umbelliflora Bl. enthält ebenfalls das Krampfgift Laurotetanin.[2])

Sassafras officinale Nees.

Rinde, Holz und Wurzel enthalten das ätherische Sassafrasöl (Safrol, Safren und Eugenol), das in Nordamerika viel zum Aromatisiren von Tabak, Getränken etc. gebraucht wird. Das Oel tödtet Mäuse zu 2 Tropfen unter Krämpfen, während nach 4 g. (subcut.) eine Katze absolute Insensibilität aufwies, sich aber wieder erholte. Ein Mensch, der zwei Mundvoll Oel verschluckte, wurde alsbald kalt, bleich und bewusstlos, hatte einen fadenförmigen, schnellen Puls, wurde aber wiederhergestellt. Mattigkeit blieb noch lange zurück. Auch Hautausschläge können entstehen. Safrol erzeugt bei acut vergifteten Fröschen Narkose mit Reflexverminderung, bei Kaninchen und Katzen ähnliche Symptome und den Tod durch Athemlähmung. Die subacute Vergiftung schafft allgemeinen körperlichen Verfall und nach einiger Zeit den Tod. Bei der Section findet sich Verfettung von Leber und Nieren. Isosafrol ist viel weniger giftig.[3])

Actinodaphne procera Nees enthält Laurotetanin oder ein nahestehendes Alkaloid, das zu 0·003 g. eine Kröte tetanisirte.

Litsea chrysocoma Bl. erzeugt durch seinen reichlichen Gehalt an Laurotetanin bei Warm- und Kaltblütern Tetanus. Ebenso wirken **L. latifolia Bl.** u. **L. javanica Bl.**[2])

Tetranthera citrata Nees, T. amara Nees, T. lucida Hassk. u. **T. intermedia Bl.** wirken wie die vorgenannten.

Aperula. Auch Species aus dieser Gattung enthalten Laurotetanin.

Laurus Camphora L.

Campher ($C_{10}H_{16}O$), sowie seine Lösungen, Ol. camphor. und Spirit. camph. vergiften häufig durch zu grosse Dosen (per os und per rectum), die arzneilich oder zum criminellen Abort[4]) gereicht oder versehentlich eingenommen, oder als Dampf eingeathmet werden. Tödtliche Ausgänge wurden mehrfach beobachtet. Alkoholische oder ölige, besonders vom Mastdarm aus aufgenommene Campherlösungen

[1]) Bancroft, Australian Journ. of Pharm., 1887.
[2]) Greshoff, Mededeelingen, VII, p. 77.
[3]) Heffter, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXV, p. 342.
[4]) Kuby, Friedreich's Blätt. 1881, Nr. 4. — Pollak, Wiener med. Pr., 1874, p. 258. — Lederer, eod. loc., p. 121.

wirken bei individuell für dieses Mittel empfänglichen Personen am stärksten. Wiederherstellungen wurden noch nach 6—10 g. selbst in Alkohol gelösten, und nach 9—12 g. pulverförmigen Camphers beobachtet. Nach 0·9 g. Campher sah man bei einem 11jährigen Kinde Krämpfe, Collaps und nach 2 g. den Tod eintreten.[1]) Für Erwachsene sind als giftige Dosis 2 g. anzusehen. Vom Campheröl tödtet ein Theelöffel voll ein 5jähriges Kind. Die Wirkung tritt bald nach dem Einnehmen, spätestens nach 2 Stunden ein und kann bis zu 20 Stunden anhalten, während der Tod auch bei Kindern erst nach 18 Stunden erfolgen kann. Schleimhäute und Wunden resorbiren das Mittel. Thiere können von letzteren aus tödtlich vergiftet werden. Die Ausscheidung erfolgt zum Theil durch die Lungen und die Milch. Säugende können dadurch den Säugling vergiften. Im Harn finden sich ungiftige Camphoglycuronsäuren und eine amorphe stickstoffhaltige gepaarte Säure.[2])

Auf Schleimhäuten erzeugt Campher Brennen, Schmerzen und Entzündung. Insecten sterben dadurch. Bei Kaltblütern bewirkt er Lähmung der motorischen Nervenenden und des Rückenmarkes, bei Warmblütern Krämpfe durch Reizung des Krampfcentrums[3]), sowie des Schweiss- und Respirationscentrums in der Medulla oblongata. Bei Fröschen findet nach kleinen Dosen eine Verstärkung der Herzenergie[4]), nach grossen eine Lähmung der Herzthätigkeit statt.[5]) Die Reflexerregbarkeit sinkt und bei Warmblütern wird die Körperwärme erniedrigt.[6])

Vergiftungssymptome bei Menschen: Man beobachtete nach 0·7 g. einen rauschartigen Zustand, nach 2·4 g. dringendes Bewegungsgefühl in den Muskeln, verringerte Sensibilität, Ideenjagd, Gesichtstäuschungen, Schwinden des Bewusstseins, geröthetes Gesicht und convulsivische Bewegungen[7]), und nach grösseren Dosen: Brennen in den ersten Wegen, Uebelkeit, Erbrechen, heftiges Brennen im Magen, Durst, Kopfschmerzen, Ohrensausen, glänzende Augen, Verdunklung des Gesichtes, Funkensehen, Hallucinationen des Gesichtes, Schwindel, Angstgefühl, Blässe, Cyanose, kalte Schweisse und Sinken der Körpertemperatur. Es entstehen ferner: Ameisenlaufen, erschwerte Athmung, bisweilen Pupillenerweiterung, meistens ein kleiner unregelmässiger, selten normaler Puls, Ohnmacht, Zittern der Lippen, tonische und klonische Zuckungen oder mehrere epileptiforme Anfälle, zwischen denen das Bewusstsein erhalten ist, Delirien und Manie. Eine Frau, die etwa 3 g. Campher in Spiritus eingenommen hatte und ohne Symptome eingeschlafen war, bekam um Mitternacht solche Anfälle.[8]) Häufig besteht Anurie oder Strangurie. Der Harn kann weisse und

[1]) Schaaf, Gaz. méd. de Strasbourg, Mai 1850. — Davies, Brit. med. Journ., 1887, I, p. 726. Tod eines $2^1/_2$jährigen Kindes nach Aufessen „eines Stückes" Campher.
[2]) Schmiedeberg u. Meyer, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. III, p. 422.
[3]) Wiedemann, Arch. f. exp. Path., Bd. VI, p. 216.
[4]) Harnak u. Wittkowski, Arch. f. exper. Pathol., Bd. V, p. 427.
[5]) Heubner, Arch. f. Heilk., Bd. XI, p. 334.
[6]) Binz, Arch. f. exper. Path., Bd. V, p. 109 u. Bd. VIII, p. 50.
[7]) Purkinjé, Neue Breslauer Samml., Bd. I, p. 428.
[8]) Chodounsky, Wiener med. Presse, 1889, p. 262.

rothe Blutkörperchen enthalten. In seltenen Fällen erfolgt Lähmung von Blase und Mastdarm. Die Reconvalescenz kann mehrere Tage oder 2—3 Wochen dauern. Besonders Uebelkeit und Erbrechen halten an.

Chronische Verabfolgung von Campher lässt bei Thieren die Neigung zu sich wiederholenden epileptiformen Krämpfen auftreten. Bei einem Menschen, der habituell Campher als Präservativ gegen Cholera im Munde hielt, entstanden Muskelschwäche, schwankender Gang und Zittern der Hände.

Sectionsergebniss bei Thieren: In den Körperhöhlen, besonders im Schädel, Camphergeruch, und wenn Campher in Stücken eingeführt wurde, im Magen Entzündung und Geschwüre, am Endokard Ecchymosen.

Nachweis: Unzersetzten Campher (Schmelzpunkt 175°, rechtsdrehend) gewinnt man durch Extraction der Objecte mit Alkohol oder Chloroform, und Fällen dieser Auszüge mit Wasser. Die krystallinische Camphoglycuronsäure, die im Harn vorkommt, dreht links, das daraus durch Säure gewonnene Campherol rechts.

Behandlung: Schnelle Entleerung des Giftes durch Waschungen von Magen und Darm, kalte Begiessungen, Hautreize und Opiate. Zu vermeiden sind alkoholische und ölige Mittel, die den Campher lösen.

Amidocampher ($C_{10}H_{14}[NH_2]OH$) wirkt wie Campher: Lähmung und fibrilläre Zuckungen bei Fröschen, Krämpfe bei Warmblütern.[1])

Bornylamin ($C_8H_{14}.CH_2.CHN_2N_2$) ruft Blutdrucksteigerung, Arhythmie, Kleinheit des Pulses hervor.

Campherol. Dieses krystallinische Hydroxylderivat des Camphers hebt bei Fröschen (0·01 g.) die spontane und Reflexerregbarkeit auf, lässt bei Säugethieren Convulsionen entstehen, und vermindert die Herzfrequenz.[2])

Bromcampher. Campher liefert mit Brom: Monobromcampher ($C_{10}H_{15}BrO$), und Dibromcampher ($C_{10}H_{16}Br_2O$). Frösche sterben nach 0·05 g. Bromcampher. Kaninchen vertragen 1 g. Bei Hunden treten nach 0·3—0·5 g. (per os) Gliederkrämpfe, Speichelfluss, Athemnoth und lebhafteste Reflexerregbarkeit ein. Das Herz erleidet eine Abnahme seiner Frequenz und Zunahme seiner Energie. Vergiftung bei Menschen durch 1, resp. 3 g. Monobromcampher ergab als Symptome: Schwere und Druck im Kopfe, Kurzathmigkeit, Kälte des Körpers, Pulsverlangsamung, Zuckungen in den Gliedern, später allgemeine Zuckungen und Bewusstlosigkeit. Nach Verabfolgung von Aether, resp. nach erfolgtem Erbrechen wich die sechsstündige Bewusstlosigkeit.[3])

Cassytha filiformis L. enthält vielleicht Laurotetanin.

Hernandia sonora L. u. H. ovigera L. erzeugen wegen eines Gehaltes an Laurotetanin, resp. einem nahestehenden Alkaloid, Krämpfe.[4])

[1]) Alexander, Arch. f. exp. Path., Bd XXVII, p. 226.
[2]) Pellacani, Arch. f. exp. Path., Bd. XVII, p. 372.
[3]) Rosenthal, Wiener med. Blätter, 1881, Nr. 44.
[4]) Greshoff, l. c.

Thymelaceae.

Daphne Mezereum L.

Vergiftungen mit Seidelbast (Kellerhals) kamen durch den versehentlichen oder arzneilichen Gebrauch der rothen Früchte (Semina Coccognidii) als Abführmittel, oder der Rinde als Hautreizmittel, oder durch Kauen eines Zweiges wegen des Gehaltes dieser Theile an Mezereïnsäureanhydrid zu Stande. Unter 13 Vergiftungen kennt man 4 Todesfälle.[1]) Durch 12 Beeren starben Erwachsene, während Andere noch nach 60 Stück [2]) und ein Kind nach 12 Beeren [3]) wieder genasen. Gleich Mezereïnsäureanhydrid veranlassen auch die Theile der Pflanze an Geweben Schwellung, Blasen und langsam heilende, mitunter mit Pusteln versehene Geschwüre. Durch Selbstübertragung können auch an entfernten Körperstellen Ausschläge entstehen. Neben den schweren localen Veränderungen erscheinen bisweilen durch Resorption von der Haut aus (durch Pflanzenpulver, Blättersaft) allgemeine Symptome, wie: Kopfschmerzen, Trockenheit im Schlunde und Delirien. Durch 6 g. Daphnepulver werden Hunde unter Erbrechen und Mattigkeit vergiftet, durch 12 g. verenden sie.

Bei Menschen wurden nach dem Genusse der Beeren beobachtet: Schwellung von Lippen und Zunge, Brennen in den ersten Wegen, Schlingbeschwerden, Durst, Erbrechen, wässrige und auch blutige Stühle, Leibschmerzen, Hämaturie, Albuminurie, Eingenommensein des Kopfes, blasses Gesicht, kalte Schweisse, Pulsvermehrung und mühsame Athmung. Auch narkotische Symptome und Zuckungen traten bei Kindern zu Tage. Gewöhnlich erfolgt Genesung in Wochen oder Monaten.

Section: Bei Hunden erzeugte Daphnepulver Magengeschwüre, Magenblutungen, sowie Entzündungserscheinungen in den oberen Darmabschnitten. Aehnliches, sowie Nephritis kann bei Menschen entstehen.

Nachweis: Die Pflanzentheile, ev. aus Magen und Darm oder deren ätherisches Extract sind auf ihre hautreizende Eigenschaft zu prüfen.

Behandlung: Oelige und schleimige Getränke nach genügender Entleerung des Magens, Opiate und Senfteige, Blutegel in die Magengegend.

Daphne Gnidium L., D. Cneorum L. wirken wie D. Mezereum L. und werden wohl vereinzelt als Fischgift, D. Cneorum L. angeblich auch als Abortivmittel gebraucht. **D. Laureola L.** besitzt sehr giftige Blätter, die selbst Pferde tödten können. Ebenso berichtete man Vergiftungen von Kameelen mit den Blättern von **D. oleoides Schreb. D. Genkwa Sieb. et Zucc.** zieht Blasen.

Schoenobiblus daphnoides Sieb. et Zucc. soll ein Bestandtheil von Curare sein.

Dirca palustris L. erzeugt Erbrechen und Durchfall [4]) und an der Haut Blasen und Geschwüre.

---

[1]) Springenfeldt, Beitr. z. Geschichte d. Seidelbastes, Dorp. 1890.
[2]) Pluskal, Oesterr. med. Wochenschr., 1843, p. 478.
[3]) Eagar, Brit. med. Journ., 1887, II, p. 239.
[4]) Greshoff, Mededeelingen, X, p. 122.

Pimelea haematostachya F. Muell. wirkt wie D. Mezereum und soll in Australien hunderte von Schafen tödten. **P. pauciflora R. Br.** gilt ebenfalls als Schafgift, und **P. simplex F. Muell.** als giftig.

Stellera Chamaejasme L. Die Wurzel wurde früher in Russland als Drasticum gebraucht und soll Manchen getödtet haben.

Dais octandra L. erzeugt Erbrechen.

Wickstroemia indica C. A. Mey. soll in Australien Hornvieh, das davon in Zeiten der Noth frisst, vergiften. Sie wird auch als Fischgift gebraucht.

Lasiosiphon eriocephalus Decne. dient in Indien als Fischgift. Es zieht auf der Haut Blasen.

Santalaceae.

Santalum album L. Das Oel des Sandelholzes (Santalol $C_{15}H_{26}O$ und ein Aldehyd $C_{15}H_{24}O$) erzeugte bei Menschen nach innerlicher Aufnahme: Hautausschläge, Magen- und Darmstörungen, Beschwerden beim Harnlassen, Blutharnen u. A. m.

Euphorbiaceae.

Durch Verwunden verschiedener Wolfsmilcharten lässt sich ein im trockenen Zustande gelblichweisser oder braungelber Saft gewinnen, der örtlich und allgemein giftig wirkt. Afrikanische und ostindische Eingeborene umgeben ihre Gehöfte mit Euphorbienhecken, die dadurch schützen, dass der weisse Milchsaft leicht abbrechbarer Theile scharf ätzend wirkt. Der Saft tropischer Euphorbien, z. B. der einer arabischen, Uwâr genannten, macht am Auge Keratitis und ev. Blindheit. Manche Pflanzenfresser nehmen giftige Euphorbien ohne Schaden auf, während ihre Milch Menschen [1]) schädigen kann.

Euphorbia resinifera Berg liefert Euphorbium, dessen wirksamer Bestandtheil das Euphorbinsäureanhydrid ist. Vergiftungen entstanden durch zu grosse arzneiliche Dosen von Euphorbium oder durch unvorsichtige Anwendung desselben. Gutes Euphorbiumpulver ruft auf Schleimhäuten Reizwirkung, z. B. in der Nase Niesen und ev. Nasenblutung, auch Bronchialblutungen, Conjunctivitis, Keratitis etc., auf Wunden Entzündung, und eine alkoholische Lösung von Euphorbium auch auf der Oberhaut Entzündung hervor. Hunde sterben durch 15 g. Euphorbium.[1]) Menschen, die grössere Mengen (0·5 g. und mehr) davon innerlich nehmen, erkranken an gastroënteritischen Symptomen und deren Folgen, Ohnmacht, Pulsarhythmie und Convulsionen.[2]) Bei Thieren fand man nach solcher Vergiftung im Magen und Darm Entzündung, Blutung und ev. Geschwüre. Für die Behandlung kommen in Frage: schleimige Mittel, Eispillen, Opiate.

---

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxikol., übers. v. Krupp, 1854, p. 104.
[2]) Timaeus a Güldenklee, Opera medic., 1677, p. 312.

Euphorbia canariensis L. und **E. Cyparissias L.** s. **Tithymalus Cyparissias Lam.**, Bauernrhabarber, wirken ähnlich wie Euphorbia resinifera. Schafe können dadurch verenden. Mehrere Todesfälle von Menschen wurden nach alten Berichten, die vielleicht in Bezug auf die Diagnose der Pflanze nicht ganz zuverlässig sind, durch Klystiere aus der Pflanze oder Verzehren der Wurzel herbeigeführt. Die Haut schält sich nach der Einreibung des Saftes. Dieser kann auch eiterige Keratitis erzeugen.

E. Peplus L. s. **Tithymalus Peplus Gaertn.** Der Saft macht auf der Haut Brennen, Anschwellung und erysipelasartige Entzündung mit Blasenbildung.

Euphorbia Esula L. erzeugt an der Haut Entzündung, Geschwulst, Gewebstod, Schmerzen und hat nach innerlichem Gebrauch — auch als Klystier der Abkochung — Menschen in kurzer Zeit getödtet. Etwa 2 g. der Samen wirken tödtlich. Die am Auge dadurch erzeugbare Keratitis kann zu Blindheit führen.

Euphorbia verrucosa Lam. besitzt ebenfalls einen entzündungerregenden Milchsaft. Eine Frau, die eine Abkochung davon eingenommen hatte, starb 3 Tage später unter gastroënteritischen Symptomen (Erbrechen, Blutbrechen, Durchfall). Die Rachen- und Magenschleimhaut waren geröthet und mit Bläschen besetzt. Der Tod war nach einer scheinbaren Besserung plötzlich erfolgt. **E. marginata Pursh.** rief in einem Falle Entzündung und Blasen an der Haut hervor, und **E. corollata L.** erzeugt das Gleiche, besonders in frischem Zustande. **E. Ipecacuanha L.** veranlasst in kleinen Dosen Erbrechen, in grossen auch Schwindel, Hitze etc. **E. helioscopia L.**, Milchkraut oder Hundsmilch, ruft Ulcerationen an der Haut hervor und kann resorptiv allgemeine Vergiftungssymptome erzeugen. **E. pilulifera L.** Der Saft dieser jetzt gegen Asthma gebrauchten Pflanze ist ein Gift für Schlangen und andere Thiere. Es lähmt Herz und Athmung.

Euphorbia Tirucalli L. Der Saft entzündet, wie ich an mir selbst fand, sehr energisch die Haut. Auch diese Pflanze wird zum Einhegen von Gehöften gebraucht. Man benutzt sie auch zum Tödten wilder Thiere und in Goa zum Fischfang. Für den letzteren Zweck dienen ebenfalls E. neriifolia L., E. aleppica L., E. platyphyllos L., E. Sibthorpii Boiss. etc.

Euphorbia Drummondii Boiss. kommt in Australien vor. Bei Schafen, welche die frische Pflanze fressen — die trockene ist unschädlich — schwillt der Kopf enorm an, so dass die Thiere ihn nicht tragen können, sondern am Boden hinschleifen. Die Ohren schwellen und eitern. Der Magen zeigt schwarze Stellen da auf, wo die Pflanze ihn berührte. Die tödtliche Dosis für ein Schaf ist nur gering. **E. eremophila A. Cunn.** soll für Schafe giftig sein. **E. cotinifolia L.** betäubt Fische.

Euphorbia Latyris L., Springkraut, besitzt einen Milchsaft, der Katzen zu 1·2 g. vergiftet. Die Samen (Semin. Cataputiae minoris) enthalten einen öligen und durch das Oel giftig wirkenden Kern. Die Vergiftung von Menschen mit ihnen lässt folgende Symptome auftreten[1]): Brennen im Munde, Erbrechen, Durchfall, erweiterte Pupillen und Collaps mit Blässe, Starre und Eiskälte des Körpers, kalten Schweissen, arhythmischem Puls, ferner Schwindel, Delirien, bisweilen Zuckungen und Pulsbeschleunigung und schliesslich heisse Haut und reichliche Schweisse.

[1]) Sudour et Caraven-Cachin, Acad. des Sciences, Séance du 10 Oct. 1881.

Nachweis einer Euphorbiumvergiftung: Extraction der organischen Massen mit Alkohol und Prüfung des alkoholischen Rückstandes auf die Fähigkeit, zartere Hautstellen zu entzünden. Eine weitere Extraction mit Petroleumäther könnte krystallinisches Euphorbon liefern. Samen von Euphorbia Lathyris müssten botanisch erkannt oder mit Alkohol und Aether extrahirt werden, um das Oel zu gewinnen. Eventuell liesse sich Aesculetin nachweisen.

Pedilanthus tithymaloides Poit. enthält in allen seinen Theilen einen scharfen, auf der Haut bald Phlyktänen und innerlich genommen allgemeine Vergiftungssymptome erzeugenden Milchsaft. Angeblich soll er auch zu Pfeilgiften für die Jagd auf den Antillen benutzt worden sein.

Beyeria viscosa Miq. wirkt auf Thiere giftig.

Buxus sempervirens L. Der Buchsbaum enthält ein Alkaloid Buxin (Pelosin, Bibirin), das Parabuxin und das amorphe Buxinidin. Für Hunde beträgt die tödtliche Dosis des Buxins 0·8 g. Die Vergiftungssymptome bestehen in Erbrechen, Durchfall, Zittern und Schwindel.[1]) Versuche mit Buxusextracten an Fröschen ergaben Herabsetzung der Motilität und der Reflexerregbarkeit, Tetanus und spinale Lähmung.[2])

Bridelia montana Willd. und **B. retusa Spreng.** tödten Eingeweidewürmer.

Cleistanthus collinus Benth. (Andrachne Cadishaw) ist ein Gastroënteritis erzeugendes Gift, dessen man sich in Indien als Aetzmittel und Fischgift bedient. Auch Mord und Selbstmord sind dort damit bewerkstelligt worden.

Phyllanthus Conami Sw., Ph. piscatorum H. B. et K., Ph. falcatus Sw. dienen als Fischgifte in Guyana und Brasilien. **Ph. Niruri L.** enthält einen giftigen krystallinischen Bitterstoff, der zu 1 : 10.000 Wasser Fische unter Krämpfen tödtet.[3])

Cicca disticha L. Der weisse Wurzelsaft ruft Erbrechen und Durchfall hervor.

Fluggea-Arten werden als Fischgift in Ostindien etc. gebraucht, z. B. **Fluggea obovata Baill.** und **F. Wallichiana Baill.**

Andrachne cordifolia Muell. Zweige und Blätter sollen Rindvieh tödten.

Hyaenanche globosa Lamb.

Aus den Samen wurde ein chemisch indifferenter, krystallinischer Bitterstoff dargestellt, welcher bei Thieren in den Harn übergeht und Erbrechen, Trismus und Tetanus erzeugt. Für Katzen sind 3 mg., für Kaninchen 14 mg. tödtlich. Ein amorphes, früher dargestelltes Präparat erzeugte zu 0·06 g. bei Hunden Krämpfe und nach $1^1/_2$ Stunden den Tod. Erhöhte Reflexthätigkeit wird nicht erzeugt, Veränderungen in Magen und Darm sind geringfügig.[4])

Piranhea trifoliata Baill. dient vielleicht als Fischgift.

---

[1]) Conzen, Unters. üb. Ersatzm. d. Chinins. Bonn 1869.
[2]) Ringer u. Murrell, Med. Times, 1876, II, p. 76.
[3]) Ottow, Ned. Tijdschr. voor Pharm., 1891, p. 128, 160.
[4]) Henkel, Arch. d. Pharmac., 1858, Bd. XCIV, p. 16. — Engelhardt, Dorpat. Arb., 1892, VII, p. 1.

Daphniphyllum bancanum Kurz. (Mentjena). Der Bast enthält ein giftiges Alkaloid, das den Herzmuskel und seine Ganglien und die Athmung lähmt.[1])

Jatropha Curcas L.

Schwächer wie Crotonsamen wirken die Samen (Semin. Ricini majoris) dieser Pflanze. Aus ihnen wird ein farbloses, zu 15 Tropfen purgirend wirkendes Oel (Oleum infernale) gewonnen. Der Genuss von 5—20 Samen erzeugt analoge Vergiftungserscheinungen wie die Ricinussamen. Nach 5 Stück sah man Brennen im Munde und Schlunde, Schmerzen, Erbrechen, Durchfall, Hitze, Schwindel, Delirien und Bewusstlosigkeit auftreten. Das Bewusstsein kehrte wieder, aber der Körper war bleich und kühl und die Pulszahl betrug 110. Auch Muskelzucken, Taubheit, Abnahme des Sehvermögens und Gedächtnissschwäche erschienen danach. **J. multifida L.** (Coral). Die Samen erzeugen in Indien gelegentlich Vergiftung mit gastroënteritischen Symptomen. **J. gossypifolia L.** wird in Westindien als Abortivum gebraucht.

Jatropha Manihot L.

Die Cassavapflanze (Venez.: Yuca, Guyana: Cassade, Bras.: Mandioca) besitzt eine mit einem Milchsafte angefüllte Wurzel. Nach Entfernung desselben wird eine Stärke gewonnen, die als Cassava, Tapioca oder Arrow-Root in den Handel gebracht wird und ungiftig ist. Der frische Milchsaft enthält Blausäure, und zwar 0·017 p. C. in der süssen, und in der bitteren Cassava 0·027 p. C. Vielleicht ist noch ein anderes Gift darin vorhanden. Der Saft, zu ca. 20 ccm. Hunden subcutan injicirt, erzeugt Brechen und Bewegungsstörungen, noch mehr davon macht Krämpfe, die angeblich schneller eintreten, wenn das Gift in den Magen gebracht wird. Das Herz arbeitet weniger. Der Tod wird durch Athemlähmung herbeigeführt. Die Indianer Guyanas benutzen als Antidot gegen den Saft von Manihot utilissima die Potalia amara Aubl.

Johannesia princeps Vell. Rinde und Samen dienen als Fischgift. Die letzteren wirken drastisch.

Aleurites triloba. Forst. Grosse Dosen des Samens erzeugen Schwindel, Durchfälle und Koliken.

Croton Tiglium L.

Das Oel der Samen (Grana Tiglii) ruft Entzündung und Pusteln an Geweben hervor, der bisherigen Anschauung nach wegen seines Gehaltes an freier Crotonölsäure, ev. an dem Glycerid dieser Säure, aus dem sich im Darm die letztere abspaltet. Jetzt erwies sich die „Crotonölsäure" als aus inactiven Fettsäuren und einem blasenziehenden Crotonharz bestehend. Vergiftungen[2]) kommen mit dem Crotonöl durch Verwechslung oder zu grosse arzneiliche Dosen oder vereinzelt zum Mord[3]), seltener durch den Genuss oder das Verpacken und Bearbeiten der Crotonsamen vor. Auch Blätter und Wurzel der Pflanze sind giftig. Früher dienten Holz und

[1]) Greshoff u. Plugge, Arch. f. exper. Path., Bd. XXXIII, p. 277.
[2]) Hirschheydt, Dorp. Arbeit., IV, 1890, p. 5.
[3]) Mayet et Hallet, Ann. d'hyg. publ., Janvier 1871.

Samen zur Fischbetäubung. Giftig wirkten schon 1—2 Tropfen Crotonöl (0·04—0·08 g.), in anderen Fällen sollen viel grössere Mengen sich als unschädlich erwiesen haben.[1]) Nach 20 Tropfen wurde der Tod, dagegen nach 4 g. und selbst 15 g. noch Wiederherstellung beobachtet.[2]) Frühzeitiges und ergiebiges Erbrechen bei gefülltem Magen lässt solche Differenzen erklärlich sein. Von den Samen können 4 Stück einen Menschen, 8—10 einen Hund und circa 15 Stück ein Pferd tödten. Die ersten Symptome treten nach 5—10 Minuten ein, können in 4—12 Stunden mit dem Tode endigen oder in 6—10 Tagen zur Genesung führen.

Auf der Haut erzeugt Crotonöl Brennen und rothe Flecke auf geschwollener Basis und nach ca. 12—24 Stunden Bläschen, deren Inhalt eiterig wird. Die Pusteln platzen oder trocknen ein und hinterlassen keine Narbe. Die Hautveränderung kann sich secundär auch an anderen Körperstellen ausbilden. Crotonöl an das Auge gebracht erzeugt heftige Entzündung, Ohrensausen und Schwindel.

Vergiftungserscheinungen: Brennen und Kratzen im Munde und Schlunde, Erbrechen, das in seltenen Fällen fehlen oder verspätet eintreten kann, Beklemmung und Unruhe, wässerige, unter Schmerzen erfolgende Stuhlentleerungen, Kopfschmerzen, Benommensein, Schwindel, Hinfälligkeit und Collaps. Die Glieder sind kühl, mit kaltem Schweisse bedeckt. Auch Cyanose, ein kleiner, verlangsamter, mitunter arhythmischer Puls, Verlangsamung der Athmung, Sinken der Temperatur und Verfall der Kräfte kommen vor. Asphyxie kann das Ende bilden. Wenn die Vergiftung in Genesung übergeht, so lässt der Collaps nach, ebenso mindern sich die Diarrhoe und die Schmerzen.

Der Leichenbefund ist bei Menschen und Thieren nicht charakteristisch. In einigen Fällen war der Magen fast gar nicht alterirt, in anderen entzündet und ecchymosirt. In den Därmen kommen Blutergüsse, sowie Entzündung, Geschwüre und Abtrennung von Schleimhaut vor.

Nachweis: Giftreste oder das Chloroformextract des Darminhaltes, resp. der entleerten Kothmassen oder des Mageninhaltes können auf ihre Fähigkeit geprüft werden, auf der Haut oder besser nach dem Einimpfen in diese, Pusteln zu erzeugen. Behandlung wie bei der Ricinusvergiftung.

Croton moluccanus L. und andere Crotonarten wirken ähnlich wie Croton Tiglium.

Chrozophora tinctoria Juss. soll die in Persien als Tatuleh bezeichnete Giftpflanze sein, welcher dort mehrere Menschen, die sie aus Verwechslung genossen hatten, unter Bewusstlosigkeit, Stöhnen, Gelbfärbung des Gesichts, Pupillenerweiterung, Erbrechen, Nasenbluten, nach ca. 3 Tagen zum Opfer fielen. Der Harn enthielt Blut und war gallig gefärbt. **C. plicata Juss.** ist in allen Theilen scharf giftig.

Claoxylon angustifolium Muell. gilt in Australien als eine dem Viehstande giftverdächtige Pflanze.

Eine nicht näher bestimmte cactusartige Euphorbie, die in Sierra Leone **Oro** heisst und zu Selbstvergiftungen gebraucht wird, ruft Blasen

---

[1]) Keith, Monthly Journ., November 1843, Nr. 35.
[2]) Smoler, Wiener Med.-Halle, 1863, u. Gaz. des hôp., 1861, p. 399.

im Munde, Erbrechen und Durchfall, allgemeine Oedeme und nach wenigen Stunden den Tod im Collaps hervor.

Mercurialis perennis L. In dem Bingelkraut wurde Mercurialin, d. h. Methylamin ($CH_3 NH_2$) gefunden. Erbrechen, Durchfall, Betäubung und selbst der Tod soll nach dem Genusse des Krautes erfolgt sein, und bei Schweinen danach Blutharnen entstehen. Auch Schafe werden dadurch vergiftet. Versuche mit einem Fluidextract liessen nur verstärkte Diurese als Wirkung erkennen.

Macaranga spinosa Muell. dient in Sikkim als Fischgift.

Ricinus communis L.

Vergiftungen kommen bei Menschen mit den Samen (Semina Cataputiae majoris) des Wunderbaumes, sehr selten mit dem Oele desselben, bei Thieren bisweilen durch den Genuss der nach Entfernung des Oeles bleibenden Presskuchen vor. Das Gift der 0·1—0·4 g. schweren Ricinusbohnen sitzt im Samen; in den Samenschalen soll es sich nicht finden. Die Vergiftung ist häufig. So erkrankten z. B. 1886 viele Bahnarbeiter, die Ricinussamen aus einem geplatzten Sacke gegessen hatten, und einige starben. Nach Verzehren von 17 Stück trat noch Genesung, nach 20 Stück der Tod bei einem Mädchen nach 5 Tagen ein.[1]) Bei Kindern sollen 5 bis 6 Stück letal, 3—4 schwer vergiftend wirken können. Von dem Ricinusölkuchen erzeugten 2 g. schwere Vergiftung.[2]) Das vergiftende Princip der Samen soll ein fermentartig wirkender Eiweisskörper, Ricin, sein, der in fibrinfreiem Blut einen Niederschlag erzeugt. Was von dem Ricin nicht verdaut wird, macht in Darmgefässen Gerinnung, Verstopfung und Geschwüre durch Selbstverdauung. Es sollen davon 0·03 g. einen Menschen vergiften können.[3]) Aus den Samenschalen des Ricinus gewann man das stickstoffhaltige, nicht alkaloidische Ricinin, das nach Giacosa auf die Nervencentren des Rückenmarkes erregend wirkt.

Symptome: Bald nach dem Verzehren der Bohnen erscheinen: Uebelkeit, dem bis 48 Stunden anhaltendes Erbrechen, Magenschmerzen sowie Brennen im Schlunde folgen, später Leibschmerzen. Durchfall blutiger oder unblutiger Beschaffenheit kann ganz fehlen. Das Gesicht nimmt einen schmerzlichen Ausdruck an[4]), wird blass und cyanotisch, die Haut klebrig, der Puls schnell, klein, die Temperatur subnormal, und es besteht Anurie. Bisweilen ist Bewusstlosigkeit vorhanden, in welcher unter Krämpfen der Tod eintreten kann. Meistens lassen Erbrechen, Schlingbeschwerden und Schmerzen nach, und in 3—10 Tagen tritt Restitution ein.

In einem tödtlichen Falle ergab die Section: partielle Loslösung und Entzündung, Geschwüre und Ecchymosen der Magen- und Darmschleimhaut. Es kann auch alleinige Erkrankung der letzteren bestehen.

---

[1]) Taylor, Die Gifte, übers. von Seydeler, Bd. II, p. 565.
[2]) Calloud, Journ. de Pharm. et de Chim., 1848, p. 189.
[3]) Stillmark, Dorpat. Arb., 1889, Bd. III, p. 59.
[4]) Langenfeldt, Berl. klin. Wochenschr., 1882, p. 9.

Nachweis: Botanische Vergleichung etwa vorgefundener Bohnenreste, ev. Extraction des Oeles. Behandlung: Kalte Umschläge, Eisstückchen und schleimige oder ölige Getränke, Opium, warme Bäder, salinische Diuretica und Analeptica. Prophylaktisch ist auf eine Beseitigung von Ricinussträuchern aus Gärten, öffentlichen Anlagen etc. zu dringen.

Baliospermum montanum Muell. Die Samen erzeugen in grossen Dosen Brechdurchfall und entzünden direct die Haut. Auch B. **axillare Bl.** wirkt giftig.

Cnesmone javanica Blume (mal. Djelatang). Die sehr grossen, haarigen Blätter erzeugen an der Haut eine starke Urticaria und noch schlimmere Entzündung. Das wirksame Princip muss flüchtig sein, da mir aus Sumatra zugegangene Präparate wirkungslos waren.[1])

Homalanthus populifolius R. Grah. tödtet das Vieh. Ein auffallendes Symptom ist Hämaturie.

Hippomane Manzinella L.

Der Manzanillbaum liefert sowohl in den Früchten als in seinen übrigen Theilen einen giftigen, früher zu Pfeilgiften benutzten Milchsaft, dessen Ausdünstung betäubend wirken soll. Letzteres ist nicht erwiesen. Dagegen erzeugen schon kleine Mengen des Saftes, oft schon nach einer halben Stunde auf der Haut Röthung, Schwellung und Bläschen. Der Regen, der über die Blätter fällt und auf die Haut gelangt, soll das Gleiche veranlassen. Sehr heftige Entzündung erscheint nach dem Hineingelangen des Saftes in das Auge. Manche Menschen werden aber wenig davon benachtheiligt. Thiere können durch Aufbringen desselben auf Wunden unter Erbrechen und Abnahme der Kräfte verenden. In grösseren Mengen verursachen die Früchte bei Menschen Magen- und Darmentzündung, Fieber und Paralyse und ev. den Tod. Doch scheint die tödtliche Dosis ziemlich hoch zu liegen, da noch nach Verzehren von 24 Aepfeln Genesung beobachtet wurde.[2]) Als Gegengift gilt allgemein die mit Hippomane meist zusammen wachsende Bignonia leucoxylon L. oder frisches Seewasser.

Stillingia silvatica L. Der Saft der grünen Wurzel entzündet und lässt die Haut schwellen.

Sapium Aucuparium Jacq., auch **S. insigne Trimen**, enthalten in der Rinde einen giftigen Milchsaft, der z. B. am Gesicht Phlegmone hervorruft und innerlich genommen tödten kann. Aehnlich wirken **S. indicum Wlld.**, das als Fischgift und für Diebe abhaltendes Gehege dient. Der Milchsaft soll erblinden lassen können. **S. ilicifolium Willd.** tödtet Würmer.

Excoecaria Agallocha L. (Stillingia Agallocha Baill.) liefert einen ätzenden und entzündungserregenden Milchsaft. Gelangt er in das Auge, so entsteht mehrtägige Blindheit. Sogar dem Rauch des brennenden Holzes, das zur Heilung von Lepra benutzt wird, kommen ätzende Eigenschaften zu. Vieh stirbt, wenn es das Laub frisst. Auch **E. Dallachyana** wirkt giftig. **E. virgata Zoll. et Mor.** dient auf den Molukken als Fischgift.

Sebastiania Palmeri besitzt einen zu Pfeilgiften benutzten Milchsaft.[3])

---

[1]) L. Lewin, Die Pfeilgifte, 1894, p. 105.
[2]) Peyssonel, Journ. de Médec., T. VII, p. 412.
[3]) Riley, Pharm. Journ. and Transact., 1891, Nr. 1100, 64.

Hura crepitans L. Der Sandbüchsenbaum liefert Samen, von denen mehrere bei Menschen tödtlich wirken können. Von Affen, Agutis etc. werden sie gefressen. Der als Pfeil- und Fischgift dienende Milchsaft enthält das krystallinische Hurin und ruft auf der Haut Entzündung, Blasen und Pusteln und am Auge Vereiterung, resp. Blindheit hervor. Das Giftigste an dem Samen ist der Embryo. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ein Toxalbumin. Angeblich sollen Fluss- oder Teichwasser, in das die Samen fielen, bei den dasselbe häufig Geniessenden intermittirendes Fieber erzeugen.

Urticaceae.

Trema aspera Bl. soll angeblich Viehherden, die davon frassen, getödtet haben. **Tr. amboinensis Bl.** vergiftete mehrfach Stiere tödtlich.

Gironniera reticulata Thw. besitzt ein fäculent riechendes, Skatol enthaltendes Holz.

Humulus Lupulus L.

Die Fruchtstände des Hopfens (Hopfenmehl, Lupulin) können vergiften, vielleicht durch den Gehalt an Hopfenöl oder an Hopfenalkaloiden. In manchen Gegenden wird Hopfen — meist ohne Erfolg — als Abortivum gebraucht. Grosse Lupulinmengen erzeugen Kopfweh, Ekel, Verlust des Appetits und Verlangsamung des Pulses.[1]) Auch der längere Aufenthalt in Hopfenmagazinen soll Eingenommensein des Kopfes und Schläfrigkeit herbeiführen. Bei einem Knaben zeigten sich nach Hopfenpflücken in einem geschlossenen Raume: Erbrechen, Sopor, Delirien, schnarchende Athmung, Pulsverlangsamung, Sehnenhüpfen und Pupillenerweiterung, starkes Pulsiren der Temporalarterien, vermehrte Schweissabsonderung, Verhaltung von Stuhl und Harn. Auf der Haut erschien am 3. Tage ein scharlachähnliches Erythem und später Pusteln. Brechmittel, Laxantien und Essigklystiere schufen langsame Besserung. Noch nach Monaten waren indess die Pupillen weit und die psychischen und motorischen Functionen träge.[2]) Ja, sogar von der Haut aus scheint Vergiftung entstehen zu können. Ein Mädchen steckte seine frostigen und aufgesprungenen Hände in einen Hopfenkasten, um sie zu wärmen. Bald entstanden schmerzhaftes Jucken, ein Erythem, Schlafsucht und 24stündiger Schlaf, aus dem heraus sie bisweilen über Kopfschmerzen klagte. Während dessen schwollen Hände und Gesicht an und bedeckten sich mit Bläschen, die unter Abschuppung verschwanden. Bekannt ist auch die Ophthalmie der Hopfenpflücker, die nur durch Herangelangen von Hopfen an die Augen entsteht.

Cannabis indica Lam.

Die Wirkungen des indischen Hanfes beruhen auf mehreren Stoffen, von denen einzelne rein dargestellt wurden, von denen aber keines alle Symptome hervorruft, die man bei dem Gebrauche der Pflanze in den Tropen beobachtet. Das Cannabin soll Schlaf erzeugen, das Cannabinon, ein Weichharz, ruft motorische und psychische Willenslähmung, Hallucinationen, Schwindel und maniakalische Zustände und Zuckungen hervor,

[1]) Jauncy, Edinb. med. Journ., 1858, Februar.
[2]) Baumann, Württemb. Correspondenzbl., 1864, p. 151.

Tetanocannabin soll strychninartige Krämpfe veranlassen, der Cannabisbalsam machte in mehreren Fällen Hallucinationen, Collaps u. A. m. und das Cannabindon unangenehme Hallucinationen.

In Indien werden als Rauchgenussmittel gebraucht: Gânjâh, d. h. die weiblichen Blüthenstände, aus denen mechanisch das Harz herausgepresst ist, ferner Charas (Churus) das Harz von Blättern, Stengeln und Blüthen, und Bhang, die gereifte und befruchtete Pflanze, die nicht geraucht, sondern zu einem berauschenden Getränk, Haschisch, oder zu Majun, einem Zuckerwerk, verarbeitet wird. In fast allen Theilen Afrikas wird auch Hanf als Liamba und unter anderen Namen geraucht. In Tunis heisst ein solches Präparat Schira. Acute Vergiftungen sind meist mit dem Extract (zur Herbeiführung von Rausch[1]) oder durch zu grosse arzneiliche Dosen[2]) auch der obengenannten wirksamen Bestandtheile zu Stande gekommen. Die giftigen Mengen betrugen 2—3 g., doch können von guten Präparaten schon 0·5—1·0 g., toxisch wirken. Nur eine tödtliche Vergiftung wurde bisher bekanntgegeben. Die erste Giftwirkung kann nach $^1/_2$, aber auch erst nach 3 Stunden auftreten. Man beobachtet bei Menschen Kälte und Taubsein der Extremitäten, Anästhesie und Beängstigungen; die Pupillen sind erweitert und reactionslos. Es erscheinen ferner: starker Bewegungstrieb, Gehörs- und Gesichtshallucinationen meist grotesker Natur, theilweises Schwinden des Bewusstseins, Pupillenstarre und -Erweiterung, Doppeltsehen, Funken und Flammensehen, Delirien, lärmende Gefühlsausbrüche[3]), Verwirrung, erhöhter Bewegungsdrang, Sehnenhüpfen, Parästhesien an den Gliedmassen, Herzstörungen, Uebelkeit, Erbrechen und vereinzelt auch Krämpfe.

Auf diese Erregung folgt gewöhnlich eine Depression in Gestalt von allgemeiner Schwäche oder eines katalepsieähnlichen Zustandes. Gesundung erfolgt meist innerhalb 48 Stunden. Ausser Giftentleerungsmitteln sind kalte Begiessungen und in dem depressiven Stadium Analeptica zu verwenden.

Der chronische Cannabinismus.

Viele Millionen Menschen in Asien und Afrika nehmen Hanfpräparate als Genussmittel auf, und wenn auch in einer gewissen Breite Gewöhnung eintreten kann, so erkranken doch so viele, dass für alle jene Erdstriche dieser Zustand als ein sociales Uebel angesehen werden muss. In den Irrenasylen Bengalens waren unter 232 Fällen 76 Menschen, die als Krankheitsursache den Hanf hatten, und nur 34 dieser Kranken wurden wieder hergestellt. Für die Jahre 1891 und 1892 betrug die Zahl der durch Ganjah erkrankten in den bengalischen Asylen sogar 53 p. C. aller Kranken. Für Afrika giebt es keine Statistik, sonst würden diese Erkrankungen z. B. nur im Congobecken enorme Zahlen ergeben. Der Canabinismus entsteht aus der Leidenschaft, sich zu berauschen, sich durch geeignete Dosen in jenes eigenthümliche, behagliche Gefühl geistiger, von Visionen und Hallucination durchwobener Alienation zu versetzen. Das Individuum ist in seinem Rausche glücklich, fühlt sich körperlos, über Zeit und Raum erhaben, vernimmt Harmonien, und der Sonnenstrahl, der seine Retina trifft, wird zu Sonnen, die ihm die schönsten innerlichen Genüsse erglänzen lassen. Dieser gefällige

[1]) Riedel, Deutsche Klinik, 1866, Nr. 19.
[2]) Strange, Brit. med. Journ., 1883, 7. July.
[3]) Prentiss, Therap. Gazette, 1892, p. 104. — Hamaker, ibid, 1891, p. 808.

Wahnsinn wiederholt sich nach jeder erneuten Dosis, die Dosen werden immer häufiger genommen, und so sind schwere, auch im wachen Zustande andauernde Functionsstörungen des Gehirns unausbleiblich — es kommt zu maniakalischen oder melancholischen Irrsinnsformen.[1])

Trophis anthropophagorum Seem. Der Saft erzeugt an der Haut wochen-, resp. monatelang anhaltende Schmerzen.

Streblus asper Lour. und **Homoioceltis aspera Bl.** enthalten der bisherigen Annahme nach ein dem Antiarin ähnliches Princip; in St. asper ist aber jetzt der giftige, amorphe Bitterstoff Streblid[2]) und in **Streblus mauritianus Blume** angeblich ein Eiweissgift gefunden worden.

Dorstenia Contrajerva L. soll Cajapin und Contrayerbin enthalten. Für Thiere sind wässerig-alkoholische Auszüge giftig. Etwa 6 g. pro Kilo tödten Warmblüter vom Magen aus. Kleine Mengen erzeugen Aufhebung der Bewegungen, grosse Tetanus und Abnahme der Herzthätigkeit.

Ficus amboinensis Kostel. Die Wurzel betäubt Fische. **F. hispida L.** erzeugt Erbrechen und soll Saponin enthalten. **F. procera Rnwdt.** dient als Fischgift. **F. toxicaria L., F. cordifolia Roxb.** wirken örtlich reizend und erzeugen auch allgemeine Vergiftungssymptome.

Antiaris toxicaria Lesch.

Der javanische Giftbaum[3]) (Ipo) besitzt einen gelblichen Milchsaft, der eingedickt zum wesentlichen Theile das Pfeilgift, Upas Antiar, darstellt, das auf Malaka, bei den Batak auf Sumatra und den Dayak auf Borneo (Sirengift) gebraucht wird. In ihm findet sich neben Kalisalpeter, einem Harz, und dem Antiarol (Trimethyläther des Phenetetrols)[4]) das Glykosid Antiarin. Dasselbe ist ein Herzgift und tödtet durch Herzlähmung. Hunde gehen durch 1—2 mg. (intravenös) in 9 Minuten[5]), bei anderer Applicationsart durch 0·02—0·03 g., Frösche durch 0·000009 g. in 24 Stunden zu Grunde. Der Blutdruck wird gesteigert; die Hemmungswirkung des Vagus auf das Herz ist vermindert. Die quergestreiften Muskeln und die motorischen Nerven werden gelähmt. Dem Tode gehen Herzarhythmie, Dyspnoe und Convulsionen voraus. Vom Magen aus kommt ebenfalls, wenngleich diese Thatsache geleugnet wurde, eine Wirkung des Antiarissaftes zu Stande.[6]) Die Samen der Pflanze besitzen ein sehr bitteres, giftiges, anscheinend nicht mit Antiarin identisches Glykosid. Salzsäure spaltet Antiarin in Antiarigenin und Antiarose.

Cecropia mexicana Hemsl. Der Milchsaft ätzt stark.

Urtica.

Urtica urens L. Die Brennessel bedingt örtlich einen Quaddelausschlag an der Haut. Man nahm bisher an, dass die in den Haardrüsen enthaltene Ameisensäure dies bewirke, meint aber jetzt, da auch der eingetrocknete Drüsenrückstand das Gleiche erzeugt, die Ameisensäure aber

---

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 183.
[2]) Visser, Nederl. Tijdschr. voor Pharm., 1896, Juli.
[3]) L. Lewin, Pfeilgifte, 1894, p. 103. — Gorodetzky, Antiaris toxic., Moskau 1894.
[4]) Kiliani, Arch. der Pharmacie, Bd. CCXXXIV, 1896, p. 439.
[5]) Schroff, Wiener med. Jahrb., 1874.
[6]) Lewin, Pfeilgifte, 1894, p. 103.

beim Eintrocknen sich hätte verflüchtigen müssen, dass es ein nichtorganisirtes, eiweissartiges Ferment ist, dem die Wirkung zuzuschreiben sei. Auch ein krystallinisches Alkaloid ist in der Nessel, das zu 0·01 g. Frösche durch centrale Lähmung und Herzstillstand tödtet, auf Warmblüter aber wenig wirkt. Neuerdings leugnet man das Vorkommen von Alkaloiden, hält aber die Anwesenheit eines leicht zersetzlichen Glykosids für wahrscheinlich. Das Giftorgan besteht wie auch bei Cajophora aus einer vielzelligen Basis, auf welcher die Secretionszelle sitzt. Bei der Verletzung bricht die Spitze dieser Zelle ab. Eine Abkochung der Stengel von Urtica urens innerlich genommen, machte einmal Gesichtsekzem und Harnverhaltung.

U. baccifera L. Berührung dieser baumartigen Nessel kann Fieber erzeugen. **U. dioica L.** wirkt wie U. urens. **U. furialis Boj.** (Amiana, Madagascar). Die Blätter brennen wie die gewöhnliche Nessel. **U. nivea L.** (Boehmeria nivea Gaud.) dient als ein Zusatz zu malakensischen Pfeilgiften, hauptsächlich um die Wirkung der Antiaris toxicaria zu verstärken. **Fleurya aestuans Gaud.** (Urtica aestuans L.) dient als Fischgift in Niederl. Indien.

Laportea moroides Wedd. ist eine der schlimmsten Plagen in Queensland. Die beiderseitig mit Brennhaaren versehenen Blätter erzeugen bei Thieren und Menschen qualvolle Schmerzen, die weit ausstrahlen. Die entsprechenden Drüsen schwellen, der Schlaf schwindet und noch mehrere Wochen lang empfindet man Schmerzen, besonders beim Benetzen der vergifteten Stellen mit Wasser. Hunde heulen, wenn das Blatt sie berührt, wie besessen, und Pferde wälzen sich vor Schmerzen auf dem Boden umher und können sich in dieser Raserei tödtlich verletzen.

Platanaceae.

Platanus occidentalis L. Die Blätter besitzen flaumartige Haare, die eingeathmet anhaltenden Husten erregen.

Cupuliferae.

Fagus silvatica L.

Die Bucheckern liefern das Bucheckernöl und einen giftigen, zu 0·4 g. eine Katze in 9 Stunden tödtenden Stoff, das Fagin[1]), und in den Presskuchen eine Cholinbase.[2]) Auch tödtliche Vergiftungen wurden an Menschen und Thieren beobachtet.[3]) Schafe, Schweine, Rinder, Eichhörnchen und Vögel scheinen Toleranz für Bucheckern zu besitzen. Giftig wirkten frische und getrocknete Kerne, Aufgüsse oder Emulsionen derselben, die braune Oberhaut der Nüsse, das warm ausgepresste Oel und der Presskuchen, der an Thiere verfüttert wird.

Die Symptome bestehen bei Menschen in Uebelkeit, Magenweh, Erbrechen, Leibschmerzen, Kopfweh, Athmungsbeschwerden und Benommen-

[1]) Herberger, Arch. d. Apothekerver., Bd. XXXV, 1830.
[2]) Böhm, Arch. d. Pharmac., Febr. 1884, p. 159.
[3]) Gottsched, Act. Havn., Vol. II, p. 160. — Kortum, Beitr. z. pr. Arzneiw., 1795, p. 145.

sein, selten in einem lyssaähnlichen Zustande. Bei Pferden zeigen sich Taumeln, Zittern, Dyspnoe, Parese des Hintertheils, später klonische oder tetanische Zuckungen (nach 1—1½ kg.)[1]) und seltener Blutungen aus der Nase.

Salicineae.

Populus candicans Lodd. Tincturen aus derselben erzeugen bei manchen Menschen Hautentzündung oder Ausschläge.

Orchideae.

Vanilla planifolia Andr.

Die Fruchtkapseln der Vanille enthalten Vanillin (Methyl-Protocatechualdehyd), das auch aus dem Mark der unreifen Vanillefrucht und durch Oxydation des Coniferins erhalten wird. Der Saft der Zweige enthält oxalsauren Kalk in spitzen Nadeln, die auf der Haut Urticaria hervorrufen sollen. Bei Arbeitern, die mit dem Reinigen und Sortiren der Vanille beschäftigt sind, entsteht bisweilen chronische Blepharitis und Coryza oder Jucken im Gesichte und an den Händen; die Haut bedeckt sich mit einer pruriginösen Eruption, schwillt an und schuppt sich nach einigen Tagen ab. Als Ursache dieser Affection wird eine Milbe angesehen, die nicht unter die Haut dringt, sondern nur durch Berührung wirkt. In anderen Fällen entstehen, besonders bei der Beschäftigung mit schlechteren Vanillesorten, Kopfschmerzen, Betäubung, Schwindel, Steifigkeit, Muskelschmerzen und Blasenreizung, welche den Arbeiter unfähig zur Arbeit machen.[2]) Eine andere Auffassung sieht die Ursache der örtlichen Erkrankung nicht in einer Milbe, sondern in dem bei der Verschönung der Vanilleschote in diese gelangenden Cardol aus Anacardium occidentale.

Vanillin besitzt antiseptische Eigenschaften[3]), soll primär Krämpfe, dann Lähmung bei Fröschen erzeugen[3]) und die Körperwärme erhöhen. Ohne Grund wurde dasselbe als Ursache der Vanilleeis-, resp. Vanillecrême- oder Vanillespeisevergiftung angesprochen. Es ist auch nicht Kupfer, Zink oder Blei, die aus dem Geschirr in diese Genussmittel kamen, noch Perubalsam oder Styrax, durch welche Vanille gelegentlich verunreinigt sein soll, noch die mechanische Wirkung des oben erwähnten Kalkoxalats, auch nicht der etwaige Verbrauch unreifer Vanilleschoten hierfür anzuschuldigen. Nach kritischer Würdigung aller Verhältnisse scheint es mir in vielen solchen Fällen sich um Zersetzungsgifte zu handeln, die durch Benutzung verdorbener Eier zu dem Nahrungsmittel in den Körper gelangen. Seltener wird ein Gehalt der Vanille an Cardol oder anderen giftigen Pflanzenbestandtheilen, die durch das Wachsen der Vanille an giftigen Bäumen (Jatropha Curcas) in die Schoten gelangen, anzuschuldigen sein. Als Symptome beobachtete man: Erbrechen, Magenschmerzen, schmerzhafte, auch blutige Stuhlentleerungen, Pupillenerweiterung, Wadenkrämpfe, sowie Kälte und Cyanose des Körpers. Die Genesung kann in 10 Stunden

---

[1]) Wamrer, Berl. thierärztl. Wochenschr., 1890, p. 53.
[2]) Layet, Ann. d'hygiène, 1883, II, p. 361.
[3]) Grasset, Arch. de Médec., 1886, Août.

bis 6 Tagen erfolgen. Brennen und Entzündung im Schlunde dauern etwas an.[1])

Cypripedium spectabile Salisb., C. pubescens Willd. und **C. parviflorum Salisb.** Die Blätter erzeugen an der menschlichen Haut Röthe und eine Dermatitis, die ca. 10 Tage zur Rückbildung braucht. Die kurzen Drüsenhaare enthalten einen sauren Zellsaft.

Zingiberaceae.

Kaempferia rotunda L. Der Saft der Knollen erzeugt bei Menschen Salivation und Erbrechen.[2])

Bromeliaceae.

Bromelia silvestris Vell. (Ananas silvestris.) Der Saft wird in Brasilien als Abortivum gebraucht. Die Früchte verursachen Brechdurchfall und blutige Diarrhoen. Das darin enthaltene Bromelin[3]) giebt Alkaloidreactionen.

Irideae.

Iris germanica L. Ein Wurzelstück frischer Schwertlilie in eine Wunde gebracht, erzeugte, so lange man es darin beliess, Fieber und Durchfall. **I. foetidissima L., I. pseudacorus L., I. sibirica L.** rufen in frischem Zustande Erbrechen, Leibschmerzen und ev. blutige Stühle hervor. Der Pflanzensaft erzeugt auf Schleimhäuten Brennen.

Homeria aurantiaca Sweet. gilt in Australien als eine den Kühen verderbliche Pflanze.

Amaryllideae.

Narcissus Pseudonarcissus L. ruft im wässerigen Extracte, oder wenn sie von Thieren gefressen wird, hervor: Erbrechen, Durchfall und Lähmung; Magen und Darm sind entzündet.[4]) Dass die Rhaphiden die örtlichen Reizungserscheinungen hervorrufen, halte ich für unrichtig, selbst wenn Schnecken nur die rhaphidenfreie Nebenkrone zernagen. **N. poëticus L.** Nach dem Genusse von vier Narcissenzwiebeln erkrankten zwei Menschen an Würgen, Erbrechen, Magenschmerzen, Umneblung der Sinne, Ohnmacht, kaltem Schweisse, Gliederzittern und Diarrhoe mit Kolikschmerzen.[5]) **N. orientalis L.** enthält ein Glykosid und ein Alkaloid. **N. Tazetta L.** gilt in Japan als Gift.

Galanthus nivalis L. wirkt scharf und emetisch.

---

[1]) Schroff, Wiener med. Wochenschr., 1863, Nr. 52. — Rosenthal, Berl. kl. Wochenschr, 1874, p. 115. — Davenport, Bost. med. Journ., 1886, II, p. 110.

[2]) Kirtikar, Poison. plants of Bombay. Fasc. I, part. II.

[3]) Peckolt, Pharm. Rundsch., 1895, p. 237.

[4]) Orfila, Lehrb. d. Toxik., übers. v. Krupp, Bd. II, p. 122. — Melle, Canstatt's Jahresber., 1856, Bd. VI, p. 24.

[5]) Pfau, Canstatt's Jahresber., 1844, p. 246.

Leucojum aestivum L. In einer Massenvergiftung entstanden: Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel, während ein Individuum noch Halsschmerzen, Pupillenerweiterung, kolikartige Anfälle und Sopor bekam.[1])

Crinum angustifolium R. Br. gilt als Gift für Herdenvieh, ebenso **C. pedunculatum R. Br.** **C. asiaticum L.**, besonders aber die Wurzel von **C. zeylanicum L.** entzündet Haut und Schleimhäute bis zur Blasenbildung.

Amaryllis formosissima L., die Erbrechen erzeugt, und **A. Belladonna L.** liefern zwei wirksame Alkaloide Amaryliin und Bellamarin. Die Zwiebel von A. Belladonna soll unter Umständen ein, Gastroënteritis und Nervenwirkungen erzeugendes, tödtliches Gift (2—3 g.) darstellen. Die Karaiben sollen sie als Pfeilgift verwenden.

Haemanthus toxicarius L.

Ein wässeriges Extract der in Süd-Afrika als Pfeilgift benutzten Pflanze ruft bei Katzen hervor: Schläfrigkeit, Schwäche, Zittern, Tetanus, Sehstörungen, Erbrechen, Bewegungslähmung. Bei Menschen entstehen nach Verzehren der Pflanze: Schwäche, Delirium, Trockenheit des Mundes, vermehrte Harnabsonderung und Pupillenerweiterung.

Pancratium illyricum L. enthält ein Herzgift.

Agave americana L. liefert die berauschende Pulque.

Crocus sativus L.

Der Safran, die Narben der Crocusblüthen, kann sowohl nach längerer Einathmung seiner flüchtigen Bestandtheile, als nach Verschlucken grösserer Mengen Vergiftungen erzeugen. Der wahrscheinlich giftige Bestandtheil ist ein ätherisches Oel. Unerforscht ist die Wirkung des Safranfarbstoffes, Crocin (Polychroit) und dessen Zersetzungsproducte.

Nach älteren Berichten sollen schwere Erkrankungen, selbst der Tod, durch zufälliges Schlafen auf oder bei frischem Safran herbeigeführt worden sein.[2]) Hierbei, sowie nach dem Einnehmen grosser Safranmengen zu Abortivzwecken beobachtete man: Heftige Schmerzen im Leibe, allgemeine Mattigkeit, Eingenommensein, Kopfweh, Schwindel, Delirien, seltener Uterinblutungen von mehrtägiger Dauer. Die negativen Resultate, die in Selbstversuchen oder bei Thieren erhalten wurden, sind vielleicht auf die schlechte Beschaffenheit der angewandten Präparate zurückzuführen. Mehrmaliges Einnehmen von Safranabkochung erzeugte nach 3 Tagen Abort. Schon im Alterthum schätzte man die tödtliche Dosis des Safrans auf 12 g.

Gladiolus communis L. Der Wurzelsaft reizt Schleimhäute.

Dioscoreaceae.

Dioscorea.

Dioscorea hirsuta Bl. (Gadong). Die Wurzelknollen sind giftig und werden z. B. auf Malaka zu Pfeilgiften und auf Java zur Fisch-

[1]) Brandis, Deutsche Klinik, 1856, Nr. 33, p. 341.
[2]) Borellus, Histor. et observ. Cent. IV, obs. 35, p. 303.

betäubung gebraucht. Durch geeignete Behandlung können sie entgiftet werden. Die Pflanze enthält ein giftiges, amorphes, bitteres Alkaloid, Dioscorin, das Pferde zu 0·01 g. unter Betäubung tödtet, und ein flüchtiges, schwächer giftiges, coniinartig riechendes Alkaloid, Dioscorecin, das Kaninchen zu 0·04 g. (subcutan) unter den Symptomen allgemeiner Lähmung durch Lähmung des Athemcentrums verenden lässt. **D. villosa L.** enthält Saponin. **D. bulbifera L.** Die in den Achseln der oberen Blätter sich entwickelnden Luftzwiebeln enthalten ein Frösche lähmendes Glykosid.[1]) Auch andere Thiere werden durch die Pflanze vergiftet. Die unterirdische Knolle ist ungiftig. Maceriren der in Scheiben geschnittenen Zwiebel oder das Eintauchen derselben in Holzasche vor dem Kochen macht sie ungiftig. Auch **D. pentaphylla L.** und **D. daemona Roxb.** wirken giftig. Die Karen sollen die letztere in Zeiten der Noth, aber wahrscheinlich entgiftet, essen.

Tamus communis L.

Die rothen Beeren der Schmeerwurz können giftig und selbst tödtlich wirken. Hunde bekommen nach 20 Beeren mehrtägige lähmungsartige Schwäche der Beine, und Frösche nach Beibringung der alkoholischen Tinctur der Beeren Zuckungen. Ein damit vergiftetes 2jähriges Kind erkrankte unter Kolik und Erbrechen.[2])

Liliaceae.

Smilax Sarsaparilla L. Die Sarsaparillawurzel enthält das Glykosid Smilacin, ein Saponin. Nach Einnehmen derselben in irgend einer Form kommt gelegentlich vor: Speichelfluss, Ekel, Erbrechen, Koliken, Durchfall und Fieber. Smilacin veranlasste ausserdem Schweisse, Schwäche, Husten und Ohnmacht.

Convallaria majalis L.

Die Maiblume enthält besonders in den Blüthen je nach der Sammelzeit in verschieden grosser Menge das Glykosid Convallamarin, das bei Hunden zu 0·015—0·03 g. Herzstillstand nach anfänglicher Abnahme und darauf folgender Vermehrung der Herzthätigkeit hervorruft.[3]) Wässerige Lösungen des Maiblumenextractes erzeugen bei Hunden Durchfall, Erbrechen, Schwäche, Somnolenz, Dyspnoë und Pulsverlangsamung.[4]) Bei Menschen nimmt die Herzenergie ab und es können sich Durchfälle, Uebelkeit, Schwindel und Schwäche einstellen.[5]) Das Convallarin wirkt purgirend.

Aloë.

Vergiftungen mit Aloë, dem eingedickten Saft der Blätter verschiedener Aloësorten, kommen zu Abtreibungszwecken vor. Tödtlich können 8 g. nach 12 Stunden wirken.[6]) Kaiser Otto II.

[1]) Heckel et Schlagdenhauffen, ref. Pharmac. Zeit. 1892, p. 770.
[2]) Coutagne, Lyon médical, T. XLVI, p. 239, 1884.
[3]) Marmé, Götting. Nachrichten, 1867, p. 167.
[4]) Troitzki, Deutsche med. Wochenschr., 1882, p. 479.
[5]) Desplats, Journ. des Scienc. méd. de Lille, Tome IV, p. 731.
[6]) Taylor, Die Gifte, Bd. II, p. 564.

starb, wie ich fand, durch 16 g. Aloë unter den Symptomen einer mit Blutungen einhergehenden Darmentzündung.[1]) Die tödtliche Dosis für einen Erwachsenen kann hiernach auf 10—20 g. festgesetzt werden. Der wirksame Bestandtheil der Aloë, das Aloin, tödtet zu 0·1 g. pro kg. einen Hund und zu 0·3 g. pro kg. subcutan Kaninchen.[2]) Mäuse sterben unter Convulsionen. Die directe Einbringung in die Gefässe hat Sinken des Blutdruckes zur Folge. Immer zeigt die Section eine hämorrhagische oder eine hämorrhagisch-ulceröse Gastritis neben parenchymatöser Nephritis. Man findet zahlreiche, meist von einem röthlichen Hof umgebene Ecchymosen an der Magenschleimhaut. Vereinzelt sieht man im Mastdarm auf der Höhe der Falten frische Ulcerationen, und Hämorrhagien in den Nieren. Der Harn der Thiere enthält weisse Blutkörperchen und feinkörnige Harncylinder. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind trübe und körnig, zeigen Kernschwund und sind mit körnigen, kalkigen Massen erfüllt.

Nachweis: Magen- und Darminhalt, Harn etc. werden eingedampft, mit Alkohol aufgenommen und der alkoholische Auszug mit dem doppelten Vol. Benzin geschüttelt. Letzteres wird, nachdem es gelblichgrün geworden, abgegossen, mit Ammoniak versetzt und erwärmt. Das Ammoniak färbt sich violettroth. Durch Säuren verschwindet die Farbe.[3]) Verdünnte Aloëlösungen werden durch wenig Kupfersulfat gelb und bei weiterem Zusatz von Chlornatrium und Alkohol roth oder rosaviolett. Aloinhaltiger Harn wird mit Essigäther geschüttelt, der letztere abgegossen und mit Piperidin versetzt. Es entsteht eine violettrothe oder gelbe Farbe.[4])

Yucca baccata Torr., Y. angustifolia Pursh und andere Arten besitzen ein Saponin und können in grossen Dosen die entsprechenden Wirkungen äussern.

Asphodelus fistulosus L. Der Wurzelsaft reizt örtlich.

Bulbine bulbosa Haw. ist ein heftiges Gift für Hornvieh, Pferde und Schafe. Die Thiere fallen hin; Pferde beissen sich selbst; aus der Nase fliesst grüngelber Schleim, und der Harn soll angeblich grün sein. Schafe sterben nach 3, Pferde nach 8 Tagen. Ebenso wirkt **B. semibarbata Haw.**

Chlorogalum pomeridianum Kunth enthält ein Saponin.

Dianella intermedia Endl. Die Beeren sollen bei Menschen schwere Vergiftung erzeugt haben. **D. nemorosa Lam.** wird angeblich von Malayen auf Malaka zum Vergiften der Ratten gebraucht.

Allium sativum L. Der Knoblauch und andere Allium-Arten reizen Haut und Schleimhäute selbst bis zur Blasenbildung. Sehr grosse Mengen des Knoblauchsaftes oder 4 Zwiebeln können nach der Resorption schwere Vergiftung, heftiges Brennen im Unterleibe, Harndrang, Cystitis und Fieber erzeugen.

---

[1]) Richeri, Histor. libr. III, p. 96. „Post cum ex indigestione Romae laboraret et intestini squibalas ex melancolico humore pateretur aloën ad pondus dragmarum quatuor avidus sumpsit."

[2]) Kohn, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 5.

[3]) Bornträger, Zeitschr. f. anal. Chem., 1880, p. 165.

[4]) Meyer, Arch. f. exp. Path., Bd. XXVIII, 1891, p. 186.

Scilla maritima L.

Die Meerzwiebel, die als Bestandtheile Scillitoxin[1]) (Glykosid Scillaïn)[2]) und Scillipicrin enthält, hat auch tödtliche Vergiftungen erzeugt, wenn 1 g. oder 1 Esslöffel der gepulverten Knolle oder 6·0 g. des Extractes oder grössere Mengen (20—30 g.) des Scillasyrups genommen waren. Scillitoxin tödtet Frösche zu $^1/_2$ mg. unter systolischem Herzstillstand. Kaninchen und Hunde sterben durch 0·01—0·05 g. Auch Scillipicrin macht diastolischen Herzstillstand. Der Saft der Zwiebel erregt auf der Haut Entzündung. Ich halte es für unrichtig, hierfür die Rhaphiden verantwortlich zu machen, die sich in die Haut und in das Epithel der Schleimhäute einbohren sollen. Thiere, die Scilla erhalten haben, bekommen Erbrechen, Zittern, Steifigkeit, Athembeschleunigung, Pulsverlangsamung, Dyspnoë und ev. systolischen Herzstillstand vor dem Aufhören der Athmung. Vor dem Tode tritt eine Steigerung der Eigenwärme ein.[3])

Bei Menschen beobachtete man als Symptome: Ekel, Erbrechen, Leibschmerzen, Strangurie, Blutharnen, Kälte der Extremitäten, Cyanose[4]), schnelles Athmen, Kleinheit des Pulses und Convulsionen. Die Section ergab in einem Falle Entzündung des Magens. Behandlung: Entleerung des Giftes, Demulgentien, Kampher, Kaffee.

Ornithogalum altissimum L. und **O. caudatum Jacq.** wirken der Scilla ähnlich.

Fritillaria imperialis L. Die Wurzel der Kaiserkrone riecht unangenehm und schmeckt brennend. Sie oder ihr Saft ruft bei Hunden Erbrechen, Zittern, Zuckungen und den Tod hervor. Auch für Menschen ist sie ein Gift. Die Vegetationsperiode scheint einen Einfluss auf die Giftigkeit zu haben.

Tulipa Gesneriana L. enthält in allen Theilen das Alkaloid Tulipin. Dieses erregt Speichelfluss, wirkt auf das verlängerte Mark und die sensiblen Nerven, ist ein Muskelgift und macht bei Fröschen Herzstillstand in Systole.

Colchicum autumnale L.

Die in allen Theilen giftige Herbstzeitlose enthält, besonders in der vor der Blüthe wirksamsten Zwiebelwurzel und den Samen, das krystallinische, nicht basische Colchicin. Aus diesem kann durch Oxydation auch im Thierkörper gebildet werden, und findet sich in galenischen Präparaten des Colchicum, das wirksame Oxydicolchicin. Durch Spaltung des Colchicin entsteht das Colchiceïn, der Methyläther des Colchicin. Alle drei Producte wirken qualitativ gleich. Vergiftungen mit Colchicum und dessen pharmaceutischen Präparaten kamen vor: durch Essen unreifer und reifer Samen[5]), der Samenkapseln[6]) oder der mit Essig als Salat zubereiteten Blätter[7]), Verzehren von Blüthen, ferner durch Verwechslung

[1]) Möller, Ueber Scillipicrin etc, Göttingen 1878.
[2]) Jarmerstedt, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XI, p. 22.
[3]) Husemann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1876, Bd. V, p. 253.
[4]) Therap. Gaz., 1886, p. 788.
[5]) Werner, Würt. m. Correspond., 1884, p. 269.
[6]) Hafner, ibid., 1855, Nr. 44.
[7]) Tartarin, Gaz. des hôp., 1881, Nr. 54, p. 427.

(Colchicumtinctur statt Chinawein, Colchicin statt Cotoin)[1]), mehrfach zu Selbstmord (Trinken der Wurzeltinctur)[2]) und infolge unzweckmässiger, therapeutischer Anwendung (Blüthen in Milch gekocht als Abführmittel[3]) oder zu concentrirte Decocte der Samen). Auch die Kelchröhren mit Fruchtboden, Griffeln und Staubgefässen enthalten so viel Gift, dass in einem Falle Hantiren damit, von den Fingern genug auf ein Butterbrod kommen liess, um Vergiftung zu erzeugen. Die Milch von Ziegen oder Schafen, welche die Pflanze frassen, soll giftig wirken. Kühe können mit Speichelung, Koliken, blutigen Durchfällen, Zittern und Gliederschwäche durch Herbstzeitlose erkranken. Nichtsdestoweniger habe ich in der Schweiz alte Kühe, vielleicht auf Grund von Gewöhnung, sehr bedeutende Mengen davon auf Alpenwiesen ohne Schaden fressen sehen.

Colchicin wirkt cumulativ. Von den Blättern sind etwa 60 g. tödtlich, von den Samen 1 Esslöffel voll im Decoct, und von der Tinctur aus den Samen riefen 14 Tropfen Vergiftung hervor, während noch nach 30 g. Genesung, aber in einem anderen Falle der Tod beobachtet wurde. Von Vinum Colchici wirkten 14—60 g. tödtlich, während nach 12, 20 und selbst 30 g. noch Genesung erfolgte. Das Extract tödtete zu 1·5 g., ja schon zu 0·66 g., die in 3 Dosen genommen waren, Erwachsene, und ein Mädchen starb nach Verzehren von 3 Blüthen. Handelscolchicin erzeugt, zu 0·01 g. innerlich genommen, Vergiftung. Nach 0·045 g. wurde ein Mensch noch wiederhergestellt. Eine Frau starb durch 2 Pulver von je 0·2 g. nach 52 Stunden.[4]) Bei Einführung in den Magen würden 0·00125 g. pro kg. als tödtliche Dosis anzusehen sein. Die Mortalität der Colchicinvergiftungen beträgt ca. 90 p. Ct. Kaltblüter sind am resistentesten gegen das Gift, Fleischfresser erliegen demselben leichter als Pflanzenfresser. Für Frösche beträgt die letale Dosis des Handelscolchicin 0·005—0·02 g., aber selbst 0·06 bis 0·1 g. sollen vom reinen Colchicin noch vertragen werden[5]); Kaninchen gehen durch 0·02 g. in 5—12 Stunden, Hunde durch 0·1 g. in 15 Stunden zu Grunde.[6])

Bei Menschen zeigen sich die ersten Giftwirkungen der Herbstzeitlose selten bald, meistens 5—6 Stunden nach der Vergiftung. Der Tod tritt zwischen 7 Stunden[7]) und ca. $1^1/_2$ Tagen, sehr vereinzelt noch später ein. Die Resorption des Colchicins geht sehr langsam von Schleimhäuten aus, bei Thieren angeblich auch nach Einreibung in die Haut vor sich. Die Ausscheidung findet durch Harn, Koth und die Milch statt. Im Munde und Schlunde erzeugt Colchicin Brennen. Subcutan injicirt, entsteht ausser Brennen locale Hautentzündung mit Geschwulst und Schmerz. Bei Thieren steigt nach der Injection von Colchicin der Blutdruck, um gegen das Ende der Vergiftung zu sinken[8]); das Herz wird durch Vagus-

[1]) Roux, L'Union médic., 1855, 36.
[2]) Caffe, Frank's Magaz., I, p. 453.
[3]) Vogt, Pharmakodyn., Bd. II, p. 278.
[4]) Casati, Ann. di Chimica, 1890, p. 169.
[5]) Jacoby, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXVII, p. 125.
[6]) Rossbach, Würzb. pharmak. Unters., 1876, II, p. 1.
[7]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. II, p. 540.
[8]) Aronowitz, Ueber Colchicin, Würzburg 1876.

erregung verlangsamt.[1]) Auch Pulsbeschleunigung und Herzarhythmie kommen vor, während die Athmung allmählich erlischt durch Lähmung des Athmungscentrums. Die in der Darmwand gelegenen nervösen Apparate werden erregt und dadurch die Erscheinungen einer Gastroënteritis erzeugt. Der quergestreifte Muskel wird wie durch Veratrin verändert; die peripherischen sensiblen Nervenendigungen werden ebenso wie die im Rückenmark und der Medulla oblongata gelegenen motorischen Centra gelähmt.[2]) Das Herz pulsirt nach dem Tode auch bei Warmblütern noch lange fort.

Symptome: Die Colchicinvergiftung sieht oft choleraartig aus. Man beobachtet in wechselnder Combination: Würgen, Brennen in den ersten Wegen, Erbrechen, Durst, auch wohl Schlingbeschwerden, reissende Schmerzen im Magen und in dem eingezogenen Unterleib, Stuhldrang und reiswasserähnliche, schleimige oder blutige Stühle, Präcordialangst, ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein der Brust und Schmerzen z. B. in der Supraorbitalgegend, im Rücken, den Armen und Beinen. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung treten, meistens von Erbrechen und Durchfall begleitet, ein: Blässe und Eingefallensein des Gesichtes, allgemeine Prostration, Kälte und Cyanose der Glieder, oft Mydriasis und Kleinheit, Verlangsamung, sehr selten Vermehrung, aber Arhythmie des Pulses, bisweilen ein scharlachrothes Exanthem, Verminderung oder Vermehrung der Harnabsonderung und Harndrang. Dazu kommen: Zittern und Zuckungen besonders im Gesicht, den Armen, Beinen, aber auch anhaltende oder anfallsweise auftretende klonische und tonische Zuckungen des Körpers und stöhnende, dyspnoische Athmung. Sehnenhüpfen, Sprachstörungen, Schwindel. Eingenommenheit des Kopfes und Sopor sind wie Delirien selten. Das Bewusstsein ist fast immer bis kurz vor dem Todeseintritt erhalten. In den günstig verlaufenden Fällen hören die Krämpfe nach und nach auf, während Erbrechen, Durchfall und quälender Durst noch 2—4 Tage lang bestehen können. Die Kräfte nehmen allmählich zu und in 5—8 Tagen erfolgt Genesung. Bisweilen kommen selbst tödtliche Rückfälle noch nach 1—2 Monaten zu Stande. In einem solchen waren am 3. Tage nach der Vergiftung Hornhautflecke und dann ein Kapsellinsenstaar entstanden, die schwanden, um Gelenkschwellungen Platz zu machen.

Section: Bei Thieren, die mit Colchicin vergiftet wurden, fand man im Magen und Darm unterhalb des Pylorus und beim Uebergange des Ileum in den Dickdarm punkt- oder streifenförmige Hämorrhagien, ev. Ulcerationen im Duodenum. Hämorrhagien können auch Pleura, Pericardium und Peritoneum aufweisen.[3]) In der Niere wurde parenchymatöse Entzündung gefunden. Bei Menschen fiel der Leichenbefund bei Colchicinvergiftung negativ aus. Nur in einigen Fällen wurden submucöse Ecchymosen im Magen bei intactem Darmkanal, oder Schwellung der Darmdrüsen gefunden.[4])

Der Nachweis des Colchicins kann im Harne, dem Blute, der Milch, dem Erbrochenen, dem Magen- und Darminhalte, sowie in Nieren,

[1]) Schaitanow, Inaug. Dissert., St. Petersburg 1869.
[2]) Jacoby, l. c.
[3]) Paschkis, Wien. Med. Jahrb., 1883, p. 258.
[4]) Andreae, Preuss. Vereinszeit., 1834, p. 135.

Harnblase und Harn[1]) geführt werden. Das Colchicin widersteht der Fäulniss bis zu 3 Monaten. Oft wird es möglich sein, noch Pflanzentheile im Erbrochenen oder Magen- und Darminhalte aufzufinden. Colchicin und Oxydicolchicin gehen aus saurer Lösung in Aether oder Chloroform oder Amylalkohol über. Salpetersäure oder conc. Schwefelsäure und ein Tropfen Salpetersäure liefern mit Colchicin eine blauviolette Farbe, die bald in Braun und Gelb übergeht und auf Zusatz von Aetzkali blutig himbeerroth wird.[3]) Beim Behandeln mit Salpetersäure tritt ein an Juchtenleder erinnernder Geruch auf.

Behandlung: Warme Milch, Haferschleim, Eisstückchen sind zu reichen, Senfteige, ev. Blutegel oder blutige Schröpfköpfe können in die Magengegend applicirt, feuchtwarme Umschläge auf den Leib gemacht und innerlich Opiate, Extr. Belladonnae und Excitantien gegeben werden. Als Wichtigstes sehe ich die Verabfolgung von Diureticis (Tartar. boraxatus) an.

Chamaelirium luteum A. Gray ist saponinhaltig (Chamaelirin).

Gloriosa superba L. besitzt eine scharf und ekelhaft bitter schmeckende, drastisch und giftig wirkende Wurzel. Ihr Bitterstoff, Superbin (identisch mit Scillitoxin?), tödtet zu 0·047 g. eine Katze.[2]) Es sind mehrfach tödtliche Vergiftungen von Menschen damit beschrieben worden. Die Symptome bestanden in Erbrechen, Krämpfen und Schmerzen.

Trillium pendulum Willd., T. erectum L. und andere Species besitzen ein örtlich stark reizendes Princip, das u. A. Erbrechen erzeugt. Glykoside und Alkaloide sollen sich darin finden. Das wässerige Extract scheint digitalisartig zu wirken.

Paris quadrifolia L.

Die Einbeere enthält die Glykoside Paridin und Paristyphnin. Giftig sind alle Pflanzentheile, besonders die Blätter; nur die reifen Samen sollen ungiftig sein. Das Paridin wirkt saponinartig. Magenschmerzen, Erbrechen, Leibweh, Durchfall wurden aus alter Zeit als Vergiftungssymptome neben Kopfweh und Schwindel angegeben.[3]) **P. obovata Ledeb.** und **P. polyphylla Sm.** werden ebenfalls als örtlich reizend und narkotisch wirkend bezeichnet.

Sabadilla officinarum Brandt.

In den Läusesamen kommt ein krystallinisches Alkaloid Veratrin (Cevadin) vor, das noch zwei amorphe, vielleicht mit ihm isomere, toxikologisch aber mit ihm übereinstimmende Modificationen besitzt. Ein Zersetzungsproduct der ungiftigen, in den Läusesamen enthaltenen Veratrumsäure ist das Veratrol [Dimethylbrenzcatechin $C_6H_4(OCH_3)_2$], das als resorptive Wirkungen nach Vermersch einen rauschartigen, von Lähmung gefolgten Zustand erzeugt. Vergiftungen mit Veratrin kamen durch Zufall vor (Genuss veratrinhaltigen Essigs), durch arzneiliche Anwendung zu grosser Dosen von Veratrin, oder den äusserlichen Gebrauch des Sabadillpulvers gegen Ungeziefer und Krätze und durch Verwechslung. In den meisten

[1]) Obolonski, Vierteljahrsschr. f. ger. Medic., 1888, Bd. XLVIII, p. 105.
[2]) Warden, Pharmac. Journ. and Transact., 1880.
[3]) Schroff, Hist. Stud. über Paris quadr. 1890.

Fällen erfolgt Genesung; die Mortalität ist gering. Vergiftung kann durch ca. 1 g. des Sabadillpulvers oder 0·005 g. Veratrin entstehen. Wiederherstellung ist noch nach 0·06 g. Veratrin beobachtet worden. Hunde sterben durch ca. 0·2 g.

Veratrin wird auch von der Haut aus resorbirt, da nach Einreibung von Veratrinsalbe entferntere Wirkungen vorkommen [1]), und wird zum Theil durch den Harn ausgeschieden. Bei subcutaner Anwendung wird wahrscheinlich ein Theil des Mittels in den Magen und Darm eliminirt, da auch bei dieser Einführungsart Erbrechen und Durchfall entstehen. Veratrin, auf die Haut in Salben oder in alkoholischer Lösung eingerieben, erzeugt Brennen und Stechen gewöhnlich ohne Entzündung, selten eine flüchtige Röthe oder einen varicellenähnlichen Ausschlag. Auf Schleimhäuten treten Kratzen, Brennen und Reactionsäusserungen, wie Niesen, Augenthränen etc., auf. Bei Thieren werden in geringem Masse die motorischen, ausgesprochener die sensiblen und secretorischen Nerven nach vorübergehender Reizung gelähmt. Der quergestreifte Froschmuskel verkürzt sich durch Reizung wie normal, dehnt sich aber sehr langsam wieder auf seine frühere Länge aus. Dieselbe Einwirkung veranlasst am Herzen einen sehr langsamen Uebergang von Systole in Diastole. Das Herz wird durch grosse Dosen in Folge von Beeinflussung seiner Centren und des Herzmuskels gelähmt. Blutdruck und Temperatur sinken, im Harn erscheint Zucker [2]) und der Tod erfolgt wahrscheinlich durch Lähmung des Respirationscentrums.

Symptome der Vergiftung mit Sabadilla oder Veratrin bei Menschen: Bisweilen Zungenschwellung, meistens Kratzen und Brennen vom Halse bis zum Magen, Durst, Constrictionsgefühl im Schlunde, Speichelfluss und Erbrechen, das in seltenen Fällen erst nach 2—8 Stunden auftritt, Leibschmerzen mit wässerigen, auch schleimig-blutigen Entleerungen und Tenesmus. Harnzwang entsteht nach Verminderung der Harnmenge. Die Vergiftung beginnt bisweilen mit Verlangsamung und Schwäche des Pulses. Es tritt Collaps ein mit Schwindel und Verdunkelung des Gesichtes, Hinfälligkeit und oft tagelang anhaltende Unregelmässigkeit des Pulses. Bei schwerem Collaps kann Bewusstlosigkeit und ohne solche Zittern, Zuckungen und Delirien bestehen. Auch tödtliche Vergiftungen sah man nach Aufstreuen von Sabadillapulver auf den Kopf unter Convulsionen verlaufen.

In 24 Stunden kann Wiederherstellung erfolgen, aber noch mehrtägiger Kopfschmerz und Schwere des Kopfes, auch Anästhesie an einzelnen Körperstellen bestehen; selten erscheinen flohstichähnliche Flecke.

Section: Nach Veratrinvergiftung findet man bisweilen bei Thieren den Darm hyperämisch, an der Duodenalschleimhaut auch wohl Geschwüre.

Nachweis des Veratrins in Harn, Blut-, Magen- und Darminhalt, Erbrochenem und Muskeln: Das Alkaloid, das in Mengen, welche die tägliche Maximaldose erreichen, durch Schimmelpilze nicht verändert

[1]) Forcke, Phys.-ther. Unters. üb. Veratrin, 1837, p. 24.
[2]) Lépine, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1892, IV, p. 544.

wird, geht aus schwach saurer Lösung in Chloroform über. Mit Salzsäure gekocht wird dasselbe roth, mit concentrirter Schwefelsäure gelb und allmählich kirschroth. Verreibt man die gelbe Lösung mit Rohrzucker, so wird die Flüssigkeit grün, dann dunkelblau. Statt Zucker kann man auch Furfurollösung und Schwefelsäure nehmen. Ausserdem ist der Froschversuch anzustellen.

Behandlung: Giftentleerung auch durch Diuretica, Opium innerlich, und subcutan Moschustinctur, Coffein. natriobenzoic. etc., sowie Atropin ev. Chloroformirung während der Krämpfe.

Veratrum album L.

Die weisse Nieswurz (Germer) und auch V. viride Ait., V. nigrum L. und andere Species enthalten als wirksamsten Bestandtheil Protoveratrin[1]) neben giftigem Jervin und bedeutungslosen Alkaloiden. Vergiftungen mit der Pflanze ereigneten sich durch Verwechslung[2]) (mit Rad. Galangae, Kümmel etc., oder der Tctr. Veratri mit Tctr. Valerianae), durch Eingeben von Veratrumpulver zu einem Giftmord[3]) und durch zu grosse arzneiliche Dosen der Tctr. Veratri viridis.[4]) Der Tod trat nach 1—2 g. des Wurzelpulvers (V. album) ein, während nach Einnehmen selbst von 15 g. und eines Aufgusses von 60 g. der Wurzel Genesung erfolgte. Das Protoveratrin wirkt wie Veratrin bis auf das Normalbleiben der Muskelcurve. Es ist aber für Frösche ca. 5mal, für Kaninchen (0·1 mg. pro kg.) ca. 25mal so giftig wie krystallinisches Veratrin. Es wirkt örtlich anästhetisch und lähmt den Vagus. Warmblüter bekommen Dyspnoe und Salivation, Kaninchen bisweilen Krämpfe und bei schwerer Vergiftung Glykosurie, Kaltblüter hauptsächlich Lähmung[5]) Jervin erzeugt fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelschwäche und klonisch-tonische Zuckungen, die bis zu dem durch Lähmung der Athemmuskeln bedingten Tode fortdauern. In den letzten Stadien der Vergiftung hebt sich die anfangs gesunkene Herzaction.[6]) Das Veratroidin ist wohl mit Protoveratrin identisch.

Die Symptome der Vergiftung mit Veratrum album oder dessen galenischen Präparaten sind denen des Veratrins sehr ähnlich: Brennen in den ersten Wegen, Erbrechen, Diarrhoe, Unvermögen zu schlucken, Harnzwang, Collaps mit oder ohne Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit, Schwindel, Gliederlähmung oder auch leichte Convulsionen. Die Behandlung würde sich derjenigen der Veratrinvergiftung anschliessen.

Zygadenus venenosus S. Wats. wirkt wie Colchicum und ruft bei Pferden Durchfälle hervor.

Amianthium muscaetoxicum A. Gray ist ein Fliegengift.

---

[1]) Salzberger, Arch. d. Pharmac., 1890, Bd. CCXXVIII, p. 462.
[2]) Arch. f. med. Erfahrungen, Bd. XXVIII, p. 1002. — Wagner, Rust's Magaz., Bd. XIV, p. 547. — Hager, Untersuch., 1871, II, p. 205.
[3]) Nivet et Giraud, Gaz. hebdomad., 1861, Nr. 31, 2. Août, p. 499.
[4]) Fleischmann, Prag. med. Wochenschr., 1876, p. 189.
[5]) Watts Eden, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXIX, p. 440.
[6]) Wood, Am. Journ. of med. science, Vol. CXVII, p. 36.

Palmaceae.

Areca Catechu L.

Die Betelpalme enthält in ihren als Genussmittel verwandten[1]) Samen das Alkaloid Arecolin ($C_{13}H_{18}NO_2$), von dem 0·025 g. ein Kaninchen, 0·01 g. eine Katze tödten und 0·05 g. einen Hund schwer vergiften. Es findet Gewöhnung an dieses Gift statt. Als Symptome sind anzuführen: Abnahme der Herzthätigkeit je nach der Dosis, Beschleunigung, resp. Abnahme der Athmung, Steigerung der Reflexerregbarkeit, Krämpfe und darauf folgend Lähmung, Verengerung der Pupillen und Vermehrung der Speichel- und Bronchialabsonderung. Ausser Arecolin finden sich noch andere homologe Arecabasen in der Betelnuss.[2]) **A. lutescens Bory.** Die Früchte machen auf Lippen und Zunge heftiges Brennen, angeblich durch die im Mesocarp befindlichen Rhaphiden.

Arenga saccharifera Labill. Das Pericarp der reifen Frucht reizt die mit ihr in Berührung kommenden Schleimhäute ungemein. Die Tagalen gebrauchen sie als Fischgift.

Corypha umbraculifera L. (Gembanga rotundifolia Blume). Die Früchte werden als Fischbetäubungsmittel gebraucht. **C. silvestris Mart.** Der Blättersaft erzeugt Erbrechen.

Borassus flabelliformis L. Aus dem Safte gewinnt man den berauschenden Toddy, ebenso wie aus **Caryota urens L., Cocos nucifera L.** und **Phoenix silvestris Roxb.** Die Früchte der letzteren sollen bisweilen giftig wirken.[3])

Cycas media R. Br. Die Frucht ist unpräparirt giftig. Die Eingeborenen Australiens klopfen, braten und wässern den Kern.

Thyphaceae.

Thypha latifolia L. Der Rohrkolben soll giftig wirken. Kühe zeigten nach der Verfütterung der frischen Pflanze Steifigkeit in den Gliedern und vermehrte Respirationsfrequenz.

Aroideae.

Symplocarpus foetidus Nutt. entzündet die Haut.

Calla palustris L., das Schweinekraut, sowie andere Callaarten besitzen in frischem Zustande ein Entzündung erregendes Gift. Unter dem Namen „Calla Lily" wird die angebliche Vergiftung eines Kindes mitgetheiit, das an den Stengeln derselben gesogen hatte. In der Nacht bekam es Starre, Blässe, Erbrechen, Lividität, Aussetzen des Pulses und Convulsionen. Nach 3 Tagen entstanden papulös-hämorrhagische Hautausschläge.

Lasia Zollingeri Schott ist durch einen erheblichen Blausäuregehalt giftig, ebenso **Cyrtosperma Merkusii Schott** und andere Cyrtospermaarten.

---

[1]) L. Lewin, Ueber Areca Catechu etc., Stuttgart 1890.
[2]) Jahns, Ber. d. chem. Ges., Bd. XXI, p. 3404 u. Marmé, Gött. Nachr., 1889 p. 125.
[3]) Watt, Dictionary, VI, 1, p. 311.

Pythonium Wallichianum Kunth. Alle Theile der Pflanze machen örtliche Entzündung, besonders im Munde und Rachen, Schwellung und Oedem. Kochen macht dieselben ungiftig.

Amorphophallus campanulatus Bl. besitzt in seiner Wurzel und den Samen eine die Schleimhäute sehr reizende Substanz. Der Gehalt der Pflanze an Kalkoxalat kommt für diese Wirkung nicht wesentlich in Betracht. Auf Malaka dient eine Amorphophallusart als Zusatz zu Pfeilgiften (Lekyer).[1]) Es ist dies **A. Prainii Hook. fil.** Das Gleiche gilt von **Epipremnum giganteum Schott.** Auch wässrige Extracte der beiden letztgenannten Pflanzen machen nach meinen Versuchen örtliche Entzündung im Unterhautgewebe. **Synantherias sylvatica Schott** ermangelt nicht der dieser Pflanzengruppe eigenen Reizwirkung an Geweben.

Montrichardia arborescens Schott. Der Saft ätzt.

Homalomena cordata Schott wird in Niederl.-Indien als Fischgift gebraucht. Eine Species Homalomena dient auf Sumatra für Pfeilgifte.

Philodendron guttiferum Kunth, Ph. Imbe Schott und einige andere Arten besitzen einen ätzenden Saft und wirken drastisch. Langer äusserer Gebrauch derselben gegen Orchitis soll Schwinden der Hoden veranlassen.

Dieffenbachia Seguine Schott.

Caladium seguinum Vent. Ihr Saft macht an der Haut Brennen und erysipelasartige Entzündung, innerlich genommen, Schwellung der Zunge und Schlundentzündung. Davon sollen 3—4 g. einen Menschen tödten. Der Blattsaft färbt Wäsche echt schwarz. Auf diese Pflanze ist wohl eine Vergiftung zurückzuführen, bei der in Folge des Verzehrens der Wurzel zusammen mit einem Radieschen Entzündung der ersten Wege und Stummheit für 3 Tage neben Husten und Schwellung der Epiglottis aufgetreten waren. Ein Kind, das ein Blüthenstück von **Dieffenbachia rex** (wohl einer Form von D. Seguine) verschluckt hatte, zeigte folgende Symptome: Schwellung von Lippen und Zunge, Salivation, Unmöglichkeit zu sprechen und erhöhte Pulszahl. Brechmittel schafften Wiederherstellung.

Caladium bicolor. Vent. besitzt einen scharf ätzenden Saft, der in grossen Dosen Darmentzündung erzeugt. Ebenso wirkt **C. arborescens Vent.**

Colocasia macrorrhiza Schott gilt stellenweise in Australien als Herdengift. **C. virosa Kunth** wird in Indien für giftig gehalten[2]), und **Alocasia indica Schott** besitzt örtliche Reizwirkungen.

Sauromatum pedatum Schott hat scharf wirkende Knollen.

Arum maculatum L.

Die Blätter der Aronswurzel sollen bei Kindern tödtliche Vergiftung erzeugt haben. Die Symptome bestanden in Anschwellung der Zunge und Krämpfen. Auch Pupillenerweiterung, sowie Empfindungs- und Bewusstlosigkeit kommen vor. Hunde gehen nach dem Verzehren der frischen Wurzel dieser

[1]) L. Lewin, Die Pfeilgifte, 1895, p. 105.
[2]) Watt, Dictionary, II, p. 511.

Pflanze in ca. 35 Stunden zu Grunde.[1]) Schnecken lassen Blätter und Knollen selbst nach mehrtägigem Fasten unberührt.[2]) Die Wurzel besitzt einen scharfen, saponinhaltigen, die Haut reizenden Saft. Es ist unrichtig, anzunehmen, dass die Rhaphiden allein die örtlichen Symptome erzeugen. **A. italicum Mill.**, das örtlich reizt, soll ebenfalls ein Saponin enthalten.

Arum venenatum surinam. (Punkin). Die bis 1 Fuss langen Blätter, aber auch alle anderen Theile der Pflanze sind giftig. Vom Safte tödten 0·6 g. einen Hund in einer Viertelstunde. Berührung des Blattes mit der Zunge lässt diese, die Lippen etc. schwellen und Blasen entstehen. Die innerlich eingeführte Pflanze erzeugt Schlingbeschwerden und Magenschmerzen. Das Blut soll lange nach dem Tode flüssig bleiben. Abkochen oder Trocknen der Pflanze machen sie ungiftig. **A. Rumphii Gaudich.** In der frischen Knolle ist ein örtlich reizendes Gift, die ausgewaschene ist unschädlich. Aehnlich wirken **A. triphyllum L., A. Dracunculus L., A. fornicatum Roxb.** u. A. m.

Arisaema triphyllum Schott. Der Saft entzündet die Haut, wie **A. Dracontium Schott. A. curvatum Kunth** und **A. speciosum Mart.** sollen auch allgemein giftig wirken, und **A. tortuosum Schott** tödtet Ungeziefer des Viehes.

Lagenandra toxicaria Dalz. gilt in Südindien als giftig.

Alismaceae.

Alisma Plantago L. Rindvieh, das den scharf schmeckenden Froschlöffel frisst, soll zu Grunde gehen. Er enthält ein hautreizendes, blasenziehendes Princip. Ziegen fressen Alisma-Arten gern.

Cyperaceae.

Carex brevicollis DC. erzeugt bei Pferden Betäubung und Taumeln.[3])

Gramineae.

Avena sativa L.

Im Pericarp des Hafers soll sich ein Alkaloid (Avenin) finden, das die motorischen Nervencentren erregt und angeblich Ursache der auch psychischen Erregung der Pferde nach reichlichem Hafergenuss ist. Bei Meerschweinchen führen 6 mg. diese Wirkung herbei.[4])

Anthoxanthum odoratum L. enthält Cumarin (v. dieses) und kann deswegen, besonders wenn noch viel Melilotus im Heu vorhanden ist, Thiere unter Kolik, Benommensein, erhöhter Pulsfrequenz erkranken lassen.

Zea Mays L. v. Schizomyceten.

Paspalum scrobiculatum L. Die Samen erzeugen in Indien häufig Vergiftung mit Erbrechen, Delirium, Bewusstlosigkeit, Zittern, Pulsschwäche und Athemstörungen.

---

[1]) Orfila, Toxikol., übers. v. Krupp, II, p. 136. — Murrell, Brit. med. Journ., 1881, 7. May.

[2]) Stahl, Jenaische Zeitschr., 1888, p. 641.

[3]) v. Janka, Oesterr. bot. Zeitschr., 1884, p. 273.

[4]) Sampson, Journ. de l'Anat. et de Phys., 1888, p. 81.

Sorghum halepense Pers. soll in Indien bisweilen dem Vieh schädlich werden.

Alopecurus geniculatus L. macht angeblich Schafe krank (Faulwerden). Pferde und Kühe fressen die Pflanze.

Lolium temulentum L.

Der Taumellolch, Schwindelhafer, findet sich, zumal in nassen Jahren, unter Gerste und Hafer, kann dadurch in das Getreide gelangen und das Brod, ev. das Bier vergiften. Eine wirksame Substanz ist die zweisäurige, sehr leicht in Wasser lösliche Pyridinbase Temulin ($C_7H_{12}N_2O$).[1]) Ausserdem findet sich in der Pflanze noch ein anderer, auf Magen und Darm wirkender Körper. Schon vor über 30 Jahren gewann man in Frankreich durch Aetherextraction unrein einen narkotisch und einen nicht narkotisch wirkenden festweichen Körper, von denen der erstere in Wasser löslich war. Man nahm an, dass die Schädlichkeit des Lolium nicht durch die Back-, resp. Siedhitze zerstört wird.

Vergiftungen damit kamen früher epidemisch vor, jetzt vereinzelt z. B. durch Verzehren eines Breies aus Hafermehl, das mit Lolch vermischt war, oder durch Geniessen von Leinöl, das aus mit Lolium temulentum verunreinigtem Leinsamen geschlagen wird. Alte Leute und Trinker sollen besonders stark durch Lolch ergriffen werden. Auch Pferde, Rinder, besonders aber Kameele (Mongolei) werden durch grosse Mengen des Lolches vergiftet, wogegen manches Federvieh damit gemästet wird und Menschen dasselbe angeblich mit Sauerkraut ohne Schaden geniessen können. Nach ca. 1 g. des Extractes von Taumellolch tritt Vergiftung auf.[2]) Hunde vertragen 8 g. des Lolchpulvers ohne Schaden, werden durch 15 g. vergiftet, aber selbst durch 90 g. noch nicht getödtet.[3])

Temulin tödtet Frösche zu 0·02 g., Katzen zu 0·25 pro kg. Die Symptome bestehen in: Betäubung, Schläfrigkeit, Aufhören der Willkürbewegungen, Taumeln, Zittern, Mydriasis, anfänglicher Beschleunigung, späterer Verlangsamung und Verflachung der Athmung, Sinken und darauffolgender Erhöhung der Körperwärme, Beeinflussung der glatten Muskulatur wie durch Atropin und Pulsverlangsamung durch Einfluss auf die automatischen Herzganglien.

Bei Menschen erschienen nach Lolchvergiftung folgende Symptome: Schmerzen und Schwere im Kopfe, Schwindel, Schwanken, Betäubung, Sausen und Klingen in den Ohren, Schlummersucht, Irrereden[4]), Präcordialangst, bisweilen Dunkelheit vor den Augen oder Grünsehen, Uebelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Schlingbeschwerden[5]), Kolikschmerzen, Verstopfung oder Durchfall. Gewöhnlich zeigen sich: häufiges, auch erschwertes Harnlassen, kalte Schweisse, kleiner, unregelmässiger Puls und Gliederzittern. Der

[1]) Hofmeister, Arch. f. exp. Path., Bd. XXX, p. 202.
[2]) Fantoni, Jahrb. f. pr. Chemie, Bd. VI, p. 5.
[3]) Hartwig, Bresl. Samml., 1829, p. 407.
[4]) Schneider, Henke's Zeitschr., 14. Ergh. p. 76. — Camerarius, Misc. cur. Dec. II, ann. 8, 1690, p. 430.
[5]) Hussa, Prager Vierteljahrsschr., 1856, Bd. II, p. 40.

Tod kann unter Zuckungen erfolgen oder Genesung in 24 Stunden eintreten.

Section: Bei Pferden, die durch Taumellolch verendeten, war kein charakteristischer Befund oder bedeutungslose leichte Gastroenteritis zu finden.

Nachweis: Mikroskopische Untersuchungen des Getreides, des Brodes oder des Erbrochenen. Die sehr kleinen Stärkekörner zeigen eine netzartige Structur und die Spelzen eigenthümliche Haare. Chemisch müsste Temulin isolirt werden, was wohl selten gelingen wird, da der Lolch davon nur 0·06 p. C. enthält.

Behandlung: Brech- und Abführmittel, sowie Stimulantien. Die giftigen Samen sollten sorgfältig aus dem Getreide entfernt werden.

Lolium perenne L. (L. remotum) soll ein gutes Futtergras sein.

Gnetaceae.

Ephedra vulgaris Rich. liefert das Alkaloid Ephedrin, das Mydriasis durch Erregung des Dilatators und bei Warmblütern Tod durch Herz- und Athemlähmung nach vorangegangenen Krämpfen und Erhöhung der Körperwärme erzeugt. Aehnlich wirkt das aus anderen E.-Species hergestellte Pseudoephedrin.

Coniferae.

Pinus pinaster Ait.

P. Laricio Poiret, P. australis Mich., P. Taeda L. und andere Abietineen liefern das Terpentinöl ($C_{10}H_{16}$), mit dem acute Vergiftungen zu Stande kommen: zum Selbstmord[1]), durch Verwechslung, durch zu grosse medicinale Dosen (z. B. als Bandwurmmittel), und dadurch, dass sein Dampf in grösseren Mengen oder lange, besonders von schwächlichen Individuen[2]) eingeathmet wird. Manche Menschen vertragen grosse Mengen ohne Schaden. Ein Kind starb nach ca. 15 g. in 15 Stunden[3]), und ein Erwachsener nach 180 g.[1]) Genesung kam noch nach einem Weinglas voll vor. Die Resorption geht schnell auch von der Haut aus, die Elimination durch Harn, Luftwege und Haut vor sich. In dem nach Veilchen riechenden Harn findet sich Terpentinöl unverändert und mit Glycuronsäure gepaart.

Auf der Oberhaut und auf Schleimhäuten ruft Terpentinöl Röthung und Entzündung, subcutan injicirt, Entzündung und Eiterung ohne Mikroorganismen[4]) hervor. Durch toxische Dosen werden Athemfrequenz, Temperatur, Reflexerregbarkeit und Gehirnthätigkeit schliesslich gelähmt. Der Blutdruck sinkt, die Secretion der Drüsen hört auf und die Zahl der weissen Blutkörperchen ist vermehrt. Kleine Dosen wirken entgegengesetzt.[5]) Kaninchen gehen durch

---

[1]) Thomsen, Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin, Bd. V, 1866, p. 337.
[2]) Crucis, Act. phys. et morb. de la Théréb., 1874.
[3]) Miall, Lancet 1869, I, p. 360.
[4]) Uskoff, Virchow's Arch., Bd. LXXXVI, 1881, p. 150.
[5]) Kobert, Zeitschr. d. Naturw., Bd. XLIX.

10—15 g., Hunde durch grössere Mengen in mehreren Stunden zu Grunde.

Symptome bei Menschen: Uebelkeit, Erbrechen nach Terpentinöl riechender Massen, Röthung des Gesichtes, Speichelfluss, Schmerzen im Halse, Durst, Meteorismus, Diarrhoe und Kolikschmerzen. Hierzu können sich gesellen: Kälte der Glieder, kleiner, mitunter frequenter Puls und unregelmässige Athmung; die Exhalationsluft riecht bisweilen nach Veilchen. Auch ein Zustand von Trunkenheit mit Aufregung, Toben und Umsichschlagen bei ganz oder theilweise erhaltenem Bewusstsein, taumelnder Gang, Zucken, besonders in den Armen, Strangurie, Brennen beim Harnlassen, Hämaturie, Albuminurie, Glykosurie, schmerzhafte Erectionen und Hautausschläge (Erythem, Papeln, Urticaria, Vesikeln, Blasen) stellen sich in einzelnen Fällen ein. Der Tod erfolgt in tiefem Koma. Nach der länger dauernden Einathmung von Terpentindampf in einem frisch gestrichenen Zimmer[1]) beobachtete man bei zwei Frauen u. A. Nausea, Kolikanfälle, Gesichtsblässe, Kälte und Schwäche der Extremitäten und verlangsamten, kaum fühlbaren Puls. Reizmittel schafften Wiederherstellung. Auch bronchitische Reizungen können hierbei entstehen. Kaninchen und Katzen, die 20—34 Minuten in einem Kasten bleiben, dessen Wände mit Terpentinöl angestrichen sind, gehen zu Grunde.[2]) Das Blut der durch Terpentinöl getödteten Thiere ist schwarz[3]), in den Lungen finden sich punktförmige Hämorrhagien[2]), im Magen und Darm starke Desquamation der Epithelien und hämorrhagische Erosionen.

Nachweis: Terpentinöl siedet zwischen 150—160°; das amerikanische Oel dreht rechts, deutsches und französisches nach links. Mit gepulvertem Jod zusammengebracht verpufft das Oel.

Behandlung: Warme Bäder, Frottirungen, Wärmflaschen, schleimige Getränke, Kaffee.

Haarlemer Oel. Die Vergiftungen mit diesem Geheimmittel (Schwefel mit Rüböl gekocht und Terpentinöl) sind häufig. In $1^1/_2$ Jahren wurden 12 Fälle, worunter 2 mit tödtlichem Ausgange, mit heftiger Nierenentzündung, sowie anderen Terpentinöl-Symptomen verlaufend beobachtet.

Thuja occidentalis L.

Der Lebensbaum besitzt als wirksamstes Princip das Thujaöl, aus dem Pinen, Thujon und Fenchon gewonnen wurden. Er gehört der alten Lehre nach zu den Stoffen, die entzündungserregend auf Schleimhäuten wirken, und durch Fortpflanzung der Entzündung von dem Darm auf die Organe des kleinen Beckens, vielleicht sogar durch directe Einwirkung auf den Uterus, resp. die Eihäute, Abort erzeugen können. Hierfür wird Thuja gebraucht. Grosse Dosen gefährden immer Mutter und Kind. Man beobachtete nach einem starken Thujadecoct: In derselben Nacht Leibschmerzen, am anderen Tage Durchfall, nach 12 Tagen Oedeme der Beine, Erbrechen, am 14. Tage einen eclamptischen Anfall, Anurie, Koma, Albuminurie, Cylindrurie, nach 16 Tagen Abgang eines nekrotischen Stückes

[1]) Marchal, Compt. rend. de l'Acad., T. XLI, p. 1041.
[2]) Liersch, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. XXII, p. 232.
[3]) Kobert u. Köhler, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1877, p. 129.

der Blasenschleimhaut, am 28. Tage Abgang einer lebenden Frucht, Infarctbildung in der Placenta, und im Wochenbett Thrombose in den Venae saphenae. Es erfolgte Genesung. Mitunter schafft das Erbrechen das Gift wieder heraus, so dass kein Schaden eintritt.

Juniperus communis L.

Aus den Beeren des Wachholders wird das Wachholderöl (Pinen, Cadinen) gewonnen. Nach Einführung in den Magen wird es durch Lungen und Nieren ausgeschieden. Der Harn hat den Geruch des Oeles. Kaninchen verenden durch 15 g. in 22 Stunden unter Verminderung der Herzarbeit[1]), mühsamer Respiration, Schwäche der Extremitäten, Durchfall und Cylindrurie. Bei Menschen ist Hämaturie beobachtet worden. Bei den Thieren riecht die Bauchhöhle nach dem Oele und im Magen und Darm finden sich Epithelabstossungen und kleine Hämorrhagien.

Juniperus virginiana L. Das Oel bildet eine krystallinische Masse und besteht aus Cedernkampher und Cedren. Vergiftungen bei Menschen (zur Fruchtabtreibung) brachten an Symptomen: Stechen am ganzen Körper, tonische Krämpfe, Bewusstlosigkeit, Rigidität der Glieder, Erbrechen, Dyspnoe und Cyanose, leichte Delirien und schnellen Puls. Die tödtliche Dosis beträgt ca. 15 g., doch erfolgte nach dieser Dosis auch Wiederherstellung.[2])

Cupressus thyoides L. enthält ein Oel, weisses Cedernöl, das zu 16 Tropfen innerlich genommen Trismus und epileptiforme Convulsionen erzeugt.[3])

Cephalotaxus Fortuni Hook., C. pedunculata Sieb. u. Zucc. enthalten im Blättersafte ein Gift, das bei Hunden Muskelzuckungen, Erbrechen, Verlangsamung von Puls und Athmung, Narkose und Tod im Koma durch Herzstillstand erzeugt. Die inneren Organe fanden sich blutreich.

Taxus baccata L.

Die schon Griechen und Römern als giftig bekannte Eibe vergiftet oft Menschen und Thiere schwer oder tödtlich. Um nicht in Caesar's Hände zu fallen, vergiftete sich der König der Eburonen mit Taxus. Grund der Vergiftung bei Menschen ist der Gebrauch von Blättern und Stielen in Pulvern oder Abkochung als Abortivum, seltener die Anwendung als Anthelminticum, sowie der Zufall. Thiere verenden schnell, wenn sie von Taxushecken fressen. Die wirksame Substanz ist das Alkaloid, Taxin, das sich in allen Theilen der Pflanze, in den Blättern aber reichlicher als in den Samen findet.[4])

Taxin tödtet Frösche zu 0·05—0·09 g., Katzen zu 0·03—0·05 g. intravenös in 15—20 Minuten, Taxusblätter tödten Hunde zu 30 g., Pferde zu 500 g. in 45 Minuten[5]) und 3—15 g. des Aetherextractes lassen Pferde, 1 g. Kaninchen verenden.[6]) Das Wasserextract ist für Thiere ungiftig. Für

[1]) Semon, Berl. Vereinsztg., 1844, Nr. 19, p. 85.
[2]) Brown, Medic. News, 1893, II, p. 15.
[3]) Jahresb. f. d. ges. Medicin, 1872, I, p. 400.
[4]) Marmé, Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, Nr. 6, p. 97.
[5]) Chevallier, Duchesne, Reynal, Ann. d'hygiène publ., 1855, p. 35, 335.
[6]) Schroff, Zeitschr. d. Aerzte z. Wien, Nr. 21, 1860.

erwachsene Menschen haben sich Abkochungen von 50—100 g., für Kinder der Genuss eines Löffels voll Taxusblätter oder der übermässige Genuss der rothen Beeren als todtbringend erwiesen. Die oft aufgestellte Behauptung, dass nur die männliche Pflanze Taxin enthalte[1]), ist unrichtig. Weiblicher Taxus ist ebenfalls giftig. Wenig gefährlich sind die Frühlingstriebe, so lange sie schön hellgrün sind. Davon fressen auch Thiere ohne Schaden. Plutarch sagt, dass Taxus nur schädlich sei, wenn er zu blühen beginnt.

Bei Menschen treten die ersten Symptome nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden, aber auch der Tod bisweilen in $1^1/_2$ oder in 10—24 Stunden ein. Pferde sah man 3 Stunden nach der Giftaufnahme plötzlich verenden.

Es entstehen: Erbrechen, Magen- und Leibschmerzen, Blässe des Gesichtes, Schwindel, Betäubung, Zufallen der Augenlider wie zum Schlaf und Albuminurie. Auf Gliedmassen und Rumpf können purpurne Flecken erscheinen, und sich stertoröse Athmung und unregelmässige Herzthätigkeit einstellen. Der Tod tritt durch Erstickung gewöhnlich unter Krämpfen ein.[2])

Section: Nicht charakteristische Entzündung und Ecchymosenbildung im Magen und Darm. In ersterem finden sich in manchen Fällen noch Fragmente der Blätter vor.

Nachweis: Botanische Identificirung der im Magen und Darm vorgefundenen Pflanzentheile (Blätter, rothe Beeren), oder Ausschüttelung von Magen- und Darminhalt mit Chloroform, Verjagen desselben und Betupfen des Rückstandes mit conc. Schwefelsäure. Taxin färbt sich hierbei roth. Fügt man zu dem Rückstande der ätherischen Lösung des Alkaloids etwas conc. Salpetersäure, so entsteht Blaufärbung.[3])

Behandlung: Giftentleerung und Herzstimulantien.

Juniperus Sabina L.

Der Sadebaum liefert aus seinen Zweigspitzen (Summitates Sabinae) ein ätherisches Oel (Pinen, Cadinen) von brennendem Geschmack. Ausserdem soll sich in ihm noch ein giftiges Säureanhydrid finden. Sadebaumöl wird von Schleimhäuten und Wunden und von letzteren auch aus der gepulverten Sabina aufgenommen.[4]) Lungen und Nieren scheiden es aus. Der Harn riecht nach dem Oel. Kaninchen sterben durch 7 g. in $7^1/_2$ Stunden[5]); Katzen werden durch 3·6 g. des Oeles vergiftet.[6]) Zu 6 Tropfen macht das Oel bei Menschen Vergiftung. Hunde gehen durch 14—22 g. Sabinapulver unter Speichelfluss, erschwerter Harnabsonderung, Zittern, Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Sinken der Körpertemperatur und Lähmung zu Grunde. Einreibungen des Oels auf die Haut erzeugen Röthung. Schleimhäute werden entzündet und das Centralnervensystem gelähmt.

Vergiftungen mit Sabina in Pulvern oder Aufgüssen bei Menschen sind zur Abtreibung nicht selten. Ich habe in der Literatur 12 Fälle aufgefunden, von denen 9 tödtlich endeten. Wahr-

[1]) Wortley, Pharm. Journ. and Transact., 1892, 1158.
[2]) Borchers, Untersuchung. üb. Taxin, 1876.
[3]) Vreven, Annales de Pharmac., Louvain 1896, Nr 4.
[4]) Orfila, Lehrb. d. Toxikol., übers. v. Krupp, Bd. II, p. 113.
[5]) Deutsch, Med. Vereinszeit., 1851, Nr. 38.
[6]) Hillefeld, Experim. circa venena quaedam.

scheinlich kommen schon jährlich mehr in Deutschland vor, von denen man nichts erfährt. Man beobachtet als Giftwirkung: Brennen im Schlunde und Magen, Erbrechen, Kolikschmerzen, dünnflüssige, mitunter blutige Stuhlgänge, Uterinblutungen, Hämaturie, Beschwerden beim Harnlassen, stertoröse Athmung und Bewusstlosigkeit. Der Tod kann in wenigen Stunden bis zu 5 Tagen eintreten. In sehr seltenen Fällen gelingt die Abtreibung ohne den Tod der Mutter. Ein alter Schriftsteller sagt: „sanguinem per urinam educit et partus expellit!" Mitunter fällt der Versuch trotz grosser Dosen negativ aus; der Mechanismus des Aborts ist der gleiche wie bei Thuja.

Die Section ergiebt bei Thieren und Menschen Entzündung oder auch Blutungen in die Oesophagus- und Magenschleimhaut, Entzündung von Darm, Nieren, Uterus, Peritoneum, Blase. Die letztere kann ecchymosirt sein.

Nachweis: Constatirung des Sabinaduftes. Botanische Vergleichung der im Körperinnern gefundenen Pflanzentheile. Die Zweigspitzen der Sabina werden durch die vierzeilig geordneten Blättchen eingehüllt, welche auf dem Rücken mit einer Oelfurche versehen sind. Das Oel lässt sich durch Aether extrahiren.

Behandlung: Demulgentien gegen die innere Entzündung, sowie möglichst ergiebige Entleerung des Giftes.

Cycadaceae.

Macrozamia. Die Nüsse einer Macrozamia-Species erzeugen, nur wenn sie von Thieren roh gefressen werden, eine eigenthümliche Krankheit. Ein Harz soll das Gift darstellen.[1])

B. Kryptogamen.

Algae.

Cladothrix. Eine Cladothrixart soll das Finger-Erysipeloid erzeugen.

Actinomyces, der Strahlenpilz, der mikroskopisch einer Krystalldrüse ähnelt, erzeugt am Kiefer, der Lunge, am Euter des Rindes und des Schweines weissliche Geschwülste, welche auf dem Durchschnitte abscessähnliche Herde zeigen, aus denen die Actinomyceskörner ausgedrückt werden. Er durchdringt bei Menschen die Gewebe, erzeugt Abscesse, Fistelgänge, Phlegmone, Angina Ludovici, Periostitis, Lungeneiterungen mit Durchbrüchen etc. und zuletzt Pyämie. Auch der Darm kann befallen werden und Durchbrüche in das Peritoneum u. s. w. erfolgen.

Crenothrix polyspora. Das Wasser, das diese Alge enthält, kann in heissen Sommermonaten Durchfall erzeugen.

---

[1]) Lauterer, Chemist and Drugg., 1896, XLVIII, p. 822.

Fungi.

Giftwirkungen von höheren Pilzen kannte man bereits im Alterthum. Seneca nannte die Pilze: voluptuarium venenum, Plinius: ancipitem cibum und Juvenal erzählt in bissiger Weise, wie Agrippina den Claudius durch ein Pilzgericht, das aber wahrscheinlich ausserdem noch vergiftet worden war, tödtete. Jahrhunderte hindurch glaubte man, dass die Pilze durch ihren Standort ihre Giftigkeit erlangten. Man nimmt jetzt allgemein das an, was ich vor 10 Jahren an dieser Stelle aussprach: dass es zwar giftige und ungiftige Pilze giebt, dass aber die letzteren durch Zersetzung in Folge äusserer Einflüsse giftig werden können. Von einer grossen Zahl von Pilzen wird die Giftigkeit behauptet, für nur relativ wenige derselben ist sie dargethan worden. Das Sicherste, was wir in dieser Beziehung besitzen, entstammt ärztlichen Beobachtungen und Experimenten. Die Zahl der „verdächtigen" Pilze muss sich verkleinern. Hierzu bedürfte es vorläufig nicht der exacten chemischen Untersuchung — die Constatirung der Art der biologischen Einwirkung genügte. Bei vielen sind die Differenzen in der beobachteten Wirkung auf die Art der culinarischen Behandlung zurückzuführen, insofern der Eine einen Pilz nicht giftig nennt, den er erst nach mehrfachem Abbrühen und Fortgiessen des Sudwassers genossen hat, der Andere mit demselben Pilz üble Erfahrungen macht, wenn er ihn ohne Weiteres, ohne solche Massregeln geniesst. Denn fast ausnahmslos alle Pilze sind zu entgiften, wenn man ihr Gift durch Wasser auslaugt. Nicht unmöglich ist es auch, dass einige Pilze in verschiedenen Wachsthumsstadien wechselnde Giftmengen enthalten und dadurch ebenfalls zu Irrthümern über ihre Giftigkeit Anlass geben. Auch kann durch Pilzzersetzung, sowie durch ein eigenthümliches individuelles Verhalten gegenüber gewissen Pilzen Vergiftung erzeugt werden. Ein sicheres äusseres oder chemisches Merkmal für die Giftigkeit oder Ungiftigkeit giebt es nicht. Nur die Diagnose des Pilzes kann zu einer solchen Erkenntniss führen. Im Folgenden sind die sichersten Thatsachen über giftige, auch niedere Pilze wiedergegeben. Die Zahl der ungewissen Beobachtungen ist sehr viel grösser.

Die Symptome der Pilzvergiftung spielen sich ab: 1. vorwiegend im Magen-Darmkanal (Fungismus gastroënteriticus), 2. gleichzeitig im Blute (Fungismus haematicus), 3. im Gehirn (Fungismus cerebralis), 4. am Herzen (Fungismus cardiacus). Wie Pilze können auch Pilzextracte giftig werden.

Schizomycetes.

Mikrococcen.

a) **Streptococcen.** Es giebt nicht pathogene (St. brevis) und pathogene Streptococcen. Unter den letzteren (St. longus): **St. pyogenes** (St. erysipelatis), der bei Mäusen und theilweise bei Kaninchen tödtlich verlaufende Septikämie erzeugt. St. pyogenes ist häufig ein Begleiter schwerer progressiver Eiterungen, Pyämie etc.

b) Von **Staphylococcen** sind als Eiterungserreger (Panaritium, acute Abscesse, Empyem, Mammaabscess, Impetigo etc.), besonders **St. pyogenes aureus** und **albus** zu nennen. Gelegentlich findet man Staphylococcen auch bei nur serösen Entzündungen.

c) Unter den **Diplococcen** findet sich der **Gonococcus**, der Erreger der Gonorrhoe. Weisse Mäuse und Meerschweinchen bekommen nach Einbringung von Gonococcencultur in die Bauchhöhle eitrige Peritonitis.

d) **Tetragenus. Micrococcus tetragenus** findet sich in gewissen Abscessen und in der Lunge von Phthisikern, und erzeugt bei Thieren (weisse Mäuse und Meerschweinchen) und Menschen Abscesse und Septikämie. Er kommt auch im normalen menschlichen Speichel vor.

e) **Sarcina.** Die **Sarcina ventriculi** schafft Störungen der Magenfunction.

Bacillen.

Bacillus prodigiosus erzeugt bei Thieren, intravenös beigebracht, keine Erkrankung, wohl aber wurden Menschen vergiftet, die viel von ihm in Brod aufnahmen. Er scheint das Brod zu zersetzen. Man beobachtete danach: Erbrechen, Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Durchfall, Mydriasis, Pulsschwäche, heisse Haut u. A. m. Er producirt ein entzündungerregendes Princip.

Der **Pneumococcus** (Fraenkel) gilt als Erreger der Lungenentzündung, findet sich u. A. auch bei Otitis media, ist bisweilen im Speichel von Gesunden vorhanden und soll die Sputumseptikämie erregen.

Bacillus Diphtheriae erregt die Diphtherie; sein Gift, dem Mäuse, Ratten und Rinder widerstehen, tödtet Meerschweinchen, und hat geringeren Einfluss auf Geflügel und Kaninchen.

B. Oedematis maligni ist pathogen und kann auch Menschen tödten.[1])

Bacillen der Septicaemia haemorrhagica. Durch mehrere verwandte Bacillen werden viele Thierinfectionskrankheiten erzeugt, wie z. B. die Hühner- und Enten-Cholera, die Schweineseuche, der Mäusetyphus, die Kaninchenseptikämie u. A. m.

B. proteus Haus. lässt sich aus fauler Hefe züchten und kommt bei jauchig-phlegmonösen Eiterungen des Menschen vor. Der fieberhafte Icterus (Weil'sche Krankheit) soll ebenfalls durch den Proteus veranlasst werden.[2]) Bei Thieren erzeugt die Reincultur das Bild der Sepsinvergiftung (hämorrhagische Infiltrationen im Darm, Schwellung der Mesenterialdrüsen etc.). Nach Einbringen in den Kreislauf entstehen auch Eitermetastasen.[3]) Das Gift ist ein chemisches Individuum. Aus dem Darm von Menschen, die durch Fleischgenuss erkrankten, wurde dieser Bacillus isolirt.[4]) Der Proteus liefert in Fleischculturen: Cholin, Aethylendiamin, Gadinin und Trimethylamin, d. h. dieselben Stoffe wie faules Fleisch. Thiere sollen gegen Proteus durch Beibringung von Cholin immun werden.

Wie B. Proteus gehören noch andere Pilze zur Gruppe des freilich in seiner Virulenz schwankenden, im Dickdarm des Gesunden vorkommenden **Bacterium coli commune**[5]), dem die Fähigkeit zukommt, durch das in seinem Zellleib enthaltene Gift gastroënteritische Symptome und Ver-

[1]) Brieger und Ehrlich, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 44.
[2]) Jaeger, Zeitschr. f. Hygiene, 1892, XII, p. 525.
[3]) Brunner, Münch. med. Wochenschr., 1895, Nr. 5.
[4]) Levy, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXIV, p. 342.
[5]) v. Ermengem et v. Laer, Ann. et Bull. de la Soc. de Méd. de Gand, T. LXXI, p. 245.

änderungen hervorzurufen. Die Culturbouillon ist giftig.[1]) In dem Abscesseiter, der bei einer Frau nach der Entbindung im Poupart'schen Bande entstand, fand sich B. coli comm., ebenso im Harn[2]) und im Exsudat bei Perforationsperitonitis.[3])

B. intestinalis Escherich. Die Bouilloncultur erzeugte, Thieren injicirt: fibrilläre Zuckungen, Mydriasis, Lähmung, Somnolenz, Convulsionen, Nystagmus, tetanische Contracturen, Opisthotonus etc.[4])

B. Enteritidis Gaertner veranlasst bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen acute Enteritis und Hämorrhagieen auf Pleura und Pericard.

B. Enteritidis sporogenes Klein, der durch die Milch übertragen wird, erzeugt blutige Diarrhoen.[5])

B. Typhi abdominalis findet sich bei Typhus in der Darmwand, Milz, Leber, Nieren, Knochenmark etc. Er ist für Thiere ungiftig. Auf Fleisch cultivirt, liefert er bisweilen das basische Typhotoxin[6]), das Thiere in einen lähmungsartigen Zustand versetzt. Mit den Typhussymptomen hat dieser Stoff nichts zu thun. Die Typhuskeime halten sich im Wasser wochenlang entwicklungsfähig.

B. Anthracis, der Milzbrandbacillus, ist für Menschen weniger pathogen als für Schafe, Rinder, Pferde, Mäuse, Meerschweinchen und ist für Hunde, die meisten Vögel, Frösche und manche Arten von Ratten ungiftig.

Der **Rauschbrandbacillus** ist für Rinder, Schafe, Ziegen, Meerschweinchen pathogen, während Hunde, Schweine, Katzen, Kaninchen, Hühner, Tauben, Mäuse immun dagegen sind.

B. Mallei, der Rotzbacillus, für Thiere und Menschen giftig.

B. Tuberculosis lässt Menschen, Affen, Rinder (Perlsucht) etc. an örtlicher oder allgemeiner Tuberkulose erkranken.

B. Leprae ist auf Kaninchen und angeblich auch auf Menschen mit Erfolg übertragen worden. (?)

B. Tetani vergiftet Menschen und Thiere. Wenig empfänglich dafür sind Kaninchen, Ratten, Hunde, Tauben und Hühner. Culturen desselben auf Fleisch lieferten die bisher nicht rein gewonnene Base Tetanin, die klonische und tonische Krämpfe erzeugt, aber nichts mit dem specifischen Tetanusgift zu thun hat.

B. Meningitidis schafft durch Uebertragung krampfartige und andere Vergiftungssymptome.[7])

B. Influenzae wächst nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden und erzeugt experimentell bei Affen katarrhalische Influenza.[8])

B. pyocyaneus[9]) ist für Menschen ev. tödtlich, wenn er direct in die Blutbahn gelangt, oder indirect durch seine giftigen Stoffwechselproducte wirkt. Unter diesen findet sich auch eine bei Menschen und Thieren eitrige Entzündung erregende Substanz.

B. capsulatus tödtet nach der Verimpfung Mäuse, deren Milz geschwollen gefunden wird.[10])

---

[1]) Roger, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1893, p. 459.
[2]) Eisenhart, Arch. f. Gynäkol., 1894, Bd. XLVII, p. 189.
[3]) Laruelle, Bakteriol. Jahresber., 1889, p. 335.
[4]) Gilbert, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1893, V, p. 214.
[5]) Klein, Centralbl. f. Bacter., 1896, Nr. 24.
[6]) Brieger, Ptomaine, 1886, p. 86 u. 89.
[7]) Centanni, Arch. per le scienze med., Bd. XVII, Nr. 1.
[8]) Pfeiffer, Zeitschr. f. Hyg., Bd. XIII, 1893.
[9]) Kossel, Zeitschr. f. Hygiene, 1894, XVI, p 368.
[10]) Pfeiffer, Zeitschr. f. Hyg., Bd. VI, 1889.

Bacillus Maydis (Maj.) Trev.

Wird der Mais von den Maisbacillen befallen, so entstehen eiweissartige und basische Zersetzungsproducte unbekannter Zusammensetzung, die bei Maisessern den Maidismus oder die Pellagra erzeugen. Versuche mit Bouillonculturen aus verdorbenem Mais, die an Thieren angestellt wurden, ergaben ein Vergiftungsbild, das der Pellagra ähnlich war.[1]) Die Krankheit ist in Oberitalien stark verbreitet und fordert viele Opfer.[2]) Als prämonitorische Symptome entstehen: Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Brennen in den Gliedern und alsdann bricht an den dem Lichte ausgesetzten Theilen mit Jucken und Schwellung ein Erythem hervor, das nach wiederholtem Entstehen eine rauhe oder verdickte, rissige Haut zurücklässt. Brennen im Munde, Rissigkeit der Zunge, Schluckbeschwerden, Zahnfleischblutungen, Diarrhoen schwächen den Kranken weiter, und wenn die Maisnahrung nicht aufhört, entstehen schwere und unheilbare centrale Störungen wie durch Secale cornutum: Ptosis der Lider, Sehstörungen, häufig mit Veränderungen an der Retina und deren Gefässen, Krämpfe mit dem Charakter der corticalen Epilepsie und Delirien. Bisweilen sterben die Kranken unter typhösen Symptomen. Meistens entwickelt sich eine Geisteskrankheit: stuporöse Melancholie, seltener Manie, oft ein der Dementia paralytica ähnelndes Bild; die Glieder sind halbflectirt, die Extensoren gelähmt, das Kniephänomen sehr verstärkt bis zum Patellarclonus[3]), und andere spinale Erkrankungssymptome (Parästhesien, Contracturen, Paraplegien) können sich hinzugesellen. In fast allen solchen Fällen ist eine symmetrische Erkrankung der Hinter- und Hinterseitenstränge des Rückenmarks nachweisbar.

Die Behandlung kann wesentlich nur eine prophylaktische sein. Orts- und Nahrungsveränderung sind vielleicht im Stande, leichte Erkrankung zurückzubringen, schwere scheinen auch hierdurch unbeeinflusst zu bleiben.

Die **Pelade** (Columbische Maiskrankheit) scheint auf ähnlichen Maiszersetzungsproducten zu beruhen.

Spirillen.

Vibrio Cholerae asiaticae Koch. Der Cholerabacillus vergiftet unter bestimmten Einführungsbedingungen Thiere und liefert ein Gift, das Choleratoxin, das aber nur wenige Erscheinungen der Cholera hervorruft.

Der **Finkler-Prior'sche Vibrio** soll zuweilen nach Uebertragung Thiere an Cholera nostras erkranken lassen.

Der **Vibrio von Metschnikoff** vergiftet Geflügel und Meerschweinchen.

Spirochaete Obermeieri erregt die Febris recurrens.

Blastomycetes.

Saccharomyces.

Die Saccharomycesarten sind nicht pathogen und erzeugen höchstens abnorme Gährungsvorgänge im Magen. **S. ovalis Bizz.** und **S. sphaericus**

[1]) Vittige Tirelli, Arch. ital. de Biol., T. XXV, 1896, p. 45.
[2]) Lombroso, La Pellagra, Roma 1878. — Küttner, Zeitschr. für Hyg., Bd. XIX, p. 263.
[3]) Tuczek, Neurol. Centralbl., 1887, p. 440. — D. med. Wochenschr., 1888, p. 222

Sacc. wurde in Kopfhautschuppen, resp. in einem Ekzem gefunden und S. capillitii soll die Ursache der Pityriasis capitis sein.

Neuerdings wird als Saccharomykose eine unter dem Bilde chronischer Pyämie verlaufende, durch eine pathogene Hefeart hervorgerufene Infectionskrankheit beschrieben, bei der sich eine eiterige Zerstörung der Haut, Cornea, Knochen, Lungen, Nieren, Milz findet. Die Hefeart lebt theils intra-, theils extracellulär in dem Gewebe, das sie zerstört.[1])

Hyphomycetes.

Unter den **Schimmelpilzen** giebt es mehrere pathogene Gattungen.

1. **Mucor rhizopodiformis Cohn, M. corymbifer Cohn, M. septatus Bez., M. racemosus Fres.** und **M. pusillus.** Injicirt man deren Sporen in die Gefässe oder die Bauchhöhle von Kaninchen, so sterben die letzteren in ca. 50 Stunden und man findet die Pilzmycelien in der Niere, der Milz und dem Knochenmark. Auch in Hornhautgeschwüren sollen sie sich festsetzen. Vielleicht sind auch **M. piriformis Leers** und **M. stolonifer Ehrenb.**, die auf Birnen und Aepfeln vorkommen, in grossen Mengen nicht gleichgiltig.

2. **Aspergillus glaucus L., A. niger v. Thiegh.**, besonders die erwiesen pathogenen: **A. fumigatus Fresen** und **A. flavescens Wred.** kommen häufig auf Brod vor und bedingen in ihm einen Verbrauch von Kohlehydraten und Bildung von Zersetzungsproducten. Erkrankungen nach Genuss von solchem Brod gehen bisweilen mit Erbrechen, Gesichtsschwellung, Durst, Koliken, Abgeschlagenheit und Kopfweh einher. Injection der pathogenen Arten in die Blutbahn von Thieren bedingt den Tod. In allen Organen finden sich Mycelien. Pneumonie bildet sich bei Vögeln, welche die Sporen von **A. fumigatus** einathmen.

Bei Menschen entsteht nach Hornhautverletzungen eine Keratomykosis aspergillina (eitrige Keratitis mit Aspergillusmycelien), und eine Durchsetzung des äusseren Gehörganges und des Trommelfells mit Mycelien (**A. niger, A. fumig., A. flav., A. nidulans Eid.** und **Eurotium malignum Lindt**). Selten ist das Ergriffenwerden kranken Lungengewebes von dem Pilz (Pneumonomykosis aspergillina). Im Antrum Highmori wurde eine Aspergillus-Mycosis beobachtet.[2])

3. **Penicilliumarten** sind im Allgemeinen harmlos. Grosse Mengen von **P. glaucum Link**, das einen entzündungserregenden Stoff besitzt, und den auf Apfelsinen vorkommenden **P. olivaceum Wehm.** und **P. italicum Wehm.** könnten jedoch Magendarmstörungen erzeugen.

4. Von den **Oidiumarten** ist **O. Tuckeri Berk.** auch für Menschen pathogen. **Oidium albicans** veranlasst Soor. Man nimmt jetzt an, dass **Monilia candida Bon.** den Soorpilz liefert, der sich an Schleimhäuten unter Schmerzen entwickelt, tief in die Gewebe eindringt und Nekrose, Eiterung etc. hervorruft. Intravenöse Injection des Pilzes erzeugt eine universelle Soormykose (Soor in Nieren, Herz, Leber, Milz) und schnellen Tod. Eine Allgemeininfection dadurch ist also möglich.[3])

Oospora porriginis (Mont. et Berk.) Sacc. (Achorion Schoenleinii Remak.) erzeugt Favus, **Trichophyton tonsurans** den Herpes, und **Mikrosporon furfur Rob.** die Pityriasis versicolor.

[1]) Busse, Virchow's Archiv, Bd. CXL, p. 23.
[2]) Mackenzie, New York Medic. Journ., 1894, 25. Aug., p. 238.
[3]) Ostrovsky, Rech. expér. sur le champignon du Muguet, Paris 1896.

Fusarium roseum Link. und **Cladosporium herbarum Pers.** wurden neben einer Gibberella und einem Helmintosporium in einem russischen Getreide gefunden, das Taumeln erzeugte.

Sterigmatocystis Ficuum (Reich.) P. Henn. Nach dem Genuss von wenig rohen Feigen und solchen, die gedämpft als Compot zubereitet waren, stellten sich alsbald Leibschmerzen und starker Durchfall ein. Im Innern der Feigenfrüchte fand sich eine schwarze Sporenmasse, die der **Ustilago Ficuum Reich.** zugehörte. Ein naher Verwandter dieses Pilzes ist **Ustilago Phoenicis Corda** oder besser **Sterigmatocystis Phoenicis** der Datteln.

Oomycetes.

Peronospora viticola de Bary vergiftete Kühe, die damit bedeckte Weinblätter frassen.

Uredineae.

Aëcidium Grossulariae Pers., das auf Johannis- und Stachelbeerblättern vorkommt, vergiftete mehrere Kinder tödtlich, nachdem diese die damit bedeckten Beeren verzehrt hatten. Das Experiment am Kaninchen mit dem Pilz gab kein sicheres Resultat. Es ist möglich, dass der Pilz in den Beeren Zersetzung erzeugt hatte.

Ustilagineae.

Ustilago hypodites Schlecht., der auf Arundo Donax vorkommt, soll Entzündung und Schwellung an Geweben erzeugen, die er berührt.

Basidiomycetes.

Clavaria Botrys Pers. Der Trauben-Ziegenbart schmeckt in ausgewachsenem Zustande bitter und soll gastroënteritische Symptome erzeugen. Er findet sich häufig auf Märkten und wird auch gegessen. Die gleichen Verhältnisse walten bei **Cl. flava Schaeff.** ob.

Merulius lacrimans Wulf. Der einen widerlichen Geruch verbreitende Holzschwamm kann, wenn er in reichem Masse in bewohnten Räumen vorkommt, bei den Insassen vielleicht durch Aufnahme der durch ihn erzeugten gasigen Zerfallsproducte, weniger durch dauernde Einathmung der Sporen Benommensein, Schwindel, Sopor, sowie auch anginöse Zustände veranlassen. Angeblich soll hierdurch ein Todesfall erzeugt sein.

Polyporus officinalis Fr., Boletus laricis Jacq., enthält das Agaricin, eine zweibasische Säure. Bei dem arzneilichen Gebrauch des Pilzes oder des Agaricin können Erbrechen, Durchfall und Kopfschmerzen auftreten.

Boletus luridus Schaeff., Hexenpilz, mit schnell dunkelblau werdendem Fleisch. Er enthält die Luridussäure, die den Farbstoff des Pilzes darstellt und kleine Mengen von Muscarin neben viel Cholin. Der Gehalt des Pilzes an Gift ist nach den Jahrgängen verschieden (Böhm). Er ist deswegen, obschon er an Hunden, ohne Vergiftung zu erzeugen, ver-

füttert werden kann, und auch nicht selten von Menschen gegessen wird, lieber zu meiden. Eine schwere, unter dem Bilde der Cholera verlaufende, mit Krämpfen, Besinnungslosigkeit etc. einhergehende Vergiftung entstand nach absichtlichem Verzehren eines Stückes vom Hutfleisch.[1])

B. erythropus Pers. hat in einigen Fällen Uebelkeit, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Hautröthe, Zuckungen, auch Tetanus und Trismus, Delirien und Collaps hervorgerufen.[2]) Brechmittel und Strychnininjectionen erwiesen sich hilfreich. Der Saft von **B. edulis** wirkt nicht vom Magen, aber vom Unterhautgewebe aus bei Kaninchen giftig.

Boletus Satanas Lenz, Satanspilz, mit graubraun oder bräunlichgrünlichem glatten Hut. Das Fleisch wird beim Durchschneiden röthlich und dann dunkelblau. Er erzeugt anhaltendes, auch blutiges Erbrechen, Leibschmerzen, blutigen Durchfall, Collaps und Muskelkrämpfe. Hier handelt es sich sehr wahrscheinlich um die Wirkung eines Toxalbumins.

Boletus lupinus Fr. wirkt dem vorigen ähnlich, wenn auch schwächer. **B. piperatus Bull.** mit bräunlichem Hut schmeckt sehr bitter und ist verdächtig. **B. pachypus Fr.** mit auf dem Bruch bläulich werdendem Fleisch ist ausserordentlich bitter und deswegen ebenso wie **B. felleus Bull.** ungeniessbar. **B. calopus Fr.** ist giftverdächtig, soll aber auch gegessen werden.

Cantharellus aurantiacus Wulf.

Der falsche Gelbling ist dem Pfifferling sehr ähnlich. Die Sporen des ersteren haben einen gelblichen Rand und glatte Oberfläche, die des letzteren einen farblosen Rand und unebene Oberfläche. Er ist mindestens verdächtig. Gleditsch sah danach Kolik und Durchfälle auftreten. Auch drei Todesfälle werden ihm zugeschrieben, die unter Erbrechen, Koliken und Bewusstlosigkeit nach 4 Tagen zu Stande kamen.

Russula emetica Schaeff.

Der Speitäubling mit weissen Lamellen und weissem Fleisch ist giftig. Er erzeugt heftiges Erbrechen, Durchfall, lang anhaltende Magenschmerzen, Schwindel und Collaps und soll vereinzelt den Tod bewirkt haben.

Aus einer noch nicht abgeschlossenen Untersuchung dieses Pilzes will ich Folgendes anführen. Die aus dem Grunewald bei Berlin stammenden, botanisch verificirten Exemplare schmeckten scharf, anhaltend brennend. Durch Alkohol liessen sich reichliche Mengen Mannit extrahiren. Schüttelt man die Treber mehrmals mit Aether, so erhält man nach dem Verjagen desselben ein hellgelbes Oel, von dem die kleinsten Mengen nicht sofort, sondern erst nach etwa 2 Minuten an der Zunge unerträgliche, auch durch Wasserkühlen nicht zu beseitigende, lange anhaltende Schmerzen ohne jede örtliche Veränderung erzeugen. Beim Stehen zersetzt sich dieses Oel schnell. Es treten statt seiner Krystalle von einer oder mehreren Fettsäuren auf, die wirkungslos sind. In Aether gelöst hält es sich länger. Der alkoholische oder wässerige Auszug des Pilzes zeigt zwei Absorptionsstreifen, einen breiten im Anfangstheil des Grün, einen zweiten schmalen an der Grenze von Blau. Trocknen bei 40—50° lässt in dem Pilz nur einen bitteren Geschmack zurück.

[1]) Phoebus, Deutschlands kryptog. Gewächse, Berl. 1838, p. 81, Not. 500.
[2]) Koenigsdorffer, Th. Monatsh., 1893, p. 571.

Russula fragilis Pers. und **R. rubra DC.** sind ebenfalls giftig. **R. foetens Pers.** hat einen ekelerregenden Geruch und ist zweifellos auch in Abkochungen schädlich. **R. cyanoxantha Schaeff.** ist verdächtig. **R. sanguinea Bull.** hat einen brennenden Geschmack und **R. nauseosa Pers.** einen üblen Geruch.

Hypholoma fasciculare Huds. Der Schwefelkopf schmeckt bitter und ist giftverdächtig. Er erzeugte Brechdurchfall und dessen Folgeerscheinungen.

Hebeloma fastifibile Fr., Ekelschwamm, und **Inocybe rimosa Bull.**, Riessschwamm, erzeugen muscarinartige Vergiftungssymptome und werden vom Atropin antagonistisch beeinflusst.

Pleurotus noctilucius Inoko. Der japanische Giftschwamm (Kumachirataka) erzeugt erst spät bei jeder Art der Anwendung Erbrechen und Durchfall, depressive Gehirnsymptome und Herz-, sowie Athemlähmung. Gefunden wird eine Gastritis catarrhalis. Der Genuss von mit Pleurotus vergifteten Thieren ist auch Menschen gefährlich.[1])

Lepiota Vittadinii ist zweifellos giftig; er erzeugt Erbrechen und Durchfall.

Amanita muscaria Fries.

Der Fliegenpilz ist scharlachroth, mit weissen Warzen besetzt und hat in der Mitte des Strunkes einen weissen Ring. Der für Fliegen giftige Bestandtheil des Pilzes schwindet beim Trocknen. Auch in getrockneten Pilzen findet sich die giftige Base Muscarin ($C_5H_{15}NO_2$) (Pilz-Muscarin), neben einem atropinartig wirkenden Körper und neben Cholin ($C_5H_{15}NO_2$). Aus dem letzteren kann man durch Oxydation ein synthetisches Muscarin (Cholin-Muscarin) erhalten.[2]) Wahrscheinlich sind in dem Pilze noch mehr wirksame Substanzen enthalten. Die Ursache der Fliegenschwammvergiftung ist gewöhnlich Verwechslung, z. B. mit dem Kaiserling, A. caesareus.

Von Samojeden, Kamtschadalen, Tschuktschen etc. wird der Fliegenpilz auch trocken zu Berauschungszwecken benutzt, wie er angeblich von nordischen Kämpfern (Berserkarne) genommen wurde, um sich in kriegerische Wuth zu reden. Nicht ein Muscarin, sondern eine atropinartig wirkende Substanz (Pilzatropin) ist die Ursache des Rausches. Der nach dem letzteren entleerte Harn wirkt ebenfalls berauschend.

Der Fliegenpilz verliert seine Wirkungen, die in den Warzen am stärksten sein sollen, wenn er mit essighaltigem Wasser macerirt, $^1/_2$ Stunde lang gekocht und das Kochwasser fortgegossen wird. Vier Pilze können einen Menschen tödten. Für Hunde sind 12 g. giftig, für Schafe 20 g. des Saftes und auch grössere Mengen des Pilzes ungiftig. Vom Pilz-Muscarin sind 4—8 mg. für Katzen tödtlich, während bei Menschen 3—5 mg. Vergiftung erzeugen. Die ersten

[1]) Inoko, Mittheil. d. Univ. Tokio, 1889, I, p. 313.
[2]) Harnack u. Schmiedeberg, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. VI, p. 101.

Symptome nach der Pilzvergiftung treten sogleich[1]) oder nach $^1/_2$ bis 2 Stunden, bisweilen auch erst nach 10 Stunden, der Tod nach ca. 10 Stunden bis nach 3 Tagen auf.

Das Pilz-Muscarin erzeugt nach der Resorption Myosis und Accommodationskrampf, die indess unabhängig von einander auftreten können.[2]) Das natürliche Muscarin und auch das Anhydromuscarin (Berlinerblau'sche Base) erweitert die Vogelpupille nicht nach Einbringung in das Auge, was aber das synthetische thut.[3]) Durch Reizung der secretorischen Drüsennerven verursacht Muscarin verstärkte Absonderung von Speichel, Schweiss, Thränen, Galle, Sperma und pankreatischem Saft.[4]) Das Herz wird durch Erregung seiner Hemmungsganglien verlangsamt, ev. zum diastolischen Stillstande gebracht; grosse Dosen erzeugen Lähmung des Herzmuskels[5]) und erniedrigen die Körperwärme.[6]) Die Athmung wird anfangs beschleunigt, später dyspnoëtisch und langsam durch Beeinflussung des Respirationscentrums. Die Darmperistaltik wird bis zum Tetanus gesteigert und Blase und Uterus contrahiren sich. Bei Warmblütern erzeugt Muscarin ein Lungenödem, das als Stauungsödem in Folge von Herzmuskelkrampf[7]) aufgefasst oder durch die mangelhaften Herzsystolen und die Pulsverlangsamung erklärt wird (Kobert). Das synthetische Muscarin lähmt beim Frosch die intramuskulären Nervenendigungen, das natürliche nicht. Das Anhydro-Muscarin wirkt weder auf das Herz, noch auf das Katzenauge, vermehrt aber die Drüsensecretionen und tödtet durch Athemlähmung. Extracte des Fliegenpilzes wirken analog, erzeugen auch bei subcutaner Injection vermehrte Darmperistaltik, aber keine narkotischen Erscheinungen.[8]) Fast alle Muscarinsymptome werden von Atropin antagonistisch beeinflusst.

Bei Menschen wurden nach Genuss von Fliegenpilzen beobachtet: Ekel, Erbrechen, Durst, Kolik, schleimige und blutige Stuhlgänge, Salivation, Ohnmachten, bisweilen auch ein rauschartiger Zustand mit Umhertaumeln und Betäubung, leichte Muskelzuckungen, Mydriasis, vereinzelt Sehstörungen, selbst vorübergehende Blindheit, Delirien, Hallucinationen, Raserei, Cyanose, Kälte der Glieder, erschwerte Athmung, Verlust des Bewusstseins und selten von Trismus begleitete Krämpfe. Genesung kann in 5—24 Stunden erfolgen. Doch bleibt meist noch Mattigkeit und Pupillenerweiterung zurück. Der Leichenbefund ist bis auf eine leichte Entzündung im Magen und Duodenum, sowie Lungenödem negativ.

Nachweis: Botanische Vergleichung charakteristischer Pilzstücke. Es liesse sich auch durch Extraction des eingetrockneten Magen- und Darminhaltes, sowie des Harnes mit absolutem Alkohol das Muscarin gewinnen und nach Verjagen des Alkohols, weiterer Reinigung und Aufnahme des

[1]) Minich, Wien. Med.-Halle, 1863, Nr. 14 u. 15.
[2]) Krenchel, Arch. f. Ophthalm., Bd. XX, p. 135.
[3]) W. Meyer, Apothek.-Zeit., 1893, p. 168.
[4]) Prévost, Compt. rend. de l'Ac., 1874, 10 Août.
[5]) Williams, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XIII.
[6]) Alison, Compt. rend., LXXXII, p. 669.
[7]) Grossmann, Wien. med. Wochenschr., 1887, p. 335.
[8]) Bogosslowsky, Centralbl. f. med. Wissensch., 1870, p. 99.

Rückstandes in Wasser, der diastolische Stillstand des Froschherzens darthun.

Therapie: Brech- und Abführmittel, schwarzer Kaffee, Tannin, Schwefeläther, Atropin subcutan, vielleicht auch Strychnininjectionen (je 0·001 g.) und kalte Compressen auf den Kopf. Atropin ist bei Erregungszuständen nicht oder nur mit grosser Vorsicht zu verwenden.

Amanita phalloides Fr.

Der Wulstblätterpilz (Agaricus bulbosus Bull.) mit anfangs gelblichgrünem, später weisslichem Hut und weisslichen Fetzen der früheren Hülle und weissem Fleisch und Blättern (die Blätter des Champignon, womit dieser Pilz verwechselt wird, sind nie weiss, sondern rosaroth bis braun) giebt recht oft zu Vergiftungen mit einer Mortalität von ca. 80 p. Ct. Anlass. Von 6 Erwachsenen und 6 Kindern, die z. B. den Pilz verzehrten, starben alle bis auf einen Knaben.[1]) Als wirksame Substanz wurden bisher zwei alkalische Substanzen, das Bulbosin und das Phalloidin, angegeben, welche Lähmung, Dyspnoë und Convulsionen erzeugen. Auf ein local reizendes Princip habe ich schon früher an dieser Stelle hingewiesen. Hinzugekommen ist ein Enzym, Mykozymase, das nur vom Unterhautzellgewebe aus vergiften soll, und das Phallin, ein giftiger Eiweissstoff. Die wesentlichen Symptome dieser Pilzvergiftung, besonders die nervösen, auf Phallin zurückzuführen, ist nicht angängig, zumal dieser Stoff per os eingeführt zum grossen Theile ungiftig wird, Menschen aber schon nach Genuss weniger Pilze schwer vergiftet werden können, ferner auch abgekochte Pilze giftig wirken, Phallin aber durch Kochen zerstört wird.

Das Phallin ruft bei Thieren Auflösung der rothen Blutkörperchen, Hämoglobinurie, Methämoglobinurie, Icterus, Blutgerinnungen, Entzündung des Magen-Darmkanals hervor und soll angeblich auch ein Gift für das Protoplasma der Ganglienzellen sein.[2]) Dem gegenüber wurde festgestellt, dass Auszüge von A. phalloides Blut gar nicht verändern und weder bei Menschen noch Thieren Hämoglobinurie zur Vergiftung mit A. phalloides gehört. Nach Genuss des Schwammes, des Pilzsaftes, sowie des alkoholischen Pilzextractes erkranken besonders Mäuse, schwerer Hunde und Katzen unter choleraähnlichen Erscheinungen, Erbrechen, Durchfall, Zittern und Convulsionen.

Bei Menschen werden die ersten Symptome nach ca. 10 bis 24 Stunden, der Tod gewöhnlich innerhalb 1—3, aber auch erst nach ca. 8 Tagen beobachtet.

Zwei Formen der Vergiftung lassen sich unterscheiden: 1. die gastrische, meist zur Genesung führende, mit Diarrhoe, Erbrechen, Kolik, Durst, Hinfälligkeit, Collaps, kleinem, schnellem, auch unregelmässigem Puls, lividen Lippen, kalten Schweissen, ganz ausnahmsweise mit Ausscheidung von Blut, ev. Gallenfarbstoff, gelegentlich mit Harnverhaltung[3]) und geringen cerebralen Erscheinungen; 2. die

[1]) Schroeter, Bresl. ärztl. Zeitschr., 1883.
[2]) Kobert, Lehrb. d. Toxikologie, p. 460.
[3]) Trask, Am. Journ. of Med. Sc., 1883, p. 358.

cerebrale Form mit Kopfschmerzen, Somnolenz, Wadenschmerzen, Trismus, Opisthotonus, Contracturen in den Armen, krampfhaften Drehbewegungen des Körpers, Schnellen des Kopfes von rechts nach links, Wegwerfen der oberen linken und ruckweisem Anziehen der unteren linken Extremität, Schwindel, Stöhnen, Jammern, hydrocephalischem Schreien [1]), Mydriasis und auch Amaurose.

Anatomischer Befund: Gastroënteritische Veränderungen können fehlen und nur Schwellung der Peyer'sche Plaques und solitären Follikel, ev. Trübung der Magen-Darmschleimhaut, aber auch heftige Entzündung und diffuse Blutaustritte an derselben, sowie subpleurale und intrapulmonale Blutungen vorhanden sein. Leber, Nieren, Herzmuskel etc. weisen sehr viel Fett auf, während der Panniculus adiposus atrophisch sein kann.

Behandlung: Die Prognose ist schlecht zu stellen. Brech- und salinische Abführmittel (Tartar. natronat.), Analeptica, ev. beim Ueberhandnehmen cerebraler Symptome ein Aderlass.

Amanita mappa Batsch mit gelbem Hute und weissen Pusteln erzeugt ähnliche Symptome wie A. muscaria, aber keinen diastolischen Herzstillstand.

Amanita pantherina DC. mit braunem, in's Grüne, Gelbe, Weisse oder Blaue spielendem Hut, weissen Lamellen und Fleisch. Der Pantherschwamm enthält neben Cholin noch wenig einer mit dem Fliegenschwamm-Muscarin identischen Base.[2]) In frischem Zustande wird er in Japan als Fliegengift gebraucht. Trocken büsst er seine Wirkung ein. Eigenthümlich ist es, dass dieser Pilz, nachdem er seiner Oberhaut entkleidet ist, im sächsischen Voigtlande und im Erzgebirge mit Vorliebe genossen wird. Thiere (Meerschweinchen, Vögel), die den Pilz oder Abkochungen desselben erhalten, gehen hauptsächlich unter nervösen Symptomen, solche (Katzen), denen die Base beigebracht wurde, unter Salivation, Erbrechen, Durchfall, Dyspnoe, Myosis etc. zu Grunde. Leber und Nieren scheinen nach älteren Mittheilungen sehr brüchig zu sein, d. h. pathologisches Fett zu enthalten. Vergiftungen von Menschen und ein Giftmord schufen als Symptome: Delirien, Hallucinationen mit Collaps, in manchen Fällen auch gastroënteritische Symptome.[3]) Die Behandlung ist wie bei Ag. muscarius einzurichten.

Auch in der Untergattung **Collybia** scheinen Pilze mit narkotischen Wirkungen vorzukommen.

Amanita rubescens Fr. Der Perlpilz wird, wie der vorige, in Sachsen, Schlesien etc. nach Entfernung seiner Oberhaut verspeist. Er ist aber als giftig zu bezeichnen. Giftverdächtig sind ferner: **A. excelsa Fr.** und **A. solitaria Bull.** Der Saft von **Agaricus campestris** und **A. caesareus** wirkt bei Kaninchen nicht vom Magen, aber vom Unterhautgewebe aus giftig.

Lactarius torminosus Sch. Der Birkenreizker ist sicher giftig, obschon auch das Gegentheil behauptet wird. Widersprechende Angaben liegen über viele andere Lactarien, z. B. **L. necator, L. scrobiculatus Scop., L. insulsus Fr.** u. A. m. vor.[4]) **Lactarius rufus Scop.** ist wegen seiner Schärfe und wegen des Kratzens, das er im Schlunde erregt, ungeniessbar.

[1]) Studer, Sahli, Schärer, Schwammvergiftungen, Bern 1885.
[2]) Böhm, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XIX, p. 78.
[3]) Inoko, Mitth. d. Univ. Tokio, 1889, I, p. 313.
[4]) Phoebus, Kryptog. Giftgew., Berl. 1838. — Boudier-Husemann, Berl. 1867.

Mehr als verdächtig, zum Theile schon wegen ihrer Schärfe, sind: **Lactarius piperatus Scop., L. vellereus Fries, L. pyrogalus Bull.** Neben schleimigen, gummösen Mitteln sind Opiate bei den hierhergehörigen Vergiftungen zu reichen.

Phallus impudicus L. Die stinkende Giftmorchel ist ungeniessbar. Ihr Geruch erzeugt bei manchen Menschen Kratzen im Halse, Rauhigkeit auf der Brust, Uebelkeit und Erbrechen, und nach dem Verzehren soll neben anderen Giftwirkungen Abort entstehen können.

Scleroderma vulgare Hornem. Der Kartoffel-Bovist ist giftig. Selbst nach zweimaligem Absieden behält er die Giftigkeit. Die trockenen Sporen habe ich oft Kaninchen ohne Vergiftungssymptome in den Magen gebracht.

Ascomycetes.

Phialea temulenta Prill. und deren Conidienstadium **Endoconidium temulentum Prill. & Delacr.** wurden in einem französischen Taumelgetreide gefunden. Das Korn war von einem Pilzmycel durchwuchert. Brod aus solchem Getreide (Seigle enivrant) rief Schwindel, Taumeln, Schläfrigkeit und für 24 Stunden Arbeitsunfähigkeit hervor.[1])

Scirrhia rimosa Alb. & Schw. auf Arundo phragmites soll Thiere, die dieses fressen, vergiften.

Pseudopeziza Trifolii Fuck. hatte ein Kleefeld derartig befallen, dass dadurch angeblich die Milch der Kühe, die den Klee gefressen hatten, bei vielen Kindern als Giftwirkung Diarrhoen erzeugte.[2])

Helvella esculenta Pers.

Die Speiselorchel, deren brauner Hut faltig und grubig ist, hat öfter auch tödtliche Vergiftungen erzeugt. Man kennt dieselben seit über 50 Jahren. Sie sind auf ein den frischen Morcheln zukommendes, der Menge nach in den Pilzen aus äusseren Gründen schwankendes Gift, und nur ausnahmsweise auch auf Standort der Pflanze, Vorhandensein von Würmern oder Insectenlarven, Fäulniss des Pilzes etc. zurückzuführen. Morcheln und Lorcheln verderben nach einem Regen und auch in zubereitetem Zustande schnell und können hierdurch mehr als sonst schaden. Die Giftwirkung der Lorchel kann aufgehoben werden, wenn sie mit Wasser mehrmals abgebrüht und das Kochwasser fortgegossen wird, während Vergiftung eintritt, wenn die Pilze als Suppe oder in Butter gebraten genossen werden. Das Morchelgift soll die stickstofffreie, flüchtige, in Alkohol lösliche Helvellasäure sein.[3]) Ich glaube nicht, dass nur dieser Körper das Gift darstellt. Das Pilzgift ist nicht in kaltem, wenig in warmem, aber leicht in heissem Wasser löslich[4]), ist ent-

[1]) Prillieux, La France méd., 1891, p. 279.
[2]) Alt, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 5.
[3]) Böhm und Külz, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XIX.
[4]) Bostroem, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXII, p. 209.

weder flüchtig oder zersetzt sich beim Dörren, längerem Liegen, sowie beim Eindampfen seiner Lösung.[1]) Die gedörrte halbjährige Morchel ist ungiftig. Daher ist auch die Abkochung der frischen Morchel am giftigsten, die von halb getrockneten weniger giftig und von ganz trockenen ungiftig. Hunde sterben nach Einführung eines Decoctes von 100 g., werden durch frische Morcheln (1 p. C. ihres Gewichtes) vergiftet und durch 2 p. C. getödtet. Die ersten Symptome treten bei Menschen nach 5—7, seltener nach 12 Stunden, der Tod in 20—48 Stunden ein.

Das Morchelgift laugt die rothen Blutkörperchen aus und soll Methämoglobinämie erzeugen. Hunde, die mit frischen Morcheln oder einer Abkochung derselben vergiftet werden, erbrechen, werden matt, bekommen hämatogenen Icterus und eine 2—3tägige Hämoglobinurie, Cylindrurie, Albuminurie und eine selbst zehntägige Cholurie. In dem mitunter theerartigen Blute erscheinen nach dem Verzehren der Pilze birnen- oder hantelförmige, ganz oder weniger entfärbte rothe Blutkörperchen und Stromata derselben. Nach tödtlichen Dosen treten Steifigkeit in den Gliedern, Krämpfe und der Tod ein.

Bei Menschen wurden beobachtet: reissende Schmerzen im Unterleibe, Ekel, anhaltendes Erbrechen, Schlingbeschwerden, Durst, Kolik und Auftreibung des Leibes, schleimiger oder blutiger Durchfall, choleraartiges Aussehen, Bleifarbe des Gesichtes, mehrtägiger Icterus, Schwäche, Kopfschmerzen, Kälte der Glieder, Sehstörungen[2]), Beklemmungen, Schwindel, Angst, Unruhe, erschwerte Athmung, Sopor und Krämpfe, resp. Trismus und Tetanus[3]), sowie Delirien. Der Tod erfolgt im Koma. In günstig verlaufenden Fällen tritt Genesung in 2—6 Tagen ein. Die Section ergab bei Menschen Hyperämie und Schwellung der Milz; bei Thieren fand man in ihr zerbröckelte und ausgelaugte Zellen, sowie analoge Veränderungen im Knochenmark, Icterus, Hyperämie und Lockerung der Magenschleimhaut und bei Hunden Nephritis diffusa. Die Harnkanälchen sind mit Hämoglobinkrystallen und körnigen Hämoglobinmassen ausgefüllt.

Nachweis: Auffinden von Pilzresten. Behandlung: Brech- und salinische Abführmittel, Magenausspülungen, Milch, schleimige Getränke, sowie möglichst schnell harntreibende Mittel (Liquor Kal. acet. oder Tart. Borax je 5 g. pro dosi). Zu empfehlen wäre vielleicht auch bei Eintritt von Icterus eine Infusion von 0·6 p. C. Kochsalzlösung mit oder ohne vorangeschickten Aderlass. Die Lorchel soll nicht, ohne sie mit Wasser mehrmals abgebrüht zu haben, genossen werden.

Morchella conica Pers. Die Spitzmorchel erzeugte mehrfach Vergiftungssymptome (Erbrechen u. A. m.). Haller erklärte solche Fälle durch „verborgenes und verfaultes Gewürm“ im Pilz.

Claviceps purpurea Tul.

Das Mutterkorn, das Dauermycelium von Claviceps purpurea, bildet sich aus den Fruchtknoten der jungen Roggenblüthen. Auch

[1]) Ponfick, Virchow's Arch., Bd. LXXXVIII, p. 445.
[2]) Schüler, Berliner klin. Wochenschr., 1880, p. 658.
[3]) Maurer, Aerztl. Intelligenzbl., 1881, Nr. 1 und 2.

auf anderen Gramineen (Weizen, Gerste etc.) schmarotzt dieser Pilz. Als neueste unter den noch immer nicht ganz gekannten Bestandtheilen des Mutterkorns sind zu nennen: Das stickstofffreie, in Wasser unlösliche, gelbe Sphacelotoxin (Spasmotin), das Ergotoxin, eine pulverförmige, basische Substanz [1]), und als schon ältere: das syrupöse, leicht zersetzliche Alkaloid Cornutin [2]) und die stickstoffhaltige, glykosidische Ergotinsäure (Sklerotinsäure). Das krystallinische Ergotinin [3]) wird neuerdings als der einzige originäre, krystallinische und wirksame Bestandtheil des Mutterkorns angesprochen.[4]) Cholin im Mutterkorn ist bedeutungslos. Es kommen mit Mutterkorn und dessen Präparaten acute Vergiftungen zum Hervorrufen von Abort meist mit schwerer Schädigung der Mutter, oder durch medicinale Anwendung zu grosser Dosen, und chronische Vergiftung nach zu langem, arzneilichem Gebrauch, oder durch häufigen Genuss mutterkornhaltigen Mehles oder daraus bereiteten Brodes vor. Diese Vergiftung tritt gewöhnlich epidemisch bis in die neueste Zeit hinein auch in Deutschland in nassen Jahren und nach schlechten Ernten da auf, wo Bodencultur und hygienische Verhältnisse wenig entwickelt sind. In einer Familie bleiben manche Mitglieder, die unter denselben Verhältnissen wie die Erkrankten leben, von Vergiftung frei.[5]) Säuglinge bleiben häufig bei Erkrankung der Mutter verschont, während Kinder von 2—7 Jahren, sowie schwache Personen, für das Gift sehr empfänglich sind. In Hessen erkrankten in 15 Ortschaften mit 2500 Einwohnern etwa 500 Menschen, darunter 13 an Geistesstörung.

Der Gehalt an wirksamen Substanzen im Mutterkorn schwankt nach Alter und Provenienz der Droge. Von einem frischen Präparat können 4 g. schwere Vergiftung hervorrufen, aber noch nach 8 bis 10 g. Genesung eintreten. Multiplen Brand und Tod sah man schon nach 0·8 g. erfolgen. Wässeriges Mutterkornextract erzeugte zu 5 g. eine dreitägige Vergiftung[6]); durch subcutane Anwendung von 0·05 bis 0·3 g. wurden mehrfach unangenehme Symptome veranlasst.[7]) Chronische Vergiftung kann schon entstehen[8]), wenn das Mehl $^1/_{10}$ p. C.. und noch leichter, wenn es 2 p. C.[9]) und mehr Mutterkorn enthält. Der Versuch, einen Gehalt von 2 p. C. Mutterkorn im Mehl als zulässig zu betrachten[10]), muss zurückgewiesen werden. Die Symptome können nach subcutaner Anwendung des Extractes schon nach 5 Minuten, nach innerlicher Verabfolgung aber auch erst nach ca. 9 Stunden auftreten. Der Genuss mutterkornhaltigen Mehles führte nach 5 Tagen, seltener nach 14—21 Tagen [11]) oder 4—8 Wochen zur Vergiftung. Der Tod kann bei der acuten Vergiftung innerhalb weniger Stunden, bei der chronischen Ver-

---

[1]) Jacobj bei Schmiedeberg, Grundzüge der Arzneimittellehre, 1895, p. 185.
[2]) Kobert, Arch. f. exp. Path., Bd. XVIII, p. 316.
[3]) Tanret, Journ. de Pharm. et de Chim., 1885, 15. Mars.
[4]) Keller, Schweizerische Wochenschr. f. Chemie u. Pharm., 1896, 21. Febr., p. 65.
[5]) F. Siemens, Arch. f. Psych., Bd. XI, p. 108 u. 366.
[6]) Debierre, Bull. gén. de Thér., 1884, 30. Janv.
[7]) Langenbeck, Berl. kl. Wochenschr., 1869, p. 117.
[8]) Flinzer, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. VIII, p. 360.
[9]) Menche, D. Arch. f. kl. Med., Bd. XXXIII.
[10]) Moeller, Zeitschr. f. Nahrungsmittel-Unters., 1895, Nr. 10.
[11]) Bonjean, Compt. rend., Bd. XIX. 1844, u. Aschoff, Casp. Wochenschr., Oct. 1844.

giftung nach 3 Tagen bis nach mehreren Monaten eintreten. Durch experimentelle Vertütterung von Mutterkorn oder isolirten unreinen Bestandtheilen desselben sind schon im vorigen Jahrhundert an Thieren die Symptome hervorgerufen worden, die an Menschen nach der Mutterkornvergiftung zur Beobachtung kommen, z. B.: Krämpfe, Gliederlähmung, typhöse Erscheinungen, Brand mit Abstossung von Körpertheilen, so z. B. Gangrän der Ohren und der Glieder.

Sphacelotoxin und Ergotoxin erzeugen Brand und veranlassen Bewegungen des schwangeren Uterus. Schon einige Stunden nach der Einverleibung dieser Stoffe tritt bei Hähnen Brandigwerden von Kamm- und Bartlappen auf, und die Flügel können sich abstossen. Es handelt sich hierbei um hyaline Thrombosen der Arterienästchen durch andauernde Contraction der letzteren.[1]) Kobert beobachtete derartiges auch nach Einführung seiner Sphacelinsäure neben Erbrechen und Durchfall, ferner Gangrän der Fussballen noch mehrere Wochen nach beendeter Zufuhr des Giftes. Eine gewisse Toleranz bildet sich nach einmaligem Ueberstehen des Brandes, während Immunität gegen Brand bei Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen vorhanden ist. Bei Kaninchen entstehen nach acuter Vergiftung mit Sphacelotoxin Lähmung, nach chronischer: Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Der Blutdruck wird durch Reizung des vasomotorischen Centrums gesteigert. Das Cornutin erzeugt bei Säugethieren ausser Erbrechen und Durchfällen Steifigkeit der Beine und epileptoide Krämpfe. Am Uterus treten wellenartige Bewegungen auf; der Blutdruck steigt, die Gefässe sind durch Reizung des vasomotorischen Centrums verengt, und der Tod erfolgt nach einem tetanischen Anfalle durch Erstickung. Die Ergotinsäure ist bei Warmblütern fast ungiftig; bei Kaltblütern erzeugt sie Lähmung. Ergotinin veranlasste vereinzelt bei Menschen Synkope.

Die acute Vergiftung mit Mutterkorn bei Menschen kann mit Erbrechen und unstillbarem Durst beginnen oder durch Kolik, Athmungs- und Schlingbeschwerden, Speichelfluss, vorübergehende Besinnungslosigkeit und Präcordialangst eingeleitet werden. Es zeigen sich dann stechende und bohrende Schmerzen in der Zunge, der Brust, dem Epigastrium, in den Extremitäten, Schwindelgefühl, Kriebeln und Ameisenlaufen in den Gliedern, Taubsein und ev. Unempfindlichkeit der Haut gegen Schmerz, Kälte und Wärme, Verdunkelung des Gesichtes, Verlust der Sprache, Bewegungsstörungen, allgemeines Frösteln und Kältegefühl. Später können zu diesen Symptomen noch epileptoide, von einer Contraction der Flexoren gefolgte Zuckungen hinzutreten. Auch Kleinheit des Pulses, Sinken der Körperwärme, Bewusstlosigkeit, sowie Irrereden wurden beobachtet. Häufig kommt es bei schwangeren Personen zu Nierenkoliken, Abort und zu Blutungen. In sehr seltenen Fällen tritt nach längerer Anwendung von Mutterkorn, sogar bisweilen erst $1^1/_2$ Monate nach der letzten Dosis, begrenzte oder über mehrere Glieder sich verbreitende und ev. mit Hautödem einhergehende Gangrän, auch unter dem Bilde multipler Abscessbildungen auf. Die Contractionen des Uterus können das Kind in demselben tödten. Wiederherstellung

[1]) v. Recklinghausen, Handb. d. allgemein. Patholog., 1883.

erfolgt in schweren Vergiftungsfällen allmählich. Unempfindlichkeit, Dyspnoë und Präcordialangst nehmen ab und nach 3—4 Tagen kann Genesung eintreten, aber auch noch Störungen, wie eine Katarakt, zurückbleiben.

Die chronische Vergiftung mit Mutterkorn.

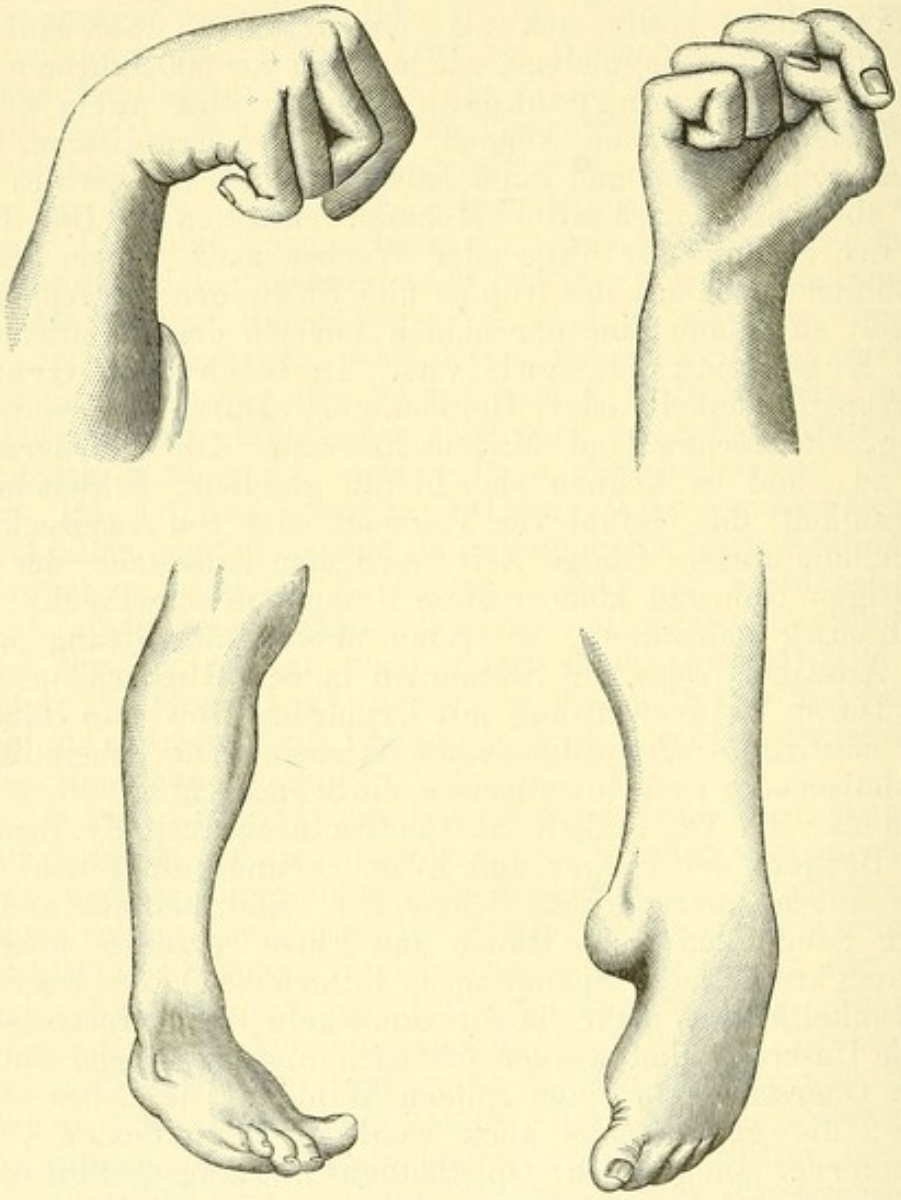
Der Ergotismus chronicus (Ignis sacer, Ignis St. Antonii. Kriebelkrankheit) stellt sich als Ergotismus convulsivus — Morbus spasmodico-convulsivus, wie man ihn vor 300 Jahren nannte — oder Ergotismus gangraenosus, die für sich allein oder vergesellschaftet vorkommen können, dar. Der Ergotismus herrscht gewöhnlich epidemisch und kann bald nach dem Genuss des Mutterkorns, aber noch nach zwei Monaten eintreten.[1]) Die Kranken fühlen sich anfangs für Tage oder Wochen matt, haben Schmerzen oder Eingenommenheit des Kopfes und Störungen des Appetits. Es entwickelt sich dann eine der beiden Formen des Ergotismus.

1. Ergotismus convulsivus. In leichteren Graden besteht Appetitlosigkeit oder Heisshunger, Durchfall, selten Verstopfung, Erbrechen und Magenschmerzen. Die Gliederschwäche nimmt zu, und es können sich hierzu gesellen: Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, das Gefühl von Taubheit oder von Ameisenkriechen, selten Albuminurie. Einige Zeit nach dem Aussetzen der mutterkornhaltigen Nahrung können diese Symptome schwinden. Ist die Erkrankung schwerer, so treten neben Entkräftung und erdfahlem Aussehen reissende Schmerzen in den Gliedern auf, ferner starker Durst, Urinverhaltung mit Urindrang, sowie an Händen und Füssen localisirtes oder allgemeines Kriebeln. Die Sensibilität kann intact bleiben oder Defecte aufweisen, die Sehnenreflexe fehlen, und von Minuten bis viele Tage anhaltende Contracturen, resp. Krallenstellung an den Beugern der Finger und Zehen können auftreten. Manche Kranke haben unerträgliche Schmerzen, sind betäubt und klagen über ein Feuer, das ihnen Hände und Füsse verzehre, über Nebelsehen und krampfhafte Spannung im Unterleibe.[2]) Am Oberarm und Oberschenkel können mehr die Streckmuskeln in Contractionsstellung sein; die Unterschenkel werden oft nach hinten gezogen und bilden mit den Oberschenkeln einen spitzen Winkel. Die Zehen stehen in Plantar-, die grosse Zehe auch wohl in Dorsalflexion.[3]) Es erscheinen ferner gelegentlich: Opisthotonus mit Angstgefühl und Wehklagen der Kranken, Athemnoth, Schmerz in der Herzgrube und das Gefühl der aufsteigenden Kugel (Krampf des Zwerchfelles und der Schlundmuskulatur), tonische, seltener klonische Krämpfe in einzelnen Muskelgruppen) Kieferkrämpfe, Tetanus) und Singultus, und darauf Erschöpfung und Schlaf. Vereinzelt wurde Muskelatrophie an den Vorderarmen und Unterschenkeln beobachtet.[4]) Zu den epileptoiden Krämpfen können sich Schwachsinn und Melancholie, seltener Manie und Delirien gesellen. Als terminale Er-

[1]) Maisonneuve, Gaz. des hôpit., 1854, Nr. 18.
[2]) Hussa, Prager Viertelj., Bd. L, p. 38.
[3]) Heusinger, Studien über den Ergotismus, 1856. Vide die umstehende Figur.
[4]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, p. 287.

scheinung wurde ein tabesartiger Gang, neben Gürtelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen, blitzartigen Schmerzen, häsitirender Sprache und Silbenstolpern beobachtet. Der Tod kann unter Convulsionen erfolgen oder der Vergiftete viele Jahre an Krämpfen mit secundärer Demenz, Ataxie etc. leiden.[1])

Fig. 7.



2. Der Ergotismus gangraenosus wird durch Kriebeln — das auch fehlen kann —, Nebelsehen, Schwindel, Krämpfe, Gliederschmerzen eingeleitet, worauf dann an irgendwelchen Körperstellen Anästhesie, Kältegefühl und unter Schmerzen und Entzündung Brandblasen mit anfangs serösem, später missfarbigem Inhalte entstehen. Die meist trockene Gangrän kann sich ev. von den Fingern und Zehen auch bis zu dem Knie-, resp. Ellenbogengelenk fortsetzen und zur Abstossung der genannten Theile führen. Selten werden

[1]) Walker, Arch. f. Psych., Bd. XXV, H. 2.

die oberen Glieder und der Rumpf angegriffen. Entsteht ausgedehnter Hautbrand, so verbreitet der Kranke einen cadaverösen Geruch und kann bald unter Kolikschmerzen, Diarrhoe, Delirien, Schluchzen, Ohnmachten und Koma sterben. In anderen Fällen von Gangrän ist das subjective Befinden, abgesehen von den Schmerzen, weniger alterirt und selbst die Abstossung von Gliedmassen, z. B. eines oder beider Beine, die ohne jede Blutung erfolgen kann, ändert an diesem Verhalten wenig. Sehr selten erscheint Lungengangrän oder eine Linsentrübung, die in $^1/_4$—1 Jahr zum Staar führt. Wiederherstellung kann nach mehreren Wochen, aber auch der Tod nach Wochen oder Monaten durch Erschöpfung erfolgen.

Der Sectionsbefund bei acuter Mutterkornvergiftung ergab bisweilen [1]) Ecchymosen und Blutsuffusionen an Lungen, Nieren, Uterus. Bauchfell, Därmen und Magen. Bei chronisch mit Mutterkorn vergifteten Menschen wurde eine Erkrankung des Rückenmarks, vorzüglich des Brustmarks, constatirt, die sich nicht von der typischen Hinterstrangsklerose unterschied, nur war es nicht zur Schrumpfung gekommen.[2]) Als Ursache dieser Ernährungsstörung ist wahrscheinlich die Gefässverengerung und die hyaline Thrombose anzusehen. An den brandigen Theilen wurden die zuführenden Arterien entzündet gefunden.[3]) Bei Hähnen, die nach wiederholter Einführung von Sphacelinsäure zu Grunde gingen, fanden sich im Verdauungskanal folliculärer Katarrh, sowie Blutextravasate, Schwellung, markige Infiltration etc. der solitären Follikel und Plaques.

Nachweis des Mutterkorns im Mehle oder im Brod: Man schüttelt das Object mit schwefelsäurehaltigem Alkohol oder mit angesäuertem Aether. Spectroskopisch liefert das rothe Filtrat (Sclererythrin) 2 Absorptionsstreifen im Grün und Blau (links von E und F). In durch Natriumbicarbonat alkalisirter Lösung rücken die Absorptionsstreifen mehr nach Roth hin. Wenn man die saure ätherische Lösung mit ammoniakalischem Wasser ausschüttelt, so zeigt das letztere drei Absorptionsbänder: 1. zwischen D und E, 2. über und rechts von E, 3. über und links von F.[4]) Man kann auch das Object mit 40 p. C. ammoniakhaltigem Spiritus bei 40° C. ausziehen, filtriren, mit Bleiessig versetzen, den Niederschlag sammeln und mit Boraxlösung digeriren. Letztere entzieht dem Mutterkorn den violetten Farbstoff. Es lassen sich so noch 0·05 p. C. Mutterkorn nachweisen.[5]) Mikroskopisch kann man das unregelmässige Hyphengewebe des Mutterkorns erst nach der Verzuckerung der Stärke des Mehles durch Diastase erkennen.

Leichentheile sind mit 80 p. C. Alkohol 12 Stunden lang bei 40° mehrfach zu digeriren, das Extract im Vacuum zu verdampfen, der Rückstand mit alkoholhaltigem saurem Wasser aufzunehmen und die Lösung mit Petroleum- oder Schwefeläther zu schütteln. Die letzteren färben sich rosa und zeigen die angegebenen Absorptionsstreifen.[6]) Mutterkornhaltiges Brod hat oft auf der Schnittfläche violette Flecke und riecht unangenehm.

[1]) Petersb. med. Wochenschr., 1884, p. 105.
[2]) Tuczek, Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIII, p. 99.
[3]) Barrier, Gaz. hebdomad., 1855, 31.
[4]) Mjoën, Forschungsber. üb. Lebensm., Hyg. Pharmakogn., 1895, II, p. 346.
[5]) Palm, Zeitschr. f. an. Chem., Bd. XXII, p. 319.
[6]) Pouchet, Ann. d'hyg. Ser. 3, 1886, p. 252. — Hartwich, Schweiz. Wochenschrift f. Chem., 1895, p. 12.

Behandlung der acuten Mutterkornvergiftung: Entleerung des Giftes durch Brech- und Abführmittel und Inhalation von Amylnitrit (3 Tropfen: 4 g. Aether). Bei dem Ergotismus chronicus können ausserdem Belladonna, Morphium, ev. auch Chloroforminhalationen und warme Bäder gegen die Krämpfe gebraucht werden. Ortswechsel und roborirende Diät sind erforderlich. Ist Gangrän vorhanden, so muss dem Eintritte von Pyämie vorgebeugt werden. Die ev. Abstossung geht ohne chirurgische Hilfe spontan vor sich. Prophylaktisch ist darauf zu sehen, dass schon beim Dreschen des Getreides das Mutterkorn entfernt wird. Müller sollten derartig verunreinigtes Getreide nicht vermahlen.

Claviceps microcephala Wallr., der auf Molinia coerulea Mönch, Arundo Phragmites L., Diplachne serotina Lk. und Nardus vorkommt, verhält sich chemisch und toxikologisch wie Cl. purpurea, da Thiere, welche die genannten Pflanzen frassen, vergiftet wurden.

Lichenes.

Parmelia parietina L. ist bis auf Weiteres für ungiftig zu halten.[1])

Evernia vulpina Ach. (Lichen vulpinus L.). Die Fuchsflechte, die zum Vergiften von Füchsen benutzt wird[2]), enthält die Vulpinsäure. Dieselbe ist für Frösche und Warmblüter ein Gift. Katzen sterben durch 0·03 g. pro kg. unter Dyspnoe und Krämpfen. Die Pulvinsäure (Anhydrid der Diphenylketipinsäure) ist weniger giftig wie die Vulpinsäure.[1])

Cetraria Pinastri Ach. enthält die Pinastrinsäure[3]), die der Vulpinsäure ähnlich, aber schwächer wirkt. Ebenso scheint es sich mit der als giftig bekannten **C. juniperina** zu verhalten.

Polypodiaceae.

Aspidium Filix mas Sw.

Die Farnwurzel, in der die amorphe Filixsäure und ein ätherisches Oel wirken, scheint je nach ihrer Herkunft verschieden stark giftig zu sein. Besonders ihr ätherisches Extract hat Vergiftung und Tod unter den Zeichen cerebrospinaler Lähmung oder Krämpfen erzeugt.[4]) Unter 43 Vergiftungen endeten 5 tödtlich und 14 mit Erblindung. Die tödtliche Dosis betrug 4·5, oder 7·5, oder 22 bis 34 g. Man beobachtete sowohl experimentell in 35·7 p. C. der Versuche bei Hunden, denen ca. 0·1 g. Extr. Filicis pro die und Kilo Gewicht

[1]) Kobert, Dorpat. Naturf. Gesellsch., 1892, Dec. — Zeitschr. d. öst. Apothekervereines, 1894, p. 30.

[2]) Fries, Lichenograph. scandin., p. 105 „Vulpibus non vero lupis canibusque perniciosum hunc lichenem perhibent rusticolae Herjedalenses".

[3]) Zopf, Liebig's Annal., Bd. CCLXXXIV, p. 108.

[4]) Poulsson, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXIX, p. 1. — Eich, Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 32. — Schlier, Münch. med. Wochenschr., 1890, p. 553. — Paltauff, Prag. med. Wochenschr., 1892, Nr. 5. — Hofmann, Wien. klin. Wochenschr., 1890, p. 493. — Grawitz, Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 52.

während mehrerer Tage gegeben wurde[1]), als auch bei Menschen, z. B. nach Verbrauch von je 3 g. 12 Tage lang, oder nach einmaligem Einnehmen nach 48 oder weniger Stunden eine ein- oder doppelseitige Amaurose. Der Augenspiegelbefund ist meist negativ; vereinzelt wird von einer grauen atrophischen Papille berichtet. Die Pupillen sind starr, reactionslos, auch erweitert. Das Sehvermögen kommt bis nach 14 Tagen ganz oder theilweise wieder. Vorläufer sind manchmal Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen und Sopor. Als Symptome treten ferner auf: Bisweilen erst nach einiger Zeit langandauernder Collaps, allgemeine Schwäche, krampfhaftes Schluchzen, Fieber, Dyspnoe, Icterus, der durch Schädigung des Lebergewebes zu Stande kommen soll, Kopfschmerzen, Zittern, in der Somnolenz Trismus und Gliederkrämpfe und unwillkürliche Entleerung zucker- und eiweisshaltigen, auch mit Formelementen versehenen Harnes.

Das rohe ätherische Farnöl tödtet niedere Thiere, besonders Bandwürmer.[2])

Befund: Hyperämie des Magens und Darms, blutige Imbibition ihrer Schleimhäute ohne Blutaustritte, aber auch solche allein. Bei Thieren findet man Wasserergüsse in Gehirn und Rückenmark, Blutungen in die Gehirnhäute und Nephritis. Die Behandlung hat alle Lösungsmittel für dieses Extract (Fette, Oele, auch Aether subcutan) zu vermeiden. In den Magen ein- und auszuspülen ist Holzkohlenpulver, und ferner zu verabfolgen: Kalium aceticum in viel Wasser gelöst, warme Einwickelungen, Frottirungen, Mucilaginosa und Kampherklystiere.

Aspidium spinulosum Sw. enthält zwei Polystichumsäuren, die Frösche zu 2 mg., Kaninchen zu 0·03—0·05 g. pro kg. tödten. Der Tod erfolgt durch Athemlähmung, nachdem erhöhte Reflexerregbarkeit und eine von Krämpfen begleitete motorische Lähmung vorangingen.[3]) **A. athamanticum Kunze.** Aus dem Rhizom (Rh. Pannae) wurde eine Pannasäure gewonnen, die ein Muskelgift für Frösche darstellt. Auf Kaninchen wirkt sie nicht.[4])

Allosurus crispus Bernh. gilt in Norwegen als giftig.[3])

Actiniopteris dichotoma Bedd. tödtet Eingeweidewürmer.

Equisetaceae.

Equisetum hiemale L. Der Schachtelhalm, aus dem in einem Falle fast das ganze Grünfutter bestand, rief bei Pferden Schwanken und Lähmung des Hintertheiles hervor. Bei Rindern und Schafen kann Abort und Hämaturie entstehen. Aehnlich wirken die alkaloidhaltigen **E. palustre L.** und **E. limosum L.**, von denen das erstere Rind und Schaf, das letztere besonders Pferde vergiftet und ev. unter Krämpfen tödtet.

---

[1]) Katayama u. Okamoto, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. VIII, 1894, p. 148.
[2]) Ehrenberg u. Kobert, Arch. d. Pharm., CCXXI, p. 345.
[3]) Poulsson, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXV, p. 97.
[4]) Böhm, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. XXXV, p. 1.

Lycopodiaceae.

Lycopodium Selago L., Purgir-Bärlapp, ist ein heftiges Drasticum und Emeticum. Alle mit ihm in directe Berührung kommenden Schleimhäute werden entzündet. Eine daraus bereitete Salbe macht Pusteln. Pferde, denen das Mittel in grosser Menge eingegeben wird, gehen an Gastroënteritis, Krämpfen etc. zu Grunde. Während der Schwangerschaft kann als Giftwirkung Abort entstehen. Vergiftung von Menschen damit ergab als Symptome: Schlundreiz, Erbrechen, Schwindel, Taumeln, Bewusstlosigkeit.

L. Saussurus enthält das giftige, emethocathartische Alkaloid Piliganin.[1])

[1]) Adrian, Compt. rend. de l'Acad., 1886, 7 Juin.

V. Thiergifte.

In mehreren Thierklassen findet man Individuen, die in sich Gifte für andere thierische Lebewesen enthalten. Dieselben können in besonders dazu eingerichteten Behältnissen fertig vorhanden sein (Hydromedusen) oder frisch in Drüsen producirt werden (Schlangen, giftige Stachelfische, Hymenopteren) oder sich in allen oder einzelnen Theilen des Thieres (Canthariden, Tetrodonarten) oder nur zu gewissen Zeiten und Lebenszuständen (Barbe) vorfinden. Sie werden da, wo ein Verbrauch stattfindet (Schlangen, Fische etc.), wieder ersetzt, gewöhnlich durch Drüsenthätigkeit, bei einigen niederen Giftthieren vielleicht auch durch directe Diffusion aus dem Gefässsystem in die Giftbehältnisse oder giftigen Körpertheile. Bei übermässigem Verbrauche kann die Reproduction für einige Zeit geschwächt oder ganz aufgehoben sein. Der Verbrauch geschieht zur Erlangung von Nahrung oder zur Vertheidigung. Ausser dem Gifte besitzen viele Thiere noch Apparate, vermöge deren sie das Gift an oder in den Körper des zu Vergiftenden gelangen lassen. Dieselben können sich als Fäden oder eigenartige Borsten, Stacheln oder Zähne darstellen. Bei manchen Thieren sind sie mit Widerhaken oder sägezahnartigen Einrichtungen versehen (Quallen, Wespen etc.), bei anderen sind sie kanalförmig gefurcht oder in ihrer ganzen Länge von einem Kanal durchzogen (Schlangen).

Das Gift ist gewöhnlich für die Individuen derselben Gattung unschädlich. Hiervon giebt es jedoch Ausnahmen, da z. B. das Gift des Wassersalamanders ihn selbst tödtet, wenn es in seine Bauchhöhle gebracht wird. Wie für andere Gifte, so besitzen auch für diese einige Thiere eine verschieden vollständige Immunität. Ueber die Natur der meisten dieser, durch die Individualität der betreffenden Thiere physiologisch entstehenden Gifte ist bisher nichts Sicheres bekannt geworden, zum Theil wegen der schwierigen Erreichbarkeit genügenden Materials, zum Theil wegen der Schwierigkeit der Untersuchung selbst. Soviel scheint festzustehen, dass es sich meistens um eiweissartige Substanzen, selten um Körper aus der Fettreihe, um organische Säuren oder Basen handelt.

Zufall oder Unvorsichtigkeit, sehr selten Selbst- oder Giftmord führen zu solchen Vergiftungen, bei denen alle auch sonst möglichen Ausgänge vorkommen können. Abseits der oben angeführten Gruppen stehen die Gifte, die durch Zersetzung des Thierleibes oder einzelner Theile unter Bildung giftiger Eiweissderivate entstehen. Diese Producte sind nicht constant, sondern wechseln aus inneren oder äusseren Gründen. Sie werden zum Theil in den folgenden Kapiteln, zum Theil bei den Fäulnissgiften besprochen werden.

Protozoa.

Den Uebergang zum Thierreiche bilden, und mit den Infusorien und Amoeben verwandt sind die Protozoën, parasitisch lebende Plasmaklümpchen, von denen viele aus ihrem Zellleib Pseudopodien, Geisseln, Wimpern aussenden können. Ueber die pathogene Bedeutung dieser Lebewesen gehen die Ansichten auseinander. Neuerdings werden sie als sichere Krankheitserreger bezeichnet nur für: die Malaria, die Pebrine, jene verheerende Krankheit der Seidenraupen, die durch die Genialität Pasteurs in ihrem Wesen erkannt wurde, das intrakanaliculäre Papillom der Gallengänge, wahrscheinlich auch für das Molluscum contagiosum und die Dysenterie. Für ganz unbewiesen wird ihre Betheiligung an dem Entstehen der Geschwülste angesehen.[1])

Rhizopoden.

Amoeba coli Loesch. ist als Ursache der Dysenterie anzusprechen. Dieselbe dringt auch in die Blutgefässe ev. bis zur Leber vor, und veranlasst oft durch die mitgeschleppten Bacterien Abscesse. Auch in der Blase wurden Amoeben gefunden, die von dort in die Niere wandern und Nierenerkrankungen veranlassen können.

Sporozoën.

Die mehrgliedrigen **Gregarinen** sind kein für die Zellerkrankungen oder für den Wirth wichtiges Vorkommniss.[2])

Ueber die an und in Fischen vorkommenden **Psorospermien** ist bezüglich ihrer Wirkung wenig bekannt.

Die **Coccidien** sind specifische Epithelschmarotzer und können eine Massenverwüstung von Darm- und Leberepithelien erzeugen. Kaninchen, die mit C. perforans inficirt werden, zeigen Darmentzündung und Geschwüre im Dickdarm, und unter dem Rindvieh giebt es eine Coccidienruhr. Coccidien kommen auch bei Menschen vor.

Von den **Sarcosporidien** ist der **Miescher'sche Schlauch**, der in Muskeln von Schweinen und auch bei Menschen vorkommt, ein Schädling.

---

[1]) Hauser, Biol. Centralbl., 1895, Nr. 18 und 19, p. 676 und 689, vide auch: Török, Internat. Congress für Hygiene, 1894.

[2]) L. Pfeiffer, Correspondenzbl. von Thüring., 1893, XXII, p. 132 und die Zellerkrankungen, Jena 1893.

Nach reichlicher Uebertragung auch von Glycerinextracten desselben gehen Kaninchen, ev. unter Steigerung der Körperwärme und Collaps unter Krämpfen zu Grunde.

Microsporidien erzeugen an Seidenraupen die Pebrine-Krankheit.

Haemosporidien finden sich in den rothen Blutkörperchen bei Malaria, und sind als deren Erzeuger anzusehen.

Vielleicht spielen, trotz der oben erwähnten Zweifel, noch andere parasitäre Protozoën bei Krebs- und Sarkomgeschwülsten[1]), bei Molluscum contagiosum, der Paget'schen Krankheit, vielleicht auch bei acuten Exanthemen, wie die Pocken, eine Rolle. In der Ascitesflüssigkeit eines Krebskranken wurde eine amöbenähnliche Rhizopode Leydenia gemmipara Schaud. gefunden.[2]) Manche Erkrankungen von Fischen (Barben, Schleien etc.) werden, wahrscheinlich mit Recht, auf eine Infection mit Myxosporidien zurückgeführt.

Infusorien.

Unter den **Flagellaten** (Geisselthierchen), die u. A. bei Lungengangrän im Sputum gefunden wurden, werden als Gesundheitsschädiger von Menschen angesehen: **Plagiomonas urinaria**, den man bei Blaseneiterung sah, **Trichomonas vaginalis Donné**, in dem sauren Vaginalschleim bei Frauen, aber angeblich auch einmal im blutig-eiterigen Harn eines Mannes nachgewiesen, der ausserdem an schmerzhaftem Harndrang litt[3]), **Trichomonas hominis Dav.** und **Cercomonas hominis Dav.**, ein Diarrhoe-Erzeuger oder Verstärker; **Lamblia intestinalis Lambl.** (Megastoma entericum Grassi) wurde als ein harmloser Commensale, aber auch als Schädiger für den Darm angesehen. Auch von den **Wimperinfusorien** (Ciliata) schmarotzen einige bei Menschen. **Balantidium coli** lebt im Schweinedarm und kann durch Uebertragung auf Menschen Dickdarmerkrankungen erzeugen. **Vorticellen** sind als Schädiger bislang nicht einwandsfrei erwiesen worden. Man behauptete, dass **Vorticella ascoidium** in innere Organe einwandern, Cysten bilden und, wo sie in Wunden gelangt, pathogene Wirkungen ausüben könne. Sie soll Bildner der Mieschersehen Schläuche sein.[4])

Coelenterata.

In der Classe der **Hydrozoa**, **Actinozoa** und **Ctenophora** giebt es zahlreiche Lebewesen, die als, bei einzelnen millionenfache, Giftapparate die Nesselorgane besitzen. Diese können verschiedene Gestalt haben, bestehen aber meist aus einer Kapsel, mit einer sie auskleidenden Membran, die sich in eine nach innen gestülpte häutige Röhre und weiter in einen langen, scheinbar hohlen und wie die Röhre mit Widerhäkchen versehenen Faden fortsetzt. Bei Berührung der Nesselkapseln springen diese auf, als

---

[1]) Clarke, Centralbl. f. Bakterienkunde, 1894, XVI, 20. Auch in Myomen sollen Protozoën als Krankheitserreger und Beförderer nisten: Vedella, Centralbl. f. Bakterienk., 1895, XVII.

[2]) v. Leyden u. Schaudinn, Ber. d. Akad. d. Wissensch., Bd. XXXIX, 1896.

[3]) Dock, Medic. News, 22. Dec. 1894.

[4]) Lindner, Deutsche Med.-Ztg., 1896, p. 697.

erste stülpt sich die Röhre hervor, bohrt sich mit den giftgetränkten Widerhaken in den Fremdkörper, und als zweiter stülpt sich der gifttragende Faden aus und geht an oder, was verständlicher ist, in das Opfer. Polypen haben die Nesselorgane meist an bestimmten Stellen, die einer besonders starken, spiraligen Einrollung fähig sind (Nesselbatterien, Nesselköpfe). Nach Berührung von **Quallen, Schwimmpolypen, Seeanemonen** z. B. Physaliaarten, **Anthea cereus** etc. entstehen für viele Stunden an der Haut: Brennen, Röthung, Quaddeln oder Schwellung des betreffenden Gliedes, mitunter auch Störungen des Allgemeinbefindens. An Schleimhäuten, z. B. der Zunge, kann sich Entzündung und Eiterung herausbilden. Das Gift ist nicht sauer und kann trocken noch nach Monaten wirken. Aus faulenden Polypen wurde ein Collidin gewonnen.

Echinodermata.

Toxopneustes lividus Agass. Seeigel. Schon Hippokrates gab von ihnen an, dass sie Diarrhoe erzeugen. Neuere Untersucher[1]) fanden, dass die Thiere zur Zeit ihrer Fortpflanzung ein Gift erzeugen, das choleraartige Symptome hervorruft.

Solaster papposus Forb. Dieser Seestern und andere Arten tödten Muschelthiere durch einen giftigen Saft. Katzen sterben durch S. papposus in $^1/_4$—2 Stunden. Hunde tödtete man experimentell schon vor mehr als 100 Jahren durch drei kleine Seesterne. Der Laich derselben soll nach Versuchen kaustisch für Säugethiere und Fische wirken.

Vermes.

Discophori.

Aus Ostasien und Nordafrika wird von Blutegeln, **Hirudo ceylanica** etc., berichtet, deren, meiner Ansicht nach giftiger Biss Entzündung und Eiterung an Gliedmassen erzeugte und selbst die Amputation erforderlich machte. Sie sollen auch durch Hineinkriechen in Nase, Schlund, Magen nicht nur Schmerzen, sondern bei Thieren und Menschen den Tod veranlassen. **H. vorax** kriecht in jugendlichem Zustande auch in die Nasenhöhle, die Trachea etc. und kann Blutungen und weiteren Schaden verursachen.

Plathelminthes.

Unter den **Trematoden** sind es die Distomumarten, und unter den **Cestoden** Taenia solium Rud. Cysticercus cellulosae und viele andere, denen ich Giftwirkungen zuschreibe.

Nematodes.

Strongyloides intestinalis Bav., Filiaria sanguinis Lewis, Oxyuris vermicularis L., Ascaris lumbricoides L., Trichina spiralis Owen, Ancylostoma duodenale Dub. sind wie die vorgenannten im

[1]) Mourson et Schlagdenhauffen, Compt. rend. de l'Académ., T. XCV, p. 791.

Menschen schmarotzende Lebewesen, die nicht nur durch mechanische Reizung des Organs, in dem sie leben, krank machen, sondern auch durch ihre Stoffwechsel-, resp. Zerfallsproducte vergiften und z. B. wie **Filaria sanguinis** Fieber, Kachexie, Hämaturie, Chylurie, oder wie **Trichina spiralis Ow.** auch Diarrhoe, Fieber, Delirien etc. erzeugen. Die Echinococcenflüssigkeit enthält ein Gift, Ascaris lumbricoides, wahrscheinlich ein flüchtiges Aetzgift.

Acanthocephali.

Echinorhynchus gigas Goeze vergiftet das Bohrloch, das er an der Schleimhaut erzeugt.

Mollusca.

Cephalopoda.

Die Tintenfische, z. B. **Octopus vulgaris Lam.** (Polypus der Alten), wurden gegessen; doch sollte danach der Schlaf schlecht werden.

Gastropoda.

Schnecken sollen nach alten Berichten mehrfach Menschen vergiftet oder getödtet haben. Als Ursache wurde die Aufnahme verdorbener oder giftiger Dinge seitens dieser Thiere, und als Schutz die längere Aufbewahrung derselben in reinen Gefässen angegeben.

Aplysia depilans L. (Meerhase). Von dieser Meerschnecke gaben schon Griechen und Römer besondere Giftwirkungen an und im vorigen Jahrhundert wurde als Ergebniss von Versuchen berichtet, dass der Saft des Thieres Entzündung und Schwellung der Haut erzeuge. Dem ist widersprochen worden. Das Thier besitzt einen Anilinfarbstoff, den es auch freiwillig ausströmen lässt.

Murex brandaris L. Die Purpurschnecke, in Suppe genossen, rief gastroënteritische Symptome, Hautjucken, Krämpfe und Tod hervor.

Lamellibranchiata.

Unter den Muschelthieren haben manche Arten häufig Menschen vergiftet, ohne dass bisher sicher die Ursache erwiesen wurde. Dies gilt z. B. von **Cardium edule L.** (Herzmuschel) und von **Arca Noae L.**, welche letztere auch unter Krämpfen und Magendarmentzündung tödtete.

Mytilus edulis.

Vergiftungen mit der Miesmuschel sind seit fast 300 Jahren beschrieben, und nicht wenige Experimente schon vor 100 Jahren damit angestellt worden. Neuere Berichter und Untersucher zeigten leider eine nicht immer genügende Kenntniss des bisherigen toxikologischen Materials und haben deshalb längst Bekanntes von Neuem wiedergegeben. Die Bemühungen, die giftigen Miesmuscheln von den ungiftigen an der Verschiedenheit der Schalen zu erkennen, haben kein annehmbares Resultat gezeitigt. Die früher betonte

Möglichkeit, dass das Hineingelangen von menschlichen oder thierischen Dejecten aus dem Wasser in den Muschelkörper diesen giftig mache, kann gelegentlich einmal vorhanden sein, da gesunde Muscheln, in fauliges Wasser gesetzt, giftig werden.[1]) Sicher ist, dass vielfach nur ein Stück oder wenig mehr Exemplare der in gutem Wasser gefangenen Miesmuscheln Vergiftung hervorriefen, so dass von einer Tischgesellschaft nur derjenige erkrankt, der die vereinzelten giftigen geniesst. Es ist nicht einzusehen, weswegen aus einer unter äusserlich gleichen Verhältnissen lebenden Schaar von Muscheln, nur eine oder zwei ein an ihrem Aufenthaltsorte befindliches Gift aufgenommen haben sollten. Früher meinte man, dass die Aufnahme von gallertartigen, ätzend wirkenden Pseudoembryonen des Seesternes, oder von giftigen Medusen etc., oder das Haften an fauligem Holz oder der Zustand während der Befruchtung die Muschel krank mache. Ob es sich ferner vielleicht um eine Krankheit mancher Muschelstöcke handelt, liess sich bis jetzt nicht erweisen. Mehrfach wurde angegeben, dass solche Muscheln scharf und brennend geschmeckt haben. Die grösste Wahrscheinlichkeit liegt dafür vor, dass das Gift durch Zersetzung im Thierleibe sich bildet. Aus der Verschiedenheit der Symptome, die sich bei solchen Vergiftungen gezeigt haben, schliesse ich, dass es auch nicht nur eine bestimmte Giftsubstanz, sondern je nach den im Thiere sich abspielenden Zersetzungsvorgängen verschiedenartige giftige Producte sind, welche die Erkrankung bedingen. Einer der Träger der giftigen Wirkung soll das Mytilotoxin sein. Diese curareartig wirkende Base ist bei der chemischen Verarbeitung von giftigen Miesmuscheln neben anderen Basen gefunden worden. Wenn dieses Alkaloid zu riechen aufhört, verliert es seine Giftigkeit. Schon aus diesem Grunde halte ich dasselbe nicht für ein specifisch bei der Vergiftung mit Muscheln in Frage kommendes Gift und vielleicht sogar für ein Kunstproduct, das sich durch energische chemische Eingriffe in den leicht zersetzlichen Thierleib bildet. Angeblich soll die Leber des Thieres das Gift enthalten.

Die acuten Vergiftungssymptome, die bald nach dem Genusse oder erst nach 3—4 Stunden auftreten, sind entweder:

1. exanthematischer Natur: unter Prickeln, Jucken entsteht Urticaria oder ein andersgearteter Hautausschlag oft mit phlegmonöser Schwellung im Gesicht und Oedem an den Extremitäten, oder die Vergiftung hat

2. choleriformes Gepräge und vereinigt sich mit der exanthematischen Form. Ausser dem Ausschlage entstehen Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen, Schüttelfrost, Benommensein, Präcordialangst, Sehstörungen, Mydriasis, Ohnmachten, kalte Schweisse, Delirien, verstärkter Bewegungstrieb und Convulsionen, oder die Vergiftungssymptome stellen sich

[1]) Schmidtmann, Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 53. — Brieger, ibid. — Salkowski, Virch. Archiv, Bd. CII, p. 578. — Virchow, Berl. klin. Wochenschr., 1885 — Werlhof, Opera med., 1776, III, p. 769. — Behrens, ib, II, p. 589. — Griffiths, Chem. News, 1890, p. 17. — Bardet, Soc. de Médec., Sept. 1893.

3. in der, mit einer der vorgenannten Formen verbundenen, prognostisch schlimmsten, meist im Gegensatz zu den vorigen Formen sich langsam entwickelnden paralytischen Gestalt dar: Sensible und motorische Lähmungserscheinungen, Parästhesien in den Gliedern, Constrictionsgefühl im Schlunde, Athemstörungen, Taumeln, Schwindel und Taubsein der Hände. Der Tod kann bei Bewusstsein krampflos in 2—5 Stunden erfolgen. Säuglinge sollen erkranken, wenn die Amme sogar gesunde Muscheln isst. Auch Thiere enden schnell, denen man giftige Muscheln zu fressen giebt. Bei der Section von Menschen fand man u. A. Milzvergrösserung, Schwellung und Röthung der Darmschleimhaut und hämorrhagische Infarcirung der Leber.

Zur prophylaktischen Entgiftung sind die Muscheln einige Zeit in reinem, kochsalzhaltigem Wasser zu halten. Die Behandlung mit Essig entgiftet sie nicht, vielleicht aber mit kohlensauren Alkalien. Curativ sind energische Entleerungen von Magen und Darm (auch durch hohe Eingiessungen) vorzunehmen und Diuretica, Aether, Coffeininjectionen, Kampher und ev. kleine Mengen von Strychninnitrat zu reichen.

Ostrea edulis L.

In alter und neuester Zeit[1]) wurden Erkrankungen und Todesfälle durch Genuss von Austern beschrieben, die unter Uebelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Kolik, Durchfall, Sehstörungen[2]), Schlingbeschwerden, Speichelfluss, Schwere im Kopfe acut oder subacut verliefen. Andere, auch epidemisch auftretende Fälle zeigten die Symptome von Abdominaltyphus oder Cholera und man nahm an, dass die von den Händlern vor dem Verbrauch in fliessendes Wasser gesetzten Austern dann Typhus-, resp. Cholerakeime aus den Abwässern bewohnter Orte aufgenommen haben. Für die acut auftretenden Vergiftungen ist wohl zersetztes Eiweiss des Thierleibes als Ursache anzuschuldigen, dessen Entstehen vom Mai bis September besonders droht.

Crustacea.

Astacus fluviatilis L. Krebse können gelegentlich schaden, wenn eine Idiosynkrasie dafür vorliegt (Hautausschläge mit oder ohne Jucken, Kopfschmerzen etc.), oder immer, wenn sie durch Krankheit oder postmortale Zersetzung verdorben sind (Erbrechen, Angstgefühl etc.). Aehnlich verhält es sich mit den Hummern, **Homarus marinus**, die besonders als Büchsenhummer choleraartige Erkrankungen erzeugen können.

Crangon vulgaris Fabr. Die todte Garneele kann unter gewissen, eine eigenthümliche Zersetzung bedingenden inneren oder äusseren Einflüssen eine choleraartige, epidemische Vergiftung, ev. den Tod erzeugen, selbst wenn von dem Einzelnen nur einige wenige Thiere verzehrt wurden. Die Symptome erscheinen 3—4 Stunden nach dem Genusse und bestehen in: Durst, Magenschmerzen, Uebelkeit, Präcordialangst, Kolik, Zittern, Erbrechen, Cyanose, Diarrhoen, Schwäche und Krämpfen. Längeres Auf-

[1]) Brit. med. Journ., 1895, 20. April. — Ibid. 1887, II., p. 444. — Deutsche Vierteljahrschr. f. Gesundheitspfl., Bd. XX, Suppl. p. 72.

[2]) Brosch, Wien. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 13.

bewahren der gekochten Thiere in feuchtwarmer Luft bedingt leicht ihr Giftigwerden. Vor dem Kochen abgestorbene Garneelen werden beim Kochen nicht krebsroth, sondern weiss, ihr Fleisch ist matschig und ihr Schwanz nicht gegen den Thorax gekrümmt.[1])

Cancrina. Auch Krabben können unter bestimmten Verhältnissen giftig wirken und unter choleraartigen Erscheinungen tödten.

Arachnoidea.

Scorpionidae.

Die tropischen Scorpione: **Buthus afer L., Androctonus funestus Ehr.** etc. rufen bei Menschen Veränderungen an der Stichstelle und allgemeine, auch tödtliche Vergiftung, die europäischen, **Euscorpius europaeus L.**, nur die örtlichen in geringem Masse hervor. Die Scorpione besitzen ein mehrgliederiges Postabdomen, dessen letztes aufgeblasenes Glied zwei Giftdrüsen enthält, deren klarer, saurer, in Wasser löslicher, z. B. bei **S. Orvitanus** etwa 2 mg. betragender Inhalt durch zwei Oeffnungen des gebogenen hornartigen, scharfen Giftstachels entleert wird. Das Gift, das für eine Isocyanverbindung, vielleicht Amylkarbylamin gehalten wird, meiner Ansicht nach aber ein Eiweissgift ist, löst die rothen Blutkörperchen von Vögeln und Kaltblütern, aber nicht vom Menschen auf. Es wird sehr wahrscheinlich in den Mund, den Magen und Darm ausgeschieden. Buschmänner scheinen durch eine vorgängige Impfung immun gegen dasselbe zu werden.[2])

Bei Fröschen erzeugt **Scorpio occitanus** gesteigerte Reflexerregbarkeit ev. mit Tetanus, fibrilläre Muskelzuckungen[3]) und dann Lähmung. Vögel und Hunde unterliegen dem Gifte in wenigen Minuten bis zu 4 Stunden.

Bei Menschen zeigen sich nach dem Stiche tropischer Scorpione: starke örtliche Entzündung, Anschwellung mit Schmerz und Fieber, seltener Abscesse oder Gangrän, Lymphangitis und Drüsenschwellung, und als Allgemeinerscheinungen: ein eigenthümliches Erstarrungsgefühl der Zunge, Erbrechen, Durchfall, anhaltende Erectionen, Collaps, Delirien und Krämpfe selbst tetanischer Natur, die in 24 Stunden, besonders bei Kindern, zum Tode führen können.

Behandlung: Erweiterung der Stichstelle und Auswaschen mit verdünntem Ammoniak, Saugen an einer sauren Citrone, Brechmittel und ev. Opiate. Alt ist die Therapie, zerstossene Scorpione auf die Wunde zu legen.

Araneae.

Alle wahren Spinnen, z. B. **Avicularia-, Theraphosa-, Chiracanthium-, Dolomedes-, Cteniza-, Latrodectes-, Segestria-, Tarantula-** und **Trochosaarten** haben beiderseits in dem dicken Basalgliede des Fühlerkiefers ein Giftbläschen, das seinen sauren, ölartigen Inhalt durch das durchbohrte Klauenglied in die geschlagene Wunde gelangen lassen

[1]) Lohmeyer, Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 11 u. 12.
[2]) Schinz, Gesellsch. f. Erdkunde, 1887, Juli.
[3]) Valentin, Zeitschr. f. Biol., Bd. XII, p. 170.

kann. Ueber die Natur des Giftes ist nichts Sicheres bekannt. Ausser dem Gifte der Drüsen sollen die Spinnen noch giftiges Eiweiss in ihrem Körper haben, und um so giftiger wirken, je mehr von dem letzteren sich zu dem ersteren gesellt.[1]) Ich halte dies für sehr unwahrscheinlich. Das Drüsengift von **Mygale avicularis**, das ich auf einer Glasplatte mit Kupfersulfat versetzte, ergab ein Kupferalbuminat. Jedes Drüsengift stammt eben aus dem Körper und enthält Eiweiss oder dem Eiweiss verwandte Körper. Daher ist auch das Blut der Giftschlangen giftig.

Die örtlichen Veränderungen bestehen, wenn man das Spinnengift verimpft, in Schwellung und Röthung. Die Spinnen, welche die menschliche Haut durchbohren — **Epeira diadema L.**, die Kreuzspinne, vermag dies bei Erwachsenen nicht — rufen, wie z. B. **Chiracanthium nutrix**[2]), **Lycosa Tarantula L.**, **Dolomedes fimbriatus Clerck** u. A. m., auch ausstrahlende Schmerzen, heftige, über ein ganzes Glied sich erstreckende, 1—3 Tage bestehende Geschwulst, seltener Bläschen, Hautemphysem und Gewebszerstörung, z. B. an den Lidern hervor. Eine solche kann aber auch entstehen, wenn zerquetschte Spinnen z. B. auf den Arm aufgelegt werden. Danach sah man ein Anschwellen des Armes um das Dreifache und Phlyktänen von brandigem Aussehen sich entwickeln. Findet der Stich an einer Schleimhaut z. B. der des Mundes statt, so ist die Entzündung heftiger, und schnell erscheinen Blasen[3]) oder Abscesse.[4]) Unempfindlichkeit kann an den gebissenen Theilen und weiter als diesen[5]), selbst noch nach dem Abheilen der Affection bestehen. Auch die Haare mancher Spinnen verursachen unangenehme Symptome.

Ausser den örtlichen Veränderungen können allgemeine Störungen auftreten:

a) als reflectorische Folgen der örtlichen (Fieber, Durst etc.), oder

b) als entferntere Wirkungen des Giftes auch ohne örtliche Verletzung und in einzelnen Symptomen, z. B. der Parese, wochenlang anhaltend: Pupillenerweiterung, Zungenschwellung, Constrictionsgefühl im Schlunde, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Präcordialangst, kalte Schweisse, kleiner Puls, auch Dyspnoe (nach Latrodectes tredecim gutt. F., Malmignatte), Ohnmacht, besonders constant Dysurie, Lichtblitze vor den Augen, lancinirende Schmerzen, Krämpfe z. B. der Kaumuskeln und Lähmungsgefühl. Nicht nur Thiere sterben durch dieses Gift (Vögel und Eidechsen durch Mygale avicularis L., Ratten durch Phrictis crassipes, Pferde, Schafe durch Latrodectes s. Theridium lugubris Koch, die Karakurte), sondern gelegentlich auch Menschen nach 2—6 Tagen. Das Schwinden der Allgemeinerscheinungen nach 9—36 Stunden wird oft durch Schweiss eingeleitet. Icterus erscheint nur nach der Genesung. In alter Zeit behauptete man, dass auch verschluckte Spinnen vergiften könnten. Dem steht nur entgegen, dass Sonderlinge und manche uncivilisirte Völker Spinnen verzehren, was jedoch auf Grund von Gewöhnung möglich wäre.

Behandlung: Scarificationen und Befeuchten mit Liq. Amm. caust., kalte und ölige Umschläge. Brechmittel, Analeptica und ev. heisse Bäder.

---

[1]) Kobert, Lehrb. d. Intoxik., 1893, p. 329.
[2]) Bertkau, Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk., 1891, p. 89.
[3]) Crueger, Ephem. Dec. II, ann. 4, obs. 66.
[4]) Schultz, Ephem. Dec. III, ann. 2, obs. 73.
[5]) Cremer, Schmidt's Jahrb., Bd. CCXXV, p. 239.

Solpugina.

Die Walzenspinnen sind giftig, obschon bisher keine Giftdrüsen nachgewiesen wurden. Sie tödten auch kleinere Wirbelthiere mittels ihrer Kieferfühler. Das erste Tasterpaar hat an der Spitze einen Saugnapf. Bei Menschen erzeugt der Biss von **Solpuga** s. **Galeodes araneoïdes Koch** (Kalmük. Bychorcho) Schmerzen, Geschwulst und ev. unter Allgemeinerscheinungen den Tod.

Acarina.

Die Milben beissen, stechen oder saugen. Sie haben feste, oder zurückziehbare, scheeren-, klauen-, nadel- oder sägeförmige Kieferfühler oder einen durch die Kiefertaster gebildeten Saugrüssel. Mannigfache Symptome sprechen dafür, dass es nicht nur die mechanische Reizung an sich, sondern auch Gifte sein müssen, die das Thier in die von ihm erzeugten Wunden bringt.

Fast allen kommt die Eigenschaft zu, die Haut zu verletzen und entweder wie **Sarcoptes scabiei L.**, **Crithoptes monunguiculosus** oder **Dermanyssus avium Dug.** ausgedehntere krätzartige Erkrankungen (Ekzem, Jucken, Pusteln) oder wie die Zecken, z. B. **Ixodes ricinus L.**, der Holzbock, **Argas Persicus Fisch.**, die Mianawanze, **A. reflexus Fabr.**, die Taubenzecke wochenlanges Jucken, Entzündung, Knoten, Erytheme, Oedeme und vereinzelt auch unangenehme Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. **Ixodes ricinus** und andere Species werden jedoch neuerdings von Mégnin als nur mechanisch wirkende Thiere angesehen. Eine geringe Bedeutung hat u. A. **Demodex folliculorum Lim.**, der Akne und Pusteln erzeugt. **Linguatulaarten** (Pentastomum) können die Darmwand durchbohren und in die Leber wandern.

Myriapoda.

Die Tausendfüssler. Das erste Paar der Gliedmassen ist zu einer Art Unterlippe vereinigt, das zweite Paar, dessen Hüftglieder median verwachsen sind, erscheint jederseits als ein mächtiger viergliedriger Haken, der in eine durchbohrte, mit einer Giftdrüse in Verbindung stehende Endklaue ausläuft. Das Gift ist sauer, eiweissartig, durch Fällungsmittel fällbar. Im Winter macht der Stich des Scolopenders eine Quaddel, in warmer Jahreszeit eine Entzündung, die 2—3 Tage anhalten und mit weitgehender Schwellung, Lymphangitis, Brennen, auch Pusteln und Gangrän einhergehen kann. Ein Stich in einen Finger kann eine Amputation erforderlich machen.[1]) Tauben, die von tropischen Scolopendern gestochen werden, sterben nach einigen Tagen. An Allgemeinsymptomen fand man nach dem Stich von **Scolopendra morsitans L.** Angstgefühl, unregelmässigen Puls, Schwindel, Kopf- und Gliederschmerzen und Erbrechen.

Die **Chilognatha**, Schnurrasseln, besitzen am Rücken Oeffnungen (Foramina repugnatoria), die bei Berührung einen angeblich ätzenden, jedenfalls z. B. bei **Fontaria gracilis** blausäurehaltigen Drüsensaft absondern.

---

[1]) Sebastiany, Gazette des hôpit., 1870, Nr. 91.

Insecta.

Unter den Kerfthieren giebt es solche, deren Mundtheile beissen oder stechen und saugen (Diptera, Rhynchota), die Gift in besonderen Behältnissen (Hymenoptera, Rhynchota), oder im ganzen Körper verbreitet (Coleoptera) haben, oder giftige Haare besitzen (Lepidoptera).

1. Rhynchota.

Bei den Schnabelkerfen finden sich vier Stechborsten und stark entwickelte Speicheldrüsen (Giftdrüsen?).

Die Läuse haben einen mit Widerhaken versehenen Rüssel, in welchem der hohle Stachel liegt. Sie verletzen die Haut und veranlassen Jucken und Ekzeme. Auch unter den Aphidina, den Blattläusen, giebt es solche, die durch einen entzündungerregenden Saft bei Menschen und Thieren schaden, bei letzteren unter Krämpfen auch tödten können.

Die Wanzen, z. B. **Cimex lectularius Merr.**, saugen Blut und vergiften die Wunde. An der Hinterbrust haben viele eine mit Ausführungsgang und manchmal in einen Hohlstachel verlaufende Stinkdrüse. Manche Wasserwanzen, wie **Naucoris cimicoides L.** und **Notonecta glauca L.**, stechen empfindlich.

Huechys sanguinea besitzt einen hautröthenden Stoff.

2. Orthoptera.

Manche Schaben, z. B. **Periplaneta orientalis L.** (Blatta orientalis) enthalten Cantharidin.

Decticus verrucivorus L. besitzt einen ätzenden Saft (Warzenbeisser).

3. Diptera.

Die Hausfliege, **Musca domestica L.**, kann vergiften, wenn sie aufgenommene zersetzte Substanzen auf resorbirende Flächen am Menschen überträgt.

Die Dasselfliege, **Hypoderma bovis Deg.**, legt ihre Eier an die Haare des Rindes und bringt dieses dadurch zu sinnloser Aufregung. Die Larve bohrt sich bis in das Unterhautgewebe und macht die Dasselbeulen. Diese und andere, vielleicht auch an sich nicht ungiftige Fliegen, z. B. **Sarcophaga Wohlfahrti P.** und **Lucilia macellaria Fabr.**, können schwere Gewebszerstörung, Allgemeinleiden und auch den Tod [1]) erzeugen.

Phora ruficeps Meig., die in den Magen gelangt, veranlasst Gastritis.

Giftig sind und haben wohl auch ein Giftbehältniss u. A. **Simulia columbaczensis Fabr.**, die Golubatzer oder Kolumbatscher Fliege, und **Glossina morsitans Tasch.** (Tsetse-Fliege), die Vieh tödten und Menschen vergiften. Simuliden und Culiciden liefern hauptsächlich die Vertreter der so quälenden Musquitos, die örtliche und allgemeine Vergiftung veranlassen, während die gewöhnliche Mücke, **Culex pipiens L.**, und von anderen Gattungen z. B. **Hexatoma bimaculata Fabr.** und **Stomoxys calcitrans L.**, die Stechfliege, nur juckende Quaddeln erzeugen.

---

[1]) Paltauf, Wien. klin. Wochenschr., 1891, p. 646.

Von den Bremsen werden den Menschen besonders **Haematopota pluvialis L.** und **Chrysops coecutiens L.** gefährlich.

Der Floh, **Pulex irritans L.**, lässt in die gestochene Wunde Gift fliessen, das Erythem oder Urticaria macht, während die Weibchen des Sandflohs, **Sarcopsylla penetrans**, unter die Haut von Menschen kriechen und hier Entzündung, Anschwellung und ev. Verstümmelung durch Brand von Gliedern erzeugen.

4. Lepidoptera.

Es giebt einige Raupen und Puppen von Schmetterlingen, die, wie die Römer schon wussten, beim Berühren locale und allgemeine Krankheitserscheinungen hervorrufen können, z. B. **Ctenocampa processionea L.**, der Processionsspinner, **Gastropacha trifolii W.**, **Ct. pinnivora** und **Arctia Caja L.** Die Haare sind besenartig, gespitzt, oder sind feinste Stacheln, die in Grübchen sitzen und vielfach unter sich Drüsen haben, deren scharfes, manchmal saures, aber als Eiweissgift wirkendes Secret in den etwaigen Hohlraum der Haare, und aus diesen entweder durch Abbrechen des Haares oder durch Porenkanäle austritt. Wer solche Raupen anfasst oder den Staub ihrer Nester an seine Schleimhäute dringen lässt, kann geschädigt werden.

Die Symptome bestehen in Jucken, Brennen, Anschwellung, Auftreten von Quaddeln, Bläschen und Pusteln, die sich über die ursprünglich erkrankte Stelle hinaus fortsetzen. So entstand nach Aufbinden des Staubes der Processionsraupe auf den Unterarm am 3. Tage Jucken und Röthung, die sich nach ca. 5 Tagen neben einem papulösen Ausschlag auf Schulter, Brust, Gesicht, Ober- und Unterschenkel fortsetzten und nach 10 Tagen schwanden. Bei anhaltender Einwirkung des Giftes soll sogar der Tod durch Gangrän eintreten können.[1]) Häufig schwillt das Gesicht ödematös an, und an den Augen besteht Hitze und Brennen. Bei einem Knaben, der sich mit dem Einsammeln der Kienraupe abgab, kam es nach Hineingelangen des Giftes in ein Auge zum Verlust des Sehvermögens. Die Haare von **Gastropacha rubi**, die in das Auge kamen, erzeugten mit Iridocyclitis und tiefen Cornealinfiltraten verbundene Knötchen in der Conjunctiva sclerae.[2]) Auch die Raupe des Kohlweisslings, **Pieris brassicae L.**, kann Augenentzündung und, von Thieren verschluckt, Gastroënteritis und Lähmung verursachen.

5. Hymenoptera.

Die weiblichen und geschlechtslosen Individuen aus mehreren Familien der **Aculeata** (Bienen, **Apis mellifica L.**, Wespen, **Vespa germanica Fabr.**, **Polistes gallica Fabr.**, Hornisse, **Vespa crabro L.**, Hummeln, **Bombus lapidarius L.**, **B. silvarum Jur.**) besitzen einen Giftapparat, der aus zwei Drüsenschläuchen, einem nicht contractilen Giftbläschen und einem Stachel besteht. Letzterer liegt z. B. bei der Honigbiene unter der Afterblase, im Ruhezustande in den Hinterleib eingezogen. Beim Stechen wird der Stachel vorgeschoben, der aus der Rinne, den zwei Scheidenstücken und den beiden spitzen, mit Widerhaken versehenen Stech-

[1]) Gmelin, Ueber d. Gift d. Fische, 1833, p. 226.
[2]) Krueger, Arch. f. Augenheilk., 1891, Bd. XXIV, p. 147.

borsten besteht.[1]) Der Inhalt der Giftblase wird durch eine spritzenstempelartige, mit den Stechborsten in Verbindung stehende Vorrichtung aspirirt und in die Wunde injicirt.[2]) Das Gift enthält neben Ameisensäure[3]), und bei den Ameisen auch Undecan, noch ein Eiweissgift.

Beim Stiche der Bienen und Wespen bleibt sehr häufig der Stachel in der Wunde zurück. Bei der Waldameise, **Formica rufa L.**, ist der Stachel rudimentär und ist nur ein Stützapparat für die Ausmündung der Giftblase, die ihren Inhalt von der aus vielfach verzweigten glashellen Schläuchen bestehenden Giftdrüse erhält.[4]) Die Waldameise und andere, z. B. **Lasius fuliginosus Latr.**, suchen mit den Oberkiefern zu beissen, können aber nur bei weichhäutigen Thieren Verwundung hervorrufen. Einige Ameisen, z. B. **Ponera**, besitzen auch einen Stachel. **Atta cephalotes Fabr.** und andere Species verursachen bei Menschen schmerzhafte Bisse und tödten Schlangen.

Als örtliche Symptome beobachtet man in der Stärke wechselnd: Röthung, Schwellung, Schmerzen, die z. B. nach dem Stiche von **Vespa Fruhstorferi Stad.** den Befallenen fast bewusstlos machen, und erysipelasartige Entzündung an den gestochenen Theilen. Nach einem Bienenstich in das Auge war einige Wochen später die Conjunctiva gewulstet, die Cornea pannusartig bezogen und mit einer den Stachel bergenden Erhöhung versehen. Nach 4 Wochen war die Cornea durchsichtig und ein Exsudat in der vorderen Kammer. Es trat Genesung ein, doch bestand nach drei Jahren noch eine reactionslose Pupille. Das Auge wurde myopisch. Nach Stichen in die Zunge und den Gaumen kann durch Schwellung Glottisödem und Erstickungsgefahr, und, ebenso wie durch Ueberfallenwerden von Bienenschwärmen oder den Stich mehrerer Wespen, dagegen sehr selten durch den Stich einer, dann wahrscheinlich inficirten Biene, der Tod eintreten. Es ist auch möglich, dass beim Hineingelangen des Giftes in ein Gefäss Thrombose und dadurch der Tod entsteht. Uebelkeit, Erbrechen, Neigung zu Trismus, selten Aphonie, Fieber und Ohnmachten erscheinen oft als entferntere Wirkungen.

An Kindesleichen und an lebenden Schleimhäuten können Ameisen Substanzverluste und Schwarzfärbung erzeugen, die letztere durch Bildung von saurem Hämatin als Wirkung der Ameisensäure.

Behandlung: Ausziehen des Stachels, Waschen der Wunde mit Ammoniakflüssigkeit oder einer Lösung von Ammonium carbonicum und Beseitigung der Entzündung (Eis, geschabte Kartoffeln, Bleiwasserumschläge, Oeleinreibungen), ev. Scarificationen der Wunde oder die Tracheotomie bei Erstickungsgefahr.

Giftig wird der **Honig**, wenn die Bienen von Kalmiaarten, z. B. Kalmia angustifolia, K. latifolia L., K. hirsuta Walt., oder von Andromeda mariana, Rhododendronarten, Aconit, Datura Stramonium, Gelsemium sempervirens, Magonia pubescens, Azalea nudiflora, Serjana lethalis etc. einsammeln.

Ichneumonidae. Die Schlupfwespen sind toxikologisch bedeutungslos, obschon sie schmerzhaft stechen können.

---

[1]) Dewitz, Vergl. Unters. über d. Stachel d. Honigbiene. Königsberg 1874, p. 14.
[2]) Vogel, Entomologische Nachrichten, 1884, p. 195.
[3]) Carlet, Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 1884, T. XCIX, p. 206.
[4]) Dewitz, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. XXVIII, p. 527.

6. Coleoptera.

Wenig durchforscht ist die Giftwirkung dieser Thiergruppe. Ich bin überzeugt, dass in vielen Gattungen derselben eigenthümliche, meist entzündungerregende Gifte, auch eiweissartiger Natur, noch in reicher Zahl vorhanden sind und nur der entdeckenden Hand harren.

Chrysomelinae (Blattkäfer). **Diamphidia simplex Per.** Die Kalahari-Buschmänner bestreichen mit dem Eingeweidesaft dieses 7—10 mm. langen Käfers oder dessen Larve ihre Pfeile. Meine Untersuchungen dieses Käfers ergaben neben unwirksamen Fettsäuren die Anwesenheit eines Eiweissgiftes, das bei Kaninchen und Tauben Bewegungslähmung, Durchfälle und den Tod erzeugt. Niere und Darm waren entzündet.[1])

Vesicantia. Viele Gattungen dieser Familie besitzen ein blasenziehendes Princip, meistens Cantharidin, z. B. **Cerocoma, Henous, Lydus, Meloë** (Maiwurm), **Mylabris, Nemognatha** etc. und können deswegen Vergiftung erzeugen, die mit der durch Lytta vesicatoria hervorgerufenen übereinstimmt. **Epicometis hirsutella** wirkt ähnlich, ohne Cantharidin zu enthalten.

Lytta vesicatoria L.

Das krystallinische, stark lichtbrechende, in Fetten lösliche Cantharidin ($C_{10}H_{12}O_4$), das Lacton einer Ketonsäure, findet sich in den spanischen Fliegen, Cantharis vesicatoria L. und in C. adspersa, C. vittata, C. eucera Chev. und anderen Species zu 0·4 bis 0·6 p. C. zum Theil frei, zum Theil an Basen gebunden. Ausser dem Cantharidin soll ein noch nicht näher gekanntes, flüchtiges, unangenehm riechendes, reizendes Princip in den spanischen Fliegen enthalten sein. Vergiftungen mit Canthariden kommen zu Stande: durch den Gebrauch derselben als Reizmittel für geschlechtliche Erregung, zu Abtreibungszwecken, oder in Folge von Verwechslung[2]), ferner zu Mordzwecken[3]), aus Muthwillen, sowie in Folge unzweckmässiger, medicinaler Anwendung.[4]) Eine Massenvergiftung von Menschen wurde nach Genuss von Fröschen beobachtet, die cantharidinhaltige Käfer geschluckt hatten. Auch nach Verzehren anderer Thiere, die mit Canthariden besetzte Strauchblätter gefressen haben, kann Vergiftung entstehen. Der Tod kam auch nach äusserlicher Anwendung von Blasenpflastern zu Stande.[5]) Schleimhauterkrankungen können beim Pulvern der Canthariden vorkommen. Chronische Vergiftungen entstehen, wenn Individuen zu erotischen Zwecken heimlich das Gift beigebracht wird.

Die gepulverten Canthariden können zu 0·6 g. vergiften und zu 1·5 g. nach 3—4 Tagen tödten. Wiederherstellung ist nach 3—4 g., ja selbst nach 2 Theelöffeln voll[6]) beobachtet worden. Von

---

[1]) L. Lewin, Die Pfeilgifte, Berlin 1894, p. 65 u. Virchow's Arch., Bd. CXXXVI, p. 423. Dort findet sich auch die Beschreibung des Käfers durch Herrn Kolbe.

[2]) Lasègue, Gaz. des hôpit., 1880, p. 698.

[3]) Taylor, Die Gifte, übers. von Seydeler, Bd. II, p. 553.

[4]) Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 767.

[5]) Buhl, Zeitschr. für rationelle Medic., Bd. VIII, p. 32.

[6]) Material. f. die Staatsarzneiwissenschaft, 9. Samml. 1819, p. 257.

der Tinctur wirken 30 g. und vom Pflaster 15 g. tödtlich. Das Collodium cantharidatum vergiftete zu 15 Tropfen. Das Cantharidin wirkt zu 0·01 g. bald nach dem Einnehmen giftig und in 24 Stunden bis 10 Tagen tödtlich. Im Blute kreist das für Igel angeblich wirkungslose, nach meinen Versuchen aber bei ihnen örtlich und allgemein wirkende Mittel unverändert, und wird nach 1—1½ Stunden in kleinen Mengen in den Darm, sonst durch den Harn ausgeschieden. An der Ausscheidung betheiligen sich die Epithelien der Harnkanälchen und vermuthlich auch die Glomeruli.[1]) Auf mit Blutgefässen versehenen Geweben (Haut, Schleimhaut, Muskeln[2]) ruft Cantharidin Röthung, Schmerzen, Anschwellung, Blasen und bei sehr langer Einwirkung ev. Gangrän hervor.[3]) Häufige Cantharidindosen veranlassen Erweiterung und nutritive Störungen der Capillarwand, erhöhte Durchgängigkeit für Blut und dadurch bedingte Infiltrationsherde.

Als Symptome erscheinen in wechselnder Combination: Brennen im Munde, Durst, Schlingbeschwerden, Schmerzen, Schwellung und Blasenbildung an der Zunge und anderen Theilen des Mundes, Salivation und Schwellung der Speicheldrüsen, Uebelkeit, Brennen im Magen, Erbrechen auch wohl von Schleimhautfetzen, Aufgetriebensein des Unterleibes, und bisweilen blutiger Durchfall mit Tenesmus. Diese gastrischen Symptome können fehlen, wenn nach grossen Giftmengen der Tod schnell eintrat. Häufig erscheinen ferner. Schmerzen in der Nierengegend, Brennen in der Urethra und vermehrter Drang zum Harnlassen, Albuminurie, Cylindrurie, Hämaturie und schmerzhafte Erectionen. Schwangere Frauen können unter Selbsterkrankung abortiren. Im weiteren Verlaufe sinken Pulszahl und Pulsstärke, es erscheinen Kältegefühl, Schüttelfrost, Schwindel, Ohnmacht und Collaps und in sehr schweren Fällen, mitunter erst nach mehreren Tagen Dyspnoe und Convulsionen. Mit Suffocation und tetanischen Krämpfen beginnt die Vergiftung bisweilen.[4]) Nimmt sie eine günstige Wendung, so kann unter Normalwerden des Harnes in 5 Tagen Wiederherstellung erfolgen.

Section: Im Munde und Pharynx sind häufig Bläschen oder Ulcerationen vorhanden, und auch im Magen und Darm finden sich Entzündung, Geschwüre, Ecchymosen oder Suffusionen. Die Niere ist meistens entzündet (Glomerulonephritis). Makroskopisch ist sie geschwollen[5]), mikroskopisch erkennbar ist eine Erweiterung der Harnkanälchen, deren Epithel von der zerfallenden Zelle abgelöst ist. Das Kapselepithel ist geschwollen. Das Epithel der Blase kann sich abstossen und ihre Schleimhaut, sowie die der Urethra entzündet sein.

Chemischer Nachweis: Verarbeitet werden Nieren, Blase, Leber, Muskeln und Blut. Das Cantharidin widersteht lange der Fäulniss. Man stellt durch Kochen mit Kalilauge Kaliumcantharidat dar, zersetzt es durch Schwefelsäure und schüttelt das Cantharidin mit Chloroform aus. Der nach

[1]) Eliaschoff, Virch. Arch., Bd. XLIV, p. 323.
[2]) Wernher, Einfl. d. Cantharid. auf thier Gewebe, Giessen 1860.
[3]) Hoppe, Canstatt's Jahresb., 1852, V, 138.
[4]) Bonfanti, Canstatt's Jahresb., 1864, V, p. 136.
[5]) Browicz, Centralbl. für d. medic. Wissensch., 1879, p. 145.

dem Verdampfen des Chloroforms bleibende Rückstand wird in Mandelöl gelöst und auf der Haut oder Schleimhäuten seine blasenziehende Eigenschaft erprobt. Mit dem Rückstande kann man nach dem Umkrystallisiren aus Ameisensäure auch die Prüfung unter polarisirtem Lichte vornehmen. Besonders ist auf Fragmente des Käfers im Erbrochenen, sowie in Magen und Darm zu fahnden, da die metallglänzenden Schüppchen der Flügeldecken, sowie Glieder von Beinen etc. die Diagnose ermöglichen.

Behandlung: Fette und Oele sind ganz zu meiden, Brechmittel, Magen- und Darmwaschungen vorzunehmen, schleimige Getränke und Opiate zu verabfolgen und die Harnsecretion durch warme Thees zu befördern. Senfteige und Blutegel in die Magen- und Nierengegend applicirt, sowie warme Bäder mindern die Schmerzen und die Entzündung.

Melolontha vulgaris Fab. Der Maikäfer scheint Cantharidin oder einen ähnlichen reizenden Körper, vielleicht auch einen schwefelhaltigen Eiweisskörper (Melolonthin) zu enthalten, ebenso **Cetonia aurata**, der Rosenkäfer, der wie die Canthariden in Abyssinien gegen Hundswuth benutzt wird.

Pisces.

Schon die Alten kannten einige wesentliche Bedingungen für das Giftigsein von Fischen, z. B. den Giftapparat und das Giftigwerden durch Aufnahme thierischer Dejecte, oder die Erkrankung derselben durch „morbo pestilentiali". Wir wissen jetzt hierüber das Folgende:

Fischvergiftungen erzeugen:

1. Fische, welche einen oder mehrere drüsige Giftapparate besitzen und das in den Drüsen producirte Gift durch in Stacheln mündende, bedeckbare oder unbedeckte Ausführungsgänge entleeren können.

a) Unter den **Scorpaenoidei** haben Giftstacheln: **Scorpaena porcus L.** an der Rücken- und Afterflosse, **S. scropha L.**, **Pterois volitans C. V.**, **Pelor didactylum**, dessen Gift auf Malaka als Zusatz zu Pfeilgiften benutzt wird[1]), **P. filamentosum C. V.**, **Synanceia verrucosa Bloch**, **S. brachio Lac.** Todesfälle nach dem Stich der Synanceia sind oft beobachtet worden. Im Meeressande liegend, stechen sie den auf sie Tretenden mit ihren zahlreichen gerinnten Rückenflossenstacheln, die mit Giftsäcken in Verbindung stehen. Schmerzen, Schwellungen und sogar Gangrän der Stichstelle und anderer Körpertheile, Lymphangitis, Collaps, Präcordialangst, Durchfälle und ev. der Tod unter tetanischen Symptomen können die Folgen sein.

Unter den **Teuthyes** findet sich ebenfalls eine giftige mit Stacheln versehene Art: **Amphacanthus lineatus Cuv. et Val.**

---

[1]) Folgende Fische, die ich aus dem Königl. Museum für Völkerkunde durch Vermittelung von Herrn Prof. Grünwedel aus den Sendungen von Herrn V. Stevens erhielt, und mit deren Untersuchung ich beschäftigt bin, werden auf Malaka zur Darstellung von Pfeilgiften benutzt: **Plotosus canius** (Keli), **Clarias batrachus** (Sumbilan), **Pelor didactylum** (Lipu), **Trygon walga** und **Tr. Kuhlii** (Tatooker), **Scatophagus argus** (Kitang) und **Tetrodon stellatus** (Buntai).

b) **Trachinoidei**, z. B. **Trachinus draco Cuv. et Val.**, das Petermännchen, und **T. radiatus Cuv. et Val.**, deren Kiemendeckel einen 1—3 cm. langen, mit Rinnen versehenen, nach rückwärts gerichteten, an seiner Wurzel von einer schlaffen Hauttasche bedeckten Stachel besitzen. Das Innere dieser mit Epithel ausgekleideten Tasche secernirt Gift, das sich über den Stachel ergiesst. Auch die vordere Rückenflosse hat scharfe Stacheln, die wahrscheinlich durch eine Einrichtung vergiftet werden können. Bei Fröschen entsteht durch das Gift Herzlähmung, bei Tauben Krämpfe.[1]) Bei Menschen schwillt das gestochene Glied unter Schmerzen an, und wenn dasselbe nicht alsbald umschnürt wird, breitet sich die Entzündung auf den Rumpf aus, und Mattigkeit, Fieber und Herzklopfen gesellen sich hinzu. Bisweilen entsteht an der Stichstelle Gewebs- und ev. Knochennekrose.

Uranoscopus scaber L. und **U. Duvalii Bott.** besitzen einen, mit einer Scheide bedeckbaren Stachel, der von dem Gifte eines in die Scheide mündenden Sackes umspült werden kann.

c) **Batrachoidei. Thalassophryne reticulata Günth.** und **Th. maculosa Günth.** haben ein längsdurchbohrtes, in der Ruhe von Haut bedecktes, und mit einer Giftdrüse communicirendes Os operculare, sowie zwei ähnlich gebaute Rückenstacheln. Der Stich macht neben örtlichen Erscheinungen bei Menschen Fieber.

d) **Cataphracti. Cottus scorpius Bl.** besitzt am Kieferdeckel drei doppeltcanalisirte Stacheln, die aus Giftdrüsen gespeist werden können, welche aber nur zur Laichzeit Gift absondern.

e) **Gobioidei. Callionymus lyra L.** hat am Vordeckel einen Giftapparat.

f) **Siluroidei. Clarias batrachus** wird von den Eingeborenen Malakas für giftig gehalten, und ebenso besitzen **Plotosus canius** und **Pl. lineatus** blind endende Stacheln mit Widerhaken und Giftdrüsen. Der Stachel bricht in der Wunde ab und erzeugt schwere örtliche und reflectorische Allgemeinsymptome.

g) **Muraenoidei. Muraena helena L.** und andere Species besitzen Gaumenzähne, die durch eine giftabsondernde Gaumentasche vergiftet werden können. Der Biss wird von den Fischern sehr gefürchtet.

h) **Trigonidae.** Die **Stechrochen** haben gleich den Adlerrochen gewöhnlich einen langen und zwei kürzere, starke, gezähnte Schwanzstacheln, mit denen schlimme Verletzungen, und durch ein gleichzeitig eindringendes Gift allgemeine Vergiftungssymptome erzeugt werden können. Dies gilt z. B. von **Trygon walga** und **Tr. Kuhlii.** Sie erzeugen von der Stichstelle an den Füssen aus: in den Oberkörper irradiirende Schmerzen, Krämpfe, die zum Tode führen, oder auch lange bestehen bleibende Lähmungen.

2. Fische, deren Genuss meist Vergiftung erzeugt.

Hierher gehören u. A. aus den **Clupeoidei: Clupea thrissa Bl.**, dessen Rogen in Japan oft den Tod in $^1/_4$—3 Stunden veranlasst,

[1]) Bottard, Les poissons venimeux, Paris 1889. — Pohl, Prag. med. Wochenschr. 1893, p. 31.

Sardinellaarten, Petromyzon fluviatilis L. (Neunauge), das, roh oder gekocht gegessen, ruhrartige Durchfälle erzeugen kann, aber durch Bestreuen mit Salz und Abwischen des Schleimes (Secret der Hautdrüsen) giftfrei wird, vielleicht auch **Scatophagus argus Cuv. et Val.**, der sich besonders von menschlichen Dejecten nährt. Die Meinung, dass es immer nur die Art der Nahrung ist, die diese Thiere zu giftigen macht, ist nicht zu halten, da ja sonst auch das kothfressende Schwein ein Giftobject wäre.

3. Fische, bei denen einzelne Organe oder Körpersäfte immer giftig sind:

a) **Gymnodontes.** Schon 1668 wurde von Kaempfer über den giftigen japanischen Fisch **Furube** berichtet, der auch zu Selbstmorden diene, und vor 100 Jahren erkrankten Cook und die beiden Förster nach dem Genusse der Leber eines **Tetrodon**, während ein Ferkel, das die Fischeingeweide desselben verschluckt hatte, verendete. Hauptsächlich sind es **Tetrodonarten**, die sogenannten Fugufische, die giftig wirken, z. B. **T. chrysops, T. inermis Schleg., T. pardalis Schleg., T. rubripes Schleg., T. Honkenyi Bloch, T. stellatus Günth.** Ungiftig ist **T. cutaneus.**

Die meisten Species dieser Gattung sind schädlich, gleichviel ob sie in China, im Rothen Meere oder am Cap vorkommen. Die grösste Giftigkeit haben sie während der Laichzeit. Der Eierstock ist am giftigsten. Schwere Vergiftung, gerade durch deren Rogen, berichtete man schon im vorigen Jahrhundert. Bei einigen Arten ist die Leber gar nicht, bei anderen weniger, nur vereinzelt das Blut, sehr leicht die übrigen Eingeweide und die Muskeln nie gifthaltig.[1]) Langes Kochen (3—8 Stunden) soll die Ovarien entgiften. Das Gift ist kein Alkaloid, sondern wahrscheinlich ein Eiweissderivat.

Auch Diodon-Species sind giftig, wie **Diodon orbicularis**, dessen Fleisch nicht gegessen wird.

b) **Scorpaenoidei. Sebastes marmoratus Cuv. et Val.** (jap. Kasago). Der Rogen ist immer giftig.

c) **Muraenoidei.** Die Gattungen **Anguilla, Muraena** und **Conger** haben ein blau fluorescirendes, örtlich im Munde reizendes Blutserum, das Thiere durch Athem-, resp. Herzlähmung auch unter Krämpfen tödtet[2]) und durch Erhitzen auf 100° diese Wirkung verliert. Auch das Serum des **Flussaales** wirkt ähnlich.[3]) Vergiftungen von Menschen mit Muraenaarten sind früher berichtet worden. Ein Mann, der Aalblut mit Wein trank, erkrankte unter Brechdurchfall, stertoröser Athmung und Cyanose.

d) Einige Species anderer Gattungen sollen ebenfalls immer giftige Körpertheile haben: z. B. **Schistothorax** (Fleisch), **Engraulis** (Fleisch), **Scarus** (Galle), **Scomber** (Leber), **Balistes** (Fleisch), **Tetragonurus** (Fleisch) u. A. m.

4. Fische, die an und für sich ungiftig sind und als Nahrungsmittel viel gebraucht, nur in einzelnen ihrer Theile, z. B. den Eiern, zu gewissen Zeiten, wie im Früh-

[1]) Takahashi u. Inoko, Mitth. d. Japan. Univers., Bd. I, Nr. 5.
[2]) Mosso, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXV, p. 111.
[3]) Springfeld, Dissert., Greifsw. 1889.

jahr, eine Schädlichkeit besitzen, während der übrige Fisch geniessbar ist.

Hierher gehören z. B. **Scomber Kanagurta**, einige **Labrus-** und **Scarusarten**, **Barbus fluviatilis Agass.**, **Esox lucius L.**, **Meletta venenosa Cuv.**

5. Fische, die an und für sich ungiftig sind und als Nahrungsmittel gebraucht werden, aber in unbehandeltem oder conservirtem Zustande ohne erkennbare Veränderung in Aussehen, Geruch oder Geschmack, oder auch wo solche Veränderungen bemerkbar sind, in allen ihren Theilen giftig und selbst tödtlich wirken.

Meistens wird es sich hierbei um die zerstörende Thätigkeit von Mikroorganismen handeln, aber das Thiereiweiss kann auch unter anderen Einflüssen zerfallen. Meiner Ueberzeugung nach stellt keines der durch Fischfäulniss bisher erhaltenen und analysirten basischen Producte, wie Hydrocollidin[1]), Aethylendiamin, Gadinin oder eine muscarinartige Substanz[2]), das „Fischgift" dar. Dies sind Stoffe von mehr theoretischem Werthe; denn die aus vielen Kilo gefaulten Materials erhältlichen Mengen sind so klein, dass mit Rücksicht auf die geringen Quantitäten von Fischfleisch, die der Einzelne überhaupt verzehrt, eine Vergiftung durch diese „Fischgifte" in praxi auszuschliessen ist. Dies gilt auch für anderweitige aus giftigen Fischen gewonnene Ptomaine, z. B. dem krystallinischen Sardinin[3]). Einen Fortschritt erblicke ich in dieser Frage nur darin, dass es gelang, in solchen giftigen Fischen eine bacterielle Infection nachzuweisen. Eine solche erkannte man z. B. in giftigem Stör- und Lachsfleisch[4]), in Karpfen, bei denen eine giftige, durch Kochen entgiftbare Albumose[5]) gefunden wurde, und in Sardinen. Der hier nachgewiesene Mikroorganismus erzeugt bei den mit Sardinenverpacken beschäftigten Arbeitern Eiterungen[6]).

Als Ursache des Sterbens von Bassin-Fischen wies man einen Bacillus piscidius agilis nach, der für Kalt- und Warmblüter virulent ist[7]), und als Ursache der Giftwirkung von „rothem" Stockfische das Vorhandensein von Clathrocystis roseopersicina Cohn (Lamprocystis roseopers. Schroet.), oder Coniothecium Bertherandi Megn., oder Penicillium roseum Link, oder einer Sarcinaform. So wäre es auch möglich, dass auf Eis conservirte Fische giftig würden, wenn in sie aus dem Schmelzwasser pathogene Organismen gelangten. Bei solcherart und anderswie zersetzten Fischen kann es sich immer nur um Eiweissderivate handeln, die sich in grosser Mannigfaltigkeit in jedem Stadium des Zerfalls dieses labilen Körpers bilden, und deswegen giebt es nicht ein, sondern wahrscheinlich sehr viele Fischgifte.

a) Von conservirten Fischen wirken u. A. zum Theile in weiter epidemischer Verbreitung giftig, resp. tödtlich: **Accipenser Sturio L.**, **A. huso L.** (Hausen), **A. Ruthenus L.** (Sterlet), besonders in rohem,

[1]) Gautier et Etard, Compt. rend. de l'Acad., T. XCIV, p. 1601.
[2]) Brieger, Ptomaine, Berl. 1885, p. 14.
[3]) Griffiths, Chemic. News, 1893, p. 45.
[4]) Arustamoff, Centralbl. f. Bakteriol., 1891, p. 113.
[5]) Fischel u. Enoch, Fortschr. d. Med., 1892, p. 277.
[6]) Dubois Saint-Sevrin, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1894, Nr. 3.
[7]) Sieber-Schoumow, Arch. des Sciences biol., 1895, T. III, p. 226.

gesalzenem Zustande, **Clupea harengus L.** (Häring), der in Büchsen, oder gesalzen, oder dessen Rogen schwere gastrische, resp. paralytische Symptome erzeugte[1]), **Clupea pilchardus Art., Sardinen,** welche mehrere Tage offen in der Büchse standen, oder deren Behältniss nicht dicht ist, **Salmo salar Val.,** der in Zinnbüchsen conservirt ist, **Pleuronectes flesus L.** (Flunder), der **Bückling,** und von Fischproducten der **Caviar.**

b) Unter nicht conservirten Fischen, die nur culinarisch behandelt wurden, gaben, oft ohne erkennbaren Grund, aber sicherlich immer in Folge von Zersetzung zu Vergiftung und Tod Anlass: **Osmerus eperlanus L.** (Stint), **Lachsrogen, Hechtrogen, Tinca Chrysitis Agass.** (Schleie, die ca. 5 Tage in Essig gelegen hatten, nach 20 Stunden vergifteten und unter Atropinsymptomen, Cyanose und Dyspnoe tödteten), **Cyprinus Carpio L.** (Karpfen), **Barbus fluviatilis,** die Barbe, deren Rogen giftig sein kann, **Silurus bagre** und **S. militaris,** die choleriforme Symptome erzeugten, **Gadus morrhua L.** (Kabliau), der, scheinbar frisch, Brechdurchfall und Ausschläge veranlasste — die Alkaloide des **Leberthranes** Asellin, Morrhuin etc. kommen hierbei nicht in Betracht —, **Scomber Thynnus L.** (Thunfisch), **S. Pelamys L.** (Bonite), **S. scombrus L.** (Makrele), **S. regalis Bl., S. carrangus Bl.** u. A., durch deren Genuss alle Formen der Fischvergiftung veranlasst werden können, **Sparus Maena Cuv.** (Laxirfisch), **Pagrus vulgaris Cuv. et Val.** und **Coracinusarten.**

Die Vergiftungssymptome bei allen Fischvergiftungen können wie nach Tetrodon inermis nach wenigen Minuten bis nach 20 Stunden, und der Tod in 8—10 Minuten bis nach mehreren Tagen erfolgen. Sie lassen sich in drei Gruppen: den choleriformen, exanthematischen und paralytischen Ichthysmus scheiden, die in verschiedenartiger Combination auftreten.

1. Choleriformer Ichthysmus. Als Beispiel mag die Barbencholera dienen: Anhaltendes Erbrechen, Koliken, Diarrhoen, Präcordialangst, Schwindel, Zittern, Trockenheit im Munde, Durst, bleiches eingefallenes Gesicht, kleiner, kaum fühlbarer Puls, Anurie, Pupillenerweiterung, Wadenkrämpfe und Ohnmachten. Schwangere können die Vergiftung ohne Abort überstehen. In schwereren Formen dieses Ichthysmus können auch blutiges Erbrechen und blutige Durchfälle vorhanden sein.

2. Exanthematischer Ichthysmus. Derselbe begleitet häufig die choleriforme und paralytische Form. Nach Genuss der Leber von Squalus Catulus oder Verzehren von Thunfisch, Schellfischen u. A. m. entstehen bisweilen urticaria- und masern- oder scharlachartige Ausschläge. Sie erscheinen häufig mit Jucken. Das Gesicht ist in einzelnen Fällen erysipelasartig geröthet und geschwollen. Dem Erscheinen des Ausschlages geht mitunter Fieber voraus, während die Affection selbst von gastritischen und Athmungsstörungen begleitet sein kann. Der Ausschlag schwindet gewöhnlich unter Abschuppung, die bis zu 20 Tagen anhalten und auch am Kopfe vor sich gehen kann, ohne dass die Haare ausfallen.

3. Paralytischer Ichthysmus: Nach Verzehren von Gymnodonten, schlechten Häringen, Schleien, Hausen etc.: Trockenheit

[1]) Alexander, Schles. Ges. f. vaterl. Cult., 1888. — Mead. Practit., 1886, Nr. 4.

im Halse, Schlingbeschwerden, Constrictionsgefühl, ev. Aufgehobensein des Schluckvermögens, Durst, Schwindel, Gesichtsverdunkelung, Pupillenerweiterung, Doppeltsehen, Gelb- oder Rothsehen, Lähmung im Gebiete der M. oculomotorii, Ptosis, Parese des weichen Gaumens, allgemeine Muskelschwäche, Kleinheit und Verlangsamung des Pulses, Unregelmässigkeit der Athmung, Athemnoth, Kältegefühl und sensible und motorische Lähmung der Extremitäten. Bisweilen gesellt sich dazu: Heiserkeit oder Stimmlosigkeit, Verstopfung, Magenschmerzen, Auftreibung des Leibes, auch wohl Erbrechen oder Blutbrechen und blutige Diarrhoen, schneidende Magenschmerzen, Beklemmung, Dyspnoe, tiefes Koma, und abwechselnd mit diesem Krampferscheinungen und selten Delirium. Meistens erfolgt der Tod bei Bewusstsein.

Die Section ergiebt nur vereinzelt Magen-, Darm- und Nierenentzündung mit oder ohne Blutaustritte. Behandlung: Reinigung von Magen und Darm, des letzteren durch öfter wiederholte hohe Eingiessungen, Diuretica (Tart. borax. Kal. acet.) und subcutane Strychnininjectionen.

Amphibia.

Bufo.

Die in alter Zeit vielbefabelten Kröten, **Bufo viridis Laur., B. cinereus L.** und andere Species besitzen in ihren warzenförmigen, am Rücken des Körpers und der Gliedmassen befindlichen Giftdrüsen ein gelbliches, klebriges, auch für Tritonen giftiges, und trocken sehr lange giftig bleibendes Secret. Die Möglichkeit des Wegspritzens desselben ist jetzt mehrfach auch von tropischen Arten bestätigt. Die Schleimdrüsen liefern kein giftiges Secret.[1]) Ein wirksames Princip, das alkalische Phrynin oder Bufidin, ist für Warm- und Kaltblüter bei subcutaner Anwendung stark, vom Magen aus in gleicher Dosis weniger giftig. Die subcutane Injection erzeugt an der Einstichstelle Abscesse und selbst Gangrän. Grosse Dosen wirken wie Digitalin und lähmen schnell die willkürlichen Muskeln.[2]) Die Vermehrung des Harns wie nach Digitalis ist durch die alten Krötenkuren beglaubigt. Ausserdem sollen im Krötengift wirken: Methylkarbylamin neben Methylkarbylamincarbonsäure (Isocyanessigsäure).[3])

Hunde sterben nach Einbringung des Krötengiftes in eine Wunde nach einer Stunde. Sie bekommen Erbrechen, schwankenden Gang und Convulsionen. Eidechsen enden ebenfalls unter Krämpfen. Doch ist hervorzuheben, dass Einbringen des Giftes in Wunden von Ziegen und Hühnern keinerlei Wirkung hervorrief. Die örtlichen Wirkungen des Krötengiftes sollen sich auch an der unverletzten Haut bemerkbar machen. Ein Knabe, der Kröten mit einem Stein warf und den Stein immer wieder anfasste, bekam angeblich Anschwellung der Hände und weiterer Körpertheile. Auch Blasen können sich bilden. An den Augen erzeugt Krötengift unter Schmerzen Conjunctivitis, Keratitis und örtliche Unempfindlichkeit[4]), im Magen: Brennen und Erbrechen.

---

[1]) Schultze, Arch. f. mikr. Anat., Bd. XXXIV. p. 11.
[2]) Fornara, Journ. de Thérap., 1877, p. 882 u. 929.
[3]) Calmels, Compt. rend. de l'Acad., 1884, T. XCVIII, p. 536.
[4]) Staderini, Bollet. n. Acad. dei Fisiocr. di Siena, IV, fasc. VII, 1888.

Bombinator igneus Merr., die Unke, soll ein krötenartiges, giftiges Secret absondern.

Hyla venulosa Daud. Dieser brüllende Laubfrosch secernirt an der Haut einen unangenehm riechenden Schleim und aus den Ohren einen weisslichen Saft, der an der Haut Schmerzen und Dunkelfärbung erzeugt.

Phyllobates melanorhinus Berth. Diese Kröte soll von den Chocoindianern zur Bereitung von Pfeilgift benutzt werden, und ihr Gift die peripherischen Nervenenden lähmen.

Salamandra maculata Laur.

Der schwarze, mit gelben Flecken versehene Erdmolch oder Feuersalamander wirkt giftig. Das Gift ist in dem milch- oder rahmartigen, mit Wasser eine Emulsion liefernden, moschusartig riechenden, sauren Secret der Giftdrüsen (nicht Schleimdrüsen) enthalten. Der giftige Bestandtheil dieses Secretes ist das alkaloidische Salamandrin[1]), dessen wässerige Lösungen sich beim allmählichen Trocknen an der Luft zersetzen, das sich aber trocken mehrere Monate wirkungsvoll erhält. Es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass dieses Gift Amylcarbylamin sei, welches Krämpfe erzeugt. Zu Mord ist das Secret des Erdmolches einmal erfolglos gebraucht worden.[2]) Thiere sterben nach Einbringen desselben, ja schon nach Auflegen auf die Zunge in 3—29 Minuten. Bei Fröschen tritt seine Wirkung schneller vom Magen als vom Unterhautzellgewebe aus ein. Auf Schleimhäuten erzeugt es Röthung und Entzündung. Die tödtliche Dosis des salzsauren Salamandrins beträgt für den Hund ca. 2 mg. subcutan und 8—10 mg. vom Magen aus angewandt. Häufige Präventiveinspritzungen schaffen eine gewisse Gewöhnung. Doch tödten 5—10 mg. (subcutan) den Salamander selbst.[3])

Die resorptiven Symptome stimmen bei Warm- und Kaltblütern überein.[4]) Es zeigen sich Unruhe, Zittern und epileptiforme, anfangs nur an einzelnen Gliedern, später allgemein auftretende und mit kurzen Ruhestadien, 1—2 Minuten anhaltende, auch tetanische Krämpfe mit Erhöhung der Körperwärme (bis 43° C.).[5]) Bei Hunden werden die Krämpfe mit dem jedesmaligen Eintritt von Erbrechen stärker. Dabei besteht Speichelfluss, Pupillenerweiterung, unregelmässige Herzarbeit, schwache, keuchende Athmung, die während der Krämpfe sistirt und vor dem definitiven Herzstillstand aufhört, und Herabsetzung oder Aufhören der Reflexempfindlichkeit.

Bei Thieren findet man viscerale und meningeale Congestionen und Ecchymosen.

Triton cristatus.

Der Giftdrüsenapparat des Wassersalamanders setzt sich aus einzelnen Acinis zusammen, von denen jeder einen kurzen, an der Oberfläche

---

[1]) Zalesky, Medic.-chem. Unters., 1866, Heft I, p. 85.

[2]) J. N. Laurentius, Specimen medic. exhib. synopsin reptilium etc, Wien 1768, p. 156.

[3]) Phisalix, Acad. des Sciences. Séance 2. Sept. 1889.

[4]) Gratiolet et Cloëz, Compt. rend. de l'Acad., 1851, T. XXXII, Nr. 16 und T. XXXIV, Nr. 19. — Vulpian, Mém. de la Soc. de Biol., 1856, p. 122. — Dutartre, Semaine médic., 1889, p. 109.

[5]) Phisalix et Langlois, Acad. des Sciences, 1889, 16. Sept.

der Haut mündenden Ausführungsgang besitzt.[1]) Das Gift ist besonders stark am oberen Schwanztheile und am Nacken entwickelt, wird durch Streichen der Rückenhaut gewonnen und stellt eine milchartige, saure, durchdringend riechende Flüssigkeit dar. Von 300 Tritonen erhält man ca. 40 g. Saft. Derselbe enthält das Gift in mikroskopischen, mit einer Eiweisshülle umgebenen Kügelchen. Sie platzen bei Zusatz von Wasser und enthalten angeblich eine gemischte Glycerinverbindung (Pseudolecithin), die sich in Dioleïn und eine neue Säure spaltet. Das Pseudolecithin soll Aethylcarbylamincarbonsäure (α-Isocyanpropionsäure) enthalten. Durch Behandeln des Secrets nach dem Stas-Otto'schen Verfahren erhält man ein saures, stickstofffreies, giftiges Aetherextract.

Das Secret ist für Warm- und Kaltblüter giftig. Hunde sterben dadurch in 3—18 Stunden und angeblich selbst der Triton, wenn ihm das Gift in die Bauchhöhle gebracht wird. Auf der Conjunctiva erzeugt es Röthung und Augenthränen, auf der Nasenschleimhaut vermehrte Absonderung und Niesen. Die allgemeinen Vergiftungssymptome bei Thieren bestehen in: Abnahme der Herzarbeit bis zum systolischen Stillstand, Verminderung der Athmung und Lähmung motorischer Nerven. Der Tod erfolgt ohne Krämpfe.[2]) Das Gift zerstört die rothen Blutkörperchen.

Reptilia.

Sauria.

Heloderma horridum Wiegm. Der Biss dieser Eidechse, die vorngefurchte Giftzähne hat, ist, wie man seit lange weiss, giftig.

Chelonia. Das Fleisch der Lederschildkröte, **Dermatochelys coriacea Str.**, und der Karettschildkröte, **Chelone imbricata D. B.**, gelten für zeitweilig oder auch überhaupt giftig.

Ophidia. Schlangen.

Man theilt die Schlangen ein in: *a)* Serpentes innocui, die nur derbe, furchenlose und undurchbohrte Zähne besitzen (Ringelnatter u. A.), *b)* S. suspecti, mit Furchenzähnen neben soliden, *c)* S. venenosi s. Thanatophidii.

Die Thanatophidii scheidet man in:

I. Proteroglyphen.

Hinter den vorngefurchten Giftzähnen finden sich solide Zähne.

1. Hydrophidae (Seeschlangen). Die Gattungen: Platurus, Hydrophis, Pelamis.	2. Elapidae (Prunkottern). Die Gattungen: Elaps, Naja, Pseudechis, Bungarus, Dinophis, Causus, Callophis, Acanthophis u. A.

[1]) Caparelli, Arch. ital. de Biologie, 1883, T. IV, p. 72.
[2]) Laurentius, l. c., p. 147.

II. Solenoglyphen.

Der Oberkiefer besitzt nur hohle Giftzähne.

1. Crotalidae.	2. Viperidae.
Die Gattungen: Crotalus, Lachesis, Trigonocephalus, Bothrops, Trimesurus, Tropidolaemus u. A.	Die Gattungen: Cerastes, Vipera, Pelias, Clotho, Echis, Daboia.

Die Zahl der „verdächtigen Giftschlangen" (Opistoglyphen) verringert sich allmählich. So ist z. B. jetzt bei **Coelopeltis insignitus** eine kleine Drüse entdeckt worden. Die gebogenen, spitz endigenden, von einigen Millimetern bis zu 1—3·4 cm. langen Giftzähne[1]) sind entweder nur mit einer Rinne an der convexen Seite versehen oder von einem Canal durchzogen, der für die Herausbeförderung des Giftes bestimmt ist. Es sind deren gewöhnlich je einer an jeder Seite des Oberkiefers vorhanden. Dieselben können, wenn sie functionsunfähig werden oder verloren gehen, durch zwei und mehr Reservezähne ersetzt werden, die sich hinter den Giftzähnen befinden. Die Giftzähne liegen, so lange sie nicht gebraucht werden, mit der Spitze nach hinten gerichtet, in einer scheidenartigen Zahnfleischduplicatur. Beim Beissen richten sie sich durch eine geeignete Muskel-, resp. Gelenkvorrichtung unter Heben des Oberkiefers auf und ermöglichen so ein Einfliessen des Secretes der Giftdrüse in die Wurzelöffnung des Zahnes. Die acinösen Giftdrüsen liegen jederseits zwischen Oberkiefer und Quadratbein unter und hinter dem Auge. Bei einigen reichen sie bis weit auf den Rücken und bei **Callophis intestinalis Gth.** und **C. bivirgatus** (Doliophis bivirgatus Boie) liegen sie in der Bauchhöhle.

Durch Contraction der Schläfenmuskeln, resp. des Leibes (bei Callophis) werden die bei manchen Arten (Trigonocephalus) der menschlichen Parotis fast an Grösse gleichkommenden Drüsen comprimirt und zur Giftentleerung veranlasst. Bei einigen Schlangen, wie **Naja tripudians Merr.** und **Bungarus fasciatus Cantor** sind die Giftzähne nicht erectil. Eine grosse **Vipera ammodytes Dum. et Bibr.** liefert ca. 0·06 g., **Vipera Berus Daud.** 0·022 g. und eine Klapperschlange 0·5 g. Gift bei jedem Bisse. Bei einer Cobra fand Calmette in den Drüsen 1·136 g. Gift. An der Bissstelle beobachtet man je nach der Zahl der eingedrungenen Zähne zwei oder mehrere nadelstichartige Punkte oder feine Striche ohne merkliche Blutung. Von unverletzten Schleimhäuten aus scheint, bis auf das Gift der Brillenschlange, Schlangengift nicht resorbirt zu werden, obschon die Aufnahme vom leeren Magen aus auch behauptet wurde. Die Ausscheidung erfolgt theilweise in den Magen[2]), so dass Thiere, die das Erbrochene von Menschen fressen, dadurch verenden.

Die Zahl und die Mortalität der Vergiftungen durch Schlangenbiss ist in Europa gegenüber den Tropen klein. Von 8 durch Kreuzotterbiss Vergifteten starb einer[3]) und von 316 durch Vipern Verletzten 44, d. h.

[1]) Zahnmessungen, sowie alles sonst über Schlangengift Wissenswerthe findet sich in einem Werk aus meinem Laboratorium: M. Brenning, Die Vergiftungen durch Schlangen, Stuttgart 1895.

[2]) Alt, Münch. med. Wochenschr., 1892, Nr. 41.

[3]) Prager Vierteljahrschr., 1856, IV, p. 15.

14 p. C. Die durchschnittliche Mortalität beträgt etwa 8 p. C.[1]) Dagegen starben in Britisch-Indien 1869: 11.416, 1886: 22.134, 1888: 22.480, 1889: 21.412, 1892: 19.025, 1893: 21.213 Menschen. Unter 63 Schlangenbissen in der Schweiz waren 88 p. Ct. durch Vipera aspis Merr. und 12 p. C. durch die Kreuzotter zu Stande gekommen.[2])

Die Farbe des meist klebrigen, sauren, nur vereinzelt neutralen Schlangengiftes variirt von strohgelb bis grün. Es kann in eingetrocknetem Zustande bis 22 Jahre wirksam sein und verliert diese Eigenschaft auch in wässerigen, ja sogar fauligen Lösungen nur theilweise oder gar nicht (Brillenschlange).

Alle Schlangengifte wirken nur durch giftige Eiweissstoffe (Globulin, Syntonin, Serumalbumin, Protalbumose, Heteroalbumose etc.), die sich auch mit den Bezeichnungen: Crotalin, Viperin, Echidnin, Giftpepton, Echidnotoxin, Echidnase etc. decken.[3]) Erhitzen des Giftes bedingt starke Verminderung, resp. Aufhebung der Giftigkeit. Cobragift wird erst durch zweistündiges Erhitzen auf 107°, nach neueren Angaben aber schon durch 20 Minuten langes Erhitzen auf 98°[4]), das Kreuzottergift durch Erhitzen auf 95—97° unwirksam. Erhitztes Vipern- oder Cobragift (90° C.) scheinen keine örtliche Entzündung mehr zu veranlassen. Vielleicht wird hierdurch der diese Wirkung erzeugende Antheil zerstört.[5]) Die Resistenz der einzelnen Schlangengifte gegen Hitze ist im Allgemeinen verschieden gross. Ebenso verhalten sich chemische Agentien, da z. B. Cobragift durch eine 10%ige Kalilauge, aber hierdurch nicht das Klapperschlangengift unwirksam wird.

Das Blut durch Vipernbiss Gestorbener soll für Menschen und Thiere, Hunde und Kaninchen ungiftig sein.[6])

Eine angeborene Immunität der Menschen gegen Schlangengift giebt es nicht, wohl aber eine durch Impfung damit erworbene.[7]) Die Giftwirkung nach dem Schlangenbisse bleibt mitunter aus. So soll die Vipera Redii im April gar nicht und in den folgenden Monaten in anwachsender Stärke giftig sein.[8]) Häufiges Beissen führt zur Wirkungslosigkeit des Bisses.

Eine vollkommene Immunität von Giftschlangen gegen ihr eigenes Gift besteht nicht, da Klapperschlangen durch ihre eigenen Bisse, **Bothrops lanceolatus Wagl.**, die Lanzenschlange, durch Einspritzung ihres eigenen Giftes[8]) und Vipera Berus nach mehrfachen Selbstbissen oder Bissen ihrer eigenen Art, wie ich beobachtete, eine auffallende Muskelschwäche darbieten.[9]) Gift-

[1]) Viaud-Grand Marais, Gaz. des hôp., 1868, Nr. 62, 65 und 1869, Nr. 48.

[2]) Kaufmann, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1892, Nr. 22 u. ff.

[3]) Weyr-Mitchell and Reichert, Researches up. the venom of pois. serpents, Wash. 1886. — Kanthak, Journ. of Phys., 1892, p. 272. — Martin, Journ. of Phys., 1893, p. 380. — Kaufmann, Du venin de la vipère, Paris 1889.

[4]) Calmette, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1892, p. 160, 1894, p. 275. — Calmette, Le venin des serpents, Paris 1896, p. 27.

[5]) Phisalix et Bertrand, Comptes rend. de l'Acad., T. CXVIII, 1894, p. 288.

[6]) Albertoni, Lo Speriment., Agost. 1879; Buffalini, Rivist. di chim. med. e farm., Vol. I, Fasc. XII.

[7]) Brenning, l. c. — Calmette, l. c., p. 59.

[8]) Tricard, Arch. de med. nav., T. LXI, 1894, p. 357.

[9]) L. Lewin, cit. bei Brenning, l. c.

schlangen verschiedener Art können sich tödtlich vergiften. Angeblich sollen Ringelnattern, Tropidonotus natrix, u. A. gegen Viperngift immun sein[1]). weil sie selbst aus ihren Oberlippendrüsen Gift absondern[2]) und giftiges Blut haben. Das letztere erhält weder bei giftigen noch ungiftigen Schlangen durch „innere Secretion", sondern durch Resorption des Giftes nach dem Verschlucken der Beute diese Eigenschaft.[3]) Immun gegen Schlangengift sollen Blutegel, Schnecken, Wasserschildkröten[4]), und Kaltblüter weniger empfindlich als Warmblüter sein. Der Igel ist, wie meine Versuche erwiesen, nicht gegen Schlangengift immun.[3]) Die Empfindlichkeit der Thiere gegen dieses Gift ist nicht proportional ihrem Gewichte. Um 500 g. Kaninchen zu tödten, braucht man fast das Doppelte wie für 500 g. Meerschweinchen.

Das Gift der Vipera Redii tödtet zu $^1/_2$—1 mg. einen Frosch und zu 0·18 g. einen Menschen, und das der Naja tripudians zu 1 mg. Vögel, zu 3 mg. Kaninchen. Gelangt das Gift in eine Vene, so ist der Tod sicher. Die Symptome können unmittelbar nach dem Bisse, oder nach 3—4 Stunden auftreten. Der Tod erfolgt je nach den Umständen nach einer Stunde bis nach mehreren Tagen. Ein Mann, dem angeblich im Schlafe eine Kreuzotter in den Magen gekrochen war, kam ohne Schaden davon. Die Schlange wurde todt durch ein Abführmittel ausgetrieben. Die Gefährlichkeit des Bisses hängt ab: von der Grösse der Giftdrüse, der Länge des Giftzahnes, der Kraft der Expulsion, der Oertlichkeit des Bisses und dem Zustand der Schlange, insofern eine solche, die lange nicht gebissen hat, besonders gefährlich ist.

Quergestreifte Muskeln und Nerven verlieren durch Viperngift ihre Erregbarkeit; das Flimmerepithel und die amöboiden Bewegungen der weissen Blutkörperchen werden gelähmt. Warmblütige Thiere zeigen nach dem Biss der Klapper- oder Brillenschlange verstärkte Athmung, Lähmung, Krämpfe, Sinken des Blutdruckes, Störungen der Herzthätigkeit, Erbrechen und Diarrhoe. Die Blutungen sind nicht auf eine Blutveränderung, sondern auf einen Erweichungsprocess an den Gefässwandungen zurückzuführen, wodurch viele rothe Blutkörperchen per diapedesin aus den Gefässen auswandern. Die angenommenen intravitalen Thrombosirungen der Lunge halte ich nicht für genügend erwiesen. Der Tod erfolgt durch Athemlähmung. Durch Naja tripud. erfolgt diese schneller als durch Crotalus.[5]) Schon während des Lebens soll in dem fast neutralen, schwärzlichen Blute der durch Bothrops lanceolatus gebissenen Thiere Methämoglobin enthalten sein.

Die Vergiftungssymptome stellen sich bei Menschen durch getrennt oder mannigfach combinirt auftretende, örtliche und resorptive Symptome dar. Die örtlichen Veränderungen an der Bissstelle, die bisweilen dann meiner Ansicht nach ganz fehlen, wenn kein Gift in die Cutis gelangt ist, gehen einher mit:

[1]) Phisalix et Bertrand, Arch. de Physiol., 1894, T. VI. p. 423.
[2]) Blanchard, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1894, p. 35.
[3]) L. Lewin, Deutsche Medic. Zeit., 1895, p. 1045, und bei Brenning, l. c.
[4]) Fontana, Abh. üb. d. Viperngift., Berlin 1787, p. 20.
[5]) Vollmer, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXI, H. 1.

Strahlenden Schmerzen, aber Gefühllosigkeit an der Bissstelle, weit sich verbreitender Anschwellung, Lymphangitis, Lymphadenitis, blaurother Hautfärbung, Entzündung der Weichtheile, die centralwärts fortschreitet, ev. eiteriger Phlegmone, mit Oeffnungen, Fistelgängen, Brandblasen, Gangrän. Hineingelangen von Gift in das Auge veranlasst heftige Entzündung.

Die resorptiven Wirkungen erscheinen bisweilen schon nach einigen Minuten, selten sofort als Ohnmacht.[1]) Meist werden zuerst Beängstigung, Unruhe, Präcordialangst und Kopfschmerzen wahrgenommen. Dann folgen: Kälte und Schweiss an der Haut, selten das Gegentheil, kaltes Schaudern, Verlangsamung und Schwäche des Herzens, Durst, Erbrechen, Schluckbeschwerden, Schlundkrampf, Schwellung des Leibes, Durchfall, Icterus, Tenesmus, Strangurie, meistens Verminderung der Harnmenge, auch wohl Albuminurie und Glykosurie, Kopfschmerzen, Benommensein, Schwindel, Amblyopie, resp. bleibende Blindheit, Mydriasis, Ptosis (nach Biss der Naja tripudians), Accommodationslähmung, Schmerzen in den Stirnhöhlen und Augen, Abort bei Schwangeren, Verfallen der Gesichtszüge, Ohnmachten mit kleinem, flattrigem Puls, gesunkener Körperwärme und Athembeschwerden, so dass der Kranke bisweilen nur aufrecht sitzend athmen kann, Aphasie, Schluchzen und mimischer Krampf. Dabei besteht bald eine starke Empfindlichkeit am ganzen Körper, bald auch eine vollständige Anästhesie. Selten und von böser Vorbedeutung sind Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Augen, Nieren, resp. Blase, Darm, sowie Petechien an der Haut. In schweren Fällen erscheint Koma mit Delirien und Convulsionen. Nach längerem Bestehen können die Krämpfe in Lähmung (Zunge, Kehlkopf, Schliessmuskeln etc.) übergehen. Der Tod erfolgt unter Erstickungskrämpfen häufig bei vollem Bewusstsein.

Als Nachwirkung des Schlangenbisses beobachtet man: Icterus, der monatelang bestehen kann, Gelenksteifigkeit, Lähmung von Gliedern oder Schliessmuskeln, Schwäche, Oedeme, Hämorrhagieen, auch periodisches Erscheinen von Beklemmungen, Neuralgieen, Kopfschmerzen und krampfhaften Flexionen, Wiederaufbrechen der Bissstelle und langwierige Eiterungen selbst noch nach vielen Jahren.

Der Leichenbefund ist nicht charakteristisch. Bei Menschen kann das Zellgewebe um die Bissstelle, sowie die darunter liegenden Muskeln mit sanguinolenter Flüssigkeit infiltrirt[2]), oder in eine schleimartige, unangenehm riechende Masse umgewandelt, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt sein und die rothen Blutkörperchen Formveränderungen aufweisen. Lungen, Darmschleimhaut, die untere Fläche der Leber unter der Glisson'schen Kapsel, sowie das Peritoneum und die Nieren weisen häufig punktförmige oder grössere Blutungen auf. Auch eine interstitielle Nephritis wurde gefunden.

Behandlung[3]): Die Giftresorption kann durch schnelles Abbinden des gebissenen Theiles oberhalb der Bissstelle, oder durch Schröpfköpfe, weniger durch Aussaugen, verhindert werden. Die Absperrung der Giftaufnahme darf nie plötzlich aufgehoben werden,

[1]) Romiti, Arch. it. de Biol., 1884, Tome V, p. 37.
[2]) Romiti, l. c.
[3]) Brenning, l. c., enthält die bisher erschöpfendste Darstellung der Behandlung.

weil sonst die acute Vergiftung nicht ausbleibt. Lüftung von Zeit zu Zeit lässt immer nur soviel in den Kreislauf eintreten, dass der Organismus diese kleinen Mengen bewältigen kann. Nimmt man Scarificationen vor, oder schneidet man die Bissstelle heraus, so sind sofort, bei gleichzeitiger Abbindung, Spülungen der Wunde mit Wasser oder Alkohol anzuwenden. Als Zerstörungsmittel für das Gift gelten: Die Injection von übermangansaurem Kali (2—5 p. C.) in die Wunde oder in die Vene[1]), oder von unterchlorigsaurem Salz (2 p. C. filtrirte Lösung von Chlorkalk) rings um die Wunde[2]) oder einer 1 p. C. Chromsäurelösung, oder von Jodjodkalium, Natronlauge, Goldchloridlösung (1 p. C.), Sublimat, Natriumsalicylat u. A. m. Alle diese Mittel sollen günstig wirken, setzen aber voraus, dass sie mit dem Gifte in Berührung kommen, was nicht immer zu erzielen ist. Sie sind deshalb in ihrem Erfolge sehr zweifelhaft.

Innerlich verabfolgt, können einen Nutzen stiften: Alkohol, bis zur Berauschung gereicht, Liquor Ammonii causticus subcutan oder innerlich (Croft's drops), Liq. Ammonii succinici (Eau de Luce), Ammonium carbonicum, Schweiss erzeugende Thees, das Bibron'sche Antidot (Kal. jod. 0·24, Hydrarg. bichl. 0·12, Bromi 20·0, hiervon 10 Tropfen in 1 Esslöffel Cognac oder Wein stündlich), Aqua chlori, Injectionen von Natr. bicarbon., vor allen Dingen aber von Strychnin. nitric. (10 mg.). Wenig zu erwarten ist von Atropin, Coffein oder Cocain. Dagegen haben sich oft forcirte Bewegungen als nützlich erwiesen. Die als Gegengifte gerühmten Pflanzen sind sehr zahlreich und bisher nur wenig untersucht. Viele wie Mikania Guaco und Dorstenia brasiliensis spielen in ihrer Heimat für diesen Zweck eine grosse und vielleicht nicht unberechtigte Rolle. Excitantien, wie Aether, Moschus u. A. sind erforderlichen Falles unerlässlich.

Seit langer Zeit weiss man ferner, dass in verschiedenen Erdtheilen, theils von Schlangenbeschwörern, theils anderen der Gefahr der Schlangenbisse ausgesetzten Menschen prophylaktisch und curativ Impfungen mit Schlangengift mit gutem Erfolge vorgenommen werden. Neuere Versuche haben die Möglichkeit des Gelingens erhärtet. Durch allmähliches Gewöhnen an steigende Dosen können Thiere schliesslich sonst tödtliche Dosen vertragen und giftfest werden, wenn sie durch chemische Zusätze (Chlorkalk) oder Erhitzen abgeschwächtes Gift, oder das Blutserum von immunisirten Thieren oder von Giftschlangen (Naja haje) intraperitoneal und subcutan erhalten.[3]) Sogar die Schutzkraft des Serums von Kaninchen, welche gegen Abrin immunisirt sind, wurde behauptet.[4]) Ich halte dies in der Prämisse und den Folgerungen für unrichtig.[5]) Sehr gerühmt wurde das Einnehmen von Schlangengift bei Schlangenbissen.

[1]) Lacerda, Gaz. des hôpit., 1881, p. 112.

[2]) Aron, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, H. 4. — Calmette, Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. VI, 1894, p. 120.

[3]) Kaufmann, Comptes. rend. de la Soc. de Biol., VI, 1894, p. 113. — Calmette, ibid., 1894, p. 120, 204. — Phisalix et Bertrand, ibid., 1894, p. 111, 124. — Calmette, Le venin des serpents, Paris 1896, p. 59 u. ff. — Fraser, Brit. med. Journ., 1895, 15 june.

[4]) Roux, Ann. de l'Institut Pasteur, 1894, p. 722.

[5]) L. Lewin, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 47.

VI. Metabolische Gifte.

Durch vitale Vorgänge innerhalb des Thier- und Pflanzenleibes oder durch den chemischen Zerfall der todten Organe von Thieren und Pflanzen oder durch die Einwirkung von niederen Pilzen oder Enzymen auf die genannten Substrate, und zwar speciell auf Proteïne, d. h. Eiweisskörper (Albumine, Globuline, Nucleoalbumine, Albumosen, Peptone etc.), oder Proteïde (Nucleoproteide, Hämoglobine) oder Albumoide (Collagen, Leim etc.) und durch Beeinflussung von Lecithin, einem Bestandtheil des Protoplasmas, und von Gehirn- und Nervenbestandtheilen (Cerebroside etc.) können als Umsetzungsproducte nichtbasische oder basische, giftige oder ungiftige Producte entstehen. Wird im gesunden Zustande bei Menschen Organ- oder circulirendes Eiweiss hauptsächlich bis zu Harnstoff umgewandelt, so besteht Krankheit im Wesentlichen darin, dass unter den veränderten Lebensbedingungen das labile Eiweiss noch andere Zersetzungsrichtungen einschlägt und hierbei Producte bildet, die so vielfältig sein können wie die verschiedenen Krankheitsursachen, resp. die inneren oder äusseren Verhältnisse, unter denen dieselben wirken. Oxydations- und Reductionsprocesse sind hierbei thätig. Die entstandenen Zerfallsproducte des Eiweisses können noch das Gepräge von Proteïnen tragen, oder sind, wie man dies auch durch künstliche chemische Eingriffe zu erzielen vermag, basischer oder anderer Natur (Lysatin, Lysin, Guanidin, Amidosäuren, Benzolderivate etc.). Viele dieser Stoffe, die als Stoffwechselproducte im Thierleib entstehen, auch als Leukomaïne bezeichnet, gehören zur Gruppe der Harnsäure, des Kreatinins und des Cholins, und können bei Menschen durch mangelhafte Ausscheidung aus ihren Bildungsstätten Selbstvergiftung erzeugen.

Die bereits abgehandelten giftigen Thiere beweisen andrerseits, welche reiche Fülle von Eiweissgiften, constant und gesetzmässig in manchen niedrig und hoch organisirten Wesen entstehen. Diese Gifte brauchen nicht, wie das Schlangengift, ausgeschieden zu werden, sondern gehören wie bei Diamphidia simplex zur Wesenheit des Körpers. Auch das Zellleben mancher Pflanzen schafft

wie dasjenige von Thieren giftiges Eiweiss, oder aus Eiweisszersetzung ableitbare Alkaloide. Besonders die Familien der Euphorbiaceen, Urticaceen und Leguminosen sind reich an Pflanzen mit reinen Eiweissgiften, von denen man Dutzende bezeichnen könnte.

Zu den von Thieren und Pflanzen gelieferten, theilweis giftigen Eiweissstoffen gehören auch Enzyme oder ungeformte Fermente, Producte chemischen Zelllebens, die hauptsächlich als amylolytische (diastatische), proteolytische (eiweisslösende) und steatolytische (fettspaltende) vorkommen. Viele Gifte finden sich unter den eiweisslösenden Enzymen der Pflanzen, die der Erforschung harren, z. B. das Drüsensecret der Droseraarten, der Dionaea muscipula, das Enzym von Doliaria, Carica Papaya etc. Ihnen allen als todten, aber mit grosser chemischer Energie versehenen Stoffen kommt die Eigenschaft zu, lebendes Eiweiss unter Krankheitssymptomen zu zerstören, wie dies manche pathologische Eiweisse des kranken Thierkörpers neben anderen Einflüssen ausüben.

1. Fäulnissgifte.

Die Thatsache, dass fauliges Eiweiss giftig wirken kann, ist einige Jahrtausende alt. Ich wies auf den Bericht des Aristoteles über das Pfeilgift der Scythen hin, das durch Faulenlassen von Schlangen und menschlichem Blut oder Blutserum hergestellt wurde.[1]) Wirken auf Proteïne oder verwandte Körper Zerfallsbedingungen ein, so müssen die neu gebildeten Producte, ihre Menge und die Schnelligkeit ihres Auftretens verschieden sein, je nach der Art des zerfallenden Stoffes und den äusseren Verhältnissen (Feuchtigkeitsgrad, Zutritt von Luft, Licht, Wärme, Art des Zersetzungserregers etc.). Dieselben können noch eiweissartiger Natur sein oder ausgesprochene Basen darstellen, die man in früherer Zeit als Moderalkaloide, jetzt als Leichen- oder Cadaveralkaloide oder nach Selmi Ptomaine (πτῶμα = Leiche) und, soweit diese giftig sind, als Toxine bezeichnet.[2]) Besonders bei Mangel an Sauerstoff sollen sich dieselben bilden. Dass sie ebenfalls in Leichen, vielleicht auch durch Synthesen entstehen können, ist selbstverständlich. Ein toxikologisches Interesse gewannen die Fäulnissproducte, als gelegentlich der gerichtlichen Untersuchung von Leichen, bei denen der Verdacht auf Giftmord

[1]) L. Lewin, Die Pfeilgifte, 1894, p. 85.

[2]) Kastner, Arch. f. Naturlehre, Bd. I, p. 488, Bd. II, p. 499. — Bergmann und Schmiedeberg, Centralbl. f. med. Wiss., 1868, p. 497. — Gautier, Traité de chimie appl., 1873, 2. — Nencki, Journ. f. pr. Chem., 1882, 14, p. 47 und Ueber d. Zers. d. Gelatine, Bern 1876. — Selmi, Alcaloidi cadaverici, Bologna 1881. — Maas, Fortschr. d. Med., 1883, Nr. 15. — Brieger, Ueber Ptomaine, Berlin 1885—1886. — Gautier, Sur les alcaloides dériv. . . . ., Paris 1886. — Brouardel et Boutmy, Ann. d'hyg. publ., 1881, juin. — Guareschi et Mosso, Arch. ital. de Biol., 1882, T. II, p. 375 und T. III, p. 254. — Cervello, Arch. ital. de Biol., 1884, T. V, p. 199. — Oechsner de Conninck, Compt. rend. de l'Ac., T. XC, p. 1339, T. CXII, p. 584 et T. CXVII, p. 1097. — Hoffa, Ber. d. phys. med. Ges., Würzburg 1889, p. 96. — Kratter, Vierteljahrschr. f. ger. Med., 1890, Bd. LIII, p. 227. — Hunter, Proc. Roy. Soc., 1891, Vol. XLIX, p. 376. — Pellacani, Therap. mod., 1892, VI, p. 242.

vorlag, Stoffe, vorwiegend basischer Natur, isolirt wurden, die mit gewissen Pflanzenstoffen Aehnlichkeit besassen. Die Kenntniss dieser Verhältnisse besonders für die forensische Chemie ist wichtig, da Irrthümer durch Verwechslung mit Pflanzenbasen leicht zu Justizmorden führen können.

Viele Ptomaine zeigen sich in ihrem physikalischen Verhalten (optische Inactivität etc.) und ihren allgemeinen, chemischen Reactionen den Pflanzenbasen nahestehend (Alkaloidreactionen mit Phosphormolybdänsäure, Kaliumwismuthjodid, Phosphorwolframsäure etc.). In dem Vergiftungsprocesse Brandes-Krebs wurde eine als Coniin angesprochene Base dargestellt, die sich als ein Ptomain erwies. In drei in Italien geführten Criminalprocessen wurden aus Leichen Alkaloide gewonnen, die von den ersten Sachverständigen für Delphinin, Morphin und Strychnin gehalten wurden und sich als Leichenalkaloide herausstellten, und in Portugal glaubten Chemiker in dem Process Urbino de Freitas Pflanzenbasen nachgewiesen zu haben, die, wie andere und ich darthaten, solche nicht sein konnten.[1]) Auch experimentell wurden aus faulenden animalischen Bestandtheilen Alkaloide extrahirt, die gewisse Eigenschaften mit Pflanzenalkaloiden, z. B. dem Coniin, Nicotin, Chinin („animalisches Chinoidin"), Veratrin, Digitalin, Pikrotoxin gemeinsam hatten. Unterscheidungsmerkmale, ob Pflanzenalkaloide oder Ptomaine vorliegen, giebt es nicht. Weder Giftigkeit, noch Ungiftigkeit, noch das Ferricyankalium oder ein Gemisch von Eisenchlorid, Salzsäure, Chromsäure und Ferricyankalium, die nur mit Ptomainen Berlinerblau liefern sollten, kommen in Betracht.

So gross auch der wissenschaftliche Werth der bisher experimentell dargestellten Fäulnissbasen, besonders in Bezug auf ihre Ableitung aus Proteïnen ist, so wenig Bedeutung haben sie bisher in praktischer Beziehung z. B. für forensische Zwecke, für die Vergiftung mit Nahrungsmitteln etc. gehabt. Hierfür müssten wir alle bei dem Eiweisszerfall entstehenden, wahrscheinlich nach tausenden zählenden Producte kennen. Denn die Bedingungen, unter denen z. B. Leichen faulen, sind so mannigfaltig, dass nur durch ausgedehnte, heute noch fehlende Untersuchungen von möglichst verschiedenartigem Material, gewisse, als Norm geltende Gesichtspunkte hinsichtlich der dabei entstehenden Producte gewonnen werden können. Alter und vorangegangene Krankheiten des Individuums, die Art der Zersetzung (Fäulniss, Verwesung), die Beschaffenheit des Bodens (Feuchtigkeit, Porosität), die Temperatur u. A. m. müssen die Schnelligkeit des Zerfalls und die dabei sich bildenden Producte in so weiten Grenzen modificiren, dass die in einem Falle gefundenen Ptomaine von dem in anderen Fällen isolirten verschieden sein können — gar nicht der chemischen Methoden der Darstellung zu gedenken, die sehr oft für sich das Endproduct beeinflussen.

Eine Generalisirung der bei „der Fäulniss" auftretenden Substanzen ist daher vorläufig nicht möglich. Die bisher gewonnenen Ptomaine sind meist sauerstofffrei, vereinzelt auch sauerstoffhaltig.

[1]) Da Rocha, O probl. medico-legal, Coimbra 1893.

Die davon aus faulendem Eiweiss gewonnenen Mengen sind oft im Verhältniss zu dem verarbeiteten Material nur winzig, weil viele dieser Stoffe überhaupt nur in Spuren vorhanden sind. Man stellt sie u. A. dar nach dem Stas-Otto'schen oder Dragendorff'schen Ausschüttelungs- oder nach dem Fällungsverfahren mit Sublimat, oder der Methode von Kippenberger.

Nicht näher gekannt sind: **Sepsin** (in fauler Hefe), Base $C_{10}H_{15}N$ (aus faulenden Seepolypen, liefert bei der Oxydation Nicotinsäure), **Saprin** ($C_5H_{14}N_2$, ungiftig, in faulenden Leichen), **Mydaleïn** (Leichenfäulniss), **Gadinin** ($C_7H_{17}NO_2$, in faulen Dorschen, soll Lähmung erzeugen) und viele unbenannte Basen (aus faulem Fleisch), die muscarin- oder curareartig wirken.

Zur Pyridinreihe gehören: Das giftige **Collidin** (Gelatinefäulniss), und das giftige **Parvolin** (Fäulniss des Makrelenfleisches).

Von den aliphatischen Verbindungen sind zu erwähnen: **Methylamin, Aethylamin, Propylamin** (Leichenfäulniss), die giftigen **Di-** und **Trimethylamin** und **Di-** und **Triäthylamin** (Hefe-Leim-Eiweissfäulniss), **Aethylidendiamin** ($CH_3.CH.[NH_2]_2$), **Tetramethylendiamin** (Putrescin, $C_4H_{12}N_2$), **Pentamethylendiamin** (Cadaverin, $NH_2[CH_2]_5NH_2$). Die letzten drei Stoffe entstammen der Leichenfäulniss. Ferner gehören hierher die giftigen: **Mydatoxin** ($C_6H_{13}NO_2$), **Neurin** und **Leichenmuscarin** (alle drei aus faulen Leichen gewonnen und muscarinartig wirkend), die ungiftigen **Betain** und **Neuridin** ($C_5H_{14}N_2$) und **Methylguanidin** ($CH_4N_3CH_3$) im faulen Fleisch, während Guanidin aus Eiweiss durch Oxydation erhältlich ist.

Fäulnissproducte aus der aromatischen Reihe[1]: **Tyrosin, aromatische Oxysäuren, Phenol, Kresol, Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Indol, Skatol, Skatolcarbonsäure.**

Ausserdem entstehen bei der Zersetzung von Eiweiss: Ammoniaksalze der flüchtigen Fettsäuren, wie: **Butter-, Valerian-** und **Kapronsäure**, aus lebendem Eiweiss nach Salkowski, **Milchsäure**, aus todtem, wie es scheint, nur **Bernsteinsäure**, ferner **Schwefelwasserstoff, Methylmercaptan, Rhodankalium** u. A. m.

Die grösste Bedeutung beanspruchen jene Producte, die noch den Proteïncharakter tragen und die praktisch hauptsächlich in Frage kommen. Hier hat die Forschung bisher Halt machen müssen, da nur über die Giftwirkung dieser Derivate, aber nichts über ihre chemischen Eigenschaften ausgesagt werden kann.

Die meisten und giftigsten Ptomaine entstehen bei künstlicher Muskelfäulniss in den ersten 48 Stunden. Dass einige Ptomaine sich schon vor dem Auftreten des Fäulnissgeruches bilden, ist sicher nachzuweisen. So beobachtete man bei dem arzneilichen Gebrauch angeblich frischer Thyreoidea Vergiftungssymptome wie Uebelkeit, Erbrechen, Herzklopfen, Schwindel, Collaps u. A. m., die von Zersetzung des Mittels abzuleiten sind.[2] Thiere erkrankten und starben nach dem Genuss von Maismalz, das scheinbar gut, in Folge einer starken Gährung basische Ptomaine enthielt.[3] Fibrin, welches $7^1/_2$ Monate gefault war, bewirkte bei Thieren keinerlei Giftwirkung, und das

[1] Salkowski, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XII, p. 215, und
[2] Lanz, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 37.
[3] Masson et Grégoire, Chemiker Ztg., 1895. 71.

Wurstgift verschwindet mit dem Eintritte der eigentlichen Fäulniss. Die relative Unschädlichkeit alter faulender Muskeln findet darin ihre Bestätigung, dass Eskimos ohne Schaden auch stinkfaules Wallrossfleisch essen.

2. Bacteriengifte.

Alle pflanzlichen und thierischen Lebewesen haben einen, ihren Lebensbedingungen entsprechenden, und mit diesen sich in gewisser Breite quantitativ und qualitativ ändernden Stoffwechsel. Bei den niederen Pilzen sind einige Producte ihrer biologischen Thätigkeit chemisch rein gewonnen, andere nur ihren giftigen Eigenschaften nach erkannt worden, wie dies z. B. von vielen Fäulnissproducten gilt, die im vorstehenden Capitel besprochen wurden. Die wichtigste, wenngleich nicht sehr hoffnungsvolle Erkenntniss auf diesem Gebiete besteht aber darin, dass nichtpathogene oder pathogene Bacterien den Abbau des Proteïnmolecüls auch so vornehmen können, dass aus der Zerlegung nur in ihrer chemischen Wesenheit bislang nicht weiter verfolgbare, oft giftige Eiweissderivate entstehen.

Viele Bacterien erzeugen aber nicht nur in ihren Leibern giftiges Eiweiss und scheiden dieses aus, sondern scheinen auch für grosse Mengen fremden, todten oder lebendigen Eiweisses den Anstoss zum Zerfall zu geben, vielleicht durch Erzeugung von Enzymen, auch proteolytischer Natur. Als Beispiele mögen die folgenden dienen:

Es liefern ausserhalb des Thierkörpers[1]: **Bacillus prodigiosus** ein an die Zelle gebundenes, giftiges Proteïn, **Bacillus Proteus** Sepsin, **Staphylococcus aureus** einen giftigen, Eiterung erzeugenden Eiweisskörper (Phlogosin), **Bacillus Tuberculosis** das giftige Tuberculin, **Bacillus Oedematis maligni** einen aldehydartigen Körper, wahrscheinlich neben Eiweiss, und **Streptococcus longus s. Erysipelatis** ein Gift, das ein langsam ansteigendes, und mit entsprechend langsamen Remissionen verlaufendes Fieber, ev. Delirien hervorruft, und an das sehr langsam oder gar nicht Giftgewöhnung oder Immunisirung von Menschen eintritt[2]. Andere haben kein wirksames Streptococcentoxin auffinden können.[3] Der **Bacillus Diphtheriae** erzeugt ein Enzym, resp. ein den Albumosen oder Peptonen nahestehendes Eiweiss[4], **Bacillus Anthracis** einen giftigen, wasserlöslichen Eiweisskörper, dessen Eiweissnatur jedoch bestritten wird, oder neben dem ein nicht eiweissartiger, Kachexie erzeugender Körper vorkommt[5], **Bacillus Mallei** eine giftige Base (Morvin?)[6], **Bacillus Typhi** das ungiftige

[1]) Fermi, Centralbl. f. Phys., 1891, p. 481 u. Arch. f. Hygiene, Bd. XIV, 1892, p. 1. — Arloing, Les virus, Paris 1891. — Griffith, Compt. rend. de l'Ac., 1892, CXV, p. 418. — Brieger u. Fraenkel, Berl. kl. Wochenschr., 1890, p. 241, 267. — Brieger u. Wassermann, Charité-Annal., 1892, p. 822. — Hammerschlag, Centralbl. f. klin. Med., 1891, p. 9. — Hankin et Wesbrook, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1892, VI, p. 633. — Scholl, Arch. f. Hygiene, 1892, Bd. XV, p. 172. — Viron, Arch. de Méd. expér., IV, p. 136.

[2]) Friedrich, Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 49. p. 1065. — Coley, Americ. Journ. of medic. sciences 1893, May. u. 1894 July.

[3]) Aronson, Berl. klin. Wochenschr. 1896, p. 717.

[4]) Guinochet, Arch. de médec. expér. et danat. path. 1892, T. IV, p. 487, leugnet den Eiweisscharacter des Giftes, ebenso Brieger und Boer, Zeitschr. f. Hyg., 1896, H. 1.

[5]) Marmier, Ann. de l'Instit. Pasteur, 1895, p. 529.

[6]) Ueber rohes Malleïn und Pneumobacillin vid. Artaud, Les Toxines microb., Paris 1895, p. 47 und 91.

Mydin, einen giftigen Eiweisskörper und das krystallinische Typhotoxin ($C_7H_{17}NO_2$), und der **Bacillus Tetani**, die nicht Tetanus erzeugende Base Tetanin und einen giftigen Eiweisskörper. Neuerdings wird angenommen, dass weder das in Culturen gebildete, noch im Blut und Rückenmark von Tetanuskranken gefundene „Tetanustoxin" Eiweisskörper seien.[1]) Durch Erhitzen auf 65° wird das Tetanusgift u. A. in seiner Wirkung geschädigt.[2]) **Vibrio cholerae asiaticae** bildet ein giftiges Eiweiss, giftige Peptone (das Vorhandensein eines Peptotoxins überhaupt ist auch geleugnet worden) und ein bei 100° flüchtiges Ptomain, der **Finkler-Prior'sche** und der **Metschnikoff'sche Vibrio** ein proteolytisches und amylolytisches Enzym, der erste auch Diamine, **Micrococcus tetragenus** eine giftige Base, der **Gonococcus** einen giftigen Eiweisskörper, der angeblich nur Orchitis erzeugt. Die Natur des Giftes, das durch den **Meningococcus intercellularis Weichselbaum und Jäger** erzeugt wird, und bei Ziegen Genickstarre hervorruft[3]), ist noch nicht erforscht. Ein bestimmtes **Harnbacterium** erzeugt Schwefelwasserstoff und bei Menschen Hydrothionurie.[4])

3. Krankheitsgifte. Autointoxikation.

Ohne oder mit Einwirkung pathogener pilzlicher Organismen kann der Thierleib Functionsstörungen erleiden. Am häufigsten wird es sich in beiden Fällen endlich um die Wirkungen eiweissartiger Zerfallsproducte handeln, die entweder, wie das Eiweissgift der Hundswuth, eine acute allgemeine Vergiftung oder, wie z. B. das Secret der Gonorrhoe örtliche entzündungserregende Symptome, oder wie das syphilitische Gift chronische Ernährungsstörungen an Geweben hervorrufen. Die lange, scheinbar paradoxe Haftung, die das syphilitische, oder die durch dieses erzeugten und andere endogene Eiweissgifte mitunter aufweisen, findet ihr Analogon in den Nachwirkungen des Schlangengiftes. Fehlende oder unvollkommene Ausscheidung der Gifte mit Se- oder Excreten bei chronischen Leiden sind hauptsächlich hierfür verantwortlich zu machen, während bei acuten Erkrankungen die Elimination bedeutungsvoller Gifte oder belangloser Producte durch den Koth, besonders aber durch den Harn in mehr oder minder typischer Weise vor sich geht.

a) Die Giftigkeit des Harns.

Der normale menschliche Harn wirkt in grösseren Mengen auf verschiedene Thierarten giftig (Myosis, Curaresymptome). Die Giftigkeit bleibt bestehen, auch wenn dem Harn die Kali-, resp. Ammoniumsalze entzogen worden sind. Der Tagesharn ist giftiger und wirkt anders als der Nachtharn. Inwieweit der **Harnstoff** an der Giftwirkung betheiligt ist, steht nicht ganz fest, da er in mässigen Mengen ungiftig ist, aber angeblich bei Hunden Tetanus erzeugen soll, wenn er zu 0·6 g.: 100 g. in das Blut

[1]) Blumenthal, Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. XXX, H. 5 und 6. — Brieger und Boer, Zeitschr. f. Hygiene, 1896, Bd. XXI.

[2]) Kitasato, Zeitschr. f. Hyg., Bd. X, 1891. — Vaillard et Rouget, Annal. de l'Inst. Pasteur, 1892, p. 385. — Fermi und Pernossi, Zeitschr. f. Hyg., 1894, Bd. XVI, p. 385.

[3]) Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. XLIII, H. 1.

[4]) v. Jaksch, Prag. med. Wochenschr., 1896, Nr. 18.

eingespritzt wird. Die Hauptwirkung soll von Basen ausgehen, deren im Harn ja genügend vorhanden sind (Xanthingruppe und andere). Hunde sind $2^1/_2$mal so widerstandsfähig gegen die Harngifte wie Kaninchen. Mäuse und Meerschweinchen bekommen durch Beibringung frischer Thierharne (Kaninchen, Hunde, Meerschweinchen) Tetanus.[1]) Kochsalzeinspritzung soll die Harnvergiftung paralysiren.[2]) Unter pathologischen Verhältnissen kann die Menge der Harngifte erhöht und ihre Art verändert sein.[3])

Bei Infectionskrankheiten steigt der urotoxische Coefficient des Harns (Gewicht der Kaninchen in Kilo, welches durch die vom Kilo Körpergewicht eines Individuums in 24 Stunden entleerte Harnmenge getödtet wird). Die hier vorhandenen Gifte entstehen sicher theilweise im Darm und gelangen nach ihrer Resorption in den Harn.

Die aus dem Harn von Pneumonikern erhältlichen Alkaloide, z. B. $C_{20}H_{26}N_2O_3$, sind je nach der Schwere des Falles quantitativ verschieden, nehmen am Tage der Defervescenz an Menge ab und erzeugen bei Fröschen systolischen Herzstillstand. Der Harn von Pleuritiskranken lieferte eine krystallinische, giftige Substanz, das **Plericin** $C_5H_5O_2$, der Harn bei Masern **Glycocyamidin** ($NH.C.NHCO.NHCH_2$), bei Keuchhusten die Base $C_5H_{19}NO_2$, bei Influenza das giftige krystallinische Alkaloid $C_9H_9NO_4$, bei Erysipelas die Base $C_{11}H_{13}NO_3$.

Bei chronischen Krankheiten, z. B. dem Carcinom, fand man die Base $C_8H_5NO_5$ und das **Cancerin**, das Fieber und Tod erzeugt, bei Cystinurie **Tetramethylendiamin und Cadaverin**, bei Purpura ein unter Athmungsstörungen und Exophthalmus tödtendes Gift und bei Morbus Basedowii drei giftige Ptomaine. Bei Epileptikern soll der Harn nach dem Anfall giftiger als sonst sein und sich in ihm ein giftiges Leucomaïn: $C_{12}H_{16}N_5O_7$ finden. Bei Morbus Addisonii liefert der Harn ein Gift, das bei einem Hunde Erbrechen, Somnolenz, Erregung und Abnahme der Herz- und Athemthätigkeit hervorrief.

Die Harne von Leberkranken (infectiöser Icterus, Icterus durch Gallensteine, syphilitische Leberentzündung, Carcinom der Leber, eiterige Echinococcencyste, multiple Leberabscesse, Cirrhose) erzeugten: gastroënteritische Symptome, Minderung der Körperwärme, Exophthalmus, Mydriasis und Somnolenz, die von einer Erregung mit Krämpfen gefolgt war.

Diamine wurden in Harnen nach Infectionskrankheiten immer vermisst. Der sterilisirte Harn von Thieren, die mit Bacillus pyocyaneus inficirt waren, macht bei anderen Thieren Lähmungssymptome.

b) Die Exhalationsluft.

Die Exspirationsluft des Menschen soll, was bestritten wird, flüchtige Basen enthalten.[4]) Bei acuten und manchen chronischen infectiösen Erkrankungen der Lunge halte ich dies für wahrscheinlich.

---

[1]) Blumenthal, l. c.

[2]) Fubini und Modinos, Moleschott's Untersuch., Bd. XV, p. 556.

[3]) Pouchet, Compt. rend. de l'Acad., T. XCVII, p. 1560. — Bouchard, Revue de Méd., 1882, p. 825. — Semaine méd., 1889, p. 348. — Griffith, Compt. rend. de l'Acad., Tom. CXIII, p. 656, CXIV, p. 496, CXIV, 1382. — Lépine et Guerin, Rev. de Médec., 1884, p. 767. — Boinet et Gilbert, Marseille méd., 1892, p. 348. — Surmont, Arch. gén. de méd., 1892, p. 162. — Voisin, Soc. de Biol., 1892. — Udranszky und Baumann, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XIII, 1889, p. 562. — Colasanti et Bellati, Boll. d. R. Acc. di Roma, XIX, Fasc. 8. — Lapicque et Marette, Compt. end. de la Soc. de Biol., 1894, p. 598.

[4]) Wurtz, Compt. rend., 1888, CVI, p. 213.

c) Die Giftwirkungen des Speichels.

Bei dem Speichel, dessen örtliche und allgemeine Giftwirkung oft genug festgestellt wurde, handelt es sich vielleicht weniger um fertig gebildete Proteïn- oder andere Gifte, als um die sich langsam ausbildende Wirkung von Bacterien. Die neuere Feststellung, dass der während des Fastens abgesonderte Speichel besonders giftig sei, kannten schon die Alten: „Jejuni hominis morsus acerbior est, atque ad sanandum difficilior“ Katzen sollen in ihrem Speichel den Bacillus salivarius septicus haben, der wohl die, mitunter verderbliche Wirkung des Katzenbisses zu erklären im Stande ist.

Der Biss des tollwüthigen Hundes, der Katze und des Wolfes lässt genügend giftigen Speichel in die Wunde kommen, um bei empfänglichen Individuen Vergiftung zu erzeugen. Auch der trockene, mehrere Monate alte Wuthspeichel[1]) wirkt. Im Wesentlichen verläuft die Lyssa mit Reflexkrämpfen. Oft erfolgt der Tod nach einer scheinbaren Besserung. Die Pasteur'sche Impfung gegen die Wuthkrankheit ist meistens erfolgreich.

Es ist verständlich, dass manche der vorgenannten, oder andere unbekannte, in grösserer Menge in den Kreislauf übergehende Zersetzungsgifte, besonders Proteïne, örtliche Gewebsschädigung und allgemeine Symptome veranlassen können. Geht dies doch schon aus den Symptomen hervor, die jede im Körperinnern vorhandene Eiterung erzeugt und die sich nicht nur als Resorptionsfieber, sondern auch durch andere Krankheitserscheinungen kundgeben. Schon vor 60 Jahren wurde erkannt, dass die Resorption krebsiger Massen Herzstörungen bedinge, und durch Behinderung der Resorption, z. B. durch häufiges Waschen der krebsigen Stellen, zeitliche Besserung eintrete. Für die Cholera ist die Resorption der durch sie erzeugten Gifte durch ihre in den Magen hinein erfolgende[2]) Ausscheidung erwiesen worden. Diamine werden für gewöhnlich hierbei nicht gebildet, sondern nur, wenn gleichzeitig Fäulniss im Darm vorhanden ist.[3]) Aus der Lunge und Leber von, mit Bronchopneumonie behafteten Masernkranken konnte ein flüchtiges und flüssiges, starke Gewebsreizung erzeugendes Alkaloid, ferner aus hydatidischen Flüssigkeiten ein Eiweissgift u. A. m. dargestellt werden.

So ist es also auch möglich, dass metabolische Gifte[4]), die durch Bacterien oder durch endogene Erkrankung des menschlichen Leibes entstehen und nicht schnell und ergiebig genug ausgeschieden werden können, Autointoxicationen[5]) hervorrufen, von denen einige in ihrem Entstehen und Verlaufe sehr klar sind. Als Beispiele mögen die folgenden dienen:

Die Hydrothionämie kommt durch Aufnahme von im Darm oder anderwärts gebildeten Schwefelwasserstoffs zu Stande. Durch bestimmte Bacterien (vid. p. 456) und vielleicht auch Gewebsenzyme

[1]) Chantemesse, Soc. méd. des hôp., 1891, 8. Mai.

[2]) Alt, Deutsche med. Wochenschr., 1892, 20. Oct.

[3]) Roos, Berliner klin. Wochenschr., 1893, p. 354. — Pouchet, Compt. rend. de l'Acad., 1884, Tom. XCIX, p. 848.

[4]) Ich glaube, dass dieser Sammelname am besten alle hierhergehörigen Gifte deckt.

[5]) Bouchard, Leçons sur les autointox., Paris 1887. — Albertoni, Rif. med., 1891, VII, p. 181. — Belardi, Rif. med., 1894, p. 15. — Albu, Die Autointoxicationen, Berlin 1895, und Volkmann's Samml., Nr. 141.

wird der organische Schwefel z. B. des Harns zerlegt. Unterschwefligsaure Salze kommen für den menschlichen Harn hierbei nicht in Frage.

Die Ammoniämie entsteht, wenn der Harnstoff mangels einer genügenden Ausscheidung sich durch einen Bacillus in kohlensaures Ammoniak umsetzt. Die Folgen sind allgemeine und örtliche, ätzende oder pseudomembranbildende Ammoniakwirkungen.

Die Urämie bildet sich durch Resorption unbekannter giftiger Harnbestandtheile und geht mit Erbrechen, Sehstörungen, Hautausschlägen, gelegentlich von Krämpfen unterbrochenem Coma und Athemstörungen einher. Das Blut wird weniger alkalisch.

Die sogenannte Acetonämie und Acetonurie (vide p. 191), eine Stoffwechselstörung, die sich besonders bei Diabetes bildet, ist als Krankheit aus toxikologischen Gründen nicht allein auf Aceton zurückzuführen.

Für das Coma diabeticum ist die Oxybuttersäure (vide p. 191) verantwortlich gemacht worden. Aber weder diese, noch die Acetessigsäure noch andere Fettsäuren (Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure etc.), die bei gewissen Erkrankungen im Blute und Harne gefunden wurden, erklären die entsprechenden klinischen Erscheinungen ganz, da die Symptome sich noch oft anders gestalten, als es die einfache Verminderung des Blutalkalis verlangt. Auch hier werden meiner Ansicht nach Eiweissderivate als Symptomenursache anzusprechen sein.

Bei Dyspeptikern findet man unter den Gasen, die durch Aufstossen entleert werden, sowie im Harn eine Sulfocyanverbindung, die den Magenschwindel erzeugen soll.

4. Nahrungsmittelgifte.

Aus den vorstehenden Angaben über Fäulniss und Zersetzung lässt sich die Thatsache wissenschaftlich ableiten, die empirisch seit Jahrtausenden gekannt ist, dass eiweissartige und andere Nahrung bei Menschen Vergiftung veranlassen kann. Den Versuch, die giftigen Producte zu den Diaminen, oder anderen der bisher bekannt gewordenen, chemisch gut charakterisirten Ptomainen in Beziehung zu setzen, habe ich schon vor 10 Jahren zurückgewiesen, weil es schwer verständlich ist, wie so minimale Mengen dieser Gifte, wie sie sich aus zersetzten pflanzlichen oder thierischen Nahrungsmitteln bilden, im Stande sein sollten, z. B. nach Aufnahme eines fingerhutvoll Fleisch bei einem Kinde so heftig, zumal vom Magen aus, und oft erst nach vielen Stunden, ja selbst erst nach einem Tage und nach 2 Wochen zu wirken, wie dies meistens der Fall ist Für solche Fälle ist die Annahme gestattet, dass die mit der verdorbenen Nahrung aufgenommenen Zersetzungserreger erst im Magen und Darm eine zersetzende Thätigkeit entfalten, die zu einer Bildung von giftigen Stoffen eiweissartiger Natur führt. In den Fällen, in denen sehr schnell nach Genuss einiger Bissen der betreffenden Nahrung Giftwirkung, resp. Tod eintrat, muss es sich um giftige Proteïne, resp. Enzyme handeln. Die Uebereinstimmung der Fisch-, Fleisch-, Wurst- und Käsevergiftung in manchen Symptomen seitens

des Sehapparates, der Drüsenfunction u. s. w. lassen mich annehmen, dass ein gemeinsamer Stoff in allen diesen Fällen wirkt. Die Nothwendigkeit, diesen, wie Kobert will, als Ptomatropin zu bezeichnen, liegt nicht vor.

Die verschiedenartigsten Nahrungs- und Genussmittel: **Reisbrei**[1], **Kohlrüben, pilzlich zersetztes Brod, Mehlspeisen, Eier, Milch, Eiscream, Fische, Schaalthiere** (p. 427) etc. können auf der Basis der vorstehenden Auseinandersetzungen Giftwirkungen entfalten.

a) Fleischvergiftung.

Vergiftungen durch Fleisch kommen gewöhnlich als Massenerkrankungen vor. Nur selten bietet eine derartige giftige Nahrung äussere Kriterien ihrer abnormen Beschaffenheit, wie Verfärbung, üblen Geruch und schlechten Geschmack dar. Ja, Grönländer essen mit Begierde verfaulten Seehundskopf, die Indianer auf der Prinz Ruperts-Insel verfaultes Fleisch und die Bewohner der Markesas-Inseln Haifische und Rochen erst dann, wenn sie in Fäulniss übergegangen sind. Das Fleisch von Thieren, z. B. Kühen, die an septischer Metritis[2]) oder Abscessen in den Beinen[3]), oder von Thieren, die an Milzbrand oder lange an heftigen Durchfällen gelitten hatten[4]), kann giftig wirken. Als 1599 eine Rindsseuche eintrat, verbot der Rath von Venedig bei Todesstrafe, das Fleisch solcher Thiere zu verkaufen, und 1677 starben viele Leipziger Studenten, die das Fleisch kranker „mit inneren Geschwüren" versehener Thiere gegessen hatten. Jede Art von nicht normalem Fleisch, dessen Eiweiss bereits giftige Proteïnderivate enthält, kann dies veranlassen, z. B. Kalbfleisch, Wachteln, Lerchen[5]), Rebhühner, geräucherte Gänsebrüste, Gänsebraten[6]), Wildpret, Wildpastete, einzelne Organe von Thieren, wie die Leber, besonders Kalbsleber und Gänseleber, Ueberbleibsel von ausgelassenem Fett und Gehirn, welches letztere choleraartige oder exanthematische Erkrankung erzeugt, ferner Büchsenfleisch, Bratensauce und auch Suppe, die aus schlechtem Fleisch bereitet wird. Rohes, gepökeltes, gekochtes, gebratenes und geräuchertes Fleisch schuf Vergiftung, deren Intensität von der Menge des verzehrten Fleisches, der Art seiner Zersetzungsproducte oder Zersetzungserreger und der Empfänglichkeit des Individuums abhängt. Für gewisse Fleischgifte ist keine der vorgenannten Zubereitungen ein sicheres Zerstörungsmittel, so dass Menschen auch durch gesalzenes, geräuchertes und gekochtes Fleisch sterben können.[7])

Schon im vorigen Jahrhundert beobachtete man, dass Menschen gesund blieben, die von dem gleichen Material öfters gegessen hatten, durch welches Andere schwer erkrankten. Entweder haben solche Individuen das Eiweissgift verdaut oder sonstwie unschädlich ge-

[1]) Arch. f. Hygiene, Bd. VI, p. 124.
[2]) Flinzer, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. XL, p. 318.
[3]) Speyr, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1891, p. 754.
[4]) Gaertner, Thüring. Correspondenzbl., 1888, Nr. 9.
[5]) Schachtrupp, Apoth.-Zeit., 1886, Nr. 93.
[6]) Wiedner, Zeitschr. f. Medicinalbeamte, 1890, p. 409.
[7]) Silberschmidt, Correspondenzbl. f. Schweizr Aerzte, 1896, Nr. 8.

macht, oder sie boten nicht, falls es sich um pathogene Bacterien handelte, den geeigneten Nährboden für die Lebensthätigkeit derselben dar. Von 72 Familien, die verdorbenes Fleisch gegessen hatten, traten nur in 22 Erkrankungen auf, und von 120 Personen, Tischgenossen in den Häusern der Erkrankten, wurden nur 40 ergriffen.[1])

Von Haupt wurde 1887 aus Fleisch, das endemische Fleischvergiftung erzeugt hatte, der **Bacillus Proteus Haus.** isolirt und als Ursache der Giftwirkung angesprochen. In neueren Fällen züchtete man den Pilz aus dem Darminhalt der durch Fleisch Gestorbenen und fand denselben auch im Eisschrank, der zur Aufbewahrung des Fleisches gedient hatte.[2]) Auch Bacterien, die zu der Gruppe **B. coli commune** gehören z. B. der **Bacillus enteritidis Gaertn.**[3]), können Aehnliches durch Gifte erzeugen, die sie abscheiden. Auch deren abgetödtete Zellleiber wirken giftig. Neuerdings wurde aus einem giftigen Schinken ein anaërober **Bacillus botulinus** gewonnen, der die Gelatine verflüssigt und ein sehr giftiges Toxin erzeugt.[4]) Auch Hunde können durch bestimmtes, verdorbenes Fleisch erkranken.[5]) Das Fleisch von Thieren, die durch einen im giftigen Fleisch gefundenen Bacillus tödtlich inficirt waren, tödtete andere Thiere, die dasselbe frassen.[6]) Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen erkrankten durch giftigen Schinken unter den Symptomen der Fleischvergiftung.

Die ersten Vergiftungserscheinungen können im Verlaufe von 1—19 Tagen, sehr selten noch später auftreten. Die Dauer der Erkrankung vermag sich von wenigen Tagen bis zu 5 Wochen auszudehnen. Einzelne Fälle mit langsamem Verlauf ähneln dem Typhus abdominalis oder der Meningitis.

Die Symptome bestehen in Uebelkeit, anhaltendem Erbrechen und Diarrhoe, die in schlimmen Fällen fehlen kann und durch Verstopfung ersetzt ist. Diesen Symptomen gehen voran oder folgen: Trockenheit im Munde und Halse, Druck in der Magengegend, Koliken, schweres Krankheitsgefühl, Pupillenerweiterung, Flimmern, Mattigkeit und allgemeine Körperschwäche. Dazu gesellen sich in verschiedener Combination: lähmungsartige Schwäche, Durst, bisweilen Albuminurie, Frostgefühl; hohes Fieber, Genick-, Kopf- und Kreuzschmerzen, Wadenkrämpfe, Schwindel, Gesichtsblässe, Kleinheit des Pulses und Kälte der Glieder, Heiserkeit, mitunter Husten, Constrictionsgefühl im Halse und Dyspnoe. Die Zunge kann einen aphthösen Belag haben, die Rachenwand geröthet, die Tonsillen geschwürig verändert sein. In einzelnen Fällen entstehen Schlingbeschwerden, Verminderung der Thränenmenge, Accommodationslähmung, ein- oder doppelseitige Ptosis mit oder ohne beiderseitige Ophthalmoplegia exterior (Unbeweglichkeit beider Bulbi), ev. auch mit Parotitis, ferner Ohrensausen, unwillkürliches Harnlassen, sowie Delirien und Convulsionen. Nicht selten bilden sich von Hautödem,

[1]) Niericker, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1881, p. 642. — Zusammenstellung von Endemieen: Bollinger, Bayr. ärztl. Intelligbl., 1881, Nr 15—18. — Senkpiehl, Ueber Massenerkrankungen nach Fleischgenuss, Berlin 1887.

[2]) Levy, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXIV, p. 342.

[3]) Karlinski, Centralbl. f. Bacteriol., Bd. VI, Nr. 11.

[4]) van Ermengem, Arch. de Pharmacodynamie, 1896, Vol. II, p. 355.

[5]) Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., III, p. 196.

[6]) Poels, Weekbl. v. het Ned. Tijdschr., 1893, II, Nr. 5.

Jucken und Fieber, oder von Nasen- und Darmblutungen begleitete Exantheme (Flecke, Petechien, Papeln, Furunkeln, Blasen). Beim Ausweiden von Wild kam es mehrfach zu Schwellungen der Hände, Pustelbildung, Uebersprungen der exanthematischen Veränderung auf entferntere Körpertheile und mehrfachen Recidiven nach erfolgter Besserung. Diese Hautvergiftungen können mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen.

Mattigkeit, Schwere des Kopfes und Schwäche in den Gliedern bleiben nach dem Ueberstehen der Vergiftung zurück. Es kann aber auch nach einem Intervall von mehrtägiger Gesundheit ein typhusähnlicher, 2—3 Wochen andauernder Zustand mit oder ohne Fieber und Diarrhoe mit leichter Milzschwellung, einem roseolaartigen Ausschlag, Empfindlichkeit der Coecalgegend, leichtem Meteorismus und Delirium auftreten und durch Erschöpfung tödtlich enden. Langsame Genesung ist aber der gewöhnliche Ausgang.

Anatomische Veränderungen: Oft septische Gastroenteritis; Hyperämie von Magen und Darm, und in letzterem: Hämorrhagieen, Geschwüre (Ileum), Schwellung und Verschorfung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel, Milzschwellung und keine Nierenabscesse.

Behandlung: Herausbeförderung des Giftes aus Magen und Darm (Brech- und Abführmittel, hohe Darmeingiessungen, Calomel), ölige Mittel und Extr. Belladonnae.

Eiereiweiss. Aelteres Eiereiweiss, oder solches aus gefrorenen Eiern kann, auch in einem Eierkuchen oder in Pudding-Sauce gegessen, mehrtägige schwere Prostration, Erbrechen, Diarrhoe, Schwindel, Kopfschmerzen, eigenartige Bewegungshinderungen, Cyanose, Delirien, Collaps, hohes Fieber und Herzstörungen erzeugen.

b) Wurstvergiftung.

Der seit 1735 bekannte Botulismus (Allantiasis) kommt vereinzelt oder als Massenerkrankung (400 Personen in Middelburg[1]) vor. Trichinose wurde in früherer Zeit damit nicht selten verwechselt. Die Wurstvergiftung ist besonders in Schwaben häufig und tödtlich. In 50 Jahren (1800—1850) kamen in Württemberg unter 400 Vergiftungen 150 Todesfälle vor.[2]) Die meisten Erkrankungen fielen in den Monat April, die übrigen vertheilten sich wesentlich auf die Winter- und Frühlingsmonate. Vorzüglich geben die leicht zersetzlichen, dicht gestopften und oft nicht bis zum Centrum durchräucherten Blut- und Leberwürste zu Vergiftungen Anlass. Mehrfach fand man im Centrum sulzig erweichte, schmierige Stellen.

In einem tödtlich endenden, von mir untersuchten Falle, wo es sich um eine schmackhaft riechende Fleischwurst handelte, fanden sich breite Spalten nicht an den Stellen, wo die tödtlichen Scheiben abgeschnitten waren, sondern viel tiefer. Von gleichzeitig und gleichartig dargestellten Würsten braucht nur eine schlecht zu sein. Auch Würste, die aus Fleisch hergestellt wurden, das seinerseits Vergiftung

[1]) Müller, D. Zeitschr. f. pr. Med., 1875, Nr. 1—3.

[2]) Schlossberger, Arch. f. phys. Heilk., Bd. XI, p. 709. — Reisz, Wiener med. Presse, 1891, p. 1862. — Souchay, Zur Kennt. d. Wurstvergift., Tüb. 1889.

erzeugt hatte, erwiesen sich als giftig. Fleisch todtgeborener Kälber wird als besonders gefährlich in Würsten angesehen.

Die Ursache der Giftwirkung von Würsten beruht entweder auf Bacterien, vielleicht zur Bacterium coli-Gruppe gehörend, von denen viele in Würsten activ oder latent vorhanden sind oder, was wahrscheinlicher ist, auf gebildeten Proteïngiften. Nicht entwicklungsfähige Cholerabacillen fand Pfeiffer in Wurststücken, die ich ihm zur Untersuchung gab. Meiner Ueberzeugung nach stehen die in übelriechenden Würsten gefundenen Basen, wie Cholin und Neurin, Di- und Trimethylamin[1]), die auch aus Culturen eines in solcher Wurst enthalten gewesenen Mikroorganismus[2]) gewonnen wurden, in keiner Beziehung zur Wurstvergiftung. Stinkende Würste enthalten selten diese giftigen Stoffe. Fütterungsversuche mit giftiger Wurst an Thieren fielen bisher meistens negativ aus. Ein Affe vertrug die Wurst, an der ein Mensch gestorben war.

Alte und schwache Menschen sollen stärker afficirt werden wie andere. Schon 1—2 Wurstscheiben reichten vereinzelt zum Hervorrufen der Vergiftung aus. Die ersten Vergiftungserscheinungen sind nach $^1/_2$ Stunde[3]), gewöhnlich nach 12—24 Stunden beobachtet worden. In $^3/_4$ Stunden kann die Erkrankung ablaufen[4]) und der Tod nach 6 bis 13 Tagen[5]) erfolgen.

Die ersten Symptome bestehen in: Ekel, Würgen, Erbrechen, unlöschbarem Durst und Verminderung der Speichel-, Schweiss- und Thränensecretion (nur ausnahmsweise wird verstärkte Speichelabsonderung beobachtet), Kopfschmerzen, Schwindel, Pupillenerweiterung, Durchfall und seltener Verstopfung.

In schwereren Fällen treten noch hinzu: Schmerzen im Epigastrium, Tenesmus, bisweilen auch Fieber und Schlingbeschwerden, aphthöse Veränderungen im Munde, schmierige Beläge an Tonsillen und Rachen, Trockenheit der Haut, auch Herpes labialis, heisere, tonlose Stimme und croupartiger Husten. Seitens der Augen findet man: Erweiterung und Starre der Pupillen, Neblig- und Doppeltsehen, Amblyopie oder Amaurose, Accommodationslähmung[6]) und Ophthalmoplegie, auch mit Ptosis. Das Gesicht ist bleich und starr, der Puls klein und schwach[7]), die Sprache gestört.[8]) Es zeigen sich ferner Kälte, kalte Schweisse und lähmungsartige Schwäche, Meteorismus, unruhiger Schlaf und Dyspnoe. Der Tod erfolgt unter zunehmender Schwäche meistens bei Bewusstsein. Convulsionen sind selten. Nach scheinbarer Genesung kommen Rückfälle vor. Die Genesung erfolgt sehr langsam.

Sectionsbefund: Im Darmtractus werden bisweilen entzündete, sugillirte Stellen gefunden. Einmal fand sich eine interstitielle Leberentzündung. Behandlung: wie bei der Fleischvergiftung. Selbst mehrere Tage nach der Vergiftung sind Brechmittel wegen

[1]) Ehrenberg, Zeitschr. f. phys. Chem., XIII, p. 239.
[2]) Nauwerck, Württ. Correspondenzbl., 1886. p. 154.
[3]) Kaatzer, Deutsche med. Wochenschr., 1881, Nr. 7.
[4]) Kühn, Vers. üb. d. Wurstgift, Käsegift, 1824, p. 123.
[5]) Deutsch, Preuss. med. Vereins-Ztg., Nr. 4, 1851.
[6]) Leber, Arch. f. Ophthalm., Bd. XXVI, p. 236.
[7]) Pürkhauer, Bayr. ärztl. Intellig., 1877 und 25.
[8]) Röser, Württemb. Correspondenzbl. 1842, Bd. XII, p. 1.

der möglichen Ausscheidung des Giftes in den Magen, und hohe Darmeingiessungen, sowie Pilocarpin (subcutan) indicirt.

c) Käsevergiftung.

Jede Art von Käse wirkt giftig, wenn gewisse Proteïnsubstanzen durch Zersetzung des Caseïns, resp. des Laktalbumins sich in ihm gebildet haben. Dies kann, braucht aber nicht unter der Einwirkung von Pilzen, z. B. Bacillus pyocyaneus, vor sich zu gehen.[1]) Selbstverständlich können sich hierbei auch anderweitige Producte bilden. Sicher ist für mich, dass das sogenannte, nicht einmal genügend analysirte, aber überall als ein bedeutungsloses Schlagwort angeführte Tyrotoxin[2]) mit dem „Käsegift" nichts zu thun hat. Auch eine krystallinische Base $C_{16}H_{24}N_2O_4$, die bei Meerschweinchen Erbrechen erzeugt[3]), und eine Base, die Frösche zu $^1/_2$mg. lähmt[4]), wurden als Käsegifte angesprochen. Fettsäuren, selbst wenn sie durch ihre grosse Mengen im Munde ätzen, kommen hierbei nicht in Betracht. Katzen werden nicht durch jeden giftigen Käse vergiftet. Die Vergiftung erscheint unmittelbar nach dem Essen, resp. nach $^1/_2$ bis 12 Stunden, der Tod nach 24 Stunden.

Als Symptome beobachtete man: Brennen und Trockenheit im Munde, anhaltendes Erbrechen, Blutbrechen, Magen- und Leibschmerzen, Durchfälle mit Tenesmus, die aber auch fehlen können, Darmblutungen, Durst, Hinfälligkeit, Blässe, Cyanose und Kälte der Glieder, Delirien mit Aphasie abwechselnd, leichter Trismus[5]), Gefühl von Hitze und Frost, auch wohl erhöhte Puls- und Athemfrequenz und vereinzelt Salivation. Nicht selten treten Sehstörungen, als Herabsetzung der Sehschärfe, Pupillenerweiterung und Reactionslosigkeit, Doppeltsehen und Ptosis auf.

Bisweilen endet die Erkrankung schnell, wenn ein starker Schüttelfrost und darauf reichlicher Schweiss eintritt; in anderen Fällen halten die gastroënteritischen Symptome noch mehrere Tage in wechselnder Stärke an, und selten entsteht nach dem Aufhören des Erbrechens ein typhöses Krankheitsbild: erbsenfarbige Stühle, furibunde Delirien, Borkenbildung in der Mundhöhle und den Nasenflügeln, Ulcerationen an der Mundschleimhaut, Sehnenhüpfen, Gangrän an den Trochanteren, eiteriger Scheidenausfluss, Hornhauteiterungen, Hypopion und Phthisis bulbi mit voller Erblindung.[6]) Der Tod kann unter Krämpfen in 8—24 Stunden und Genesung nach acht und mehr Tagen eintreten.

Gelangen Zersetzungsproducte von altem Käse in das Auge, so kann dadurch enorme Schwellung der Cornea eintreten, die aber schnell schwindet.

---

[1]) Viele Pilze: Saccharomyces-Arten, Conidien-Formen der Fungi imperfecti, Perisporieen, Zygomyceten u. A. findet man im Käse und der Milch.

[2]) Vaughan, Zeitschr. f. phys. Chem., X, p. 146.

[3]) Lepierre, Journ. de Pharm. et Chim., T. X, p. 524.

[4]) Dokkum, Ned. Tijdschr. voor Pharm., 1894, p. 213.

[5]) Ehrhardt, Vereinsbl. d. Pfälz. Aerzte, 1887, III, p. 4.

[6]) Pflüger, Württembergisches Correspondenzbl., 1894, Nr. 19.

Bei an Käsevergiftung Gestorbenen wurde im Darm Schwellung der Follikel beobachtet. Behandlung: wie bei der Fleischvergiftung.

d) Milchvergiftung.

Acute und chronische Vergiftungen können durch Milch erzeugt werden:

1. Wenn sie von kranken Thieren (Septicämie, hämorrhagische Enteritis, Perlsucht oder acute Seuchen) stammt, und dadurch entweder Eiweissgifte oder pathogene niedere Pilze enthält. Nach Aufnahme von Milch einer kranken Kuh (hämorrhagische Enteritis) beobachtete man: Erbrechen, blutige Stühle, Albuminurie, Benommensein und Delirien. Genesung erfolgte im schwersten Falle nach 19 Tagen.[1])

2. Wenn sie durch von aussen eingedrungene Mikroorganismen inficirt, und durch diese oder andere Umstände bis zur Bildung giftiger Derivate eiweissartiger oder anderer Natur (Lactotoxine) zersetzt ist. Eine neutrale Reaction der Milch soll die Toxinbildung unter dem Einfluss von Cholera-, Diphtherie- und Tetanusbacillen hemmen, die alkalische sie gestatten.[2])

3. Wenn sie Alkaloide, Glycoside oder andere Giftkörper besitzt, die aus giftigen, mit dem Futter eingeführten Pflanzen, z. B. Colchicum, oder andersartiger Nahrung stammen. Trinken der Milch von Kühen, die mit Malztrebern aus Brauereien gefüttert waren, vergiftete Kinder bis zu 6 Monaten unter Diarrhoe, Durst, Erbrechen, Athemstörungen, Gesichtsblässe und Abmagerung.[3])

[1]) Gaffky, Deutsche med. Wochenschr., 1892, p. 297.
[2]) Blumenthal, Arch. f. path. Anatom., 1886, Bd. CXLVI, p. 65.
[3]) Roskam, Annal. de la Soc. de Médec. de Liège, 1895, p. 159.

Nachträge.

Schweflige Säure und schwefligsaure Salze.

Nach einer neueren Untersuchung[1]) zeigen Thiere, die mit Natriumsulfit vergiftet werden, Blutungen in allen Organen, Gefässverlegungen, und bei chronischer Vergiftung auch Entzündung der Nieren. Das käufliche Präservesalz ist entsprechend seinem Gehalt an Natriumsulfit auch im Fleisch und, in für die Conservirung erlaubter Menge für Hunde giftig.

Chlornatrium. Bei Hunden und Kaninchen konnte man durch grosse Dosen von Kochsalz krankhafte Veränderungen an den Nieren erzeugen.[2])

Sulfonal.

Die Angabe von Stokvis, dass man experimentell bei Kaninchen Hämatoporphyrinurie durch Sulfonal erzeugen könne, ist widerlegt worden[3]), ebenso die, auch von mir als falsch befundene Behauptung, dass man ausserhalb des Körpers aus Oxyhämoglobin Hämatoporphyrin machen könne.

Nitrile. Oxalsäurenitril $(CN)_2$, Malonsäurenitril $CH_2(CN)_2$, Bernsteinsäurenitril $CN.(CH_2)_2.CN$ und Brenzweinsäurenitril $CN(CH_2)_3.CN$ wirken blausäureähnlich, das erstere am stärksten. Natriumhyposulfit beeinflusst, wie bei der Blausäurevergiftung, in gewissen Grenzen den Verlauf der Intoxication günstig.[4])

Petroleum. Zwei Fälle von tödtlicher Vergiftung bei jungen Kindern durch geringe Mengen verschluckten Petroleums werden neuerdings angegeben.[5])

Benzin. Vergiftung eines Kindes mit Benzin vid. Witthauer, Münchener med. Wochenschr. 1896, p. 915.

Phenylmethylisoxazolchlormethylat ($C_{11}H_{12}ONCl$) erzeugt nur als solches, d. h. als mit Chlormethyl verbundenes Isoxazol, intravenös

---

[1]) Kionka, Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankheiten, Bd. XXII, p. 351.
[2]) Giuseppe Levi, Lo Sperimentale, 1895, III.
[3]) Kast u. Weiss, Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 28.
[4]) Heymans et Masoin, Arch. de Pharmacodyn. Vol. III, p. 77.
[5]) Seydel, Naturforschervers. zu Frankfurt a. M., 1896, Oct.

injicirt, vorübergehende Stillstände der Athmung, Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung, gleichsam als wenn reizende Dämpfe eingeathmet worden wären.

Diphenylmethylpyrazolchlormethylat und **Dimethylphenylpyrazolchlormethylat** wirken dem vorigen ähnlich.[1])

Eucaïn, der Methylester einer benzoylirten γ-Oxypiperidincarbonsäure, erzeugt bei Kalt- und Warmblütern eine starke Erregung des gesammten Centralnervensystems, welcher später eine Lähmung folgt. Nach 0·02—0·03 g. pro Kilo Thier erscheinen Krämpfe, Dyspnoe und Lähmung. Vergiftung auch mit tödtlichem Ausgange wurde an Menschen beobachtet.

Ranunculaceae.

Ranunculus aquatilis L. soll neben einem blasenziehenden, nicht flüchtigen Oel ein Alkaloid (Ranunculin) enthalten, das zu 0·001 g. Meerschweinchen unter Athem- und Herzstörungen, sowie Krämpfen in 8 Minuten tödtet. Aehnlich verhalten sich **R. flammula L. u. R. scleratus L.**[2])

Delphinium peregrinum L. und **D. mauritanum Coss.** enthalten in den Samen Delphinin und Staphysagrin.[2])

Aquilegia vulgaris L. Die Akelei soll das Alkaloid Aquilegin enthalten, das zu 1 mg., gleich dem Extract aus der Pflanze, bei Meerschweinchen wie Aconit wirkt (Störungen der Athmung, Convulsionen und Herzstörungen).[2])

Nigella Damascena L. veranlasst angeblich auf Grund des Gehaltes an Nigellin, das sich auch in der trockenen Pflanze findet, zu 0·002 g. bei Meerschweinchen nach 24 Minuten Dyspnoe, Muskelkrämpfe, Muskelerschlaffung, Unempfindlichkeit und Herzstillstand. Im Darm sollen sich Hämorrhagieen und Ulcerationen finden.[2])

Papaveraceae.

Morphin wurde nach einem besonderen Verfahren unverändert nur etwa bis 15 Minuten nach der intravenösen Beibringung im Blutserum und ferner in Leber, Nieren, Harn, Speichel etc. nachgewiesen. In der Milz kommt es nur als gepaartes Morphin vor, das im Gegensatz zu reinem Morphin, das dadurch roth-violett wird, durch das Formalinreagens (40% Formaldehyd und conc. Schwefelsäure) sich nicht verändert. Das umgewandelte (?) Morphin findet sich oft neben unzersetztem in der Leber und den Nieren, seltener im Darm und wird mit dem Formalinreagens grün.[3])

Die Pentaglykosurie, die bei Morphinisten von Salkowski und Jastrowitz gefunden wurde, ist wiederholt, nicht nur nach Tagesdosen des Morphin von 0·02 g., sondern auch bei Hunden experimentell schon nach den ersten Morphininjectionen beobachtet worden. Andere Gifte, wie Cocain, Strychnin, Atropin, Veratrin, erzeugten sie nicht.[4])

---

[1]) Tappeiner, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXVII, p. 325.
[2]) Rochebrune, Toxicol. africaine, Paris 1896, p. 43, 70, 164.
[3]) Marquis, Pharm. Zeitschr. f. Russl., 1896, p. 549.
[4]) Caporalli, Rivista clin. e terap., 1896, I.

Cruciferae.

Cheiranthus Cheiri L. Die Blätter und Stengel des Goldlack sollen ein glykosidisches Herzgift enthalten (Schlagdenhauffen und Reeb) und der Pflanze ausserdem noch nervenlähmende Wirkungen zukommen.

Rutaceae.

Rabelaisia philippensis Pl. Neuerdings wurde in der Pflanze ein stickstofffreies Glykosid aufgefunden, das u. A. mit Schwefelsäure und Vanillin eine grüne, allmählich in Blau übergehende Färbung liefert.[1]) Die von mir dargestellten Substanzen trugen keinen Glykosidcharakter.

Simarubeae.

Brucea sumatrana Roxb. enthält den stickstoffhaltigen Bitterstoff Brucamarin, der Meerschweinchen zu 0·02 g. tödtet.[2])

Rhamneae.

Alphitonia excelsa Reissek scheint eine Giftpflanze zu sein. Ein damit gefütterter Dendrologus ging an dieser Nahrung zu Grunde.[3])

Moringeae.

Moringa pterygosperma Gaertn. Die Wurzel erzeugt Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und choleraartige Symptome. Abort soll durch 15 g. Rinde veranlasst werden.

Leguminosae.

Piscidia erythrina L. Aus dem Fluidextract der Pflanze erhielt man eine amorphe, wahrscheinlich harzartige Substanz Piscidin, die in der Giftwirkung der Pflanze gleichkommt.[4])

Cacteae.

Anhalonium Jourdanianum enthält ein, Salze bildendes, und bei Fröschen Krämpfe erzeugendes Alkaloid.[5]) Ebenso wirkt **A. Visnagra** und **Cereus peruvianus Mill.**[6]) **Rhipsalis conferta Salm-Dyk** erzeugt nach meinen Beobachtungen Lähmung der willkürlichen Muskeln und Herzstillstand. Lähmung veranlasst auch **Echinocereus mammillosus**, während **Astrophytum myriostigma Lem., Phyllocactus Ackermannii Walp.** und **Epiphyllum Russelianum Hook.** Alkaloide enthalten.[6])

Compositae.

Anacyclus Pyrethrum DC. Neuerdings wurde aus der Bertramwurzel ein krystallinisches, bei 46° schmelzendes, in Alkohol lösliches, in Wasser, Säure und Alkalien unlösliches Pyrethrin gewonnen, das brennend schmeckt und an der Zunge eine Entzündung hervorruft.[7])

---

[1]) Plugge, Arch. de Pharmacodynamie, Vol. II, 1896, p. 537.
[2]) Eijken, Nederl. Tijdschr. v. Pharm., 1891, p. 276.
[3]) F. v. Müller, Zeitschr. d. österr. Apothek.-Vereins, 1894, p. 178
[4]) Swaters, Inaug.-Dissert., Utrecht 1896.
[5]) L. Lewin, Ber. d. bot. Gesellsch., Bd. XII, p. 283
[6]) Heffter, Naturforschervers. zu Frankfurt, Oct. 1896.
[7]) Schneegans, Naturforschervers. in Frankfurt, Oct. 1896.

Apocynaceae.

Kopsia flavida Blume enthält besonders reichlich in den Samen ein Alkaloid, das u. A. durch Schwefelsäure und Kaliumbichromat violettroth gefärbt wird, und auf Thiere lähmend wirkt.[1])

Adenium obesum Roem. et Schult. Der bittere Saft dient zur Fischvergiftung.

Solanaceae.

Tropeïne. Tropin ist im Gegensatz zu Atropin ein Reizmittel für das Herz, wahrscheinlich durch Steigerung der Erregbarkeit motorischer Herzganglien. Aehnlich wirken einzelne Tropeïne wie **Acetyltropin, Succinyltropin** und **Lactyltropin.** Neben einer geringen Abnahme der Pulszahl machen sie eine Verstärkung und Verlängerung der Systole und heben den Muscarinstillstand auf. Die mydriatische Wirkung fehlt dem Tropin ganz, ebenso vielen Tropeïnen, wie **Salicyltropin** und **Cinnamyltropin,** kommt aber dem Lactyltropin zu. Die allgemeine Giftwirkung der genannten Tropeïne ist, mit Ausnahme des Acetyltropins, gering.[2])

Euphorbiaceae.

Chrozophora tinctoria Juss. Die Angaben über die Giftwirkung dieser Pflanze, die in Persien „Tatuleh" heissen soll, scheinen irrthümlich zu sein. Wenn in den bezeichneten Fällen wirklich Tatuleh genommen worden war, so erfolgte die Vergiftung durch **Datura Stramonium var. Tatula Willd.,** wenngleich manche Symptome, wie der Icterus und die Hämaturie, damit nicht gut stimmen wollen.

Synadenium piscatorium Pax. Vermuthlich Samen und Zweige, werden in Ostafrika zur Fischbetäubung benutzt.

Fungi.

Bacterien. Ueber Kapselbacillen, und speciell einen giftigen: **Bacillus aërogenes sputigenus capsulat.** vid. Herla, Archives de Biologie, 1896, p. 403.

Muscarin. Ausser Atropin heben noch kleinste Mengen von Helleboreïn[3]) und Digitalin[4]) den Muscarinstillstand des Herzens auf, während auch nach grösseren **Helleboreïngaben** und unmittelbar vor dem systolischen Stillstande Muscarin seine Wirksamkeit noch entfaltet.[5])

Schizophyllum lobatum Bref., ein auf Java an todten Bambusstengeln etc. vorkommender Pilz, erzeugt am Mycelium kurze Seitenzweige, an deren Spitze sich Tröpfchen von nachweisbarem Schwefelkohlenstoff bilden.[6])

---

[1]) Driessen Mareeuw, Apotheker-Zeit., 1896.
[2]) Gottlieb, Arch f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXVII, p. 218.
[3]) Gottlieb, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVII, p. 229.
[4]) Böhm, Pflüger's Arch., Bd. V, p. 162.
[5]) Kaiser, Zeitschr. f. Biol., Bd. XXX p. 393.
[6]) Went, Ber. d. Deutschen bot. Ges., 1896, Bd. XIV, p. 156.

Polypodiaceae.

Aspidium Filix mas Sw. Man fand jetzt in der Farnwurzel ausser den bekannten Stoffen noch [1]): Aspidin (C_{23} H_{32} O_7), das Frösche zu ca. 3 mg. unter Athem- und Bewegungsstörungen, sowie Krämpfen tödtet. Kaninchen werden nur nach intravenöser Injection vergiftet. Albaspidin (C_{22} H_{28} O_7) lähmt Frösche. Flavaspidsäure wirkt wenig. Aspidinin macht allgemeine und Herzlähmung.

Scorpione.

Durch elektrische Reizung des Giftapparates von **Buthus australis** erhielten Phisalix und de Varigny das reine Gift. Dasselbe tödtet zu $^1/_{10}$ mg. ein Meerschweinchen von 500—600 gr. in 1—2 Stunden, und einen Hund von 15—20 kg. zu 1—1·5 mg. (intravernös) unter Vermehrung der Drüsenfunctionen und Erstickungskrämpfen. Auch durch sein eigenes Gift kann der Scorpion zu Grunde gehen. Sein Blut ist giftig.

Fermente.

Hydrolytische Fermente. Invertin und wahrscheinlich auch andere hydrolytische Fermente wirken auf Warmblüter toxisch und fiebererregend. Diese Wirkung ist nicht abhängig von Bacterien, welche mit ihnen zugleich den Thieren injicirt werden, sondern sie tritt auch auf, wenn durch Desinfection oder Filtration die Bacterien abgetödtet, bezw. entfernt worden sind.[2])

Blutserum. Für Kaninchen sind pro Kilo Körpergewicht tödtlich: Vom Hundeserum 11 ccm., vom Katzenserum 9 ccm., vom Kalbsserum 7 ccm., vom Schweineserum 35 ccm., vom Pferdeserum 44 ccm. Der Tod erfolgt unter Störungen der Athmung und Krämpfen.[3])

---

[1]) Böhm, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1896, Bd. XXXVIII, p. 35.

[2]) Kionka, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 38. Dort sind auch weitere Literaturangaben zu finden.

[3]) Weiss, Pflüger's Archiv, 1896, Bd. LXV, p. 215.

Verbesserungen.

Seite 155 lies: Trional $CH_3 . C_2 H_5 . C (SO_2 . C_2 H_5)_2$, und Tetronal (Diäthylsulfondiäthylmethan).

„ 263 in der Ueberschrift lies: statt Papaveraceae: Cruciferae.

„ 307 lies: statt Viburnum cassionides: Viburnum cassinoides.

„ 328 lies: statt Plumeriasäure: Plumierasäure.

„ 349 lies: statt Nicandra psysaloides: Nicandra physaloides.

„ 393 lies: statt Thypaceae: Typhaceae.

„ 393 lies: statt Symplocarpus: Symphoricarpus.

„ 394, Zeile 10 lies: statt letztgenannten: erstgenannten.

„ 409, Zeile 9 lies: statt fastifibile: fastibile.

„ 438, Note lies: statt Buntai: Buntal.

Sachregister.

A.

Aal 440.
Aalblut 440.
Abführmittel 20.
Abrin 285.
Abrotin 317.
Abrus precatorius 285.
Abscesse 460.
Absynth 172.
Absynthiin 179, 317.
Absynthismus 316.
Absinthliqueur 316.
Absynthöl 179, 316, 362.
Abtreibung 4 und bei einzelnen Artikeln.
Abtrittsreiniger 46.
Abuta Imene 249.
Acacia falcata 291.
Acacia penninervis 291.
Acacia salicina 291.
Acacia vera 291.
Acanthaceae 359.
Acanthocephali 427.
Acanthophis 445.
Acarina 432.
Accipenser huso 441.
Accipenser Ruthenus 441.
Accipenser Sturio 441.
Acetal 182.
Acetamid 187.
Acetanilid 221.
Acetanilidoessigsäure 222.
Acetessigsäure 191, 459.
Aceton 191. 53.
Acetonämie 459.
Acetonitril 167.
Acetonurie 459.
Acetoxime 192.
Acetphenetidin 222.
Acetylbenzoylaconin 244.
Acetylen 168.
Acetylfluorid 45.
Acetylmorphin 258.
Acetylparamidoschwefelsäure 221.
Acetylphenylhydrazin 224.
Acetylschwefelharnstoff 197.
Acetyltrimethylammonium 161.
Acetyltropin 469.
Acetum pyrolignosum 187.
Achorion Schoenleinii 406.
Achryantes aspera 363.
Acidum Halleri 51.
Ackersenf 263.
Acokanthera Deflersii 326.
Acokanthera Ouabaio 326.
Acokanthera Schimperi 326.
Acokanthera venenata 326.
Acokantherin 326.
Acolyctin 243.
Aconin 243.
Aconit 435, 2.
Aconitin 243.
Aconitinnitrat 244.
Aconitum ferox 243.
Aconitum heterophyllum 243.
Aconitum japonicum 243.
Aconitum lycoctonum 243.
Aconitum Napellus 243.
Aconitum septentrionale 243, 244.
Acroleïn 194.
Actaea spicata 246.
Actiniopteris dichotoma 421.
Actinodaphne procera 367.
Actinomyces 401.
Actinomyceskörner 401.
Actinozoa 425.
Aculeata 434.
Addison'sche Krankheit, Harn bei 457.
Adenia venenata 297.
Adenin 201. 267.
Adenium Boehmianum 330.
Adenium obesum 469.
Aderlass 23.
Adhatoda Vasica 359.
Adlerrochen 439.
Adonidin 240, 358.
Adonis aestivalis 240.
Adonis amurensis 240.

Adonis capensis 240.
Adonis cupaniana 240.
Adonis gracilis 240.
Adonis vernalis 240.
Aëcidium Grossulariae 407.
Aegiceras majus 324.
Aegiceras minus 324.
Aesculin 332.
Aesculus Hippocastanum 276.
Aesculus ohioensis 276.
Aesculus Pavia 276.
Aether 179.
Aethoxycaffeïn 312.
Aethusa Cynapium 305.
Aethyläther 179.
Aethylaldehyd 181, 178.
Aethylalkohol 171.
Aethylamin, salzsaures 160, 454.
Aethylanilin 220.
Aethylbenzamid 227.
Aethylbromid 169.
Aethylcarbylaminsäure 445.
Aethylchlorid 168, 148.
Aethyldiacetsäure 192.
Aethylen 168, 202.
Aethylenbromid 170.
Aethylenchlorid 170.
Aethylendiäthylsulfon 155.
Aethylendiamin 171, 403, 441.
Aethylenjodid 170.
Aethylfluorid 45.
Aethylidenchlorid 171, 148.
Aethylidendiäthylsulfon 155.
Aethylidendiamin 171, 454.
Aethylidendimethylsulfon 155.
Aethyljodid 170.
Aethylkarbylamincarbonsäure 168.
Aethyllactat 193.
Aethylmorphin 258.
Aethylnitrat 170.
Aethylnitrit 170.
Aethylquecksilber 111.
Aetzgifte 8, 12, 19, 23.
Aetzkalk 103.
Aganosma caryophyllata 330.
Agaricin 407.
Agaricus bulbosus 411.
Agaricus caesareus 412.
Agaricus campestris 412.
Agaricus oreades 162.
Agave americana 384.
Ageratum conyzoides 314.
Agrostemma Githago 265.
Ailanthus glandulosa 273.
Ajuga 362.
Akazga 339.
Akazgin 339.
Akazie 283.
Ake-Apfel 276.
Akelei 467, 162.
Aker Lampong 337.
Akridin 232.
Akridinfarbstoffe 232.
Alant 315.
Alantcampher 315.
Alaun 135.
Alaun, gebrannter 136.
Albaspidin 470.
Albizzia lebekoides 291.
Albizzia lophanta 264.
Albizzia saponaria 291.
Albizzia stipulata 291.
Albumoide 451.
Albumose 441, 455.
Aldehyd 178, 181.
Aldehydtrimethylammonium 161.
Aldrovanda vesiculosa 294.
Aleurites triloba 374.
Alexipharmaca 21.
Alexiteria 21.
Algae 401.
Alisma Plantago 395.
Alismaceae 395.
Alkalien 17.
Alkaloide 16, 17, — in der Milch 465.
Alkohol 171, 10, 22.
Alkoholische Getränke 178.
Allamanda cathartica 325.
Allantiasis 462.
Alliaria officinalis 263.
Allium sativum 386.
Allosurus crispus 421.
Allylalkohol 196, 172.
Allylcyanamid 197.
Allylsenföl 196.
Allylsulfoharnstoff 197.
Allyltrimethylammoniumchlorid 160.
Alocasia indica 394.
Aloë 385.
Aloin 386.
Alopecurus geniculatus 396.
Alpenrose 323.
Alpenveilchen 323.
Alphitonia excelsa 468.
Alraun 348.
Alstonia scholaris 328.
Amanita caesarea 409.
Amanita excelsa 412.
Amanita mappa 412.
Amanita muscaria 409.
Amanita pantherina 412.
Amanita phalloides 411.
Amanita rubescens 412.
Amanita solitaria 412.
Amanitin 161.
Amaranthaceae 363.
Amarin 227.
Amaryllideae 383.
Amaryllis Belladonna 384.
Amaryllis formosissima 384.
Ambulatory treatment 23.
Ameise 156, 435.
Ameisensäure 156, 380, 435, 459.
Ameisengift 338
Amiana 381.
Amianthium muscaetoxicum 392.

Amidoacetal 182.
Amidobenzoësäure 227.
Amidobenzol 218.
Amidoazobenzolmonosulfonsäure 231.
Amidocampher 369.
Amidoguanidin 201.
Amidosäuren 451.
Amidotoluole 225.
Amidovaleriansäure 280.
Ammania baccifera 296.
Ammoniämie 459.
Ammoniak 56, 22, 23, 459.
Ammoniak, schwefligsaures 55.
Ammoniummolybdaenat 144.
Ammoniumbasen 160.
Ammoniumcarbonat 100.
Ammonium carbonicum pyrooleosum 100.
Ammoniumchlorid 100.
Ammoniumsulfit 55.
Ammoniumwolframat 144.
Amoeba coli 424.
Amorphophallus campanulatus 394.
Amorphophallus Prainii 394.
Amphacanthus lineatus 438.
Amphibia 443.
Amygdalin 162, 164, 293.
Amygdalus persica 162.
Amylaldehyd 199.
Amylalkohol 198, 148, 172, 178.
Amylamin 199.
Amylanilin 220.
Amylen 199.
Amylenhydrat 200.
Amyljodür 199.
Amylkarbylamin 168, 430, 444.
Amylmorphin 258.
Amylnitrit 200.
Amylwasserstoff 198, 203.
Amyrin 273.
Amyris toxifera 272.
Anacardium occidentale 277.
Anacyclus Pyrethrum 315, 468.
Anagallis arvensis 324.
Anagyrin 279.
Anagyris foetida 279.
Analyse der Gifte 15.
Anamirta Cocculus 247.
Anamirtin 247.
Ananas silvestris 382.
Anchusa officinalis 339.
Anchylostoma duodenale 426.
Andira Araroba 292.
Andira retusa 292.
Andrachne cordifolia 373.
Androctonus funestus 430.
Andromeda calyculata 322.
Andromeda Catesbaei 322.
Andromeda japonica 322.
Andromeda Leschenaultii 323.
Andromeda mariana 322, 435.
Andromeda prolifolia 322.
Andrometoxin 322, 323.
Androsace 324.
Anemone nemorosa 238, 239.
Anemone pratensis 238.
Anemone Pulsatilla 238, 239.
Anemone ranunculoides 239.
Anemone silvestris 238.
Anemonencampher 239, 244.
Anemonin 239.
Anemonsäure 239.
Anethol 246, 303, 304.
Angelica 361.
Angostura spuria 333.
Anguilla 440.
Anhalonidin 299.
Anhalonin 299.
Anhalonium fissuratum 300.
Anhalonium Jourdanianum 468.
Anhalonium Lewinii 299.
Anhalonium Visnagra 468.
Anhalonium Williamsi 299.
Anhydromuscarin 410.
Anilin 218.
Anilinbraun 231.
Anilinfarben, arsenhaltige 73.
Anilinfarbstoffe 230, 427.
Anilinöl 218.
Anilinorange 231, 232.
Anis 303.
Anisodus luridus 349.
Anisöl 246, 303.
Anisol 212.
Anona palustris 247.
Anona reticulata 247.
Anona spinescens 247.
Anona squamosa 247.
Anonaceae 247.
Antagonisten 22.
Anthea cereus 426.
Anthemis Cotula 315.
Anthoxanthum 282.
Anthoxanthum odoratum 395.
Anthracen 232.
Anthriscus vulgaris 304.
Antiarigenin 380.
Antiarin 380.
Antiaris toxicaria 380.
Antiarol 380.
Antiarose 380.
Antidote, chemische 21.
Antifebrin 221.
Antimon 85.
Antimonbutter 85.
Antimonoxyd-Natrium, weinsaures 85.
Antimonpentasulfid 85.
Antimontrichlorid 85.
Antimonwasserstoff 85.
Antipyrin 236.
Antirrhinum Orontium 355.
Antisepsin 222.
Antithermin 224.
Antitoxin 7, 21.
Apalachenthee 311.
Aperula 367.
Aphidina 433.

Apiol 302.
Apis mellifica 434.
Apium Petroselinum 302.
Aplysia depilans 427.
Apoatropin 346.
Apocodeïn 259.
Apocynaceae 325, 469.
Apocyneïn 330.
Apocynin 330.
Apocynum androsaemifolium 330.
Apocynum cannabinum 330.
Apomorphin 260, 16, 20.
Aprikosenkerne 163.
Aquilegia vulgaris 467, 162.
Aquilegin 467.
Arabis tartarica 262.
Arachnoidea 430.
Aralia spinosa 306.
Araliaceae 306.
Araneae 430.
Arbutin 322, 323.
Arca Noae 427.
Arctia Caja 434.
Arctostaphylos Uva Ursi 322.
Areca Catechu 393.
Areca lutescens 393.
Arecolin 393.
Arenga saccharifera 393.
Argas persicus 432.
Argas reflexus 432.
Argemone mexicana 261.
Argentum nitricum 100.
Arginin 280.
Argyrie 101.
Arisaema curvatum 395.
Arisaema Dracontium 395.
Arisaema tortuosum 395.
Arisaema triphyllum 395.
Arisaema speciosum 395.
Aristolochia argentina 364.
Aristolochia bracteata 364.
Aristolochia Clematitis 364.
Aristolochia cymbifera 364.
Aristolochia grandiflora 364.
Aristolochia indica 364.
Aristolochia longa 364.
Aristolochia rotunda 364.
Aristolochiaceae 364.
Aristolochiasäure 364.
Aristolochin 364.
Arnica montana 319.
Arnicin 319.
Aroideae 393.
Aronswurzel 394.
Arrow-root 374.
Arsen 72, 10, 14, 21, 54.
Arsendisulfid 74.
Arsenige Säure 73.
Arsenikhütten 72.
Arsenmehl 73.
Arsenmelanose 77.
Arsensäure 73.
Arsentrisulfid 74.
Arsenvergiftung, chronische 77.
Arsenwasserstoff 80, 73, 74, 76.
Artemisia Abrotanum 317.
Artemisia Absinthium 316.
Artemisia gallica 317.
Artemisia maritima 317.
Arthanitin 323.
Artischoken 320.
Arum Dracunculus 395.
Arum fornicatum 395.
Arum italicum 395.
Arum maculatum 394.
Arum Rumphii 395.
Arum triphyllum 395.
Arum venenatum surin. 395.
Arundo Donax 407.
Arundo phragmites 413, 420.
Asa foetida 306.
Asarum canadense 364.
Asarum europaeum 364.
Ascaris lumbricoides 426, 427.
Asclepiadeae 330.
Asclepiadin 330.
Asclepias cornuti 331.
Asclepias curassavica 330.
Asclepias gigantea 331.
Asclepias incarnata 330.
Asclepias procera 331.
Asclepias Vincetoxicum 330.
Ascomycetes 413.
Asebotoxin 322.
Asellin 422.
Asparagin 280.
Aspergillus flavescens 406.
Aspergillus flavus 406.
Aspergillus fumigatus 406.
Aspergillus glaucus 406, 76.
Aspergillus nidulans 406.
Aspergillus niger 406.
Asperula odorata 313, 229.
Asphodelus fistulosus 386.
Aspidin 470.
Aspidinin 470.
Aspidium athamanticum 421.
Aspidium Filix mas 420, 470.
Aspidium spinulosum 421.
Aspidosamin 328.
Aspidosperma Quebracho 327.
Aspidosperma sessiliflorum 328.
Aspidospermin 327.
Assamin 267.
Astacus fluviatilis 429.
Asthma saturninum 126.
Astragalus mollissimus 283.
Astrophytum myriostigma 468.
Atees 243.
Athmung, künstliche 22.
Atractylin 320.
Atractylis gummifera 320.
Atropa Belladonna 340.
Atropa Mandragora 348.
Atropamin 346, 340.
Atropin 340, 16, 18, 346.

Atropincollyrien 343.
Atta cephalotes 435.
Attich 307.
Auge, Giftnachweis im 14.
Auramin 231.
Aurantia 232.
Aurin 231.
Auripigment 74.
Ausscheidung von Giften 5, 19.
Auster 429.
Ausstopfer 72.
Autointoxication 456, 10, 46, 192, 202.
Avena sativa 395.
Avenin 395.
Avicula margaritifera 68.
Avicularia 430.
Azadirachta indica 274.
Azalea indica 323.
Azalea nudiflora 435.
Azalea pontica 323.
Azobenzol 222.
Azofarbstoffe 231.
Azoxybenzol 222, 208.

B.

Bacillen 403.
Bacillus aërogenes sputigenus 469.
Bacillus Anthracis 404, 455.
Bacillus botulinus 461.
Bacillus capsulatus 404, 469.
Bacillus Diphtheriae 403, 455.
Bacillus Enteritidis 404, 461.
Bacillus Enteritidis sporogenes 404.
Bacillus Influenzae 404.
Bacillus intestinalis 404.
Bacillus Leprae 404.
Bacillus Mallei 404, 455.
Bacillus Maydis 405.
Bacillus Meningitidis 404.
Bacillus Oedematis maligni 403, 455.
Bacillus piscidius agilis 441.
Bacillus prodigiosus 403, 455.
Bacillus Proteus 403, 455, 461.
Bacillus pyocyaneus 404, 457, 464.
Bacillus salivarius septicus 458.
Bacillus Septicaemiae haemorrhagicae 403.
Bacillus Tetani 404, 456.
Bacillus Tuberculosis 404, 455.
Bacillus Typhi abdominalis 404, 455.
Bacterien 191, 455, 457, 458, 461, 463, 469.
Bacteriengifte 455.
Bacterium coli commune 403, 461, 463.
Bärenklaue 306.
Bärentraubenblätter 322.
Bärlapp, Purgir- 422.
Balanites Roxburghii 273.
Balantidium coli 425.
Baldrian 313.
Baldrianöl 313.
Baldriansäure 199, 313.
Baliospermum axillare 377.
Baliospermum montanum 377.
Balistes 440.
Balsamum Cannabis 379.
Balsamum Copaivae 290.
Balsamum Peruvianum 292.
Bambusrinde 290.
Baptisia tinctoria 279, 281.
Bar 331.
Barbasco 333.
Barbe 423, 442.
Barbiera maynensis 282.
Barbiera polyphylla 282.
Barbus fluviatilis 441, 442.
Bariumacetat 104.
Bariumcarbonat 104.
Bariumchlorid 104.
Bariumnitrat 104.
Bariumsulfat 104.
Bariumsulfid 104.
Barometerarbeiter 109.
Barringtonia insignis 296.
Barringtonia intermedia 296.
Barringtonia rubra 296.
Barringtonia speciosa 296.
Barringtonia splendida 296.
Baryt 104.
Barytwerke 46.
Basedow'sche Krankheit, Harn bei 457.
Basidiomycetes 407.
Bassia latifolia 325.
Bassia longifolia 325.
Bastardlorbeer 307.
Batjentjor 313
Batrachoidei 439.
Battles Vermin Killer 333.
Bauernrhabarber 372.
Bauhinia guianensis 290.
Baumwollensamen 267.
Baumwollspinnereien 28.
Bay-Rum 295.
Begonia rex 299.
Begoniaceae 299.
Behandlung der Vergiftungen 18.
Belladonna 6, 7, 340.
Belladonnainfus 340, 342.
Belladonnaliniment 340, 341.
Belladonnapflaster 340, 341.
Belladonnasalbe 340, 341.
Belladonnasuppositorien 341.
Belladonnin 340.
Benedictiner 172.
Benzalamidoguanidin 201.
Benzaldehyd 226, 179, 201, 227.
Benzamid 226, 228.
Benzanilid 222
Benzarsinsäure 74.
Benzin 203, 466.
Benzoësäureguajakol 216.
Benzol 203.
Benzonitril 167, 179.
Benzophenon 192.
Benzosol 216.
Benzoylecgonin 268.
Benzoylhomoecgonin 270.

Benzoylmorphin 258.
Benzylanilin 221.
Berberidaceae 249.
Berberize 249.
Berberis vulgaris 249.
Berberis aristata 249.
Berberin 240, 249.
Bergamottöl 179.
Berlinerblau 166.
Berlinerblau'sche Base 410.
Bernsteinarbeiter 122.
Bernsteinkiefer 237.
Bernsteinöl 237.
Bernsteinsäure 197, 454.
Bernsteinsäurenitril 466.
Beryllium 134.
Besenginster 280.
Betain 454.
Betelpalme 393.
Betelpfeffer 365.
Betelphenol 365.
Beyeria viscosa 373.
Bhang 379.
Bibirin 373.
Bibrombernsteinsäure 197.
Bibron'sches Antidot 450.
Bidens frondosa 314.
Biene 156, 434, 435.
Bier 172.
Biertrinker 174.
Biett'sche Lösung 73.
Bignonia Catalpa 359.
Bignonia crucigera 359.
Bignonia leucoxylon 377.
Bignonia petiolaris 359.
Bignonia procera 359.
Bignonia radicans 359.
Bignoniaceae 359.
Bikh 243.
Bilirubin 237.
Bilsenkraut, schwarzes 344.
Bingelkraut 376.
Birkenreizker 412.
Bismarckbraun 231.
Bisch 243.
Bittermandelöl, ätherisches 162, 226.
Bittermandelwasser 163.
Bittersalz 99.
Bittersüss 349.
Bixineae 264.
Blaberopus villosus 328.
Blasenpflaster 436.
Blasrohrarbeiter 122.
Blastomycetes 405.
Blatta orientalis 433.
Blattkäfer 436.
Blattläuse 433.
Blausäure 161, 1, 19, 264, 268, 274, 288, 293, 325, 374.
Blei 121, 5.
Bleiacetat 4, 121, 124.
Bleiamaurose 129.
Bleianästhesie 129.
Bleiarthralgie 129.
Bleicarbonat 121.
Bleichereien 36, 54.
Bleichflüssigkeit 38.
Bleichromat 121, 123.
Bleiessig 121, 125.
Bleigicht 127.
Bleiglätte 121, 122, 123.
Bleiglanz 122.
Bleikämme 123.
Bleikolik 128.
Bleikugel 123.
Bleilähmung 131.
Bleischrot 123.
Bleischrotarbeiter 122.
Bleisulfat 131.
Bleisaum 126.
Bleitaubheit 130.
Bleitriäthyl 124.
Bleitrophoneurose 129.
Bleiweiss 122, 125, 126.
Bleizucker 121, 124, 128, 132.
Blumenbachia insignis 296.
Blut 11, 440, 447, 452.
Blutalkali 459.
Blutegel 426.
Blutgifte 8, 23 und bei einzelnen Artikeln.
Blutkraut 261.
Blutlaugensalz, gelbes und rothes 163.
Blutserum 440, 452, 470.
Boccawurzel 328.
Bocconia arborea 262.
Bocconia frutescens 262.
Bocksbart 320.
Bockshorn 282.
Boehmeria nivea 381.
Bohnen 118.
Boletus calopus 408.
Boletus edulis 408.
Boletus erythropus 408.
Boletus felleus 408.
Boletus laricis 407.
Boletus lupinus 408.
Boletus luridus 407.
Boletus pachypus 408.
Boletus piperatus 408.
Boletus Satanas 408.
Bombinator igneus 444.
Bombus lapidarius 434.
Bombus silvarum 434.
Boraginaceae 339.
Borassus flabelliformis 393.
Borax 88.
Borneocampher 267.
Borneol 267, 313, 315.
Borneolglycuronsäure 267.
Bornylamin 369.
Bornylformiat 313.
Borsäure 88.
Bothrops 446.
Bothrops lanceolatus 447, 448.
Botulismus 462.
Bovist 413.

Bowdichia major 292.
Branntwein 172.
Brassica juncea 196.
Brassica Napus 262.
Brassica nigra 262, 196.
Brassica Rapa 262.
Bratensauce 460.
Braunstein 141.
Brayera anthelmintica 293.
Brechmittel 20.
Brechnüsse 333.
Brechnussbaum 333.
Brechweinstein 85.
Bremse 434.
Brennnesseln 156, 380.
Brennpetroleum 203.
Brenzcatechin 215.
Brenzcatechinmethyläther 216.
Brenzschleimsäure 237.
Brenzweinsäure 198.
Brenzweinsäurenitril 466.
Bridelia montana 373.
Bridelia retusa 373.
Briefmarkensortierer 123.
Brillantgrün 231.
Brillenschlange 447, 448.
Brincamosa 339.
Brod 460, 118, 136, 406.
Brodöl 203.
Brom 41, 21.
Bromäthyl 169, 6, 179.
Bromäthylen 170.
Bromalhydrat 186.
Bromcadmium 108.
Bromcampher 369.
Bromelia silvestris 383.
Bromeliaceae 383.
Bromelin 383.
Bromkalium 41.
Bromoform 152.
Bromsalze 41.
Bromstrontium 105.
Bromtetramorphin 258.
Brucamarin 468.
Brucea summatrana 468.
Brucin 328, 333, 336, 337.
Brunnengewölbe 35.
Brunnenkresse 262.
Bryoidin 273.
Bryonia alba 297.
Bryonia dioica 297.
Bryonin 297.
Bryoresin 297.
Bucheckern 161, 381.
Bucheckernöl 381.
Buchsbaum 373.
Buchweizen 364.
Buddleia brasiliensis 333.
Büchsenfleisch 460.
Büchsenhummer 429.
Bückling 442.
Bufidin 443.
Bufo cinereus 443.
Bufo viridis 443.
Bulbine bulbosa 386.
Bulbine semibarbata 386.
Bulbocapnin 262.
Bulbucapnus cavus 262.
Bulbosin 411.
Bullrich-Salz 93.
Bungarus 445.
Bungarus fasciatus 446.
Buntal 438.
Buntpapierarbeiter 122.
Burnett's desinfecting Fluid 106.
Burseraceae 273.
Buthus afer 430.
Buthus australis 470.
Buttersäure 197, 454.
Buttersäureäther 179.
Buttersaures Kupferoxyd 118.
Butylalkohol 197, 172.
Butylamin 197.
Butylchl ralhydrat 198.
Butyraldehyd 295.
Butyron 192, 197.
Butyronitril 167.
Buxin 373.
Buxinidin 373.
Buxus sempervirens 373.
Byblis gigantea 294.
Bychorcho 432.

C.

Cacalia cervariaefolia 320.
Cacteae 299, 468.
Cactus grandiflorus 300.
Cactus pentagonus 300.
Cacur 297.
Cadaveralkaloide 452.
Cadaverin 171, 302, 454, 457.
Cadinen 365, 399, 400.
Cadmium 108.
Cadmiumacetat 108.
Cadmiumcarbonat 108.
Cadmiumnitrat 108.
Cadmiumsulfat 108.
Caesaria graveolens 296.
Cäsium 100.
Cäsiumchlorid 100.
Cajanus indicus 289.
Cajaphora 381.
Cajapin 380.
Calabarbohnen 287.
Calabarin 287, 288.
Caladium arborescens 394.
Caladium bicolor 394.
Caladium seguinum 394.
Calamintha 361.
Calcium 103, 105.
Calciumchlorid 103.
Calciumhyposulfit 56.
Calla palustris 393.
Callionymus lyra 439.

Callophis 445.
Callophis bivirgatus 446.
Callophis intestinalis 446.
Calomel 6, 9, 110, 111 u. ff.
Calophyllum inophyllum 266.
Calotropis gigantea 331.
Calotropis procera 331.
Calpicarpum albiflorum 327.
Calpicarpum Roxburghii 327.
Caltha palustris 239.
Camellia Sasanqua 267.
Camellia theifera 267.
Camphen 313.
Campher 22, 315, 367, vid. auch Kampher.
Campheröl 367, 368.
Campherol 369.
Campheroxim 192.
Camphoglycuronsäuren 368.
Camptosema 286.
Canadin 240.
Canadischer Thee 322.
Canavalia ensiformis 287.
Cancerin 457.
Cancrina 430.
Cangoura 279.
Cannabin 378.
Cannabindon 379.
Cannabinismus chronicus 379.
Cannabinon 378.
Cannabis indica 378, 10.
Cannabisbalsam 379.
Cantharellus aurantiacus 408.
Canthariden 436, 8.
Cantharidin 16, 433, 436, 438.
Cantharis adspersa 436.
Cantharis eucera 436.
Cantharis vesicatoria 436.
Cantharis vittata 436.
Capparis aphylla 263.
Capparis frondosa 263.
Capparis spinosa 263.
Capparis Yco 263.
Caprifoliaceae 306.
Capronaldehyd 295.
Capronitril 167.
Capronsäureester 179.
Caprylsäureester 179.
Capsaïcin 350.
Capsella bursa pastoris 262.
Capsicol 350.
Capsicum annuum 350, 58.
Carbinolorthocarbonsäureverbindungen 231.
Carbolharn 209.
Carbolineum 226.
Carbolöl 208, 210.
Carbolsäure 208, 18, 228.
Carbon-Natronöfen 28.
Carbothialdin 182.
Carburirtes Gas 34.
Carcinom 171, 425, Harn bei 457.
Cardium edule 427.
Cardobenedictenkraut 320.
Cardol 277, 382.
Carex brevicollis 395.
Careya arborea 296.
Carica Papaya 296, 452.
Carica spinosa 297.
Carlina acaulis 320.
Carthamus corymbosus 320.
Carum Carvi 303.
Carvon 303.
Caryocar glabrum 266.
Caryophylleae 264.
Caryota urens 393.
Caseïn 464.
Cassade 374.
Cassandra calyculata 323
Cassarinde 290.
Cassave 374.
Cassia absus 290.
Cassia hirsuta 290.
Cassia venenifera 290.
Cassuvium pomiferum 277.
Cassytha filiformis 369.
Castanospermum australe 292.
Cataphracti 439.
Catha edulis 275.
Causus 445.
Caviar 442.
Cecropia mexicana 380.
Cederncampher 399.
Cedernöl 362.
Cedernöl, weisses 399.
Cedren 399.
Cedrin 273.
Celastrineae 275.
Celastrus edulis 275.
Celastrus paniculata 275.
Celastrus scandens 275.
Centipeda orbicularis 315.
Cephaëlin 312.
Cephaëlis Ipecacuanha 312.
Cephalanthin 307.
Cephalanthus occidentalis 307.
Cephalopoda 427.
Cephalotaxus Fortuni 399.
Cephalotaxus pedunculata 399.
Cer 144.
Cerastes 446.
Cerbera lactaria 327.
Cerbera Odollam 327.
Cerberin 327.
Cerberitin 327.
Cercocoma macrantha 330.
Cercomonas hominis 425.
Cerebroside 451.
Cereus flagelliformis 300.
Cereus grandiflorus 300.
Cereus peruvianus 468.
Ceris 231.
Cerocoma 436.
Cersulfat 144.
Cestoden 426.
Cetonia aurata 438.
Cetraria juniperina 420.
Cetraria Pinastri 420.

Cevadin 390.
Chabert's Oel 234.
Chaerophyllum bulbosum 304.
Chaerophyllum silvestre 304.
Chaerophyllum temulum 304.
Chalicosis pulmonum 103.
Chamaelirin 390.
Chamaelirium luteum 390.
Chamomilla 361.
Champignon 411, 412.
Charas 379.
Chavicin 365.
Chavicol 295, 365.
Cheiranthus Cheiri 467.
Chelerythrin 261, 262.
Chelidonin 261, 262.
Chelidonium majus 261.
Chelone imbricata 445.
Chelonia 445.
Chenopodiaceae 363.
Chenopodium anthelminticum 363.
Chenopodium hybridum 363.
Chenopodium Quinoa 363.
Chenopodium Vulvaria 363.
Chicot 289.
Chilisalpeter 92.
Chilognatha 432.
Chinidin 310.
Chinin 307, 17, 453.
Chinoidin 310.
Chinoidin, animalisches 453.
Chinolin 235.
Chinon 215.
Chinotoxin 235.
Chiracanthium 430.
Chiracanthium nutrix 431.
Chlor 36.
Chloräthyl 168.
Chloragalum pomeridianum 386.
Chloralaceton 186.
Chloralacetophenon 186.
Chloralbenzamid 226.
Chloralformamid 185.
Chloralhydrat 183.
Chloralose 186.
Chlorammonium 100.
Chloranil 215.
Chloranilsäure 215.
Chlorbarium 104.
Chlorcadmium 108.
Chlorcalcium 103.
Chlorcyan 163.
Chlorkalium 91.
Chlorkalk 36, 38.
Chlorkalkfabriken 36.
Chlorkohlenstoff 155.
Chlormethyl 146.
Chlornatrium 91, 466.
Chlorodyne 152, 250.
Chloroform 147, 6.
Chloroxaläthylin 190.
Chlorsaures Kali 96.
Chlorsaures Natron 97.
Chlorschwefel 158.
Chlorschwefeläthyl 187.
Chlorzink 106.
Chlorzündholzfabriken 98.
Cholera 458.
Cholera der Enten 403.
Cholerabacillus 405, 429, 465.
Choleratoxin 405.
Cholin 161, 282, 381, 403, 407, 409, 415, 451, 463,
Cholin-Muscarin 409.
Chonemorpha macrophylla 330.
Christophskraut 246.
Christwurz 240.
Chrom 138.
Chromalaun 138.
Chromblei 123, 133.
Chromsäure 238.
Chrozophora plicata 375.
Chrozophora tinctoria 375, 469.
Chrysanthemin 315.
Chrysanthemum coccineum 315.
Chrysanthemumsäure 315.
Chrysarobin 292.
Chrysatropasäure 344.
Chrysoidin 231.
Chrysomelinae 436.
Chrysophansäure 292.
Chrysops coecutiens 434.
Churus 379.
Cicca disticha 373.
Cicuta virosa 302.
Cicutoxin 302.
Cigarren 352, 353.
Cigaretten 352, 353, 354.
Ciliata 425.
Cimex lectularius 433.
Cimicifuga racemosa 246.
Cina 4, 317.
Cinaöl 319, 362.
Cinchona 307.
Cinchonamin 310, 63.
Cinchonidin 310.
Cinchonin 310.
Cineol 295, 319.
Cinnamyltropin 469
Cissampelos ovata 249.
Cissampelos Pareira 249.
Citronellal 295.
Citronen 272.
Citronenöl 179.
Citronensaft 272.
Citrullus Colocynthis 298.
Citrus Limonum 272.
Citrus vulgaris 272.
Cladosporium herbarum 407.
Cladothrix 401.
Claoxylon angustifolium 375.
Clarias batrachus 439.
Clathrocystis roseopersicina 441.
Clavaria Botrys 407.
Clavaria flava 407.
Claviceps microcephala 420.

Claviceps purpurea 414.
Clematis 238.
Clematis angustifolia 238.
Clematis erecta 238.
Clematis flammula 238.
Clematis integrifolia 238.
Clematis virginiana 238.
Clematis vitalba 238.
Clematiscampher 238.
Cleome pruriens 263.
Cleome viscosa 263.
Clibadium asperum 314.
Clibadium Barbasco 314.
Clitoria arborescens 286.
Clitoria Plumieri 286.
Clotho 446.
Clupea harengus 442.
Clupea pilchardus 442.
Clupea thrissa 439.
Clupeoidei 439.
Cnesmone javanica 377.
Cnicin 320.
Cnicus benedictus 320.
Cobra 447.
Coca 268.
Cocabasen 270.
Cocaethylin 270.
Cocain 268, 19.
Cocainismus 269.
Cocamin 270.
Coccidien 424.
Coccidium perforans 424.
Cocculin 247.
Cocculus Amazonum 249.
Cocculus laurifolius 249.
Cocculus toxiferus 249.
Cochlearia armoracia 263.
Coclaurin 249.
Cocos nucifera 393.
Codeïn 259.
Coelenterata 425.
Coelopeltis insignitus 446.
Coffea arabica 311.
Coffeïn 268, 311.
Cognac 172.
Colchiceïn 387.
Colchicin 387, 16.
Colchicum autumnale 387.
Coleoptera 433, 436.
Collagen 451.
Collidin 235, 179, 426, 454.
Collybia 412.
Colocasia macrorrhiza 394.
Colocasia virosa 394.
Colocynthin 298.
Coloquinthen 298.
Columbi'sche Maiskrankheit 405.
Coma diabeticum 459.
Combretaceae 294.
Combretum bracteatum 294.
Combretum erythrophyllum 294.
Comocladia 277.
Compositae 313, 468.
Conchinin 310.
Condurangin 331.
Conger 440.
Coniferae 397.
Coniferin 382.
Coniin 300, 453.
Coniothecium Berterandi 441.
Conium maculatum 300.
Connaraceae 279.
Connarus microphyllus 324.
Connigellin 242.
Conserven 118.
Contrayerbin 380.
Convallamarin 385.
Convallaria majalis 385.
Convallarin 385.
Convolvulaceae 339.
Convolvulin 339.
Conydrin 300.
Copaifera officinalis 290.
Copaivbalsam 290.
Copaivharz 290.
Copaivöl 290.
Copaivroth 290.
Copellidin 235.
Coptis anemonaefolia 242.
Coptis teeta 242.
Coptosapelta flavescens 313.
Coqueros 269.
Coracinus 442.
Coral 374.
Corallocarpus epigaea 299.
Corchorin 268.
Corchorus capsularis 268.
Coriamyrtin 278.
Coriareae 278.
Coriaria atropurpurea 279.
Coriaria myrtifolia 278.
Coriaria nepalensis 279.
Coriaria ruscifolia 278.
Corned-beef 122.
Cornutin 415, 416.
Coronilla scorpioides 284.
Coronilla varia 284.
Coronillin 284.
Cortex Angosturiae spurius 333.
Corydalin 262.
Corydalis cava 262.
Corypha silvestris 393.
Corypha umbraculifera 393.
Cosmi'sches Pulver 74.
Cottus scorpius 439.
Coublandia frutescens 292.
Crangon vulgaris 429.
Crassulaceae 294.
Crataegus coccinea 162.
Crataegus oxyacantha 294, 162.
Crataeva religiosa 263.
Crenothrix polyspora 401.
Cremor tartari 198.
Creolin 226.
Crew'sches desinfecting Fluid 106.
Crinum angustifolium 384.

Crinum asiaticum 384.
Crinum pedunculatum 384.
Crinum zeylanicum 384.
Crithoptes monunguiculosus 432.
Crocin 384.
Crocus sativus 384.
Crocusöl 384.
Crotalaria paniculata 280.
Crotalaria retusa 280.
Crotalaria sagittalis 279.
Crotalaria striata 280.
Crotalidae 446.
Crotalin 447.
Crotalus 446.
Croton moluccanus 375.
Croton Tiglium 374.
Crotonaldehyd 193.
Crotonharz 374.
Crotonöl 374, 9.
Crotonölsäure 374.
Crotonsäure 193.
Cruciferae 262, 467.
Crustacea 429.
Cryptocarya australis 367.
Cryptopin 260.
Crypto-tegia grandiflora 331.
Ctenocampa pinnivora 434.
Ctenocampa processionea 434.
Ctenophora 425.
Cubeba officinalis 365.
Cubebenöl 365.
Cubebensäure 365.
Cucumis myriocarpus 297.
Cucumis trigonus 297.
Cucurbitaceae 297.
Culex pipiens 433.
Culiciden 433.
Cumarin 229, 282, 313, 395.
Cumarsäureanhydrid 229.
Cuminaldehyd 295.
Cumulation 5.
Cupania sapida 276.
Cupressus thyoides 399.
Cuprum vid. Kupfer.
Cupuliferae 381.
Curare 337, 247, 249, 370.
Curarin 16, 338.
Curin 338.
Cyanäthyl 163, 167.
Cyanalbumin 163.
Cyanamid 163.
Cyanbenzol 167.
Cyangas 163.
Cyankalium 162.
Cyanmethämoglobin 164.
Cyanmethyl 167.
Cyanquecksilber 110, 116.
Cyansaures Kalium 163.
Cyanursäure 163.
Cycadaceae 401.
Cycas media 393.
Cyclamen europaeum 323.
Cyclamen hederaefolium 324.
Cyclamen persicum 324.
Cyclamin 323.
Cylista piscatoria 289.
Cymol 229, 295.
Cynanchum caudatum 331.
Cynanchum macrophyllum 330.
Cynanchum sarcostemmoides 330.
Cynara Scolymus 320.
Cynoctonin 244, 245.
Cynoglossin 339.
Cynoglossum officinale 339.
Cyperaceae 395.
Cyprinus Carpio 442.
Cypripedium parviflorum 383.
Cypripedium pubescens 383.
Cypripedium spectabile 383.
Cyrtosiphonia madurensis 326.
Cyrtosiphonia spectabilis 326.
Cyrtosperma 162.
Cyrtosperma Merkusii 393.
Cysticercus cellulosae 426.
Cystinurie 457.
Cytisin 279, 281, 16.
Cytisus Adami 281.
Cytisus alpinus 287.
Cytisus Laburnum 281.
Cytisus nigricans 281.
Cytisus purpureus 281.

D.

Daboia 446.
Dahliafarbstoff 231.
Daïs octandra 371.
Daphnandra repandula 366.
Daphne Cneorum 370.
Daphne Genkwa 370.
Daphne Gnidium 370.
Daphne Laureola 370.
Daphne Mezereum 370.
Daphne oleoides 370.
Daphniphyllum bancanum 374.
Darmeingiessungen 19.
Darmsaitenfabriken 46.
Darmwaschung 19.
Dasselfliege 433.
Datura 435.
Datura alba 348.
Datura fastuosa 347.
Datura Stramonium 346.
Datura Stramonium var. Tatula 469.
Daturin 346.
Decticus verrucivorus 433.
Dehaasia 367.
Delirium tremens 175.
Delphinin 242.
Delphinium Ajacis 243.
Delphinium mauritanum 467.
Delphinium peregrinum 467.
Delphinium Staphisagria 242.
Delphinoidin 242.
Delphisin 242.
Demodex folliculorum 432.
Demulgentia 24.

Dermanyssus avium 432.
Dermatochelys coriacea 445.
Derosne'sches Salz 259.
Desoxystrychnin 333.
Derrid 276. 283, 284, 288, 289.
Derris elliptica 289.
Derris uliginosa 289.
Detarium Senegalense 290.
Diabetes 459.
Diaceturie 191.
Diacetylmorphin 258.
Diäthylacetal 182.
Diäthylamin 454.
Diäthylanilin 221.
Diäthylketon 192.
Diäthylsulfon 155.
Diäthylsulfonacetessigester 155.
Diäthylsulfonäthylacetessigester 155.
Diäthylsulfondiäthylmethan 155.
Diäthylsulfondimethylmethan 154.
Diäthylsulfonmethyläthylmethan 155.
Dialyse der Gifte 16, 17.
Diamid 9, 223.
Diamidoazobenzol 231.
Diamin 456, 457, 458, 459.
Diamphidia simplex 436, 451.
Dianella intermedia 386.
Dianella nemorosa 386.
Diazobenzol 223.
Diazomethan 168.
Dibenzamid 226.
Dibenzoyldiamid 224.
Dibenzoylmorphin 258.
Dibromcampher 369.
Dichapetaleae 274.
Dichapetalum toxicarium 274.
Dichinolindimethylsulfat 235.
Dichloressigsäure 187.
Dichlorhydrin 196.
Dicodeïn 259.
Dicyan 163.
Dieffenbachia rex 394.
Dieffenbachia Seguine 394.
Djelatong 377.
Diffusion von Giften 14.
Digitaleïn 356, 357.
Digitalin 356, 357, 358, 16, 453, 469.
Digitaliresin 357.
Digitalis 9, 16, 18, 356.
Digitalis ambigua 359.
Digitalis eriostachya 359.
Digitalis ferruginea 359.
Digitalis gigantea 359.
Digitalis nervosa 359.
Digitalis parviflora 359.
Digitalis purpurea 356.
Digitalisblätter 356, 357.
Digitalissamen 356.
Digitalistinctur 357.
Digitonin 356, 357, 358.
Digitoxin 356, 357, 358.
Dihydroxybenzol 215, 216.
Dihydroxylchinin 308.
Dilleniaceae 246.
Dimethyläthylcarbinol 200.
Dimethylamin 454, 463.
Dimethylanilin 221.
Dimethylbrenzcatechin 390.
Dimethylketon 191.
Dimethyloxystrychnin 333.
Dimethylphenylpyrazolchlormethylat 466.
Dimethylphosphin 224.
Dimethylsulfonäthylmethylmethan 155.
Dimethylsulfondiäthylmethan 155.
Dimethylsulfondimethylmethan 155.
Dimethylxanthin 201, 202.
Dinitrobenzol 207.
Dinitrokresol 226, 232.
Dinitronaphtol 232.
Dinitronaphtolsulfonsaures Kalium 232.
Dinitronaphtolsulfosaures Natrium 232.
Dinitroresorcin 232.
Dinitrotoluol 225.
Dinophis 445.
Diodon orbicularis 440.
Dionaea muscipula 294, 452.
Dioscorea bulbifera 385.
Dioscorea daemona 385.
Dioscorea hirsuta 384.
Dioscorea pentaphylla 385.
Dioscorea villosa 385.
Dioscoreaceae 384.
Dioscorecin 385.
Dioscorin 385.
Diospyros acris 325.
Diospyros Ebenaster 325.
Diospyros montana 325.
Dipenten 304, 319.
Diphenylamin 221, 63.
Diphenylamin-Farbstoffe 232.
Diphenylarsinsäure 74.
Diphenylketon 192.
Diphenylketipinsäure 420.
Diphenylmethylpyrazolchlormethylat 466.
Diphtheriebacillus 403, 465.
Diphtheritis 403.
Diphtheritisgift 21.
Diplachne serotina 420.
Diplokokken 403.
Dippel's Thieröl 233.
Dipropylketon 192.
Dipsomanie 175.
Diptera 433.
Dipterocarpeae 267.
Dirca palustris 370.
Disazokörper 231.
Discophori 426.
Distomum 426.
Ditamin 328.
Ditarindenbaum 328.
Dithiocyansaures Aethyl 168.
Dithiocyansaures Kalium 168.
Diurese 20.
Dodonaea physiocarpa 276.
Dodonaea viscosa 276.
Doliaria 452.

Dolichos bulbosus 288.
Doliocarpus strictus 246.
Doliophis bivirgatus 446.
Dolomedes 430.
Dolomedes fimbriatus 431.
Doppeltkohlensaures Natron 93.
Dorsch 454.
Dorstenia brasiliensis 380, 450, 515.
Dorstenia Contrajerva 380, 450, 515.
Dosten 361.
Doundakérinde 307.
Dowson-Gas 34.
Drosera 452.
Drosera rotundifolia 294.
Droseraceae 294.
Drusenöl 179.
Dryobalanops Camphora 267.
Duboisia Hopwoodii 348.
Duboisia myoporoides 348.
Duboisin 348.
Düfte 6.
Dulcamara 349.
Dulcamarin 349.
Dur 347.
Dynamit 194.
Dynamitarbeiter 104.
Dysoxylum arborescens 274.
Dyspepsie 459.
Dysphania myriocephala 342.

E.

Eau d'Arquebuse 179, 362.
Eau de Cologne 171, 172, 179.
Eau de Javelle 38.
Ebenaceae 325.
Eberwurz 320.
Ecbalion Elaterium 298.
Ecgonin 270
Echidnase 447.
Echidnin 447.
Echidnotoxin 447.
Echiin 339.
Echinacea angustifolia 314.
Echinocarpus 162.
Echinocereus mammillosus 468.
Echinokokkencyste, Harn bei 457.
Echinodermata 426.
Echinorhynchus gigas 427.
Echis 446.
Echitamin 328.
Echitenin 328.
Echium vulgare 339.
Echtblau 231.
Echtgelb 231.
Echuja 330.
Echujin 330.
Eibe 399.
Eidechse 445.
Eier 382, 460, 462.
Eier der Fische 440.
Eiereiweiss 461.
Eierkuchen 462.
Einbeere 390.
Eis 441.
Eiscream 460.
Eisen 137.
Eisenbeizefabriken 60.
Eisencitrat 138.
Eisenhütten 28.
Eisenhut 243.
Eisensulfat 137.
Eisenvitriol 137.
Eisfische 441.
Eiterung 458.
Eiweiss 424.
Eiweissfäulniss 454.
Eiweissgifte 21, 423, 424, 430, 431, 435, 436, 440, 451, 455, 456, 459, 463, 465.
Eiweisskörper 451.
Eiweisszersetzung 454.
Ekelschwamm 409.
Elaeodendron glaucum 275.
Elapidae 445.
Elaps 445.
Elaterin 298.
Elaterium 298.
Elayl 168.
Elaylchlorid 170.
Elektrolyse 16.
Elemiharz 273.
Elemiöl 273.
Elephantenläuse 277.
Elephantorrhiza Burchellii 291.
Emailleure 122.
Embelia Ribes 324.
Embeliasäure 324.
Emetin 312.
Emplastrum Cantharidum 437.
Encephalopathia saturnina 130.
Endoconidium temulentum 413.
Engelmacherinnen 10.
Engraulis 440.
Entada scandens 291.
Entencholera 403.
Enteritis, hämorrhagische der Kühe 465, Milch bei 465.
Enterolobium Timbouva 291.
Entzündungsgifte 8.
Enzyme 451, 452, 455, 456, 459.
Eosin 231.
Epeira diadema 431.
Ephedra vulgaris 397.
Ephedrin 397.
Epheu 306.
Epicometis hirsutella 436.
Epilepsie, Harn bei 457.
Epiphyllum Russelianum 468.
Epipremnum giganteum 394.
Equisetaceae 421.
Equisetum hiemale 421.
Equisetum limosum 421.
Equisetum palustre 421.
Erdbeeren 6.
Erdmolch 444.
Erdöl 202.

Eremophila maculata 360.
Eremostachys superba 362.
Ergotin 362.
Ergotinin 415, 416.
Ergotinsäure 415, 416.
Ergotismus chronicus 417.
Ergotismus convulsivus 417.
Ergotismus gangraenosus 418.
Ergotoxin 415, 416.
Ericaceae 322.
Ericolin 323.
Ervenwicke 285.
Ervum Ervilia 285.
Erysimum cheiranthoides 262.
Erysimum crepidifolium 262.
Erysipelas 455, 457, Harn bei 457.
Erythrin 286.
Erythrina aurantiaca 286.
Erythrina Broteroi 286.
Erythrina corallodendron 286.
Erythrina coralloides 286.
Erythrina Mulungu 286.
Erythromelalgie 174.
Erythrophlaein 290.
Erythrophlaeum judiciale 290.
Erythrosin 231.
Erythroxylon Coca 268.
Eschscholzia californica 262, 260.
Eselsdistel 320.
Esere 287.
Eseridin 287.
Eserin 287.
Esox lucius 441.
Essig 9.
Essigsäure 186, 459.
Essigsaures Barium 104.
Essigsaures Bleioxyd 121.
Essigsaures Cadmiumoxyd 108.
Essigsaures Kupferoxyd 119.
Essigsaures Nickeloxydul 142.
Essigsaures Uranyl 145.
Essigsaures Zinntriäthyl 90.
Eucain 467.
Eucalyptus globulus 295.
Eucalyptusöl 295.
Euchresta Horsfieldii 291.
Eugenia caryophyllata 296.
Eugenia Chekan 296.
Eugenia jambolana 296.
Eugenol 247, 295, 296, 367.
Eupatorin 314.
Eupatorium perfoliatum 314.
Euphorbia aleppica 372.
Euphorbia canariensis 372.
Euphorbia corollata 372.
Euphorbia cotinifolia 372.
Euphorbia Cyparissias 372.
Euphorbia Drummondii 372.
Euphorbia eremophila 372.
Euphorbia Esula 372.
Euphorbia helioscopia 372.
Euphorbia Ipecacuanha 372.
Euphorbia Lathyris 372.
Euphorbia marginata 372.
Euphorbia neriifolia 372.
Euphorbia Peplus 372.
Euphorbia pilulifera 372.
Euphorbia platyphyllos 372.
Euphorbia resinifera 371.
Euphorbia Sibthorpii 372.
Euphorbia Tirucalli 372.
Euphorbia verrucosa 372.
Euphorbiaceae 371, 469, 452.
Euphorbinsäureanhydrid 371.
Euphorbium 371, 373.
Eupteron nodosum 306.
Eurotium malignum 406.
Eurybia moschata 314.
Eurybin 314.
Euscorpius europaeus 430.
Evernia vulpina 420.
Evonymus atropurpureus 275.
Evonymus europaeus 275, 196.
Exalgin 221.
Exhalationsluft 457.
Excoecaria Agallocha 377.
Excoecaria Dallachyana 377.
Excoecaria virgata 377.
Extractum Belladonnae 341.
Extractum Colchici 388.
Extractum Digitalis 357.
Extractum Dulcamarae 349.
Extractum Filicis 420.
Extractum Gelsemii 332.
Extractum Hydrastis 240.
Extractum Opii 251.

F.

Färber 140.
Fäulniss 453, 459.
Fäulnissbasen 453.
Fäulnissgifte 452.
Fagin 381.
Fagus silvatica 381.
Farbenreiber 122.
Farbstoffe, organische 230.
Farnöl 421.
Farnwurzel 420, 470.
Fasten, Speichel bei 458.
Favus 406.
Fayencearbeiter 122.
Feigen 407.
Feilenhauer 122.
Fenchelöl 179, 304, 362.
Fenchon 304, 398.
Fermente 470, — ungeformte 452.
Ferridcyankalium 163.
Ferrocyankalium 163.
Ferronatriumtartrat 137.
Ferula Narthex 306.
Fetischpriester 2.
Fett, giftiges 460.
Fettkraut 359.
Fettsäuren, flüchtige 454.
Feuersalamander 444.

Fibrin, faules 454.
Ficoideae 300.
Ficus amboinensis 380.
Ficus cordifolia 380.
Ficus hispida 380.
Ficus procera 380.
Ficus toxicaria 380.
Filaria sanguinis 426, 427.
Filixsäure 420.
Filzhutarbeiter 109.
Fingerhut, rother 356.
Finkler-Prior'scher Vibrio 405, 456.
Firnissbaum 278.
Fischconserven 122.
Fische 423, 425, 438, 460.
Fischeier 440.
Fischfäulniss 171.
Fischgift 441.
Fischkörnerkerze 355.
Flagellaten 425.
Flavaspidin 470.
Fleisch 161, 459; faules 454; Präservesalz in 466.
Fleischconserven 122.
Fleischmilchsäure 66.
Fleischvergiftung 459, 460.
Fleurya aestuans 381.
Fliege 433.
Fliegenkobalt 74.
Fliegenpilz 409.
Floh 434.
Flores Arnicae 319.
Flores Cinae 4, 317.
Fluggea obovata 373.
Fluggea Wallichiana 373.
Flunder 442.
Fluor 44.
Fluorcalcium 44.
Fluoresceïn 217.
Fluorkalium 44.
Fluornatrium 44.
Fluoroform 152.
Fluorwasserstoffsäure 44.
Flussaal 440.
Flusssäure 44.
Foeniculum capillaceum 304.
Fontaria gracilis 432.
Formaldehyd 156.
Formamid 187.
Formanilid 222.
Formanilidoessigsäure 222.
Formica rufa 435.
Fowler'sche Lösung 73.
Franciscea uniflora 348.
Fritillaria imperialis 387.
Fröhde's Reagens 256.
Froschlöffel 395.
Fuchsflechte 420.
Fuchsin 230, 73, 218.
Fugu-Fische 440.
Fumariaceae 262.
Fumarin 262.
Fungi 402, 469.
Fungismus 402.
Furfurol 237, 178.
Fusarium roseum 407.
Fuselöl 198.

G.

Gadinin 454, 403, 441.
Gadong 384.
Gadus morrhua 442.
Gährkeller 35.
Gährungsmilchsäure 193.
Gänsebraten 460.
Gänsebrüste 460.
Gänsefuss 363.
Gänseleber 460.
Gänsesterbekraut 262.
Galanthus nivalis 383.
Galeodes araneoïdes 432.
Gallensäuren 237.
Gamander, salveiblättriger 362.
Gambogiasäure 266.
Gânjâh 379.
Garcinia Morella 266.
Garneele 429.
Garnhaspler 122.
Gartenkresse 263.
Gasrohrleger 122.
Gastrolobium grandiflorum 279.
Gastropacha rubi 434.
Gastropacha trifolii 434.
Gastropoda 427.
Gauchheil 324.
Gaultheria procumbens 322.
Gaultherilen 322.
Gegengift 21.
Gehirn 460.
Gehirnlähmung 23.
Geisselthierchen 425.
Geissospermin 328
Geissospermum Vellosii 328.
Gelatinefäulniss 235, 454.
Gelbling, falscher 408.
Gelsemin 18, 332.
Gelseminin 332.
Gelsemium elegans 333.
Gelsemium sempervirens 332, 435.
Gelsemiumsäure 332.
Gembanga rotundifolia 393.
Genèvre 172.
Geoffrea surinamensis 292.
Geraniaceae 271.
Geraniol 295.
Gerbereien 56.
Gerbsäure 21.
Germer 392.
Gesetze gegen Gifte 2, 3.
Gewehröl 203.
Gewöhnung an Gifte 6.
Gibberella 407.
Gichtgase 28.
Giessfieber 107.
Gift, Begriff von 2; Geschichte 1, biologischer Nachweis 17.

Gift der Genickstarre 456.
Gift der Gonorrhoe 456.
Gift der Hundswuth 456.
Gift der Syphilis 456.
Giftbaum, javanischer 380.
Gifteintheilungen 8.
Giftentleerung 18.
Giftgesetze 2.
Giftlattich 320.
Giftmorchel, stinkende 413.
Giftnachweis 14.
Giftpepton 447.
Giftsumach 277.
Gilleïn 293.
Gillenia stipulacea 293.
Gillenia trifoliata 293.
Gironniera reticulata 378.
Gisekia pharnacioides 300.
Githagin 265.
Giya 331.
Gladiolus communis 384.
Glasfabriken 38.
Glaubersalz 91.
Globularetin 360.
Globularin 360.
Globulin 447.
Gloriosa superba 390.
Glossina morsitans 433.
Gluta Renghas 277.
Glycerin 193.
Glycerintrinitrat 194.
Glycine Chinensis 286.
Glycocyamidin 457.
Glycocollsaures Natron 237.
Glycocoll-Quecksilber 113.
Glycoside in der Milch 465.
Glycosurie, toxische 12.
Gnetaceae 397.
Goapulver 292.
Gobioidei 439.
Gold 134.
Goldlack 467.
Goldmagnesium 135.
Goldregen 281.
Goldschwefel 85.
Golubatzer Fliege 433.
Gompholobium virgatum 279.
Gonococcus 403, 456.
Gonolobus Condurango 331.
Gonorrhoe 456.
Goodeniaceae 321.
Gordonia javanica 267.
Gossypium herbaceum 267.
Gottesgerichte 2.
Gottesgnadenkraut 355.
Gouania 275.
Gramineae 395.
Grana Tiglii 374.
Granatapfelstrauch 295.
Granatonin 295.
Gras-Miere 266.
Gratiola officinalis 355
Gratiolin 355.
Gratiosolin 355.
Graue Salbe 110.
Gregarinen 424.
Grenadin 231.
Grewia asiatica 268.
Grewia mallococca 268.
Grindelia robusta 314.
Grüne Seife 95.
Grünspan 117, 118, 119, 120.
Grubengas 32, 146.
Guachamaca toxicaria 329.
Guacin 314.
Guajak 12.
Guajakol 215, 216.
Guanidin 201, 451, 454.
Guanin 201, 202.
Guano 202.
Guatteria veneficiorum 247.
Guazuma tomentosa 268.
Guilandina dioica 289.
Gummigutt 266.
Gummischlauch zur Magenentleerung 20.
Gurken 117.
Gustavia augusta 296.
Gustavia brasiliana 296.
Guttiferae 266.
Gymnema latifolium 162.
Gymnocladus 264.
Gymnocladus canadensis 289.
Gymnodontes 440, 442.
Gynocardia odorata 264.
Gypsophila 264.
Gyrocarpus asiaticus 295.

H.

Haarfärbemittel 123.
Haarfärber 109.
Haarlemer Oel 398.
Haasia firma 367.
Haasia squarrosa 367.
Haemantus toxicarius 384.
Haematin 11, 12.
Haematin, alkalisches 56.
Haematopota pluvialis 434.
Haematoporphyrin 12.
Haematoporphyrinurie 466.
Haematoxylin 289.
Haematoxylon Campechianum 289.
Haemin 12.
Haemochromogen 11.
Haemoglobin 11.
Haemosporidien 425.
Häring 442.
Hafer 395.
Hahnenfüsse 239.
Haifische, faule 460.
Haller'sche Säure 51.
Hanf, indianischer 330.
Hanf, indischer 378.
Harmalin 271.
Harmin 271.
Harn 456.

Harnbacterium 456.
Harnsäure 451.
Harnstoff 456, 100.
Harpullia arborea 276.
Harpullia thanatophora 276.
Hartriegel 325.
Haschisch 379.
Haselwurz 364.
Hausen 441, 442.
Hausfliege 433.
Haut, Gifte an der 20.
Hebeloma fastibile 409.
Hecht 441.
Hechtrogen 442.
Hedeoma pulegioides 361.
Hedera Helix 306.
Hederaglycosid 306.
Hederinsäure 306.
Hedwigia balsamifera 274.
Hefe 76, 403, 406, 454.
Hefefäulniss 454.
Heierri 282.
Helianthus annuus 314.
Heliotropium europaeum 339.
Heliotropium parviflorum 339.
Helixin 306.
Helleboreïn 241, 469.
Helleborin 241.
Helleborus foetidus 240.
Helleborus niger 240.
Helleborus viridis 240.
Helmintosporium 407.
Heloderma horridum 445.
Helvella esculenta 413.
Helvellasäure 413.
Helvetiagrün 231.
Henous 436.
Hepar sulfuris 50.
Heptan 203.
Heracleum lanatum 306.
Heracleum Spondylium 306.
Herbe à pisser 314.
Herbstzeitlose 387.
Hernandia ovigera 369.
Hernandia sonora 369.
Herzschwäche, Behandlung der 22.
Heteroalbumose 447.
Heteroxanthin 202.
Hexahydropyridin 235.
Hexahydropyridylen 351.
Hexamethylrosanilin 231.
Hexan 203.
Hexanitrodiphenylamin 232.
Hexatoma bimaculata 433.
Hexenpilz 407.
Hexyllupetidin 235.
Hibiscus Rosa sinensis 267.
Hibiscus urens 267.
Hiccup 294.
Himbeeren 6.
Hippocastanaceae 276.
Hippomane Manzinella 377.
Hirschhornsalz 100.
Hirudo ceylanica 426.
Hirudo vorax 426.
Hoang-Nán 333.
Höhlen, Kohlensäure in 35.
Höllenstein 100.
Hoffmann's Tropfen 180.
Hohlwurzel 262.
Holigarna ferruginea 278.
Holigarna longifolia 278.
Hollunder 307.
Holzbock 432.
Holzessig 187.
Holzgeist 146.
Holzschwamm 407.
Homalanthus populifolius 377.
Homalomena cordata 394.
Homarus marinus 429.
Homatropin 346.
Homeria aurantiaca 383.
Homoaethincocain 270.
Homochelidonin 261.
Homoioceltis aspera 380.
Homolle's Digitalin 356.
Homomethincocain 270
Homopropincocain 270.
Honig 275, 323, 435.
Honigbiene 434.
Hopfen 378.
Hopfenbitter 179.
Hopfenmehl 378.
Hopfenöl 378.
Hopfenpflücker 378.
Hopfenschwefeln 54.
Hornisse 434.
Hoya australis 331.
Huechys sanguinea 433.
Hühner, Immunität der 21.
Hühnercholera 403.
Hüttenrauch 73.
Hummel 434.
Hummer 429.
Humulus Lupulus 378.
Hundeholzbaum 291.
Hundeserum 470.
Hundskirsche 306.
Hundsmilch 372.
Hundspetersilie 305.
Hundswuth 456.
Hundszunge 339.
Hunteria corymbosa 326.
Hura crepitans 378.
Hurin 378.
Hutmacher 122.
Hyaenanche globosa 373.
Hydatidische Flüssigkeit 458.
Hydnocarpus heterophylla 264.
Hydnocarpus inebrians 162, 264.
Hydnocarpus venenata 264.
Hydnocarpus Wightiana 264.
Hydrargyrum vid. Quecksilber.
Hydrastin 240.
Hydrastinin 240.
Hydrastis canadensis 240.

Hydrazin 223.
Hydrobenzamid 227.
Hydrochinon 214, 322.
Hydrocollidin 441.
Hydrocotarnin 260.
Hydrocotyle javanica 300.
Hydrocotyle umbellata 300.
Hydrocotyle vulgaris 300.
Hydrohydrastinin 240.
Hydrolutidin 235.
Hydrolytische Fermente 470.
Hydromedusen 423.
Hydroparacumarsäure 65.
Hydrophidae 445.
Hydrophis 445.
Hydrophyllaceae 339.
Hydrothionämie 48, 458.
Hydrothionurie 456.
Hydroxycaffeïn 312.
Hydroxylamin 61, 9.
Hydrozoa 425.
Hygrin 270.
Hyla venulosa 444.
Hymenoptera 434, 423, 433.
Hyoscyamin 345, 320, 340, 344, 346, 349.
Hyoscyamus Falezlez 345.
Hyoscyamus muticus 345, 349.
Hyoscyamus niger 344.
Hyoscin 344, 346.
Hypaphorin 286.
Hypaphorus subumbrans 286.
Hypericineae 266.
Hypericum crispum 266.
Hypholoma fasciculare 409.
Hyphomycetes 406.
Hypoderma bovis 433.
Hypoxanthin 201, 202.
Hyssopus officinalis 362.

I.

Iatropha Curcas 374, 382.
Iatropha gossypifolia 374.
Iatropha Manihot 374, 162.
Iatropha multifida 374.
Icaja 339.
Ichneumonidae 435.
Ichthyothere Cunabi 314.
Ichthysmus 442.
Icica Icicariba 273.
Icterus, infectiöser, Harn bei 457.
Ictrogen 280.
Idiosynkrasie 6.
Igasursäure 333.
Igel 8, 437, 448.
Ignatiusbohnen 333.
Ignis sacer 417.
Ignis St. Antonii 417.
Igougo 283.
Ilex aquifolium 274.
Ilex Cassine 275, 311.
Ilex paraguayensis 265, 311.
Ilicineae 274.
Illecebraceae 362.
Illicium anisatum 246.
Illicium religiosum 247.
Illigera pulchra 295.
Imbibition 14.
Imidoharnstoff 201.
Immunisirung 21, und bei Pilzgiften, Thiergiften und Eiweissgiften.
Immunität 6, 7 und bei einzelnen Artikeln.
Impfung mit Schlangengift 450.
Indigo 263.
Indigoferaarten 263.
Indigofera australis 282.
Indigoesser 283.
Indol 229, 454.
Indulinsulfonsaures Natron 231.
Inée 329.
Inga senegalensis 291.
Infectionskrankheiten, Harn bei 457.
Influenzabacillus 404.
Influenza, Harn bei 457.
Infusorien 425, Versuche an 17.
Insecten 433.
Insectenpulver 315.
Inula Helenium 315.
Invertin 470.
Ipo 380.
Ipoh Aker 337.
Ipomoea muricata 340.
Ipomoea Purga 339.
Ipomoea Turpethum 340.
Irideae 383.
Iris foetidissima 383.
Iris germanica 383.
Iris pseudacorus 383.
Iris sibirica 383.
Irrigator 19.
Isatis tinctoria 263.
Isoaconitin 243, 244.
Isoamylamin 199.
Isoapiol 302.
Isoatropylcocain 270.
Isoxazol 466.
Isobutylchlorid 197.
Isobutyllupetidin 235.
Isobutylnitrit 197.
Isocicutin 302.
Isocyanbenzol 151.
Isocyanessigsäure 443.
Isocyanpropionsäure 168, 445.
Isocyansäure 163.
Isodipyridin 234.
Isonitrile 167, 151.
Isonitrosoverbindungen 192.
Isopentylsäure 199.
Isopropylalkohol 172, 191.
Isopurpursaures Kalium 166.
Isosafrol 367.
Isotoma longiflora 321.
Isotomin 321.
Isotrimethylammoniumchlorid 160.
Isotropis 279.
Itea javanica 264.
Ixodes ricinus 432.

J.

Jaborandiblätter 272.
Jaboridin 272.
Jaborin 272.
Jacquinia arborea 324.
Jacquinia armillaris 324.
Jacquinia obovata 324.
Jacquinia Seleriana 325.
Jalape 339.
Jaquardweber 122.
Jasmin, gelber 332.
Jasminum glabriusculum 325.
Javell'sche Lauge 38.
Jequirity 285.
Jervin 392.
Jod 42.
Jodäthyl 170.
Jodal 186.
Jodcyan 163.
Jodismus 43.
Jodjodkalium 42.
Jodkalium 42.
Jodoform 152.
Jodoformglycerin 193.
Jodsalze 42.
Jodtinctur 42.
Johannesia princeps 374.
Juckbohne 288.
Juniperus communis 399.
Juniperus Sabina 400.
Juniperus virginiana 399.
Jurubeba 350.

K.

Kabliau 442.
Käfer 436.
Kälber, todtgeborene 463.
Kälberkropf 304.
Kaempferia rotunda 383.
Käse 123.
Käsegift 464.
Käsevergiftung 464, 459.
Kaffee 311.
Kaffeegerbsäure 333.
Kaffeon 311.
Kairin 235.
Kaisergelb 232.
Kaiserkrone 387.
Kakodylsäure 74.
Kalanchoe spathulata 294.
Kalbfleisch 460.
Kalbsleber 460.
Kalbsserum 470.
Kali, unterchlorigsaures 38.
Kalilauge 94.
Kalisalpeter 92.
Kalinüsse 287.
Kalium 100, 105.
Kalium aceticum 20.
Kalium-Aurobromid 135.
Kalium bichromicum 138.
Kalium bromatum 41.
Kalium carbonicum 93.
Kaliumchlorat 96, 109.
Kalium chloricum, vid. das vorige.
Kaliumchromat 138.
Kaliumcyanat 163.
Kaliumcyanid 162.
Kalium fluoratum 44.
Kaliumjodid 42.
Kaliumhypochlorit 38.
Kaliumnitrat 92.
Kaliumoxalat 187, 364.
Kaliumpermanganat 141.
Kaliumsalze 91.
Kaliumsulfit 55.
Kalium sulfuricum 91.
Kalium telluricum 50.
Kalk, gelöschter 103.
Kalk, oxalsaurer 190.
Kalkbrennereien 28, 35.
Kalkmilch 103.
Kalksalze 103.
Kalkstaub 103.
Kalmia angustifolia 323, 435.
Kalmia hirsuta 435.
Kalmia latifolia 435.
Kampher vid. auch Campher.
Kampherbaum, malayischer 267.
Kamphernaphtol 233.
Kapronsäure 454.
Kapselbacillen 469.
Karakurte 431.
Karettschildkröte 445.
Karpfen 441, 442.
Kartoffel 349.
Kartoffel, wilde süsse 363.
Kartoffelbovist 413.
Kartoffelbranntwein 172.
Kasago 440.
Kattundruckerei 56.
Katzenserum 470.
Kautschukfabriken 38.
Kawahin 366.
Kawaharz 366.
Kawapfeffer 366.
Keli 438.
Kellerhals 370.
Kentucky-Kaffeebaum 289.
Keratomycosis aspergillina 406.
Kerbel 304.
Kerfthiere 433.
Kermesbeere 363.
Ketosantogenenlacton 317.
Keuchhusten, Harn bei 457.
Kienraupe 434.
Kieselguhrstaub 104.
Kiggelia africana 264.
Kirschlorbeerwasser 163.
Kirschwasser 162.
Kitang 438.
Klapperschlange 447, 448.
Klatschrose 261.
Kleesalz 187.
Kleesäure 187.
Klempner 122.

Kloakengas 46.
Kloakenreiniger 57.
Knallquecksilber 109.
Knoblauch 386.
Koaksfabriken 28.
Kobalt 143.
Kobaltchlorid 143.
Kobaltcyanid 163.
Kobaltcyankalium 163.
Kobaltoxydulnitrat 167.
Kobaltsulfat 143.
Kobaltultramarin 73.
Kochsalz 91, 466.
Kochsalzinfusion 23.
Königsgelb 74.
Königskerze 355.
Königswasser 61.
Kohlenbecken, offene 28.
Kohlendunst 28.
Kohlenoxychlorid 156.
Kohlenoxyd 25, 202, bei Verbrennung 32.
Kohlenoxydblut 25.
Kohlenoxysulfid 157.
Kohlensäure 35, 202.
Kohlensaures Ammoniak 100.
Kohlensaures Ammoniak, brenzliches 100.
Kohlensaurer Baryt 104.
Kohlensaures Kali 93.
Kohlensaures Natron 93.
Kohlrüben 460.
Kohlweissling 434.
Kokkelskörner 247.
Kolanuss 268, 311.
Kolumbatscher Fliege 433.
Kombi 329.
Kommabacillus 171, 405.
Koprinchlorid 161.
Kopsia flavida 327, 469.
Koralline 231.
Kornrade 265.
Koso 293.
Kosotoxin 293.
Krabben 430.
Krähenaugen 333.
Krämpfe, Behandlung 23.
Krankheitsgifte 456.
Kreatin 201.
Kreatinin 451.
Krebs 171, 425, 457.
Krebsdistel 320.
Krebsgeschwulst 425.
Krebse 6, 429.
Kreosol 215, 216.
Kreosot 215.
Kresole 225, 454.
Kreuzdornbeeren 275.
Kreuzotter 446, 447.
Kreuzspinne 431.
Kriebelkrankheit 417.
Kröte 443.
Kronwicke 284.
Kryptogamen 401.
Krystallgrün 231.
Küchenschelle 238.
Kümmel 303.
Kümmelöl 303.
Künstliche Athmung 22.
Kürschner 122.
Kugelblume, strauchartige 360.
Kuhblume 239.
Kumachirataka 409.
Kumarin vid. Cumarin 229.
Kumarsäureanhydrid 229.
Kupfer 117.
Kupferalbuminat 119.
Kupferarsenit 73.
Kupferchlorid 118.
Kupferkaliumtartrat 119.
Kupferoxyd 118.
Kupferoxyd-Ammoniak 119.
Kupferoxydnatron, weinsaures 119.
Kupferstearat 118.
Kupfersulfat 20, 118, 119.
Kusa-uzu 243.
Kusso 293.

L.

Labiatae 360.
Labrus 441.
Lachesis 446.
Lachs 441.
Lachsrogen 442.
Lackirer 122.
Lackkrankheit 278.
Lactaria acuminata 327.
Lactarius insulsus 412.
Lactarius necator 412.
Lactarius piperatus 413.
Lactarius pyrogalus 413.
Lactarius rufus 412.
Lactarius scrobiculatus 412.
Lactarius torminosus 412.
Lactarius vellereus 413.
Lactophenin 222.
Lactotoxin 465.
Lactuca sativa 320.
Lactuca Scariola 320.
Lactuca tartarica 320.
Lactuca virosa 320.
Lactucarium 320.
Lactucin 320.
Lactylparamidophenylaethylaether 222.
Lactyltropin 469.
Läuse 433.
Läusekraut 242.
Läusesamen 390.
Lafon'sche Reaction 358.
Lagenaria vulgaris 297.
Lagenandra toxicaria 395.
Laktalbumin 464.
Lamblia intestinalis 425.
Lamellibranchiata 427.
Lamprocystis roseopersicina 441.
Lanzenschlange 447.
Laportea moroides 381.
Lappaconitin 244, 245.

Lasia heterophylla 162.
Lasia Zollingeri 393.
Lasianthus 313.
Lasiosiphon eriocephalus 371.
Lasius fuliginosus 435.
Lathyrus Aphaca 284.
Lathyrus Cicera 284.
Lathyrus Clymenum 284.
Lathyrus piscidius 285.
Lathyrus sativus 284.
Lathyrus tuberosus 284.
Latrodectes 430.
Latrodectes lugubris 431.
Latrodectes tredecim gutt. 431.
Laubfrosch, brüllender 444.
Lauchhederich 263.
Laudanin 260.
Laudanosin 260.
Laudanum 251.
Laugen 94, 103.
Laurineae 367.
Laurocerasin 162.
Laurotetanin 295, 367, 369.
Laurus Camphora 367.
Laurus tinus 307.
Lavandula Spica 360.
Lavandula vera 360.
Lavendelöl 360.
Laxirfisch 442.
Lebensbaum 398
Leber, giftige 460.
Leber, Entgiftung durch die 5.
Leberabscess, Harn bei 457.
Lebercirrhose, Harn bei 457.
Leberkrankheiten, Harn bei 457.
Lebersyphilis, Harn bei 457.
Leberthran 197, 199, 235, 442.
Lecithin 451.
Lederschildkröte 445.
Ledum palustre 323.
Ledumkampher 323.
Leguminosae 279, 452, 468.
Leichenalkaloide 452.
Leichenconiin 302.
Leichenfäulniss 453, 454.
Leichenmuscarin 454.
Leichentheile, Untersuchung der 15.
Leim 451.
Leimfäulniss 191, 454.
Leinsamenmehl 268.
Lentibuliarieae 359.
Leonurus cardiaca 362.
Lepidium oleraceum 263.
Lepidium owaihiense 263.
Lepidium piscidium 263.
Lepidium ruderale 263.
Lepidium sativum 263.
Lepidoptera 433, 434.
Lepiota Vittadinii 409.
Leprabacillus 404.
Lerchen 460.
Leuchtgas 32.
Leuchtgasfabriken 28.
Leucanthemum vulgare 315.
Leucojum aestivum 384.
Leukomaïne 451, 457.
Leuconotis eugenifolius 326.
Leydenia gemmipara 425.
Liamba 379.
Lichen vulpinus 420.
Lichenes 420.
Lichtensteinia interrupta 302.
Lichtgrün 231.
Lieben'sche Reaction 177.
Ligroin 203.
Liguster 325.
Ligusticum levisticum 306.
Ligustron 325.
Ligustrum vulgare 325.
Liliaceae 385.
Lilienduft 6.
Limonen 273, 303.
Linaceae 268.
Linamarin 162, 268.
Linaria vulgaris 355.
Linguatula 432.
Linimentum Aconiti 244.
Linimentum volatile 56.
Linum usitatissimum 268, 162.
Lipiol 360.
Lippia dulcis 360.
Lippiaöl 360.
Lipu 438.
Liquor Aluminii acetici 135, 136.
Liquor Ammonii caust. 56.
Liquor Bietti 73.
Liquor Ferri sesquichlorati 137.
Liquor Hollandicus 170.
Liquor Kalii caust. 94.
Liquor Pearsonii 73.
Liquor Plumbi subacetici 121.
Liriodendron tulipiferum 247.
Lithium 99, 100.
Lithraea venenosa 277.
Litsea chrysocoma 367.
Litsea javanica 367.
Litsea latifolia 367.
Loasa hispida 296.
Loasa tricolor 296.
Loaseae 296.
Lobelia inflata 321.
Lobelia nicotianaefolia 321.
Lobelia pratioides 322.
Lobelia syphilitica 321.
Lobelia Tupa 321.
Lobeliaceae 321.
Lobelin 18, 321.
Locokräuter 279, 283.
Lockenwickel 123.
Löwenmaul 355.
Lohgerbereien 46.
Loganiaceae 332.
Loganin 333.
Lolch 396.
Lolium perenne 397.
Lolium remotum 397.

Lolium temulentum 396.
Lonchocarpus densiflorus 289.
Lonchocarpus latifolius 289.
Lonchocarpus Nicou 289.
Lonicera xylosteum 306.
Lophophorin 299.
Lorchel 413.
Lotus australis 282.
Lucilia macellaria 433.
Lucuma Bonplandia 162.
Lucuma mammosa 162.
Luffa acutangula 297.
Lugol'sche Lösung 42.
Lunasia amara 271.
Lunasin 272.
Lungengangrän 425.
Lupanin 280.
Lupetidine 235.
Lupine 280.
Lupinidin 280.
Lupinin 280.
Lupinose 280.
Lupinotoxin 280.
Lupinus albus 280.
Lupinus angustifolius 280.
Lupinus hirsutus 280.
Lupinus luteus 280.
Lupulin 378.
Luridussäure 407.
Lycium barbarum 349.
Lychnis 264.
Lycopodiaceae 422.
Lycopodium Saussurus 422.
Lycopodium Selago 422.
Lycoctonin 243.
Lycosa Tarantula 431.
Lydus 436.
Lysatin 451.
Lysin 451.
Lysol 226.
Lyssa 458.
Lythraceae 296.
Lytta vesicatoria 436.

M.

Macaranga spinosa 376.
Macassaröl 162, 276.
Macisöl 366.
Macrozamia 401.
Madar 331.
Mäusetyphus 403.
Magenpumpe 19.
Magenschwindel 459.
Magentaroth 230.
Magenwaschung 19.
Magisterium Bismuti 86.
Magnesium 99, 105.
Magnesiumsulfat 99.
Magnoliaceae 246.
Magonia glabrata 276.
Magonia pubescens 276, 435.
Mahua 325.
Maiblume 385.
Maidismus 405.
Maikäfer 438.
Mais 405.
Maismalz 454.
Maischräume 35.
Majun 379.
Maiwurm 436.
Makrele 442, 454.
Malachitgrün 231.
Maler 122.
Malleïn 455.
Malmignatte 431.
Malonsäure 193.
Malonsäurenitril 466.
Malouetia nitida 329.
Malvaceae 267.
Malzträber 465.
Mammillaria uberiformis 300.
Manchestergelb 232.
Mançonin 290.
Mandeln, bittere 162.
Mandioca 374.
Mandragorin 348.
Mangan 141.
Mangancarbonat 141.
Manganoxydulnatron, halbcitronens. 141.
Manganoxydulsulfat 142.
Mangansulfat 141.
Mangifera foetida 277.
Mangifera Kemanga 277.
Manzanillbaum 377.
Marasquino 162.
Marron 231.
Marsala 172.
Marsh'scher Apparat 83.
Marshall Hall 22.
Martiusgelb 232.
Marum verum 323.
Masern 458, Harn bei 457.
Meconopsis aculeata 262.
Meerhase 427.
Meerrettig 263.
Meerzwiebel 387.
Megastoma entericum 425.
Mehl 123, 415.
Mehlspeisen 460.
Melampyrum silvaticum 359.
Melanthin 242.
Meletta venenosa 440.
Melia Azederach 274.
Meliaceae 274.
Melianthaceae 277,
Melianthus major 277.
Melicope erythrococca 271.
Melilotus alba 282.
Melilotus altissimus 282.
Melilotus officinalis 229, 282.
Melinit 214.
Melissenöl 179, 360.
Melocactus 299.
Melodinus laevigatus 325.
Melodinus laxiflorus 326.
Melodinus monogynus 325.

Melodinus orientalis 326.
Meloë 436.
Melolontha vulgaris 438.
Melolonthin 438.
Melonenbaum 296.
Menabea venenata 331.
Meningococcus intercellularis 456.
Menispermaceae 247.
Mennige 121, 122.
Menschenharn 456.
Mentha piperita 361.
Mentha Pulegium 361.
Menthol 361.
Mentjena 374.
Mentzelia oligosperma 296.
Mercurialin 376.
Mercurialis perennis 376.
Mercurialismus chronicus 113.
Mercurinitrat 110.
Merulius lacrimans 407.
Metaacettoluid 225.
Metabolische Gifte 451, 10.
Metadinitrobenzol 207.
Metakresol 226.
Metaldehyd 182, 178.
Metalle, chemischer Nachweis 15.
Metallgiessereien 28.
Metanitroanilin 221.
Metanitrophenol 212.
Metaphenylendiamin 223.
Metaphosphorsaures Natron 72.
Metatoluidin 225.
Methacetin 222.
Methämoglobin 11, 12 und bei einzelnen Blutgiften.
Methaldehyd 156.
Methan 146.
Methylal 156.
Methylalkohol 146, 172.
Methylamin 376, 454.
Methylanilin 220.
Methylbenzamid 227.
Methylchlorid 146.
Methylchloroform 147.
Methylcodein 259.
Methylconiin 300.
Methylcurinhydroxyd 338.
Methylenbichlorid 147.
Methylenblau 232.
Methylendimethylsulfon 155.
Methylenjodid 147.
Methylfluorid 45
Methylguanidin 201, 454.
Methylindolcarbonsäure 229.
Methylindolessigsäure 229.
Methyljodid 147.
Methylkarbylamin 168, 443.
Methylketon 315.
Methylkyanäthin 168.
Methylmercaptan 156, 454.
Methylmorphin 259.
Methylmorphiumchlorid 258.
Methylnonylketon 192.
Methylphenole 225.
Methylphosphin 224.
Methyl-Protocatechualdehyd 382.
Methylpyridylammoniumhydroxyd 234.
Methylquecksilber 111.
Methylstrychnin 337.
Methyltheobromin 311.
Methylthebain 260.
Methyltriäthylstiboniumjodid 161.
Methyltrihydrooxychinolincarbonsäure 235.
Methyltyrosin 292.
Methylviolett 231.
Methylwasserstoff 146.
Metritis, septische 460.
Metschnikoff'scher Vibrio 456.
Mezcalin 299.
Mezereïnsäureanhydrid 370.
Mianawanze 432.
Micania vid. Mikania.
Micrococcen 402.
Micrococcus tetragenus 403, 456.
Microsporidien 425.
Microsporon furfur 406.
Miescher'scher Schlauch 424, 425.
Miesmuschel 427.
Mikania Guaco 314, 450.
Milbe 382, 432.
Milch 388, 460, 465.
Milchkraut 372.
Milchsäure 193, 454.
Millepedes 162.
Milletia caffra 283.
Milletia ferruginea 283.
Milletia piscidia 283.
Milletia sericea 283.
Milzbrand 460.
Milzbrandbacillus 404.
Minengase 34.
Minenkrankheit 34.
Mineralgrün 73.
Mineralwässer 123.
Mirbanöl 179, 204.
Mistgruben 46.
Mitisgrün 73.
Mitragyna speciosa 307.
Mixed Pickles 118.
Moderalkaloide 452.
Mohn 250.
Mohnköpfe 250.
Mohnsamen 251.
Mohnsyrup 251.
Mohrrüben 8.
Molinia coerulea 420.
Mollusca 427.
Molluscum contagiosum 425.
Molybdän 144.
Molybdänwasserstoff 144.
Monilia candida 406.
Monimiaceae 366.
Monobrombernsteinsäure 197.
Monobromcampher 369.
Monobromessigsäure 187.
Monochlorcrotonsäure 193.

Monochloressigsäure 187.
Monochlorpropionsäure 191.
Monojodpropionsäure 191.
Monophenylarsinsäure 74.
Monotropa uniflora 323.
Montanoa tomentosa 314.
Montanoasäure 314.
Montrichardia arborescens 394.
Morbus Addisonii, Harn bei 457.
Morbus Basedowii, Harn bei 457.
Morchel 413.
Morchella conica 414.
Moringeae 468.
Morrhuin 442.
Morin'sche Base 179.
Morison's Pillen 266.
Morphin 250, 6, 16, 467.
Morphinätherschwefelsäure 258.
Morphinderivate 258.
Morphinismus 253, 467.
Morvin 455.
Moschus 22.
Mucor corymbifer 406.
Mucor mucedo 76.
Mucor piriformis 406.
Mucor pusillus 406.
Mucor racemosus 406.
Mucor rhizopodiformis 406.
Mucor septatus 406.
Mucor stolonifer 406.
Mucuna cylindrosperma 287.
Mucuna urens 288.
Mücke 433.
Müllera moniliformis 292.
Mulungu 286.
Mumification 81.
Mundulea suberosa 283.
Mundulea Telfairii 283.
Muraena 440.
Muraena helena 439.
Muraenoidei 439, 440.
Murex brandaris 427.
Musca domestica 433.
Muscarin 16, 18, 190, 407, 409, 412, 469.
Muscheln 68, 428.
Muskatblätteröl 366.
Muskatblüthen 366.
Muskatblüthenöl 366.
Muskatnuss 366.
Muskatnussöl 366.
Muskelgifte 8.
Muskeln, faule 455.
Musquitos 433.
Mutterkorn 414.
Mydaleïn 454.
Mydatoxin 454.
Mydin 456.
Mygale avicularis 431.
Mykozymase 411.
Mylabris 436.
Myriapoda 432.
Myoporineae 360.
Myoporum acuminatum 360.
Myoporum deserti 360.
Myrcen 295.
Myrica acris 295.
Myristica fragrans 366.
Myristicaceae 366.
Myristicin 366.
Myrosin 196, 262, 296.
Myronsaures Kali 196.
Myrsineae 324.
Myrtaceae 295.
Myrtol 295.
Myrtus communis 295.
Mytilotoxin 428.
Mytilus edulis 427.
Myxosporidien 425.

N.

Nachtschattengewächse 340.
Nachweis von Giften 15.
Näherinnen 123.
Naheschuss 32.
Nahrungsmittelgifte 459.
Naja 445.
Naja haje 450.
Naja tripudians 446, 448, 449.
Napellin 243.
Naphta 202.
Naphtalin 232.
Naphtalingelb 232.
Naphtol 233.
Naphtolcampher 233.
Naphtolgelb 232.
Naphtylamin 233,
Narceïn 260, 16.
Narceïnphenylhydrazon 260.
Narcissus orientalis 383.
Narcissus poëticus 383.
Narcissus Pseudonarcissus 383.
Narcissus Tazetta 383.
Narcotin 259, 16.
Nardus 420.
Nasturtium officinale 262.
Nativelle's Digitalin 356.
Natrium 100, 105.
Natriumbicarbonat 93.
Natriumcadmiumchlorid 108.
Natrium carbolicum 208.
Natriumcarbonat 93.
Natriumchlorat 97.
Natriumchlorid 91.
Natrium fluoratum 44.
Natriumformiat 156.
Natriumhyposulfit 56, 167.
Natrium, kieselsaures 89.
Natrium nitricum 92.
Natriumnitrit 92.
Natriumplatinchlorid 143.
Natrium salicylicum 227.
Natrium, salpetersaures 92.
Natriumsalze 91.
Natrium, kohlensaures 51.
Natrium silicicum 89.

Natriumsulfantimoniat 85.
Natriumsulfit 55, 466.
Natrium sulfuricum 91.
Natrium tellurosum 51.
Natrium, vanadinsaures 88.
Natriumwolframat 144.
Natronlauge 94.
Naucoris cimicoides 433.
Nelken 296.
Nelkenöl 296.
Nematodes 426.
Nemognatha 436.
Neriin 329.
Neriodoreïn 329.
Neriodorin 329.
Nerium Odorum 329.
Nerium Oleander 329.
Nervengifte 8.
Nervus phrenicus, Reizung 22.
Nessel 380.
Nesselbatterien 425.
Nesselkapseln 425.
Nesselköpfe 426.
Nesselorgane 425.
Neugelb 74.
Neunauge 440.
Neurasthenia saturnina 131.
Neuridin 454.
Neurin 161, 454, 463.
Nicandra physaloides 349.
Nickel 142.
Nickelkohlenoxyd 142.
Nickeloxydul, essigsaures 142.
Nickelsulfat 142.
Nicotiana suaveolens 355.
Nicotiana Tabacum 351.
Nicotin 234, 351, 453.
Nicotinismus 353.
Nicotinsäure 454.
Nieswurz 240.
Nieswurz, böhmische 240.
Nieswurz, weisse 392.
Nigella Damascena 242, 467.
Nigella sativa 242.
Nigellin 242, 467.
Nitrile 167, 466.
Nitroäthan 170.
Nitroaniline 221.
Nitrobenzoësäuren 227.
Nitrobenzol 204, 20, 166, 179.
Nitrofarbstoffe 231.
Nitroglycerin 194.
Nitropentan 201.
Nitrophenole 212.
Nitroprussidnatrium 168, 49.
Nitrosofarbstoffe 231.
Nitrosomethylurethan 183.
Nitrosomorphin 258.
Nitrotoluol 225, 204, 206.
Normalbutyramid 197.
Notaphoebe umbelliflora 367.
Notonecta glauca 433.
Nucleïne 201.
Nucleoalbumine 451.
Nucleoproteïde 451.
Nussliqueur 179.

O.

Obeah-Giftmischer 2.
Obimänner 330.
Ocimum basilicum 361.
Octan 203.
Octopus vulgaris 427.
Odollin 327.
Oefen, eiserne 28.
Oelbildendes Gas 168.
Oele, ätherische 179.
Oelsaures Kupferoxyd 118.
Oenanthäther 179.
Oenanthe crocata 304.
Oenanthe fistulosa 305.
Oenanthotoxin 304.
Oesophagotomie 19.
Oidium albicans 406.
Oidium Tuckeri 406.
Olacineae 274.
Oleaceae 325.
Oleander 329.
Oleandrin 329, 358.
Oleum animale foetidum 233.
Oleum camphoratum 367.
Oleum Cinae 319, 362.
Oleum cinereum 110.
Oleum Crotonis 374, 9.
Oleum infernale 374.
Oleum nigrum 275.
Oleum succini 237.
Oleum Terebinthinae 397.
Onage 329.
Onocarpus Vitiensis 278.
Onopordon Acanthium 320.
Oomycetes 407.
Oospora porriginis 406.
Operment 74.
Ophidia 445.
Ophioxylon serpentinum 326.
Opian 259.
Opiansäure 240.
Opiophagie 253.
Opisthoglyphen 446.
Opium 250, 6, 10.
Opodeldoc 56.
Orchideae 382.
Orchipeda foetida 328.
Ordalien 2.
Orexin 235.
Origanum vulgare 361.
Origanumöl 179.
Ormocarpum glabrum 284.
Ornithogalum altissimum 387.
Ornithogalum caudatum 387.
Oro 375.
Orseillefabriken 56.
Orthin 224.
Orthoacettoluid 225.

Orthochinolinmethylhydrür 235.
Orthodinitrophenol 212.
Orthohydrazinparaoxybenzoësäure 224.
Orthokresol 226.
Orthokresotinsäure 227.
Orthomethylacetanilid 221.
Orthonitroanilin 221.
Orthonitrophenol 212.
Orthonitrophenylpropiolsäure 229.
Orthonitrotoluol 225.
Orthoptera 433.
Orthosulfaminbenzoësäureanhydrid 227.
Orthotoluidin 225.
Orthotoluylrhodanid 163.
Oschar 331.
Osmerus eperlanus 442.
Osmium 143.
Osmiumoxyd 143.
Osmiumsäure 143.
Osterluzei 364.
Ostrea edulis 429.
Ottonia glaucescens 365.
Ouabaïn 326.
Ougeinia dalbergoides 284.
Oxaläthylin 190.
Oxalpropylin 190.
Oxalsäure 187.
Oxalsäure-Aethyläther 190.
Oxalsäurefabriken 60.
Oxalsäurenitril 466.
Oxalursaure Salze 190.
Oxamid 187, 190.
Oxaminsäure 190.
Oximidverbindungen 192.
Oxybenzylsenföl 263.
Oxybuttersäure 191, 459.
Oxycumarin 303.
Oxydicolchicin 387, 390.
Oxydimorphin 258.
Oxydiphenylcarbonsäure 229.
Oxyhämoglobin 11.
Oxylobium 279.
Oxymandelsäure 66.
Oxypiperidincarbonsäure 467.
Oxypropionsäure-Cocayl 270.
Oxysäuren 65, aromatische 454.
Oxysparteïn 152.
Oxyuris vermicularis 426.
Oxyzimmtsäureanhydrid 229.
Ozon 45.

P.

Pachygone ovata 249.
Paeonia Moutan 246.
Paeonia officinalis 246.
Päonin 231.
Paeonol 246.
Pagamea 338.
Paget'sche Krankheit 425.
Pagrus vulgaris 442.
Pain expeller 58.
Palicourea 313.
Palmaceae 393.
Palladiumchlorür 27.
Panamarinde 293.
Pancratium illyricum 384.
Pangium edule 162, 264.
Pannasäure 421.
Pantherschwamm 412.
Papain 297.
Papaver Rhoeas 261.
Papaver somniferum 250.
Papaveraceae 250, 467.
Papaverin 259.
Papierbleichereien 36.
Paprika 350.
Paraacettoluid 225.
Parabansäure 190.
Parabuxin 373.
Paracetamidophenol 214.
Parachinolintetrahydrürmethoxyd 235.
Paraconiin 302.
Paraffin 203.
Paraffinöl 203.
Paraiba 273.
Parakresol 225.
Parakresotinsäure 227.
Paraldehyd 182.
Paramethoxypropenylbenzol 303.
Paramidodimethylanilin 49.
Paramidophenol 214.
Paranitroanilin 221.
Paramonobromacetanilid 222.
Paranitrophenol 212.
Paraoxyallylphenol 365.
Paraoxymethylacetanilid 222.
Paraoxyphenylessigsäure 65.
Paraphenylendiamin 223.
Parasorbinsäure 294.
Paratoluidin 225, 63.
Paraxanthin 201.
Paris obovata 390.
Paris polyphylla 390.
Paris quadrifolia 390.
Paridin 390.
Paristyphnin 390.
Parkia africana 291.
Parmelia parietina 420.
Parpevolin 235.
Parvolin 235, 454.
Parpalum scrobiculatum 395.
Passifloraceae 296.
Pasta Guarana 311.
Pastinaca sativa 306.
Paternoster-Erbse 285.
Paullinia costata 276.
Paullinia Cururu 276.
Paullinia jamaicensis 276.
Paullinia macrophylla 276.
Paullinia pinnata 276.
Paullinia sorbilis 276, 311.
Paulowilhelmia speciosa 359.
Pavia rubra 276.
Pearson'sche Lösung 73.
Pebrine 424, 425.
Pechöl 237.

Pedicularis palustris 359.
Pedilanthus tithymaloides 373.
Peganum Harmala 271.
Peirescia lychnidiflora 300.
Pelade 405.
Pelamis 445.
Pelias 446.
Pellagra 405.
Pelagri'sche Reaction 256.
Pelletierin 295.
Pellitorin 315.
Pellotin 300.
Pelor didactylum 438.
Pelor filamentosum 438.
Pelosin 373.
Penicillium glaucum 406.
Penicillium italicum 406.
Penicillium olivaceum 406.
Penicillium roseum 441.
Pentaglykosurie 467.
Pental 199.
Pentamethylendiamin 171, 454.
Pentamethylrosanilin 231.
Pentan 203.
Pentastomum 432.
Pepton 447, 455, 456.
Peptotoxin 456.
Pereirin 328.
Pericampylus incanus 249.
Periplaneta orientalis 433.
Periploca graeca 331.
Periploca vomitoria 331.
Perisporieae 464.
Perlmutterdrechsler 68.
Perlpilz 412.
Perlsucht 465, Milch bei 465.
Peronospora viticola 407.
Persea gratissima 367.
Persiko 162.
Perubalsam 292.
Petermännchen 439.
Petersilie 302.
Petiveria alliacea 363.
Petroleum 202, 466.
Petroleumäther 203.
Petromyzon fluviatilis 440.
Pennyroyalöl 361.
Peyotl 299.
Pfeffer 364.
Pfeffer, spanischer 350.
Pfefferharz 365.
Pfefferminze 361.
Pfeifenrauchen 352, 353.
Pfeilgift 1, 377, 380, 381, 384, 394, 436, 438, 444, 452.
Pfennigkraut 263.
Pferdeserum 470.
Pfingstrose 246.
Pfirsichkerne 1.
Pflanzenalkaloide 453.
Pflanzengifte 238.
Phallin 411.
Phalloidin 411.
Phallus impudicus 413.
Phanerogamen 238.
Pharaoschlange 110.
Phaseolus americanus 288.
Phaseolus lunatus 288, 162.
Phaseolus semierectus 288.
Phellandren 295, 304.
Phenacetin 222.
Phenazinfarbstoffe 232.
Phenetetrol 380.
Phenetol 212.
Phenol 208, 454.
Phenolätherschwefelsäure 209, 211.
Phenoläthyläther 212.
Phenolkampher 212.
Phenolmethyläther 212.
Phenolphtaleïn 231.
Phenylacetonitril 167.
Phenylamidopropionsäure 280.
Phenyldihydrochinazolin 235.
Phenyldimethylpyrazolon 236.
Phenylenbraun 231.
Phenylendiamine 223.
Phenylessigsäure 454.
Phenylhydrazin 224.
Phenylhydrazin-Brenztraubensäure 224.
Phenylhydrazin-Lävulinsäure 224.
Phenylhydroxylamin 208.
Phenylmethylisoxazochlormethylat 466.
Phenylpropionitril 262.
Phenylpropionsäure 454.
Phenylschwefelharnstoff 197.
Phialea temulenta 413.
Philodendron guttiferum 394.
Philodendron Imbe 394.
Phlogosin 455
Phloridzin 293.
Phloroglucin 218.
Phoenix silvestris 393.
Phora ruficeps 433.
Phoron 192.
Phosphine 224, 232.
Phosphor 63, 72.
Phosphorfabriken 66.
Phosphorige Säure 72.
Phosphorptomaine 65.
Phosphorsäure 54.
Phosphorwasserstoff 64.
Photosantonin 319.
Phrictis crassipes 431.
Phrynin 443.
Phtaleïne 231.
Phyllantus Conami 373.
Phyllantus falcatus 373.
Phyllantus Niruri 373.
Phyllantus piscatorum 373.
Phyllobates melanorhinus 444.
Phyllocactus Ackermannii 468.
Phyllocyaninsaures Kupfer 118.
Physaliaarten 426.
Physochlaina praealta 348.
Physostigma venenosum 287.
Physostigmin 287.

Phytolacca decandra 363.
Phytolacca stricta 363.
Phytolaccaceae 363.
Phytolaccotoxin 363.
Phytosterin 321.
Picolin 234.
Picraena excelsa 273.
Pieris brassicae 434.
Pieris formosa 323.
Pieris ovalifolia 323.
Pikraminsäure 213, 214.
Pikrinsäure 213, 231.
Pikrinsäurefabriken 60.
Pikrinsäure-Grün 231.
Pikroaconitin 243, 244.
Pikrotoxin 247, 16, 453.
Piliganin 422.
Pilocarpidin 272.
Pilocarpin 272.
Pilocarpus Jaborandi 272.
Pilze 161, 402, 451.
Pilze, niedere 455.
Pilzatropin 409.
Pilz-Muscarin 409.
Pimelea haematostachia 371.
Pimelea pauciflora 371.
Pimelea simplex 371.
Pimpinella Anisum 303.
Pinastrinsäure 420.
Pinen 304, 399.
Pinguicula vulgaris 359.
Pinites succinifer 237.
Pinksalz 90.
Pinus australis 397.
Pinus Laricio 397.
Pinus pinaster 397.
Pinus Taeda 397.
Piper Betle 365.
Piper Cubeba 365.
Piper dariense 365.
Piper methysticum 366.
Piper nigrum 364.
Piper ovatum 365.
Piper plantagineum 365.
Piperaceae 364.
Piperidin 235, 365.
Piperin 365.
Piperinsäure 365.
Piperovatin 365.
Piranhea trifoliata 373.
Pirus malus 293.
Pisces 438.
Piscidia erythrina 291, 468.
Piscidin 468.
Pistacia integerrima 277.
Pithecolobin 291.
Pithecolobium Saman 291.
Pittosporeae 264.
Pittosporum densiflorum 264.
Pittosporum floribundum 264.
Piturin 348.
Pitury 348.
Pityriasis 406.
Plagianthus spicatus 267.
Plagiomonas urinaria 425.
Platanaceae 381.
Platanus occidentalis 381.
Plathelminthes 426.
Platin 143.
Platinbasen 143.
Platinchlorid 143.
Platterbse 284.
Platurus 445.
Pleuricin 457.
Pleuritis, Harn bei 457.
Pleurotus noctilucius 409.
Pleuronectes flesus 442.
Plotosus canius 439.
Plotosus lineatus 439.
Plumbagineae 323.
Plumbago rosea 323.
Plumbago zeylanica 323.
Plumbum v. Blei.
Plumiera acutifolia 328.
Plumiera phagedaenica 328.
Plumiera rubra 328.
Plumierasäure 328.
Plumierid 328.
Pneumobacillin 455.
Pneumococcus 403.
Pneumonie, Harn bei 47.
Pneumonomycosis aspergillina 406.
Pocken 425.
Podophyllin 249.
Podophyllotoxin 249.
Podophyllum peltatum 249.
Pökelfleisch 460.
Pois d'Achéry 288.
Polanisia uniglandulosa 263.
Poleiminze 361.
Poleyöl 361.
Polistes gallica 434.
Polychroit 384.
Polygonaceae 363.
Polygonum barbatum 364.
Polygonum Fagopyrum 364.
Polygonum hydropiperoides 363.
Polygonum maritimum 364.
Polypen 426.
Polypodiaceae 420, 470.
Polyporus officinalis 407.
Polyscias nodosa 306.
Polystichumsäuren 421.
Pomeranzen 272.
Pometia glabra 276.
Ponera 435.
Populus candicans 382.
Porsch 323.
Porschöl 323.
Portwein 172.
Potalia amara 374.
Poterium canadense 294.
Pottasche 93.
Poussière 109.
Präcipitat, weisses 110.
Präservesalz 466.

Pratia erecta 322.
Primula obconica 327.
Primula veris 324.
Primulaceae 323.
Primulin 323.
Processionsspinner 434.
Propion 191, 192.
Propionamid 191.
Propionitril 167.
Propionsäure 191, 459.
Propylalkohol 190, 172.
Propylamin 191, 454.
Propylen 190, 32.
Propylidendiäthylsulfon 155.
Propylidendimethylsulfon 155.
Propylidensulfon 191.
Propyllupetidin 235.
Propylnitrit 191.
Propylpiperidin 300.
Protalbumose 447.
Proteïde 451.
Proteïne 9, 451, 452, 453, 455, 463.
Proteroglyphen 445.
Protocatechusäure 215.
Protopin 260, 262.
Protoveratrin 392.
Protozoa 424.
Prunkottern 445.
Prunus armenica 162.
Prunus avium 162.
Prunus cerasus 293.
Prunus domestica 293.
Prunus Padus 162, 293.
Prunus spinosa 162.
Prunus virginiana 162.
Pseudechis 445.
Pseudoaconitin 243.
Pseudobrucin 326.
Pseudochrosia glomerata 327.
Pseudoephedrin 397.
Pseudohyoscyamin 348.
Pseudolecithin 445.
Pseudomorphin 258.
Pseudopelletierin 295.
Pseudopeziza Trifolii 413.
Pseudotabes alcoholica 175.
Psoralea pentaphylla 282.
Psorospermien 424.
Pterigeron ascendens 314.
Pterois volitans 438.
Ptomaine 66, 441, 452, 453, 456.
Ptomatropin 460.
Pudding-Sauce 462.
Puder 123.
Pulegon 361.
Pulex irritans 433.
Pulque 384.
Pulsatilla pratensis 238.
Pulsatilla vulgaris 238.
Pulver 32, 34.
Pulvinsäure 420.
Punica Granatum 295.
Pupillen, Beeinflussung der 18.
Pupillen-Versuche 18.
Purgir-Bärlapp 422.
Purpura, Harn bei 457.
Purpurschnecke 427.
Putrescin 171, 455.
Pygeum latifolium 162.
Pygeum parviflorum 162.
Pyoktanin, gelbes 231, blaues 231.
Pyrethrin 468.
Pyrethrotoxinsäure 315.
Pyrethrum carneum 315.
Pyrethrum caucasicum 315.
Pyrethrum cinerarifolium 315.
Pyrethrum roseum 315.
Pyridin 234, 179.
Pyridinalkohol 234.
Pyridinbasen 233, 396, 454.
Pyridinursäure 234.
Pyrodin 224.
Pyrogallol 217.
Pyrogallussäure 217, 63.
Pyrophosphorsaures Natron 72.
Pyrrol 233, 236.
Pyrrolcarbonsäure 236.
Pythonium Wallichianum 394.

Q.

Quallen 426, 423.
Quassia amara 273.
Quassiin 273.
Quebrachin 328.
Quebracho 327.
Quecksilber 109.
Quecksilberäthyl 111.
Quecksilberamidchlorid 110.
Quecksilberchlorid 110.
Quecksilberchlorür 110.
Quecksilbercyanid 110, 116.
Quecksilberdampf 110.
Quecksilber-Glycocoll 113.
Quecksilbermethyl 111.
Quecksilbernitrat 109, 110.
Quecksilberoxyd 110.
Quecksilberschwefelcyanür 110.
Quecksilbersulfat 110.
Quecksilbersulfid 110.
Quendel 361.
Quillaya Saponaria 264, 293.
Quillayarinde 265.
Quillayasäure 5, 265, 293.
Quisqualis indica 294.

R.

Rabelaisia philippensis 271, 468.
Rainfarn 315.
Rainfarnöl 315.
Randia dumetorum 310.
Ranunculaceae 238, 467.
Ranunculin 467.
Ranunculus acris 239.

Ranunculus aquatilis 239, 467.
Ranunculus Breyninus 239.
Ranunculus bulbosus 239.
Ranunculus Ficaria 239.
Ranunculus flammula 239, 467.
Ranunculus scleratus 239, 467.
Ranunculus Thora 239.
Ranunkelöl 239.
Raphanus Raphanistrum 263.
Raphanus sativa 263.
Raps 262.
Rattengift 63.
Rauchfleisch 460.
Raupen 434.
Rauschbrandbacillus 404.
Rauschgelb 74.
Raute 271.
Rautenöl 271, 360.
Rauwolfia canescens 326.
Rauwolfia Lamarki 326.
Rauwolfia serpentina 326.
Realgar 74.
Rebendolde 304.
Rebhühner 460.
Rechtscocain 270.
Reisbier 359.
Reisbrei 460.
Remija Purdieana 310.
Reptilia 445.
Resorcin 216.
Resorption, Gesetze der 4.
Reverdissage 118.
Rhamneae 275, 465.
Rhamnus cathartica 275.
Rhamnus Frangula 275.
Rhamnus Purshiana 275.
Rhinantin 359.
Rhinantus Alectorolophus 359.
Rhinantus angustifolius 359.
Rhinantus hirsutus 359.
Rhinantus minor 359.
Rhipsalis conferta 468.
Rhizoma Pannae 421.
Rhizophora corniculata 324.
Rhizopoden 424.
Rhodaneisen 166.
Rhodankalium 454.
Rhodanphenyl 163.
Rhodansalze 163.
Rhododendron 435.
Rhododendron arboreum 323.
Rhododendron chrysanthum 323.
Rhododendron ferrugineum 323.
Rhododendron hirsutum 323.
Rhododendron hybridum 323.
Rhododendron maximum 323.
Rhododendron ponticum 323.
Rhus atrum 278.
Rhus radicans 278.
Rhus toxicodendron 277.
Rhus verniciferum 278.
Rhynchota 433.
Ribes aureum 162.
Ricin 376.
Ricinin 376.
Ricinus communis 376.
Riessschwamm 409.
Ringelnatter 448.
Robinia Pseudacacia 283.
Robinia scandens 289.
Roburit 208, 207.
Rochen, faule 460.
Rösterauch 54.
Rogen 442.
Rohrkolben 393.
Rohpetroleum 202.
Rosaceae 293.
Rosanilin 230.
Rosenduft 6.
Rosenkäfer 438.
Rosmarinöl 179, 362.
Rosmarinus officinalis 362.
Rosolsäure 231.
Rosshaare 122.
Rosskastanie 276.
Rotzbacillus 404.
Rourea oblongifolia 279.
Roussin'sche Krystalle 355.
Rubiaceae 307.
Rubidium 100.
Rubidiumammoniumbromid 100.
Rubidiumchlorid 100.
Rübenzuckerfabrikation 56.
Ruellia suffruticosa 359.
Ruhrwurzel 312.
Rum 172.
Rumex acetosa 364.
Russula cyanoxantha 409.
Russula emetica 408.
Russula foetens 409.
Russula fragilis 409.
Russula nauseosa 409.
Russula rubra 409.
Russula sanguinea 409.
Ruta, Oel von 360.
Ruta graveolens 271.
Rutaceae 271, 468.

S.

Sabadilla officinarum 390.
Sabinaöl 400.
Saccharin 227.
Saccharomyces 464.
Saccharomyces capillitii 406.
Saccharomyces ovalis 405.
Saccharomyces sphaericus 405.
Saccharomykose 406.
Sadebaum 400.
Säuregelb S. 232.
Säuren 17, 103.
Safran 384.
Safranin 232.
Safransurrogat 231, 226.
Safren 367.
Safrol 247, 302, 367.

Salamandra maculata 444.
Salamandrin 444.
Salbeiöl 179.
Salicin 227.
Salicineae 382.
Salicylaldehyd 228, 178.
Salicylamid 228.
Salicylsäure 227.
Salicyltropin 469.
Salicylursäure 227.
Salicylsäuremethylester 179, 293, 322, 323.
Salicylsäurephenyläther 228.
Salmiak 100.
Salmiakgeist 56.
Salmo Salar 442.
Salol 228.
Salpeter 92.
Salpetergeist 170.
Salpetersäure 61.
Salpetersäure, rauchende 61.
Salpetersäureäthyläther 170.
Salpetersäurefabriken 60.
Salpetersaurer Baryt 104.
Salpetersaures Kali 92.
Salpetersaures Natron 92.
Salpetersaures Silberoxyd 100.
Salpetersaures Uranoxyd 145.
Salpetrige Säure 59, 45.
Salpetersäureäthyläther 170.
Salpetrigsaures Natron 92.
Salveiöl 362.
Salvia pratensis 362.
Salzäther 168.
Salzsäure 38.
Sambucus ebulus 307.
Sambucus nigra 307.
Sambucus racemosa 307.
Samydaceae 296.
Sandbüchsenbaum 378.
Sandelholz 371.
Sandfloh 433.
Sanguinaria canadensis 261.
Sanguinarin 261.
Santalaceae 371.
Santalol 371.
Santalum album 371.
Santonige Säure 319.
Santonin 317.
Santoninoxim 319.
Saouri glabra 266.
Sapindaceae 275.
Sapindus 264.
Sapindus Rarac 276.
Sapindus Saponaria 276.
Sapium aucuparium 377.
Sapium ilicifolium 377.
Sapium indicum 377.
Saponaria officinalis 264.
Saponin 264, 275, 276, 289, 291, 314, 323, 324, 349, 385, 386, 390, 395.
Sapotaceae 325.
Sapotoxin 5, 265, 293, 324, 325, 349, 358.
Saprin 454.
Sarcina 403, 441.
Sarcina ventriculi 403.
Sarcocephalus esculentus 307.
Sarcolobid 331.
Sarcolobus globosus 331.
Sarcolobus Spanoghei 331.
Sarcophaga Wohlfahrti 433.
Sarcosporidien 424.
Sarcopsylla penetrans 434.
Sarcoptes scabiei 432.
Sarcostemma australe 331.
Sarcostemma Brunoniana 331.
Sardinella 440.
Sardinen 441, 442.
Sardinin 441.
Sareptasenf 262.
Sarkin 202.
Sarkom 425.
Sarothamnus scoparius 280.
Sarsaparilla 264.
Sarsaparillwurzel 385.
Sassafras officinale 367.
Sassafrasöl 367.
Sassy-Rinde 290.
Satanspilz 408.
Satureja 361.
Saturnismus chronicus 126.
Saubohne 284.
Saubrod 324.
Sauria 445.
Sauromatum pedatum 394.
Sautod 363.
Scævola Koenigii 321.
Scatophagus argus 440, 438.
Scarus 440, 441.
Schaalthiere 427, 460.
Schaben 433.
Schachtelhalm 421.
Scheele's Grün 73.
Scheidewasser 61.
Schellfisch 442.
Schierling, gefleckter 1, 300.
Schiessbaumwolle 34.
Schima Noronhae 267.
Schimmelpilze 406.
Schinus 277.
Schira 379.
Schistothorax 440.
Schizomycetes 402.
Schizophyllum lobatum 469.
Schkuhria abrotanoïdes 315.
Schlangen 445, 423.
Schlangengift 21, 338.
Schlei 442.
Schleichera trijuga 276, 162.
Schlippe'sches Salz 46, 85.
Schlupfwespen 435.
Schmeerwurz 385.
Schmergel 351.
Schmetterlinge 434.
Schminke 123.
Schnabelkerfe 433.
Schnecken 427.

Schneebeeren 307.
Schneerose, sibirische 323.
Schneiderinnen 140.
Schnellbleichereien 36.
Schnellessigfabrikation 181.
Schnupftabak 123, 351, 352.
Schnurrasseln 432.
Schöllkraut 261.
Schoenobiblus daphnoides 370.
Schriftgiesser 122.
Schriftsetzer 122.
Schrotkörner 124.
Schusswunden 32.
Schwarzkümmel 242.
Schwefel 46, des Harns 459.
Schwefeläther 179.
Schwefeläthyl 187.
Schwefelbäder 46.
Schwefelcalcium 50.
Schwefelcyankalium 163.
Schwefelcyanwasserstoffsäure 163.
Schwefelkalium 50.
Schwefelkohlenstoff 157, 469.
Schwefelkopf 409.
Schwefelkupfer 118.
Schwefelleber 50.
Schwefelnatrium 50.
Schwefelquecksilber 110.
Schwefelsäure 51.
Schwefelsäurefabriken 54.
Schwefelsaures Kali 91.
Schwefelsaures Magnesium 99.
Schwefelsaures Natron 92.
Schwefelwasserstoff 46, 202, 454, 456, 458.
Schweflige Säure 55, 466.
Schwefligsaure Salze 55, 466.
Schweinekraut 393.
Schweineserum 470.
Schweineseuche 403.
Schweinfurter Grün 73.
Schwertlilie 383.
Schwimmpolypen 426.
Schwindelhafer 396.
Scilla maritima 387.
Scillaïn 387.
Scillipicrin 387.
Scillotoxin 387, 390.
Scirrhia rimosa 413.
Sclererythrin 419.
Scleroderma vulgare 413.
Sclerotinsäure 415.
Scolopender 432.
Scolopendra morsitans 432.
Scomber 440.
Scomber carrangus 442.
Scomber Kanagurta 441.
Scomber Pelamys 442.
Scomber regalis 442.
Scomber scombrus 442.
Scomber Thynnus 442.
Scoparin 280.
Scopolamin 346, 340, 344, 348, 349.
Scopoleïne 340.
Scopolia atropoides 349.
Scopolia japonica 349.
Scopolia lurida 349.
Scopolia mutica 349.
Scopolin 340.
Scorpaea porcus 438.
Scorpaena scropha 438.
Scorpaenoidei 438, 440.
Scorpio occitanus 430.
Scorpio Orvitanus 430.
Scorpione 430, 470.
Scorpionidae 430.
Scrophularia-Arten 355.
Scrophularineae 355.
Sebastes marmoratus 440.
Sebastiana Palmeri 377.
Sebipira 292.
Secale cornutum 161.
Secamone emetica 331.
Sedum acre 294.
Seeanemonen 426.
Seeigel 426.
Seepolypen 454.
Seeschlangen 445.
Seestern 426.
Segestria 430.
Seidelbast 370.
Seidenfärber 122.
Seife 95, 206.
Seifensiederlauge 94.
Seigle enivrant 413.
Seignettesalz 20.
Selaginaceae 360.
Selbstmorde 10.
Selen 51.
Semecarpus Anacardium 277.
Semina Cataputiae majoris 376.
Semina Cataputiae minoris 372.
Semina Coccognidii 370.
Semina Colchici 387.
Semina Ricini majoris 374.
Semina Staphysagriae 242.
Semina Strychni 334.
Senecio canicida 319.
Senecio Jacobaea 320.
Senecio vulgaris 320.
Senf 20, 196, 262.
Senföl 196, 262.
Sepsin 454, 403, 455.
Septentrionalin 244, 245.
Septicaemia haemorrhagica 403.
Serjana acuminata 275.
Serjana cuspidata 275.
Serjana erecta 275.
Serjana ichthyoctona 275.
Serjana inebrians 275.
Serjana lethalis 275, 435.
Serjana piscatoria 275.
Serjana polyphylla 275.
Serpentaria virginica 358.
Serpyllumöl 360.
Serum vide Blutserum.
Serumalbumin 447.

Stillingia Agallocha 377.
Sida rhombifolia 267.
Sielreiniger 46.
Sikimifrüchte 247.
Sikimin 247.
Silber 100.
Silberarbeiter 102.
Silbersalpeter 101.
Silicium 89.
Siliciumfluorid 89.
Siluroidei 439.
Simaba Cedron 273.
Simaba Valdivia 273.
Simaruba versicolor 273.
Simarubeae 273, 468.
Simulia columbaczensis 433.
Sinalbin 196, 262.
Sinalbinsenföl 263.
Sinapis alba 196, 262.
Sinapis arvensis 263.
Sinapis juncea 262.
Sinigrin 196.
Sirengift 380.
Sium latifolium 304.
Skatol 378, 454.
Skatolcarbonsäure 454.
Smalte 73.
Smaragdgrün 73.
Smilacin 385.
Smilax Sarsaparilla 385.
Soda 93.
Sodafabriken 38.
Solanaceae 340, 469.
Solanidin 349.
Solanin 349.
Solanum Carolinense 350.
Solanum Dulcamara 349.
Solanum esuriale 350.
Solanum Lycopersicum 349.
Solanum nigrum 349.
Solanum paniculatum 350.
Solanum pseudocapsicum 350.
Solanum tuberosum 349.
Solanum verbascifolium 349.
Solaster papposus 426.
Soldanella 324.
Soldering fluid 106.
Solenoglypha 446.
Solidago odora 314.
Solpugina 432.
Solutio Fowleri 73.
Solutol 226.
Solveol 226.
Soormykose 406.
Soorpilz 406.
Sophora japonica 292.
Sophora secundiflora 292.
Sophora speciosa 292.
Sophora tomentosa 292.
Sorbinöl 294.
Sorbus aucuparia 294, 162.
Sorghum halepense 396.
Soukoupire 292.
Soymidia febrifuga 274.
Spaltpilze 402.
Spanische Fliegen 436.
Sparteïn 280.
Spartium junceum 280.
Spartium scoparium 280.
Sparus Maena 442.
Spasmotin 415.
Speckholz 264.
Speichel 458, 403.
Speiselorchel 413.
Speitäubling 408.
Sphacelinsäure 416, 419.
Sphacelotoxin 415, 416.
Spiegelbeleger 109, 113.
Spiessglanzbutter 86.
Spigelia marylandica 333.
Spiköl 360.
Spilanthes Acmella 314.
Spilanthes oleracea 314.
Spillbaum 275.
Spinnen 430.
Spiraea ulmaria 293.
Spiritus, denaturirter 234.
Spiritus Aetheris nitrosi 170.
Spiritus camphoratus 367.
Spirochaete Obermeieri 405.
Spitzmorchel 413.
Sporozoën 424.
Springgurke 298.
Springkraut 372.
Spritblau 231.
Squalus Catulus 442.
Stachelfische 423.
Stachys arvensis 362.
Stanniol 123.
Staphylococcen 403.
Staphylococcus pyogenes albus 403.
Staphylococcus pyogenes aureus 403, 455.
Staphysagrin 242.
Stas-Otto, Verfahren von 16.
Statistik der Vergiftungen 9.
Stearinsaures Kupferoxyd 118.
Stechapfel 346.
Stechginster 281.
Stechpalme 274.
Stechrochen 439.
Steingutarbeiter 122.
Steinklee 229, 282.
Steinöl 203.
Stellaria graminea 266.
Stellera Chamaejasme 371.
Stenotropis Broteroi 286.
Sterculia acuminata 268, 311.
Sterculiaceae 268.
Stereotypeure 122.
Sterigmatocystis Ficuum 407.
Sterigmatocystis Phoenicis 407.
Sterlet 441.
Sternanis 246.
Stickstoffoxyd 59.
Stickstoffoxydul 59.
Stickstoffwasserstoffsäure 58.

Stilbazolin 234.
Stillingia silvatica 377.
Stint 442.
Stizolobium pruriens 288.
Stizolobium urens 288.
Stockfisch 441.
Stör 441.
Stomoxys calcitrans 433.
Strahlenpilz 401.
Stramonium 435.
Stramoniumcigarren 347.
Streblid 380.
Streblus asper 380.
Streblus mauritianus 380.
Streptococcen 402.
Streptococcentoxin 455.
Streptococcus brevis 402.
Streptococcus Erysipelatis 402, 455.
Streptococcus longus 402, 455.
Streptococcus pyogenes 402.
Streptostigma viridiflorum 276.
Strobilanthes callosus 359.
Strohhutfabrikation 54.
Strongyloides intestinalis 426.
Strontium 105.
Strontiumbromid 105.
Strontiumchlorid 105.
Strontiumnitrat 105.
Strophantin 329.
Strophantus hispidus 329.
Strychnin 7, 17, 333, 337.
Strychnolin 333.
Strychnos angustifolia 337.
Strychnos axillaris 333.
Strychnos bicirrhosa 337.
Strychnos brachiata 337.
Strychnos Castelnaeana 337.
Strychnos Cobalongo 334.
Strychnos colubrina 333, 337.
Strychnos Crevauxii 337.
Strychnos Gauteriana 333.
Strychnos Icaja 339.
Strychnos Ignatii 333.
Strychnos innocua 337.
Strychnos Mangayi 337.
Strychnos nux vomica 333.
Strychnos paniculata 337.
Strychnos potatorum 337.
Strychnos Pseudo-Quina 337.
Strychnos spinosa 337.
Strychnos suaveolens 337.
Strychnos Tieuté 333, 337.
Strychnos toxifera 337.
Strychnos Wallichiana 337.
Sturmhut 243.
Stylophorum diphyllum 262.
Sublimat 2, 9, 110, 112.
Succinyltropin 469.
Sulfaldehyd 182.
Sulfhämoglobin 11, 47.
Sulfocyanverbindungen 459.
Sulfonal 154, 466.
Sumach 277.
Summitates Sabinae 400.
Sumpfdotterblume 239.
Sumpfgas 146.
Superbin 390.
Suppe, giftige 460.
Susumbeeren 349.
Swainsonia galegifolia 283.
Swainsonia Greyana 283.
Swietenia humilis 274.
Sylvester's Methode 22.
Symphoricarpus foetidus 393.
Symphoricarpos racemosus 307.
Synadenium piscatorium 469.
Synanceia brachio 438.
Synanceia verrucosa 438.
Synantherias sylvatica 394.
Syntonin 447.
Syphilis 456.
Syringin 325.
Syringopikrin 325.
Syrupus Papaveris 251.

T.

Tabak 351.
Tabakklystier 353.
Tabaköl 351.
Tabakrauch 351, 353.
Tabaksaft 351, 352.
Tabernanthe Iboga 328.
Tabernaemonta malaccensis 328.
Tabernaemonta sphaerocarpa 328.
Taenia solium 426.
Talauma macrocarpa 247.
Tamus communis 385.
Tanaceton 315.
Tanacetum vulgare 315.
Tanacethylhydrür 315.
Tanghinia venenifera 327.
Tanghinin 327.
Tapioca 374.
Tapura guianensis 274.
Tarantula 430
Taraktogenos Blumei 264.
Tartarus boraxatus 20.
Tatooker 438.
Tatuleh 375, 469.
Taubenzecke 432.
Taumelgetreide 413.
Taumelkerbel 304.
Taumellolch 396.
Taurocholsaures Natron 237.
Tausendfüssler 432.
Taxus baccata 399.
Taxusbeeren 400.
Taxusblätter 399.
Taxin 399.
Teichmann'sche Krystalle 12.
Telfairia pedata 297.
Tellur 50.
Tellurdioxyd 50.
Tellurigsaures Natron 51.
Tellurmethyl 50.

Tellursäure 50.
Tellurylkalium, weinsaures 50.
Templetonia egena 279.
Templetonia glauca 279.
Temulin 396.
Tephrosia cinerea 283.
Tephrosia coronillaefolia 283.
Tephrosia densiflora 283.
Tephrosia macropoda 283.
Tephrosia piscatoria 283.
Tephrosia rosea 283.
Tephrosia toxicaria 282.
Tephrosia tomentosa 283.
Tephrosia Vogelii 283.
Terminalia Bellerica 295.
Ternströmiaceae 266.
Terpentinöl 234, 397, 398.
Tetanin 404, 456.
Tetanocannabin 379.
Tetanusbacillus 404, 465.
Tetanustoxin 456.
Tetraäthylammoniumjodür 161.
Tetrabromfluoresceïn 231.
Tetracera Assa 246.
Tetrachloräthylen 148.
Tetrachlorchinon 215.
Tetrachlormethan 155.
Tetracodeïn 259.
Tetragenus 403.
Tetragonurus 440.
Tetrahydronaphtylamin 233.
Tetrajodfluoresceïn 231.
Tetramethylammoniumchlorid 161.
Tetramethylendiamin 171, 454, 457.
Tetranthera amara 367.
Tetranthera citrata 367.
Tetranthera intermedia 367.
Tetranthera lucida 367.
Tetrodon 423.
Tetrodon chrysops 440.
Tetrodon cutaneus 440.
Tetrodon Honkenyi 440.
Tetrodon inermis 440, 442.
Tetrodon pardalis 440.
Tetrodon rubripes 440.
Tetrodon stellatus 438, 440.
Tetronal 155.
Teucrium Scordium 362.
Teuthyes 438.
Thalassophryne maculosa 439.
Thalassophryne reticulata 439.
Thalictrin 239.
Thalictrum macrocarpum 238.
Thallin 235.
Thallium 135.
Thalliumnitrat 135.
Thanatophidii 445.
Thapsia garganica 306.
Thea assamica 264.
Thea chinensis 267, 311.
Thea oleosa 267.
Thebain 260.
Thee 123, 267, 311.
Thee, canadischer 322.
Theebasen 267.
Theer 32.
Theerfabrik 28.
Theerfarbstoffe 230.
Theeröl 237.
Theïn 311.
Theobromin 202.
Theophyllin 267.
Theraphosa 430.
Theriaki 254.
Theridium lugubre 431.
Thermometerarbeiter 109.
Theveresin 326.
Thevetia Ahouai 327.
Thevetia neriifolia 326.
Thevetia Yccotli 327.
Thevetin 326.
Thevetosin 327.
Thiacetsäure 187.
Thialdin 182.
Thiere, Milch kranker 465.
Thiergifte 423.
Thierharn 457.
Thierkohle 21.
Thieröl 233, 234.
Thierversuch, diagnostische Bedeutung 17.
Thiocyansäure 165.
Thiodiglykolchlorid 187.
Thiodiphenylamin 232.
Thiosinamin 197.
Thiotetrapyridin 234.
Thlaspi arvense 263.
Thorium 91.
Thuja occidentalis 398.
Thujaöl 398.
Thujon 315, 398.
Thunfisch 442.
Thymelaceae 370.
Thymian 361.
Thymianöl 360.
Thymol 361.
Thymus Serpyllum 361.
Thymus vulgaris 361.
Thyreoidea 454.
Tiliaceae 268.
Timbó 275, 276, 282.
Timboin 276.
Tinca Chrysitis 442.
Tinctura Aconiti 244.
Tinct. Arnicae 319.
Tinct. Belladonnae 6.
Tinct. Cantharidum 437.
Tinct. Colchici 389.
Tinct. Digitalis 356, 357.
Tinct. Gelsemii 332.
Tinct. Jalapae 340.
Tinct. Jodi 42.
Tinct. Hyoscyami 345.
Tinct. Moschi 22.
Tinct. Opii 251.
Tinct. Strychni 334.
Tinct. Veratri 392.

Tintenfisch 427.
Tithymalus Cyparissias 372.
Tithymalus Peplus 372.
Tlalocopetate 279.
Töpfer 122.
Tollkirsche 340.
Tollwuth 458.
Toluchinon 215.
Toluidine 225, 218.
Toluifera Pereirae 292.
Toluol 225.
Toluylendiamin 225.
Toluylsäureamide 225.
Tomaten 122.
Tonkabohne 229.
Tootgift 278.
Toxalbumin 408, vid. auch Eiweissgifte.
Toxicodendronsäure 277.
Toxine 452, 461, in der Milch 465.
Toxiresin 357.
Toxische Gleichung 6.
Toxopneustes lividus 426.
Trachinoidei 439.
Trachinus draco 439.
Trachinus radiatus 439.
Träber 465.
Tragopogon 320.
Traubenhollunder 307.
Traubenkirsche 293.
Traubensäure 198.
Trauben-Ziegenbart 407.
Trema amboinensis 378.
Trema aspera 378.
Trematoden 426.
Triacetin 196.
Triäthylamin 454.
Triäthylphosphin 160.
Triamidoazobenzol 231.
Trianthema monogyna 300.
Trianthema pentandra 300.
Tribromphenol 42, 211.
Tribulus cistoides 271.
Trichina spiralis 426, 427.
Trichloräthyliden-Acetophenon 186.
Trichlorchinon 215.
Trichloressigsäure 187.
Trichlorhydrin 195.
Trichloromorphin 258.
Trichomonas hominis 425.
Trichomonas vaginalis 425.
Trichophyton tonsurans 406.
Trichosanthes amara 297.
Trichosanthes cucumerina 297.
Trichosanthes palmata 297.
Tricodeïn 259.
Trientalis 324.
Trigonella Foenum graecum 282.
Trigonellin 282.
Trigonidae 439.
Trigonocephalus 446.
Trillium erectum 390.
Trillium pendulum 390.
Trimesurus 446.
Trimethyläthylen 199.
Trimethylamin 160, 403, 454, 463.
Trimethylammoniumsulphür 161.
Trimethylcarbinol 197.
Trimethylendiamin 171.
Trimethyloxäthylammoniumhydroxyd 161.
Trimethylvinylammoniumoxydhydrat 161.
Trimethylxanthin 202, 311.
Trinitrophenol 213.
Trional 155.
Trioxymethylen 182.
Triphenylmethanderivate 230.
Triphenylrosanilin 231.
Trisulfocarbonsäure 160.
Trithioaldehyd 182.
Triton cristatus 444, 168.
Trochosarten 430.
Trollius europaeus 240.
Tropaeolum majus 271.
Tropeïne 18, 340, 469.
Trophis anthropophagorum 380.
Tropidolaemus 446.
Tropidonotus natrix 448.
Tropin 340, 469.
Trunkelbeeren 322.
Trygon Kuhlii 438, 439.
Trygon walga 438, 439.
Tsetse-Fliege 433.
Tubain 289.
Tuberkelbacillus 404.
Tuberculin 455.
Tulipa Gesneriana 387.
Tulipiferin 247.
Tulipin 387.
Typha latifolia 393.
Typhaceae 393.
Tylophora fasciculata 331.
Typhotoxin 404, 456.
Typhusbacillus 404, 429.
Tyrosin 454.
Tyrotoxin 464.

U.

Ulex europaeus 281.
Ulexin 281.
Ultramarinfabriken 54.
Umbelliferae 300.
Umbelliferon 303.
Umtandawa 294.
Undecan 435.
Unke 444.
Unterchlorigsaures Kali 38.
Unterphosphorsaures Natron 72.
Untersalpetersäure 59.
Unterschwefeligsaure Salze 56.
Upas Antjar 380.
Upas Radja 333.
Upas Tieuté 333.
Urämie 459.
Uran 145.
Urannitrat 145.
Uranoscopus Duvalii 439.

Uranoscopus scaber 459.
Uransulfat 145.
Uranylacetat 145.
Urari 338.
Uredineae 407.
Urechites suberecta 330.
Urechitin 330.
Urechitoxin 330.
Urethan 183.
Urethritis urica 127.
Urotoxischer Coefficient 457.
Urtica aestuans 381.
Urtica baccifera 381.
Urtica dioica 381.
Urtica furialis 381.
Urtica nivea 381.
Urtica urens 380.
Urticaceae 378, 452.
Ustilagineae 407.
Ustilago hypodites 407.
Ustilago Ficuum 407.
Ustilago Phoenicis 407.
Utricularia neglecta 359.
Uwâr 371.

V.

Vaccinieae 322.
Vaccinium uliginosum 322.
Valdivin 273.
Valeraldehyd 295.
Valeriana 361.
Valeriana officinalis 313.
Valerianaceae 313.
Valeriansäure 454.
Valeryltrimethylammoniumchlorid 160.
Vanadium 88.
Vandellia diffusa 356.
Vanilla planifolia 382.
Vanille 382.
Vanillecrême 382.
Vanilleeis 382.
Vanillespeise 382.
Vanillin 382.
Veilchenduft 6.
Vellosin 328.
Ventilball 19.
Veratrin 390, 16, 17, 453.
Veratroidin 392.
Veratrol 390.
Veratrum album 392.
Veratrum nigrum 392.
Veratrum viride 392.
Veratrumsäure 390.
Verbascum nigrum 355.
Verbascum phlomoides 355.
Verbascum thapsiforme 355.
Verbascum Thapsus 355.
Verbena officinalis 360.
Verbenaceae 360.
Verbrennen, Tod durch 32.
Vergifter, professionelle 2.
Vergiftung, Bestrafung der 3, Behandlung 18, Diagnose der 10.
Vergolder 109.
Vermes 426.
Vernonia anthelmintica 314.
Vernonia nigritiana 313.
Vernonin 314.
Verwesung 453.
Verzinnungsanstalten 36.
Vesicantia 436.
Vespa crabro 434.
Vespa Fruhstorferi 435.
Vespa germanica 434.
Vibrio Cholerae asiaticae 405, 456.
Vibrio Finkler-Prior 456.
Vibrio Metschnikoff 405, 456.
Viburnum cassinoides 307.
Viburnum tinus 307.
Vicia Faba 284.
Victoriagelb 232.
Victoriagrün 231.
Vincetoxicin 330.
Vinum Colchici 388.
Vinylamin 160.
Vinylmorphin 260.
Viola lutea 106.
Viper 446, 447.
Vipera ammodytes 446.
Vipera aspis 447.
Vipera Berus 446, 447.
Vipera Redii 447, 448.
Viperidae 446.
Viperin 447.
Viridin 232.
Vitellaria mammosa 325.
Vogelbeerbaum 294.
Vorticella ascoïdeum 425.
Vorticellen 425.
Vulcanöl 203.
Vulnéraire 179.
Vulpinsäure 420.

W.

Wachholder 399.
Wachholderöl 399.
Wachholderschnaps 172.
Wachteln 460.
Wägen, geheizte 28.
Waid 263.
Wakhma 243.
Waldameise 435.
Waldmeister 229, 313.
Waldrebe, gemeine 238.
Walikambing 331.
Wallrossfleisch, faules 455.
Walsura piscidia 274.
Walzenspinne 432.
Wanzen 433.
Warzenbeisser 433.
Waschblau 73.
Wasser 123, 133, in Zinkreservoirs 106.
Wasserblau 231.
Wassergas 34.
Wasserkraut, canadisches 240.

Wassernabel 300.
Wasserpfeifenrauchen 353.
Wassersalamander 444.
Wasserschierling 302.
Wasserstoffsuperoxyd 45.
Wasserwanzen 433.
Weber 122.
Wein 123.
Weinöl 179.
Weinsäure 197.
Weinsaures Kupferoxydnatron 119.
Weinstein 198.
Weintrinker 174.
Weissdorn 162, 294.
Wermuth 316.
Wermuthöl 316.
Wespen 423, 434.
Whisky 172.
Whrigtia piscidia 325.
Whrigtia tinctoria 263.
Wickstroemia indica 371.
Wienergrün 73.
Wigandia urens 339.
Wild, Ausweiden von 462.
Wildpastete 460.
Wildpret 460.
Wimperinfusorien 425.
Wintergrünöl 179, 322.
Wismuth 86.
Wismuthsubnitrat 86.
Withania somnifera 351.
Wohlverleih 319.
Wolfram 144.
Wolfsbohne 280.
Wolfsmilch 371.
Worara 338.
Wudky 172.
Würmer 426.
Wunderbaum 376.
Wurali 338.
Wurmsamen 317.
Wurmsamenöl 319.
Wurstgift 455, 461.
Wurstvergiftung 459, 462.
Wuthspeichel 458.

X.

Xanthin 201.
Xanthinbasen 456.
Xanthinstoffe 201.
Xanthium spinosum 314.
Xanthium strumarium 314.
Xanthogensäure 157.
Ximenia americana 274.
Xylidin 218.
Xylosteïn 306.

Y.

Yerba del Perro 319.
Yoloxochitle 247.
Yoyote 327.
Ysopöl 179, 362.
Yuca 374.
Yucca angustifolia 386.
Yucca buccata 386.

Z.

Zähne, grüne 49.
Zanthoxylum 264.
Zanthoxylum alatum 271.
Zanthoxylum piperitum 271.
Zanthoxylum scandens 271.
Zanthoxylum veneficum 271.
Zea Mays 395.
Zecken 432.
Ziegelbrennereien 28.
Zingiberaceae 383.
Zink 106.
Zinkacetat 106.
Zinkchlorid 106.
Zinkdämpfe 107.
Zinkoxyd 106, 107, 108.
Zinksulfat 106.
Zinn 90.
Zinnchlorid 90.
Zinnchlorür 83, 90.
Zinnober 110.
Zinnoxyd, äpfelsaures 90.
Zinnoxydul-Natrium, weinsaures 90.
Zinntriäthyl, essigsaures 90.
Zinnsalz 90.
Zittwerblüthen 317.
Zizyphus vulgaris 275.
Zucker 123.
Zündhölzchenfabriken 63.
Zündhütchen-Arbeiter 109.
Zunge, Tractionen der 22.
Zygadenus venenosus 392.
Zygomycetes 464.
Zygophylleae 270.
Zygophyllum sessilifolium 270.
Zygophyllum spinosum 270.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

