Lehrbuch der Toxikologie : für Aerzte, Studirende und Apotheker.

Contributors

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

Publication/Creation

Wien : Urban & Schwarzenberg, 1885.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/jsdcdv26

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

DUPLICATE
HX00015199

RA 1211 L58

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons



Reference Library

Dr. George L. Peabody.

G. L. PEABODY.

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

http://www.archive.org/details/lehrbuchdertoxik1885lewi

LEHRBUCH

DER

TOXIKOLOGIE

FÜR

AERZTE, STUDIRENDE UND APOTHEKER.

VON

DR. L. LEWIN,

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

MIT 8 HOLZSCHNITTEN UND 1 TAFEL.

WIEN UND LEIPZIG.

URBAN & SCHWARZENBERG.

1885.

Alle Rechte vorbehalten.

Vorwort.

Eine erneute, selbständige, monographische Behandlung der Toxikologie rechtfertigt sich 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 Entdeckung der Leichenalkaloide 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. Auch die Therapie kann sich der toxikologischen Thatsachen aus naheliegenden Gründen nicht entrathen. Die grosse Zahl der Medicinalvergiftungen, die durch Verabfolgung zu grosser Mengen mancher, besonders neuerer Heilmittel zu Stande kommen, würde zusammenschrumpfen, wenn die darüber vorhandenen experimentellen Thatsachen immer berücksichtigt würden. Es ist ferner zu erwähnen, dass die Toxikologie in der neuesten Zeit Material für die Erklärung gewisser, vielleicht als Intoxikationen aufzufassender Krankheiten zu liefern beginnt.

Dieser wachsenden Bedeutung der Toxikologie entspricht auch eine so bedeutende Zunahme der darauf bezüglichen empirischen und experimentellen Thatsachen, dass derjenige, der sich nicht speciell mit dieser Disciplin befasst, schwer oder nur unvollkommen einen Ueberblick über das Vorhandene gewinnen kann. Die Anforderungen, die aber in dieser Beziehung das praktische ärztliche Leben stellt, sind sehr mannigfaltig und erstrecken sich, wie ich dies aus den vielfachen, im Laufe der letzten Jahre von Aerzten, die sich vor Gericht gut-

achtlich zu äussern hatten, an mich ergangenen Anfragen ersehen habe, bisweilen auf sehr entlegene und literarisch schwer zugängliche Beobachtungen.

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, wie ich es beabsichtigt hatte, nicht nur schwierig, sondern auch unzweckmässig erschien. Aber trotz dieser Erweiterung, durch welche das Werk für weitere Kreise gebrauchsfähig geworden ist, habe ich mich bemüht, unbeschadet der Vollständigkeit, so knapp wie möglich in der Darstellung zu sein. 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 seltenen Vergiftungen mit anorganischen und organischen Substanzen. Dem erhöhten Interesse, das die Vergiftungen mit Thiergiften, mit Ptomaïnen, Fleisch, Fisch, Wurst etc.

beanspruchen, habe ich mich bemüht, durch eine vollständige kritische Besprechung der bezüglichen Forschungen gerecht zu werden. Ich habe auch Literaturnachweise einfügen zu müssen geglaubt, um damit die Möglichkeit weiterer Orientirung zu geben.

So hoffe ich, dass dieses Werk nach allen Seiten hin seinen Zweck erfüllen werde.

Berlin, im Mai 1885.

L. Lewin.

INHALT.

Seite

Einleitung 1

Metalloide und Metalle 22

Organische, chemische Producte 163

Pflanzenstoffe 250

Thiergifte 406

Fäulnissgifte 428

Sachregister 443

§. 1.

Entwicklung der Giftkunde. — Anwendung der Gifte als Strafmittel. — Verbrecherischer Gebrauch derselben im Alterthum und Mittelalter. — Schutz gegen Gifte durch Gesetze und Verordnungen. — Der Begriff „Gift." — Verhältnisse, welche die Giftwirkung bedingen oder aufheben. — Form der Anwendung, Resorption, Ausscheidung und Deponirung der Gifte. Race, Idiosynkrasie, Gewöhnung und Immunität.

Durch Sage und schriftliche Ueberlieferung haben wir schon aus den ältesten Zeiten des menschlichen Geschlechtes Kunde von gewissen, in der Natur sich vorfindenden Substanzen, die im Gegensatz zu groben äusseren Einwirkungen im Stande sind, nach innerlicher Beibringung in relativ kleinen Mengen die Gesundheit zu schädigen, das Leben zu gefährden. Nur wenige bevorzugte Individuen kannten diese Stoffe und ihre Eigenschaften. Mit dem Fortschreiten der Erkenntniss wurde die Zahl solcher Substanzen grösser, und auch diejenigen mehrten sich, welche im Besitze derartigen Wissens dasselbe verwertheten und auf Andere als Geheimniss übertrugen. Priester und Könige waren gewöhnlich die Träger desselben. Aber auch jene, welche beim täglichen Aufenthalt in der Natur in Begleitung von Thieren deren Abneigung gegen gewisse Kräuter Beobachtung schenkten, kamen bald dahin, diese Abneigung gegen den Genuss auf die Schädlichkeit zurückzuführen und so zu Kennern solcher als „Gifte" bezeichneten Stoffe zu werden. Im Laufe der Zeit wurde dieses Wissen verallgemeinert und auch praktisch verwerthet. Athen wählte den Schierlingssaft als Todesstrafe für seine Staatsverbrecher, eine Todesart, die langsamer abläuft als die durch Herabstürzen vom tarpejischen Felsen, durch das Beil oder den Strang, die aber die Körperform intact lässt. Vielleicht war dies mit Rücksicht auf den Schönheitssinn der Hellenen der Grund für diese Art der Strafvollziehung. Selbst viele Jahrhunderte später sehen wir vereinzelt eine gewisse officielle Anwendung von Giften zum Zwecke der Erkenntniss der Wirkung oder des Versuchens von Gegenmitteln. So berichtet u. A. Matthiolus über Vergiftungen mit Aconit, die sowohl in Venedig, als auch 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.

Es lag nahe, dass giftkundige Individuen ihre Kenntniss leicht in eigenem Interesse verwertheten, nämlich zum Verderben Anderer, zum geheimen Mord, indem sie Gifte den Nahrungs- und Genussmitteln zumischten. Deshalb verbot schon frühzeitig die Staatsgewalt, besonders giftige Substanzen in Gärten zu ziehen, wie uns u. A. Theophrastus vom Aconit berichtet. Solche Massregeln konnten natürlich von keinem dauernden Nutzen sein, da stets neue Gifte unter der grossen Zahl der in der Natur wild wachsenden Pflanzen entdeckt wurden. Es traten deswegen an Stelle solcher Bestimmungen schwere Strafen für Giftmischer. Trotzdem nahm die Zahl der Giftmorde zu, und die berüchtigte Giftmischerin Locusta, welcher Germanicus und Britannicus auf das Geheiss des Nero zum Opfer fielen, hat bis zu den im Dienste Venedigs stehenden und hoch besoldeten Staats- oder Generalvergiftern, bis zur Jeanneret, die 9 tödtliche Atropinvergiftungen ausführte, und bis in unsere Zeit hinein zahlreiche, hauptsächlich weibliche Gefolgschaft gehabt.

Zu den organischen Giften gesellten sich schon am Beginne des 16. Jahrhunderts unorganische.

Die „mechanischen Gifte“ wie Haare, Nadeln, gepulvertes Glas, Blut, wurden im Laufe der Zeit ganz verlassen und jetzt werden zu verbrecherischen Zwecken meistens chemische Producte oder Pflanzentheile benutzt, die leichter oder schwerer zugänglich sind.

Harte Strafen weisen alle Gesetze der heutigen Staaten für Giftmorde auf, gleichviel ob ein tödtlicher Ausgang oder nur eine Körperverletzung erzielt wurde. Aber die modernen Staaten haben noch eine andere Aufgabe. Bei der rapiden Entwicklung der chemischen Industrie werden eine Reihe von Substanzen dargestellt und für gewerbliche oder culinarische Zwecke verwandt, welche, in irgend einer Weise 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 zu warnen und Abhilfe zu schaffen, eventuell Bestrafung eintreten zu lassen.

Aber die Zahl chemischer, dem menschlichen Organismus schädlicher Substanzen ist schier unabsehbar und in jedem concreten Falle verlangt der aburtheilende 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):

§. 229. „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.

Der österreichische Strafgesetzentwurf (§. 240) stimmt vollkommen mit dem §. 229 des deutschen Strafgesetzbuches überein, nur normirt er die Strafe bei schwerer Körperverletzung zu 5—15 Jahren und bei eingetretenem Tod nicht unter 10 Jahren Zuchthaus.

In diesen Verordnungen ist der Begriff „Gift" nicht definirt. Eine Definition würde überhaupt überflüssig sein, wenn sämmtliche bekannte Giftsubstanzen aufgezählt würden. Einen fragmentarischen Versuch hat hierzu eine österreichische Ministerialverordnung (21. April 1876) gethan. Aber eine derartige Aufzählung würde nie vollständig sein können, da stets neue Gifte entdeckt werden. Für giftige Farben sind solche Bestimmuugen auch in einzelnen deutschen Staaten (Preussen, Anhalt) getroffen worden.

Die Polizeiverordnung (Berlin) vom 25. November 1878 bestimmt:

§. 1. Zum Färben von Spielwaaren und Genussmitteln dürfen Präparate und Farben, welche Antimon (Spiessglanz), Arsenik, Baryum (mit Ausnahme von Schwerspath), Blei, Chrom (mit Ausnahme von Chromoxyd), Kadmium, Kobalt, Kupfer, Molybdän, Nickel, Quecksilber (mit Ausnahme des reinen Zinnober), Uran, Wismuth, Wolfram, Zink (mit Ausnahme von Zinkweiss in Form von Oel- oder Lackfarbe), Zinn, sowie Gummi-Gutti, Pikrinsäure und arsenikhaltige Anilin- und Naphthalinfarben enthalten, nicht verwendet werden. §. 2. Ebenso dürfen Papiere und andere Stoffe, welche mit den im §. 1 genannten Präparaten und Farben gefärbt sind, zur Einhüllung von Genussmitteln nicht verwendet werden. §. 3. Wer die im §. 1 bezeichneten Präparate und Farben zum Färben von Spielwaaren und Genuss-

mitteln, welche zum öffentlichen Verkauf oder Verbrauch bestimmt sind, verwendet, ingleichen wer Spielwaaren und Genussmittel, welche mit derartig gefärbten Einhüllungen versehen sind, verkauft oder feilhält, wird, wofern nicht andere strafgesetzliche Bestimmungen zur Anwendung kommen, mit Geldstrafe bis zu 30 Mark, oder im Falle des Unvermögens mit verhältnissmässiger Haft bestraft.

Später wurde mit Bezug auf diese Verordnung folgendes Verzeichniss der gebräuchlichsten, schädlichen Farben veröffentlicht (Berlin, 7. October 1881):

1. Blaue: Bergblau, Blauer Streuglanz, Bremer Blau, Eschel, Kobaltultramarin, Smalte, Königsblau, Leithner Blau, Mineralblau, Neuwiederblau (Kalkblau), Sächsisch Blau, Thenardsblau. 2. Gelbe: Antimongelb, Bleigelb, Chromgelb (chromsaures Blei), Englisch Gelb, Gummi-Gutti, Jaune brillant, Kasseler Gelb, Kölner Gelb, Massikot, Mineralgelb, Citronengelb, Neapelgelb, Neugelb, Operment (Auri pigmentum), Rauschgelb, Persischgelb, Patentgelb, Parisergelb, Pikrinsäure, Anilingelb, Schwefelcadmium (Cadmiumgelb), gelber Ultramarin, Urangelb, Zinkgelb. 3. Grüne: Berggrün, Braunschweigergrün, Bremergrün, Casselmanngrün, Chromgrün (mit Ausnahme von Chromoxyd), Englischgrün, Gelbholzgrün, Grünspan, Kaisergrün, Kasselergrün, Laubgrün, Mineralgrün, Mitisgrün, Moosgrün, Neapelgrün, Neuwiedergrün, Papageigrün, Parisergrün, Patentgrün, Oelgrün, Quercitrongrün, Scheele'sches Grün, Schweinfurter Grün, Seidengrün, Wienergrün, Zinkgrün, grüner Zinnober (Berliner Blau mit chromsaurem Blei). 4. Rothe: Antimonzinnober (rother Spiessglanz), arsenhaltiges Fuchsin (Anilinroth), Amaranthroth, Berlinerroth, Cochenilleroth, Chromroth, Kupferroth, Mennige (Minium), Pariserroth, Realgar, Chromorange, Wienerroth. 5. Weisse: Bleiweiss, Kremserweiss, Schieferweiss, Schneeweiss, Silberweiss, Wismuthweiss (Blanc de perle), Zinkweiss (Zinkoxyd als Leimfarbe). 6. Metallfarben: Goldbronce, unechtes Blattgold und Blattsilber (Schaumgold und Schaumsilber), bleihaltiger Staniol.

Die verschiedenen Strafgesetzbücher umgehen eine Definirung des Giftes, weil eine solche zu geben unmöglich ist. Substanzen, welche der althergebrachten Auffassung der Menschen nach als schwere Gifte anzusprechen sind, können in gewissen Formen und Mengen, sowie in gewissen körperlichen Zuständen unschädlich sein, ja selbst Heilwirkungen äussern, und andrerseits Heilmittel, ja sogar einige Genussmittel, unter bestimmten Verhältnissen Giftwirkungen hervorrufen. Der Begriff Gift kann also nicht umgrenzt werden und deswegen ist seine Definition unausführbar. Die Eigenschaft eines Stoffes als Gift muss für jeden concreten Fall erst festgestellt werden.

Es kommt hierbei in Betracht 1. der Stoff selbst und 2. das Individuum, das ihn genommen.

1. Bei dem Stoff ist die Menge, welche verabreicht wurde, zu berücksichtigen. Da sich die Gifte nicht wie

bestimmte zellige Wesen im Körper reproduciren, so muss die giftige (Dosis toxica) oder tödtlich wirkende Menge (Dosis letalis) eine wägbare Grösse sein. Starke Verdünnung hebt die Wirkung eines jeden Giftes auf.

Wird ein Fisch in eine giftige Lösung gebracht, so stirbt er mit einer Schnelligkeit, die von der grösseren oder geringeren Concentration des Giftes in der Lösung abhängt. So verendeten nach Richet Fische in Lösungen, die im Liter an Chlorlithium

66·0 Grm. enthielten, nach 3 Minuten,
33·0 „ „ „ 15 „
16·5 „ „ „ 25 „
8·2 „ „ „ 9 Stunden,
3·0 „ „ „ 32 „
2·6 „ „ „ mehr als 48 Stunden.

Als Giftigkeitsgrenze bezeichnet Richet die grösste Menge eines Giftes (bezogen auf 1 Liter Wasser), die einem Fisch gestattet, länger als 48 Stunden zu leben. In der folgenden Tabelle ist die Giftigkeitsgrenze nicht für das Gewicht der angewandten Chlorüre, sondern für das Gewicht des verbundenen Metalls berechnet und dasselbe auf 1 Liter Wasser bezogen:

Metalle	Giftigkeitsgrenze	Metalle	Giftigkeitsgrenze
Quecksilber	0·00029	Cobalt	0·125
Kupfer	0·0033	Lithium	0·3
Zink	0·0084	Mangan	0·30
Eisen	0·014	Baryum	0·78
Cadmium	0·017	Magnesium	1·5
Ammonium	0·064	Strontium	2·2
Kalium	0·10	Calcium	2·4
Nickel	0·125	Natrium	24·17

Auch die Provenienz und das Alter des Giftes kann von Einfluss sein. Der Fruchtsaft von Elaterium enthält im Juli 4—5% Elaterin, im August nur 0·69% und im September nichts von der wirksamen Substanz. Der verändernden Einwirkung der Luft unterliegen viele rein pflanzliche sowie andere organische Verbindungen. So sind alte Digitalisblätter ungiftig. Ja selbst eine Lösung von arsenigsaurem Kali kann, wenn sie lange gestanden hat, den grössten Theil ihres Arsens verlieren, und auch Blausäurepräparate nehmen im Laufe der Zeit durch Zersetzung an Giftigkeit ab. Ferner kommt für die Vergiftung die Form, in der das Gift verabfolgt wurde, in Frage. Das unschädliche Amygdalin bildet mit unschädlicher Mandelmilch giftige Blausäure. Andererseits kann giftiger Bleizucker, der in Kaffeeaufguss genommen wird, durch Bildung von gerbsaurem Blei wenigstens für eine gewisse Zeit seine Aetzwirkung verlieren. Ebenso werden

Pflanzenalkaloide in ihrer Wirkung abgeschwächt, wenn sie in einem gerbsäurehaltigen Menstruum verabfolgt werden. Morcheln, die in Butter gebraten und genossen werden, ohne vorher mit heissem Wasser gebrüht zu sein, wirken wie das intensivste Gift; durch öfteres Auslaugen mit Wasser werden sie ungiftig.

Wichtig ist auch der Ort, von dem aus ein Gift in die Blutbahn gelangt, der Resorptionsort. Denn manche Gifte, wie Curare und Schlangengift, die direct in die Blutbahn gebracht, deletär wirken, werden in unverhältnissmässig, wenn auch nicht beliebig grösseren Dosen noch vom Magen aus vertragen. Durch die Haut können flüchtige Stoffe (Nicotin, Coniin) oder in flüchtigen Stoffen (Alkohol, Chloroform, Benzol etc.) gelöste Substanzen, oder ätzende Mittel (Carbolsäure, Arsen) in die Blutbahn eintreten. Um eine Giftwirkung zu äussern, müssen aber hierzu relativ grosse Quantitäten aufgebracht werden. Vom Unterhautgewebe aus wirken die gelösten und auch ungelöst applicirten Gifte am schnellsten ein. In der Schnelligkeit und Intensität der Resorption kommen dieser Eingangspforte grössere Schleimhaut- und Wundflächen nahe. Hierher zu rechnen sind besonders der Mastdarm und die Scheide, von denen aus viele Vergiftungen (Belladonna, Carbolsäure, Arsen etc.) zu Stande kommen. Schwieriger ist das Entstehen einer solchen von der Conjunctiva oder vom Gehörgange aus. Der Geist von Hamlet's Vater berichtet, er sei durch Einträufelung von Bilsenkrautsaft in das Ohr getödtet worden.

Am häufigsten gelangen Gifte durch Verschlucken entweder im Magen oder im Darme zur Resorption. Die Schnelligkeit, mit welcher dies geschieht, hängt wesentlich von dem Aggregatzustand und der Löslichkeit der betreffenden Substanzen in den an diesen Stellen vorhandenen Säften ab. Auch die Intensität der Giftwirkung wird hierdurch beeinflusst. Sie kann aber bei vielen Stoffen durch Umsetzungen mit diesen Säften und die gleichzeitig verhandenen Ingesta in weiten Grenzen modificirt werden. Kalium sulfuratum liefert z. B. durch die Salzsäure des Magens Schwefelwasserstoff, Schwermetalle bilden mit den Eiweissstoffen Albuminate, und der Schwefelwasserstoff des Darms bildet mit Schwermetallen unlösliche Metallsulfide.

Für Gase und Dämpfe bilden auch die Lungen eine Eingangspforte (z. B. Kohlenoxyd, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Chlor und Dämpfe von Metallen und Metalloiden). Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass Dämpfe an den feuchten Bronchien in ihren ursprünglichen Aggregatzustand, z. B. Quecksilberdampf in metallisches Quecksilber, übergehen.

Schwere Giftwirkungen, eventuell der tödtliche Ausgang, können auch ohne dass Resorption stattgefunden hat, ent-

stehen, wenn z. B. ätzende Substanzen (Schwefelsäure, Natronlauge etc.) bei dem Schluckact bis an die Epiglottis kommen und dann wieder ausgespieen werden. Hier kann asphyctischer Tod durch Glottisödem eintreten.

Von grossem Einflusse auf die Intensität und die Dauer der Vergiftung ist auch die Art der Ausscheidung des unveränderten Giftes oder seiner Zersetzungs- und etwaigen Combinationsproducte. 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-, 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.

Viele Gifte, wie besonders die Metalle, bleiben in nicht geringer Menge lange Zeit in parenchymatösen Organen (Leber, Nieren) liegen. Andere Substanzen, z. B. das Digitalin und das Colchicin, werden so langsam resorbirt und so langsam zur Ausscheidung gebracht, dass dadurch leicht bei medicinalem Gebrauche derselben durch Cumulation der Wirkung einzelner, an und für sich unschädlicher Dosen, Giftwirkung entstehen kann.

2. Der zeitliche Zustand des Individuums kann die Intensität der Giftwirkung einer Substanz in vielfacher Weise modificiren. Es ist hier zu erwähnen: das Alter. 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 Vergiftungserscheinungen hervorrufen würden. Experimentell lässt sich das letztere auch an jungen Hunden erweisen. Es ist ferner begreiflich, dass gut genährte, robuste Menschen widerstandsfähiger gegen viele Gifte sind, als schwache, decrepide, durch gewisse Leidenschaften, wie die Trunksucht oder gar durch Krankheit heruntergekommene Individuen. Sogar der geistige Zustand kann auf die Giftwirkung influiren. So ist bekannt, dass dem Chloroform leichter Individuen unterliegen, die kurz vorher Kummer, Sorge, Schreck oder ähnliche Affecte zu überstehen gehabt haben. Auch die Race gibt zu verschiedenem Verhalten den Giften gegenüber Veranlassung. Neger und Malayen verfallen nach grossen Opiumdosen in Convulsionen und Delirien, während Kaukasier durch dieselben somnolent werden.

Sodann ist eine gewisse individuelle Disposition (Idiosynkrasie) in Berücksichtigung zu ziehen, auf Grund deren manche Menschen nach Einführung selbst der kleinsten Dose

eines Stoffes (Salicylsäure, Morphium, Arsen, Quecksilber) so heftig erkranken, als wären grosse Giftdosen eingeführt worden. Die Constatirung einer solchen Idiosynkrasie ist für forensische Fälle, namentlich da, wo Aerzte als Angeschuldigte sich zu vertheidigen haben, ganz besonders nothwendig. Andererseits giebt es Menschen, die sich in gewissen Grenzen gegen manche, zumal narcotische Gifte immun verhalten (Bromäthyl). Delirirende können grosse Dosen von Narcoticis (Opium, Chloralhydrat) vertragen.

Als letzter, sehr wesentlicher Factor für die Modificirung einer Giftwirkung ist die Gewöhnung an Gifte in Betracht zu ziehen, wie sie bei sehr vielen Menschen zum Theil aus Genusssucht, zum Theil aus Nachahmungssucht zu Stande kommt. Dieselbe kann durch allmäliges Steigern der Anfangsdosis erzielt werden und ganz 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 gewissermassen einseitig ausgebildet die Angriffe des Giftes zu ertragen, verlieren aber gradatim die Fähigkeit, die ihnen in der Oekonomie des Körpers zuertheilte Rolle zu spielen. Dies gilt besonders vom Centralnervensystem, aber auch von anderen Zellcomplexen. Daher kommt es, dass bei Individuen, die sich dem habituellen Genuss von Giften (Morphium, Arsenik, Alkohol, Chloralhydrat etc.) ergeben haben, nicht nur die von diesen Giften vorzüglich beeinflussten Organe erkranken, sondern allmälig auch andere, mit den afficirten in functionellem Connexe stehenden in Mitleidenschaft gezogen werden. So entsteht bei langer Dauer dieses Zustandes eine Zerrüttung der geistigen und körperlichen Fähigkeiten des Organismus.

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.

Auch die äussere Haut kann sich sogar, nachdem einmal eine Reaction eingetreten, an den Reiz gewisser Substanzen, z. B. des Petroleums, gewöhnen. Eine angeborene Immunität gegen gewisse Gifte kommt nur einzelnen Thieren oder Thierclassen zu.

§. 2.

Thierexperiment und Erfahrung. — Immunität der Thiere gegen Gifte. — Ursachen der Vergiftungen. — Diagnose aus den Symptomen und dem Leichenbefund. — Ausgänge der Vergiftungen.

Die Erkenntniss der eben beschriebenen vielseitigen Verhältnisse ist gewonnen und wird dauernd täglich 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 groben 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 cellularen Veränderungen einhergehen. Aber diese entziehen sich durch ihre Feinheit unserem Beobachten.

Immerhin haben die Experimente an Thieren und die zahllosen Vergiftungen von Menschen ein bedeutendes Material von Thatsachen zu Tage gefördert, die gewisse theoretische Schlüsse auf die Ursache des Zustandekommens einiger Giftwirkungen ziehen lassen, und auch nach der praktischen Seite hin besonders für die curative und prophylactische Therapie von Nutzen gewesen sind. Die Uebertragung der beim Thierexperiment beobachteten Erscheinungen auf den Menschen sind mit Vorsicht vorzunehmen. Viele Gifte verhalten sich in dieser Beziehung different. So wissen wir, dass Hühner Strychnin, und Kaninchen sowie andere Nagethiere Belladonna ohne Nachtheil in Dosen vertragen, die für einen Menschen tödtlich sein würden, und dass auch für den Menschen unschädliche Substanzen, wie die Mohrrüben[1]), 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.

Gelegenheit zu Beobachtungen von Giftwirkungen an Menschen sind vielfach geboten. Aus den mannigfaltigsten Ursachen kommen Vergiftungen acut und chronisch zu Stande. Zuerst sind Mord und Selbstmord zu erwähnen. Der Giftmord ist wahrscheinlich viel häufiger als er bekannt wird. Besonders sollen Morde mit Arsen zu Cholerazeiten und solche mit

[1]) Böhm, Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht, Nr. 8, 1883, pag. 63.

Sublimat und Crotonöl an Kindern im Hochsommer vorkommen, da die hierdurch hervorgerufenen Symptome schwer von Brechdurchfällen zu unterscheiden sind. Eine grosse Zahl von acuten Vergiftungen kommt ferner zu Stande durch unglückliche Zufälle (Versehen in Apotheken, Drogenläden und Verwechslungen seitens der Laien) oder durch Unvorsichtigkeit (Einathmen giftiger Gase und Dämpfe) oder zu Simulationszwecken, z. B. behufs Befreiung vom Militärdienst (Digitalis, Essig), oder durch medicinale Anwendung zu grosser Giftmengen (Digitalis, Morphium, Carbolsäure, Belladonna u. a. m.) oder endlich durch Gifte, die beim Gewerbebetriebe aus Zufall oder Fahrlässigkeit zur Einwirkung gelangen (z. B. Zinkdämpfe, Schwefelkohlenstoff, Anilin, Quecksilber).

Ziemlich zahlreich sind auch die ökonomischen Vergiftungen durch Genuss von giftigen Pilzen, Schierling, mutterkornhaltigem Brod, Käse und Fischen, von Würsten, 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, Chloralhydrat, Alkohol, Nicotin, Arsen) erzeugt chronische Vergiftungen.

Die Diagnose einer stattgefundenen Vergiftung ist am noch lebenden Individuum aus den Symptomen, den begleitenden Umständen und dem Verlaufe zu stellen. 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 Mahlzeiten unter Symptomen erkrankt, wie sie sonst nur im Gefolge schwerer genuiner Erkrankungen aufzutreten pflegen. Je nach der Art der Substanz können auch die Erscheinungen variiren.

Aetzgifte erzeugen vorzüglich Schmerzen in den ersten Wegen mit Entzündung und Schwellung aller derjenigen Stellen, die mit dem Gifte in directe Berührung gekommen sind, Erbrechen von blutigem oder mit Schleimhautfetzen vermischtem Mageninhalt, einfache oder blutige Diarrhoe mit oder ohne Tenesmus (bei einigen derartigen Giften, wie bei Schwefelsäure, besteht meist Verstopfung), Leibschmerzen, auch wohl erschwertes Harnlassen oder Anurie, ferner als secundäre Allgemeinwirkungen Collaps, kleiner Puls, Kälte und Cyanose der Haut, Athmungsbeschwerden und Krämpfe.

Narcotische Gifte können auch Erbrechen hervorrufen (Morphium), mitunter sogar Schmerzen, aber bald nach der

Vergiftung treten als primäre Symptome auf: Benommensein, Kopfschmerzen, Schlafsucht, erschwertes Denkvermögen, subjective Störungen in den Sinnen, wie Ohrensausen, Farbensehen, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und tiefe Bewusstlosigkeit. Strychnin erzeugt nach geringfügigen prämonitorischen Symptomen, wie Ziehen in den Gliedern, plötzliches Hinstürzen und Auftreten von Tetanus. Andere Krampfgifte erzeugen Störungen in der Bewegung der Extremitäten, klonische Convulsionen, Lähmungen der Blase und des Mastdarms, Athmungsstörungen u. a. m. Herzgifte verursachen Beschleunigung, resp. Verlangsamung, sowie Irregularität der Herzthätigkeit, an die sich secundäre Erscheinungen seitens des Gehirns und der Athmung anschliessen können.

Die Diagnose wird für manche Gifte durch gewisse Veränderungen des Harnes, sowie des Blutes erleichtert. So ist Zucker im Harn beobachtet worden, u. a. nach der Vergiftung mit Nitrobenzol, Oxalsäure, Kohlenoxyd — Hämoglobin im Harn nach der Vergiftung mit Arsenwasserstoff — Hämatin nach Kalium chloricum — und Blut im Harn nach Cantharidenvergiftung. Im Blute selbst zeigen sich nach Kohlenoxyd-, Schwefelwasserstoff-, Nitrobenzolvergiftung u. a. charakteristische Veränderungen.

Die manchen Giften zukommenden, leicht erkennbaren physikalischen Eigenschaften, wie besonderer Geruch (Phosphor, Blausäure, Nitrobenzol, Alkohol), das Leuchten etc., ermöglichen ein schnelles Erkennen der Krankheitsursache.

Der äussere Befund an der Leiche gestattet oft allein schon eine Diagnose. So haben Kalium chloricum-Vergiftete ein blaugraues Aussehen; mit Schwefelwasserstoff Vergiftete weisen in allen Geweben eine grünliche Färbung auf; durch Kohlendunst zu Grunde gegangene Individuen haben kirschrothe Flecke an der Haut.

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 nicht mehr aufzufinden. Die speciellen anatomischen Befunde, die das Erkennen einer Vergiftung an sich auch ermöglichen können, sind im speciellen Theile bei den einzelnen Giften abgehandelt.

Ungleich schwieriger als die Diagnose der acuten ist die der chronischen Vergiftung, wenn sie sich nicht gerade durch besonders auffällige Symptome (beim Blei der Bleisaum, bei der Quecksilbervergiftung die Stomatitis und Salivation) kund giebt. 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, auch wohl Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen und Schwäche des Gedächtnisses.

Bei der Section solcher Individuen finden sich häufig Verfettungen innerer Organe.

Die Ausgänge der Vergiftungen können sein: Genesung, Siechthum, Stricturen des Oesophagus, Verkleinerungen des Magens, Lähmungen von Muskelgruppen, Störungen in den Sinneswerkzeugen (Taubheit durch Chinin, Amblyopie durch Nicotin), Geisteskrankheiten (Kohlenoxyd, Jodoform) oder der Tod.

§. 3.

Giftnachweis in Resten und in der Leiche. — Cautelen bei der Beurtheilung. — Methoden des Nachweises anorganischer und organischer Substanzen. — Stas-Otto'sches Verfahren. — Feinste Giftproben durch physiologischen Nachweis. — Nicht nachweisbare Gifte.

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. Für den letztgenannten Fall kommen eine Reihe von Cautelen in Betracht. Gifte können nämlich nach dem Tode aus böswilliger Absicht der Leiche eingeführt werden, oder sie gerathen aus den der Leiche mitgegebenen Gegenständen: künstlichen Blumen, Kleiderstoffen, Zierrath etc., in diese hinein. 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 normalen Nahrung eingeführte 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 intra vitam bereits im Organismus 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.

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. Jänner 1855 (§§. 98—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.

Die Untersuchung von Giftresten wird nach den Regeln der chemischen Analyse geführt und ist von Chemikern oder Apothekern vorzunehmen. 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 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 verstärktes Erhitzen und Filtration oder durch Behandeln mit Chlorsäure und Salzsäure [1]); 2. durch Erhitzen der getrockneten organischen Massen mit concentrirter Salzsäure oder Königswasser; 3. durch Schmelzen mit Salpeter und Aufnehmen der Schmelze mit

[1]) Jeserich, Repertor. der analyt. Chemie. 1882. Nr. 24.

Wasser oder Säuren. Die weitere Behandlung wird in den nach der Zerstörung der Massen erhaltenen Flüssigkeiten nach dem analytischen Gange vorgenommen.

Bei manchen Substanzen flüchtiger Natur (Blausäure, Phosphor, Nitrobenzol, Alkohol etc.) kann der Nachweis direct durch Destillation aller organischen Massen geführt werden.

Viele Metalle (Quecksilber, Blei, Kupfer etc.) können auf elektrolytischem Wege nachgewiesen werden. Der elektronegative 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 toxicologische Untersuchung organischer, noch anorganischer Substanzen besondere Vortheile ergeben.

Ungleich schwieriger als der chemische Nachweis anorganischer Substanzen kann derjenige der organischen, speciell der Pflanzenstoffe 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 normalen Vorkommen von Alkaloiden in Leichen (Ptomaine, 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, die hier erwähnt werden sollen. Allgemeine Reagentien für Alkaloide, mit denen sie Niederschläge geben, sind: Gerbsäurelösung, Jodlösung (Jodkalium, dem Jod hinzugesetzt ist), Phosphormolybdänsäure, Sublimat, Kaliumcadmiumjodid, Platinchloridlösung und Goldchloridlösung u. A. m.

Eine gewisse Uebereinstimmung zeigen auch die Alkaloide nebst einigen anderen, bisher nicht genau classificirten Pflanzenstoffen gegen Lösungsmittel. Hierauf ist ein analytischer Gang zur Auffindung derselben in Organen, Speisen, Mageninhalt etc. von Stas und Otto gegründet worden, der auf folgendem Principe beruht: Die Alkaloide bilden mit Säuren, z. B. Weinsäure, saure Salze, die in Alkohol und Wasser löslich sind. Aus diesen wässerigen Lösungen nimmt Aether beim Schütteln (mit Ausnahme der in der folgenden Tabelle aufgeführten Substanzen) nichts auf. Nur wenn die wässerige Lösung alkalisch gemacht wird, gehen in Aether alle Alkaloide (ausgenommen einige in der Tabelle bemerkte) über. Die so gefundenen Alkaloide werden dann durch Speciallösungsmittel oder durch besondere Farbenreactionen mit Schwefelsäure, Salpetersäure etc., soweit solche bekannt sind, diagnosticirt.

Ich habe in dem folgenden Diagramm das Vorgehen bei dem Stas-Otto'schen Verfahren zu veranschaulichen gesucht:

Organische Massen

werden bei ca. 60° C. unter Zusatz von Alkohol und Weinsäure (bis zur sauren Reaction) digerirt und kalt filtrirt. Dieser alkoholische Auszug der wässerigen Massen wird auf dem Wasserbade vorsichtig abgedampft, bis der Alkohol verschwunden ist, und die nunmehr wässerige Lösung filtrirt:

Rückstand: Fett, harzartige Substanzen.

Das Filtrat wird vorsichtig, zuletzt über Schwefelsäure zur Trockne gebracht. Der Rückstand wird behufs besserer Reinigung nochmals mit Alkohol aufgenommen, dieser verdunstet, der Rückstand in Wasser gelöst und die wässerige saure Lösung geschüttelt mit: Aether.

Die restirende saure wässerige Lösung wird mit Natronlauge oder kohlensaurem Natron alkalisch gemacht u. geschüttelt mit: Aether.

Aufgenommen werden: Pikrotoxin, Cantharidin, Digitalin, Colchicin und Spuren von Veratrin, Papaverin und Atropin.

Aufgenommen werden: Strychnin, Brucin, Physostigmin, Gelsemin, Delphinin, Aconitin, Atropin, Hyoscyamin, Narcotin, Codeïn, Thebain, Papaverin, Chinin, Cinchonin, Nicotin, Coniin, Veratrin, Emetin, Solanidin, Lobelin, Sparteïn.

In der wässerigen alkalischen Lösung bleiben: Morphin, Apomorphin, Narceïn, Curarin. Man versetzt dieselbe mit concentrirter Salmiaklösung und schüttelt mit: Aether.

Aufgenommen wird: Apomorphin.

Die restirende wässerige Lösung wird geschüttelt mit: Amylalkohol.

Aufgenommen werden: Morphin, unlöslich in Wasser; Narceïn, löslich in Wasser

Nicht aufgenommen: Curarin.

Es kommen ausser den genannten noch zahlreiche andere Lösungsmittel (Benzol, Petroleumäther, Chloroform etc.) zur Anwendung, auf denen Dragendorff eine sehr gute Methode des Nachweises begründet hat. Sobald die Alkaloide nach obigem Verfahren fest oder flüssig erhalten sind, können damit die vorhandenen Reactionen angestellt werden. Wo solche Reactionen fehlen oder nur mit grösseren Mengen des Alkaloids zu erzielen sind, da gelingt ein Erkennen bei vielen Giften durch die physiologische Reaction, d. h. den Versuch an Menschen und Thieren (Atropin, Curarin, Strychnin, Cantharidin u. A. m.). Solche Reactionen sind von Aerzten auszuführen.

Zum physiologischen Nachweis giftiger Alkaloide kann man sich auch der von Rossbach[1]) angegebenen feinsten Giftproben bedienen. Ein winziges Tröpfchen von infusorienhaltigem Wasser (durch mehrtägiges Stehenlassen von Wasser mit Fleisch und Brod an einem warmen Orte bereitet) bringt man auf einem Objectträger unter dem Mikroskop mit einer Spur der zu untersuchenden giftigen Substanz zusammen. Die Wirkung minimaler Giftdosen zeigt sich an Infusorien durch Drehbewegungen, starke Aufquellung ihrer contractilen Blase und schliesslich durch 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 1:15000 hochgradige Erweiterung und Lähmung der contractilen Blase, Aufquellung des Körpers, so dass für ein infusorienhaltiges Wassertröpfchen von 0·001 Grm. etwa 0·00000006 Grm. Strychnin genügen. Veratrin wirkt bei Verdünnung von 1:8000 = 0·00000012 Grm., Chinin in Lösungen von 1:5000 = 0·0000002 Grm., Säuren und Alkalien wirken schon bei Verdünnung von 1:400—600, Salze bei 1:200—300 nicht mehr giftig.

Wenn Pflanzentheile, wie rother Fingerhut, Schierling, Goldregen, Giftpilze etc., genommen sind, so können die im Magen und Darm befindlichen Reste oft entweder durch ihre auffallenden äusseren Eigenschaften (Farbe, Geruch), oder durch mikroskopische Untersuchung ihres Baues erkannt werden.

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.

---

[1]) Rossbach, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 36, pag. 509.

§ 4.

Behandlungen der Vergiftungen. — Brechmittel. — Abführmittel. — Magenpumpe. — Heber. — Chemische Antidota. — Physiologische Antidota. — Demulcentien. — Analeptica. — Künstliche Respiration. — Bluttransfusion. — Kochsalzinfusion. — Nachbehandlung.

Für die Behandlung von Vergiftungen bestehen vier Indicationen 1. Die schleunige Entfernung des etwa im Körper noch vorhandenen und erreichbaren Giftes, also wenn dasselbe in den Magen, Darm (per Clysma), oder in Körperhöhlen (Pleurahöhle, Vagina, Blase, Ohr, Nase) eingeführt oder auf Schleimhäute (Auge) applicirt worden ist. Diese Entfernung kann, wenn sich die Gifte im Magen und Darm finden, durch Brechmittel, resp. Abführmittel, oder in allen Fällen durch mechanische Mittel (Pumpen, Spritzen) erzielt werden.

Erbrechen wird erzeugt: durch Kitzeln des Schlundes, Eingeben von Senfpulver (1 Theelöffel auf ein Wasserglas lauwarmen Wassers); oder durch subcutane Injection des salzsauren Apomorphins (Maxim.-Dos. 0·01! pro dosi 0·05 pro die! Rp. Apomorph. hydrochlor. 0·1, Aq. dest. 10·0. S. $^1/_4$—$^1/_2$—1 Spritze zu injiciren.) Das Grünwerden dieser Lösung ändert nichts an der schnell eintretenden Wirkung. Besonders dann ist Apomorphin unersetzlich, wenn die Einführung anderer Mittel durch den Mund wegen Trismus oder Unvermögen zu schlucken unmöglich ist, oder Entzündung des Magens andere reizende Brechmittel contraindicirt.

Auch kann verabfolgt werden: Tartarus stibiatus, Brechweinstein (Maxim.-Einzeldos. 0·2! Tagesdos. 0·5! Rp. Tartar. stibiat. 0·05, Amyli 0·5. D. tal. dos III. S. Alle 10 Minut. 1 Pulv. bis zur Wirkung, — Oder: Rp. Tartari stibiat. 0·2, Pulv. rad. Ipecac. 2·0. Aq. dest. 60·0. S. Umgeschüttelt alle 10 Minuten 1 Esslöffel). Ferner gibt man: Cuprum sulfuricum oder Zincum sulfuricum (Maximal-Einzeldos. bei beiden 1·0!) in Pulverform oder in Lösung, und Rad. Ipecacuanhae zu 1·0 pro dosi in Pulverform oder Schüttelmixtur.

Um die Entleerung des Giftes aus dem Darme zu beschleunigen, können Abführmittel verabfolgt werden (Natrium sulfuric., Magnesia sulfuric., Pulv. Jalapae, (1·0 Grm. pro dosi) Oleum Ricini zu 15 Grm. (contraindicirt bei Phosphor- und Cantharidenvergiftung) oder, wenn es angeht, stärkere Drastica, wie Tinct. Colocynthidis (1·0!—3·0!) oder Gutti (0·3!—1·0!)

Bei manchen Giften empfiehlt es sich auch, zur schnelleren Elimination aus dem Körper Diuretica zu geben, z. B. Liquor Kalii acetici (30·0, Aq. dest. 200·0), oder harntreibende Thee's.

Die mechanischen Methoden bestehen unter Anderem in der Anwendung der Magenpumpe oder des Hebers zur Ent-

leerung des Giftes. Man führt in den Magen eine elastische Sonde ein, verbindet diese mit dem Einflussrohr der Pumpe und aspirirt. Durch Drehung des Stempels wird dann das Einflussrohr verschlossen, das daneben befindliche Ausflussrohr geöffnet und so der Magen-, resp. Pumpeninhalt in ein Gefäss entleert. Sehr häufig wird bei der Aspiration Magenschleimhaut angesogen, die dann in das Fenster der elastischen Sonde geräth und sie verschliesst.

Zieht man über die Sonde einen circa 1 Meter langen Gummischlauch, oder führt man durch Verschluckenlassen und Nachschieben einen 2 Meter langen, an den Enden durch Abbrennen abgerundeten Gummischlauch (8—10 Millim. Lumen und $2^1/_2$—3 Millim. Wanddicke) ein, den man mit Wasser füllt, so wird der Mageninhalt, wenn der äussere Theil des Gummischlauches bis zum Boden reicht, ausgehebert. [1])

Durch wiederholtes Eingiessen von Flüssigkeit in den Magen und Ablaufenlassen derselben kann eine ziemlich vollständige Entleerung von Giften erzielt werden. Schwer bleibt auch so die Entfernung von Giftresten, die an der Magenwand kleben. Aus Körperhöhlen lassen sich dieselben durch wiederholtes Ausspritzen beseitigen.

Bei Bissen giftiger Thiere kann man durch Aussaugen oder durch Erzeugen von Blutungen vermittelst Einschnitten, oder auch durch Abbinden des betreffenden Theiles das Gift zu entleeren, resp. an der Weiterverbreitung zu hindern suchen.

2. Die zweite Indication besteht in der Abschwächung oder Aufhebung der Giftwirkung durch Verabfolgung von chemischen Gegengiften. Diese sollen das Gift auf chemischem Wege verändern und unschädlich machen, entweder durch Neutralisirung (Säuren und Alkalien) oder durch Umwandlung in unlösliche Verbindungen (Arsen und Eisen, Silber und Kochsalz), oder durch Zerlegung des Giftes (Schwefelwasserstoff und Chlor). Sind Substanzen genommen, die mit Eiweiss Niederschläge geben, so ist dieses oder Milch zu verabfolgen. Bei Alkaloidvergiftungen kann Gerbsäure oder die Tinct. Gallarum zu 1—2 Grm. gegeben werden, um einen Niederschlag zu erzeugen. Auch die Thierkohle wird, da sie manche Alkaloide und auch Schwermetalle zurückzuhalten vermag, als Antidot empfohlen.

Im Grossen und Ganzen sind die Erfolge der antidotarischen Behandlung geringer, als man anzunehmen geneigt ist. Es ist mehrfach nach einem Universalantidot (Alexipharmakon) gesucht worden — ein Beginnen, das dem Suchen nach dem Stein der Weisen in seiner Ausführbarkeit nahe kommt.

---

[1]) Oser, Die mechanische Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten. Wiener Klinik 1875 und Wiener Medic. Presse 1877 und Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1875, pag. 3.

Die in der Neuzeit als solches empfohlene Jodstärke ist es ebensowenig, wie andere, früher angepriesene Stoffe und Compositionen.

3. Die dritte Indication, die Bekämpfung der Symptome, ist wichtig und unter Umständen erfolgreich. Es werden hierzu in erster Reihe die sogenannten physiologischen Antidota verwandt, welchen antagonistische, den genommenen Giften entgegengesetzte Wirkungen auf gewisse Functionen, wie Herzthätigkeit, Athmung, Drüsensecretion etc. zukommen (Morphin und Atropin oder Atropin und Pilocarpin, Strychnin und Paraldehyd). Diese antidotarische Wirkung kann eine wechselseitige oder nur einseitige sein.

Um die durch Aetzgifte in den ersten Wegen entstandene Entzündung zu mildern, sind einhüllende schleimige Mittel (Demulcentia) zu verabfolgen. Dieselben wirken mechanisch, indem sie die entzündeten und noch intacten Theile der Schleimhaut vor weiterer Einwirkung des Giftes durch Bedeckung in gewissen Grenzen schützen. Ja selbst kleinere Blutungen können durch solche schleimige, gummöse Substanzen mitunter gehemmt werden. Ausserdem wird die Spannung entzündeter Theile durch dieselben verringert. Von diesen Mitteln werden verwandt: Pulvis gummosus (theelöffelweis mit Wasser), oder Mucilago Gummi arabici (50·0 : 200 Wasser), ferner Mucilago Salep (esslöffelweise allein oder mit Milch oder Wasser), oder einen kalten Auszug von Radix Althaeae (20·0 : 200·0). Auch dünner Stärkekleister und Haferschleim können gereicht werden. Den gleichen Effect erzielen Semina Papaveris (30·0 mit 200·0 Wasser verrieben) oder Gummi Tragacanthae (3·0 : 200·0 Wasser).

Entzündung der ersten Wege und auch übermässiges Erbrechen wird durch Darreichung von Eisstückchen gelindert. Das anhaltende Erbrechen mindert sich auch häufig durch kohlensäurehaltige Getränke. Gegen Schmerzen im Leibe werden Opiate: Opium purum (0·05 Grm.) oder subcutane Morphiuminjectionen (0·2 : 10·0 Wasser) gereicht. Auch das Auflegen von Senfteigen und anderen hautreizenden Mitteln auf die Magengegend, eventuell die Application von Schröpfköpfen oder Blutegeln in die Magen- und Nierengegend liefert oft überraschend gute Erfolge.

Bei Bewusstlosigkeit, Ohnmacht, kleinem, kaum fühlbarem oder aussetzendem Pulse sind äusserlich oder innerlich Reizmittel anzuwenden. Solche sind: Kalte Begiessungen, Senfteige auf die Haut, Rütteln der Kranken, eventuell gewaltsames Umherschleppen im Zimmer (ambulatory treatment), Riechenlassen an Salmiakgeist. Subcutan können verabfolgt werden: Injectionen von reinem Alkohol oder Aether, Kampher (5·0 : 30·0 Aether sulfur.), oder Liquor Ammonii anisatus, oder Tinctura Moschi. Vermag der Kranke zu schlucken, so kann eines der

folgenden Analeptica gereicht werden: Kaffee- oder Theeaufguss, Wein, Alkohol, Kampher (Vinum camphoratum, 1—2 Theelöffel voll). Gleichzeitig kann man, wenn die Extremitäten kühl geworden sind, durch Frottiren oder Wärmflaschen Abhilfe zu schaffen suchen.

Gegen Krämpfe empfiehlt sich die Anwendung von Opium oder Morphium, Chloralhydrat (1·0—2·0 pro dosi) oder Chloroforminhalationen.

Sobald die Athmung schwach wird oder sistirt, sind Begiessungen mit kaltem Wasser — am erfolgreichsten, wenn der Strahl den Nacken trifft — eventuell im warmen Bade vorzunehmen. Sodann ist die künstliche Respiration nach einer der folgenden Angaben einzuleiten. Die Methode von Marshall-Hall besteht darin, dass man den Asphyctischen circa 15 Mal in der Minute abwechselnd in die Seitenlage und Bauchlage bringt, indem man während der letzteren jedesmal einen Druck zwischen den Schulterblättern ausübt. Nach der Methode von Sylvester ergreift man, hinter dem in der Rückenlage befindlichen Patienten stehend, beide Arme dicht über den Ellenbogen, zieht sie über den Kopf und etwas nach unten, hält sie circa 2 Secunden aufwärts gestreckt und drückt sie dann wieder an die Seitenwände des Körpers an. Dies wiederholt man etwa 10 Mal in der Minute.

Auch die elektrische Reizung des N. phrenicus kann vorgenommen werden. Man öffnet und schliesst den Strom im Rhythmus einer langsamen Respiration, während die positive feuchte Elektrode auf den N. phrenicus am Halse, entsprechend dem M. scalenus anticus, die negative in die Magengrube gesetzt wird.

Bei dem durch Aetzgifte hervorgerufenen Oedema glottidis kann zur Herbeiführung von Luftzufuhr die Tracheotomie gemacht werden. Bei Bewusstlosen sind nach vollführter Operation eventuell Einblasungen mit dem Munde oder mittelst Blasebalges vorzunehmen.

Minderwerthig sind die Einblasungen von Mund zu Mund bei verschlossenen Nasenlöchern. Die Exspiration wird durch Druck auf den unteren Theil des Thorax verstärkt.

Ganz ohne Erfolg ist die Acupunctur, resp. Elektropunctur des Herzens, wie sie mit 2″ langen Nadeln mehrmals bei Chloroformtodesfällen vorgenommen wurde.

Vielfach ausgeführt und empfohlen wurde die Transfusion defibrinirten menschlichen Blutes bei Asphyxie in Folge von Vergiftungen uud zwar besonders solchen, die mit einer nachweisbaren Veränderung des Blutes einhergehen (Kalium chloricum, Phosphor, Nitrobenzol, Kohlendunst etc.). Die Vena basilica (in der Ellenbeuge) oder die Saphena magna (vor dem inneren Knöchel) wurden für die Transfusion gewöhnlich gewählt. Diese Methode hat indess nicht gehalten, was sie ver-

sprach. Von grösserem Nutzen könnte dagegen vielleicht die in der Neuzeit empfohlene Kochsalz-Infusion [1]) sein. Die Kochsalzlösung muss für diesen Zweck 0·6% und schwach alkalisch (durch Zusatz von Kalium carbonicum oder Natronhydrat) gemacht werden. Das Minimum der zu infundirenden Menge beträgt 500 Cbm. Die Injectionen werden in die Vena mediana, seltener in die Arteria radialis vorgenommen.

4. Die letzte Indication hat es mit der Nachbehandlung zu thun (Stricturen, Magenverkleinerung, Knochenveränderungen, Lähmungen, psychische Störungen, Alteration der Ernährung).

---

[1]) Schwarz, Berl. kl. Wochenschr. 1882, Nr. 35 u. Kümmel, Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Nr. 19.

Kohlenoxyd.

Vergiftungen mit reinem Kohlenoxydgas sind sehr selten. Sie können in Laboratorien bei Darstellung dieser Substanz vorkommen. Gewöhnlich erfolgen sie bei Einathmung von Kohlendunst oder Leuchtgas (vide die folgenden Artikel). Reines Kohlenoxydgas lässt sich u. A. durch Einwirkung von wasserentziehenden Substanzen auf Oxalsäure gewinnen. Es bildet sich aber auch bei der Verbrennung von Kohlenstoff in einer unzureichenden Luftmenge:

$$C + O = CO$$

ferner bei Einwirkung von Kohlenstoff in der Rothgluth auf Kohlensäure:

$$C + CO_2 = 2\,CO.$$

Es ist ein farbloses Gas, das weder schmeckt noch riecht, und angezündet mit blassblauer Flamme verbrennt.

Das Gas macht todtes und lebendes Blut hellkirschroth. Ursache dieser Farbenveränderung ist der Eintritt des Kohlenoxyds an Stelle des Sauerstoffs in das Hämoglobin. Aus dem Sauerstoffhämoglobin des Blutes wird Kohlenoxydhämoglobin. Letzteres krystallisirt wie Sauerstoffhämoglobin. Es ist aber auch durch langdauerndes Einleiten von anderen Gasen (Wasserstoff, Kohlensäure, Sauerstoff, Stickoxyd) oder durch die Luftpumpe zersetzbar.

Das Kohlenoxydblut zeigt gleich dem normalen Blute (Spectraltafel Fig. I) im Spectrum zwei Absorptionstreifen im Gelb und Grün zwischen den Frauenhofer'schen Linien *D* und *E*. Die Streifen liegen aber etwas näher aneinander; der erste ist weiter vom Roth des Spectrums fortgerückt[1]) (Fig. III).

Setzt man zu normalem Blute eine reducirende Substanz, z. B. Schwefelammonium, so verschwinden die beiden Blut-

[1]) Diese Verschiebung ist bei Spectroskopen mit schwacher Dispersion, worauf schon Jäderholm aufmerksam machte, schwer zu constatiren. Noch schwerer gelingt deren Feststellung in Vergiftungsfällen.

streifen und an deren Stelle tritt ein breiter Streifen mit verwischten Contouren auf, d. i. der Streifen des reducirten Hämoglobins (Fig. II). Die Streifen des Kohlenoxydblutes bleiben dagegen durch einen solchen Eingriff unberührt bestehen (Fig. IV). Befindet sich jedoch im Kohlenoxydblute noch Sauerstoffhämoglobin — was bei Vergiftungen meist der Fall ist — so kann zwischen den beiden bestehen bleibenden Blutstreifen ein leichter Schatten als Zeichen der Reduction des Sauerstoffhämoglobins nach Zusatz von Schwefelammonium auftreten.

Kohlenoxydblut gibt, defibrinirt, in einem Reagirglase mit dem einfachen oder doppelten Volumen officineller Natronlauge (1·3 spec. Gewicht) versetzt, eine fast geronnene Masse von rother Farbe (Kohlenoxydhämatin), während ebenso behandeltes normales Blut eine in dicken Schichten schwärzliche, in dünnen grünbraune, schleimige oder schmierige gallertige Masse [1]) darstellt (Oxyhämatin). [2])

Füllt man ein Reagirglas zu $^1/_3$ mit Schwefelwasserstoffwasser und tropft 2—3 Tropfen normales Blut hinzu, so wird dieses bald schmutzig grün (Sulfhämoglobin). Kohlenoxydblut zu Schwefelwasserstoffwasser hinzugetropft verändert sich nicht. Die Differenz in der Farbe persistirt besonders im zugeschmolzenen Rohre lange und ist deutlich beim Schütteln der Flüssigkeiten im Schaume zu erkennen. [3])

Dem Kohlenoxyd kommt ferner in gewisser Breite die Eigenschaft zu, thierische Materien zu conserviren. Mit Kohlenoxyd gesättigtes Blut hält sich sehr lange frisch.

Die beschriebene Blutveränderung und nicht die Atonie der Gefässmuskeln [4]) ist Ursache der Giftwirkung des Gases. Durch Substituirung desselben an Stelle des Sauerstoffes im Hämoglobin muss Erstickung eintreten. Ein Thier, welches gezwungen ist, eine halbe Stunde aus einer Atmosphäre zu athmen, welche nur 0·12 resp. 0·07% Kohlenoxyd enthält, absorbirt eine genügende Menge von diesem Gase, um die Hälfte, resp. den vierten Theil seiner rothen Blutkörperchen, unfähig zur Sauerstoffaufnahme zu machen. [5]) Athmet man eine Luft drei bis vier Stunden lang ein, welche 0·024 % Kohlenoxyd enthält, so wird kein Unbehagen verspürt. [6]) Thiere werden bei einem Gehalte von 0·07—0·08% schwer vergiftet. Bei einem Gehalt der Luft von 0·19% sterben Kaninchen. [7]) Es

---

[1]) Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv, Bd. XIII, pag. 104.

[2]) Jäderholm, Die gerichtlich-medicinische Diagnose der Kohlenoxydvergiftung, Berlin 1876, pag. 52.

[3]) E. Salkowski, Zeitschr. für physiol. Chemie 1883, Bd. VII, Heft 2.

[4]) Klebs, Virchow's Archiv, Bd. XXXII.

[5]) Gréhant, Gaz. méd. 1878, Nr. 36.

[6]) Gruber, Sitzungsber. der Wiener Akademie, 1881, Heft 2, pag. 203 und Archiv f. Hygiene, 1883.

[7]) Biefel und Polek, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XVI., pag. 279.

findet im Körper keine Anhäufung von Kohlenoxyd statt, etwa in der Art, dass von den kleinsten Mengen desselben bei längerer Einwirkung Gefahren drohen. Wählt man eine mässige Concentration des Gases, so beobachtet man trotz fortdauernder Zufuhr keine Steigerung der Giftwirkung. Es entspricht einer jeden Concentration ein gewisser Grad von Vergiftung (Gruber).

Die Wirkung des reinen Kohlenoxyds auf Menschen ist bei der Darstellung dieses Gases constatirt worden. Entweder stürzen die betreffenden Individuen wie vom Blitzstrahl getroffen nieder und zeigen dyspnoëtische Symptome[1]), oder es treten Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit und Convulsionen auf.

Bei Thieren kann man bei Einwirkung reinen Gases ohne Vorhandensein scharfer Grenzen unterscheiden: 1. Das Stadium der Lähmung (Gefässerweiterung, besonders an den Ohren sichtbar, taumelnder Gang, lähmungsartige Erscheinungen, besonders an den Hinterextremitäten). 2. Das Stadium der Convulsionen (Abnahme und Beschwerlichkeit der Athmung, klonische Zuckungen). 3. Das Stadium der Asphyxie (seltene, anfangs tiefe, später kurze, schnappende Inspirationen, Anästhesie, Tod unter Zuckungen.

Bei der langdauernden Vergiftung findet man meistens im Harn Zucker. Der Eiweissumsatz ist bedeutend gesteigert.[2]) Das Blut zeigt die bereits beschriebene spectroskopische Beschaffenheit. Diese und die Natronprobe genügen in den meisten Fällen, um den Nachweis einer Kohlenoxydvergiftung zu führen.

Für den Nachweis des Kohlenoxyds in der Luft sind mehrere Verfahrungsweisen angegeben worden. Die verdächtige Luft kann mit normalem Blute geschüttelt oder durch normales Blut hindurchgeleitet werden, um Kohlenoxydhämoglobin zu erzeugen und letzteres dann spectroskopisch zu constatiren.[3]) Diese Methode gestattet, noch Kohlenoxyd bei 2·5 pro Mille in der Luft nachzuweisen.

Ein mit Palladiumchlorür getränktes Papier wurde als Reagens auf Kohlenoxyd empfohlen.[4]) Man bringt in eine ca. 10 Liter haltende, mit der betreffenden Luft gefüllte Flasche den schwach röthlichgelben Palladium-Papierstreifen. Derselbe wird bei Gegenwart von Kohlenoxyd braun bis schwarz. Die Empfindlichkeit soll bei 24stündigem Stehen bis 0·05 pro Mille betragen. Diese Reaction ist aber so nicht zu verwenden, da

---

[1]) Sonnenschein, Handb. der gerichtl. Chemie. Berl. 1869. pag. 288.
[2]) A. Fränkel, Virchow's Archiv, Bd. LXVI, pag. 1.
[3]) H. Vogel, Berichte d. d. chem. Gesellsch., 1877, Bd. X, pag. 794 und 1878, Bd. XI, pag. 235.
[4]) J. v. Fodor, Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XIII, pag. 377.

einmal das Palladiumpapier sich unter dem Einflusse des Lichtes sehr schnell bräunt, sodann aber neben dem Kohlenoxyd noch Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Grubengas, Aethylen und Wasserstoff Palladiumchlorür braun färben.[1])

Eine sehr empfindliche Methode ist die zweite von Fodor angegebene[2]): Man schüttelt 10—20 Liter der Luft mit mässig verdünntem Blut 15—20 Minuten lang und erhitzt dann sofort das Blut in einem Kölbchen, während durch dasselbe 3—4 Stunden lang Luft gesaugt wird, die vorher Palladiumchlorür und hinterher Bleizuckerlösung, verdünnte Schwefelsäure und abermals Palladiumchlorürlösung durchstreicht. Ein in der letzteren Lösung auftretender schwarzer Niederschlag von Palladium beweist zuverlässig die Anwesenheit von Kohlenoxyd in der Luft. Es gelingt in dieser Weise noch 1 Th. Kohlenoxyd in 20000 Th. Luft mit Sicherheit nachzuweisen.

Kohlendunst.

Die für das reine Kohlenoxyd gemachten Angaben haben auch für den Kohlendunst, der hauptsächlich praktisches Interesse darbietet, Geltung. 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 (aus acht Analysen) ist: [3])

Kohlensäure 6·75%, Kohlenoxyd 0·34%, Sauerstoff 13·19%, Stickstoff 79·72%.

Als Maximum des Kohlenoxyds fand sich 0·62%.

Kohlendunstvergiftungen kommen gewöhnlich durch Unvorsichtigkeit oder zu Selbstmordzwecken, sehr selten behufs Ermordung zu Stande. Von 432 Vergiftungen, die von 1876 bis 1878 in Berlin constatirt wurden, waren 155 durch Kohlendunst erzeugt. [4]) In Schweden kamen durchschnittlich jährlich 28 Fälle zur Cognition [5]), in Frankreich wurden in den Jahren 1861—1865 1753 Fälle constatirt.[6])

---

[1]) Wibel, Bericht an das Medicinal-Colleg. von Hamburg, 19. Mai 1881.

[2]) Eulenberg (Die schädlichen Gase, pag. 53) aspirirte atmosphärische Luft durch Kohlenoxydblut und eine Lösung von Palladiumchlorür und konnte auch so das Gas nachweisen.

[3]) Biefel u. Polek l. c., p. 291

[4]) Lesser, Virchow's Archiv Bd. LXXXIII, Heft 2, p. 196.

[5]) Jäderholm l. c., p. 3.

[6]) Statistique de la France, Sér. II, T. XVIII, Strassb. 1870, ref. bei Jäderholm l. c.

Die Mortalität betrug in den Berliner Fällen 77%.

Die Art des Zustandekommens ist eine verschiedenartige. Wenn durch Abschluss der Ofenklappe den Gasen das Entweichen in den Schornstein verwehrt wird, oder wenn selbst beim Fehlen der Ofenklappe die Ofenröhre verstopft ist, oder heftiger Wind den Gasen den Austritt aus dem Schornstein nicht gestattet[1]), gelangt Kohlenoxyd in die Wohnräume. Vergiftung kann ferner erfolgen in Räumen (Neubauten u. A.), die mit offenen Kohlenbecken geheizt werden, während aus glühenden geschlossenen eisernen Oefen kein Kohlenoxyd entweicht.[2]) Personen, die in der Nähe von Kalk- oder Ziegelbrennereien schlafen, können durch Kohlendunst vergiftet werden.[3]) Ausserdem kann das Gas in ungeheizte Räume von aussen her gelangen, z. B. durch Kaminbrände, glimmende Balken[4]), glühende Schlacken unter einer Schmiede.[5])

Die Wirkung des Kohlendunstes tritt alsbald auf. Indess können abhängig von der Individualität der betreffenden Person, der im Raume vorhandenen Ventilation und der Menge des Gases, Schwankungen in der Zeit des Auftretens der Bewusstlosigkeit bis zu $^3/_4$ Stunden vorkommen.

Die Symptome sind wesentlich die des reinen Kohlenoxyds, wenngleich die gleichzeitig reichlich vorhandene Kohlensäure in ihrer Wirkung nicht zu unterschätzen ist und besonders an dem Entstehen der Dyspnoë betheiligt ist. Es zeigen sich Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen und Muskelschwäche. Das Gesicht ist geröthet, später cyanotisch. Die Haut ist auf begrenzten Gebieten oder allgemein anästhetisch, die Muskelschwäche geht in Lähmung über, von der auch die Sphincteren befallen werden können; der Puls wird allmählich kleiner, das Bewusstsein schwindet, es treten tiefere Respirationsstörungen, auch wohl Trismus, Asphyxie und unter Convulsionen der Tod ein. In der Bewusstlosigkeit kann das Erbrechen andauern und so durch Hineingerathen von Speisemassen in die Luftwege Erstickung oder später Schluckpneumonie sich ausbilden.

Ist die Mutter durch Kohlenoxyd erstickt, so kann der Fötus noch länger am Leben bleiben, da das Kohlenoxydhämoglobin der Mutter das Sauerstoffhämoglobin des Fötus nicht zu alteriren vermag.

In einzelnen Fällen zeigt sich in der Kohlendunstasphyxie die faradische Erregbarkeit der Zwerchfellnerven aufgehoben. Es dauert dann jedesmal eine gewisse Zeit, ehe nach Reizung

---

[1]) Balfour, Edinb. medic. Journ. 1875, p. 610.
[2]) Wolffhügel, Zeitschr. f. Biol., XIV. Bd., pag. 506 u. Gruber l. c.
[3]) Blumenstok, Encyclopädie der ges. Heilkunde, Bd. VII, pag. 533.
[4]) Chevalier, Journ. d. Chimie méd., Mai 1870.
[5]) Marten, Casper's Vierteljahrsschr. f. ger. Medic., XXVI. 2, pag. 197.

der Nn. phrenici mit dem Inductionsstrom die ersten schwachen Inspirationen zu Stande kommen.[1])

Genesung kann noch bei weit vorgeschrittener Vergiftung, selbst wenn schon Asphyxie bestand, im Laufe von 1—3 Tagen erfolgen. Häufig bilden sich aber zum Theil unheilbare Nachkrankheiten heraus. Bei langsamer Vergiftung besteht für eine gewisse Zeit Diabetes, seltener gleichzeitig Albuminurie. Ausserdem kann eine Bewegungs- und Empfindungslähmung an den Extremitäten zurückbleiben[2]) oder auch nach einer scheinbaren Wiederherstellung Gliederschmerz auftreten. Ein Zusammenhang zwischen Hirnerweichung und Kohlenoxydgasvergiftung wurde in einigen Fällen selbst nach einem mehr oder weniger freien Zeitraume constatirt.[3]) Geistesstörung mit Hallucinationen und Fluchtversuchen ist 25 Tage nach der Vergiftung mit Kohlendunst gesehen worden.[4]) Zwei Monate nach einer Kohlendunstvergiftung wurden bei einem Manne Prominenz der Bulbi und unvollständige, aber störende Lähmung der Mm. Recti super. und interni beobachtet.[5]) Auch Sprachstörungen von längerer Dauer kommen hierbei vor. Vereinzelt hat man ferner das Auftreten von Decubitus mit oder ohne gleichzeitig erscheinende Hautausschläge constatirt.

Der anatomische Befund an den durch Kohlendunst zu Grunde Gegangenen ist ziemlich charakteristisch. Die Leichen sind meist sehr gut erhalten. Es fallen an ihnen besonders hellrothe Flecken und Streifen auf, entsprechend den dort übermässig erweiterten Gefässen und bedingt durch die hellrothe Färbung des in ihnen enthaltenen Kohlenoxydblutes. Diese Deutung der sonst als Todtenflecke ausgesprochenen Hautveränderung scheint die richtige zu sein.[6]) Die Muskulatur und die inneren Organe haben gleichfalls eine hellrothe Farbe. Das gewöhnlich flüssig gebliebene Blut zeigt die Criterien des Kohlenoxydblutes.

Mitunter finden sich auch Blutaustritt auf die Hirnhäute, Capillarapoplexieen des Gehirns und Gehirnerweichung, sowie Lungenödem und seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen.

Das sicherste Zeichen einer Kohlenoxydvergiftung, die Blutveränderung, kann jedoch fehlen, wenn der Tod mittelbar durch Kohlenoxyd, unmittelbar aber durch Hineindringen von Mageninhalt in die Luftwege beim Erbrechen erfolgte, oder wenn ein Individuum, welches einige Zeit dem Kohlendunste ausgesetzt war, noch lebend aus dieser Atmosphäre entfernt wurde und später erst starb, oder endlich, wenn die Agonie

[1]) Eminghaus, Neurolog. Centralblatt 1883, Nr. 5.
[2]) Baur, Württemb. Correspondenzblatt 1868, Nr. 30.
[3]) Simon, Archiv f. Psychiatrie I, 263.
[4]) Huchzermeyer, Kohlendunstvergiftung. Dissert. Berlin 1868.
[5]) Knapp, Archiv f. Augenheilkunde IX, 2, pag. 229.
[6]) Feigel, Jahresber. f. die ges. Medic. 1878, I, pag. 398.

länger dauerte, die Kohlendunstentwicklung im Raume aber aufhörte. So wird unter Anderem angegeben, dass bei Thieren spectroskopisch Kohlenoxyd trotz intensiver Vergiftung nicht mehr sicher nachweisbar ist, wenn sie nachher nur 15 Minuten in frischer Luft geathmet haben.[1]) Es kommt hier die in forensischer Beziehung wichtige Thatsache in Betracht, dass der Organismus über Mittel verfügt, um sich vom Kohlenoxyd zu befreien. Eine solche theilweise Entgiftung kann dadurch zu Stande kommen, dass das Kohlenoxydhämoglobin dissociirbar ist, und demgemäss mit jedem Athemzuge etwas Kohlenoxyd ausgeathmet wird, und ferner dadurch, dass ein Theil des Kohlenoxyds im Blute zu Kohlensäure oxydirt wird. Von Wichtigkeit ist es auch, dass in Vergiftungsfällen das Blut nicht mit Kohlenoxyd gesättigt ist, sondern immer noch Oxyhämoglobin enthält. Es beweist dies das fast constante Eintreten einer partiellen Reduction des betreffenden Blutes. Das Leben der Vergifteten erlischt früher, als eine vollständige Sättigung des Blutes mit dem giftigen Gase stattgefunden hat.[2])

Hinsichtlich der Dauer der Nachweisbarkeit des Kohlenoxyds im Blute stimmen die Angaben nicht ganz überein. Eine Kohlenoxydhämoglobinlösung wurde noch nach drei Jahren, und Kohlenoxydblut noch nach zehn Jahren im zugeschmolzenen Glasrohre unverändert gefunden.[3]) Jäderholm nimmt an, dass man eine wohlgefüllte und verschlossene Flasche mit Kohlenoxydblut beliebig lange aufbewahren kann, ohne dass der Nachweis des Kohlenoxyds misslingen wird. In der Leiche soll sich das Gas noch bei stark vorhandener Fäulniss nachweisen lassen. Neuerdings wurde Kohlenoxyd im Aderlassblut eines an Kohlendunst umgekommenen Menschen noch nach vier Wochen, aber nicht mehr nach zwei Monaten nachgewiesen.[4])

Für forensische Zwecke empfiehlt es sich, Blut der betreffenden Leiche zu entnehmen und zur Conservirung desselben auf 1 Volumen mindestens 1 Volumen kalt gesättigter Boraxlösung hinzuzusetzen und das Ganze in einer gut verschlossenen Flasche zur Untersuchung und eventuellen Demonstration aufzubewahren.[5])

Zu erwähnen ist schliesslich, dass in stark verkohlten Leichenresten (Tod durch Verbrennung) im bröcklichen Inhalte der Aorta, Cava ascendens und Pfortader Kohlenoxyd nachgewiesen wurde.[6])

---

[1]) Wesch, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, 1876, October.

[2]) Die gegentheilige Ansicht von Masia (Virchow's Archiv Bd. XXXIV, pag. 439) ist eine irrige.

[3]) Hoppe-Seyler, Medic.-chem. Unters. Bd. II, 1867, pag. 202.

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

[5]) Jäderholm l. c.

[6]) Hofmann, Wien medic. Wochenschr. 1876, Nr. 8.

Für die Behandlung der Kohlendunstvergiftung ist die Zufuhr frischer Luft, sowie die künstliche Respiration (vid. Einleitung) das erste Erforderniss. Es können ferner verwandt werden: kalte Begiessungen, subcutane Aetherinjectionen, Frottirungen, Senfteige auf Brust und Waden, reizende Clystiere, sowie andere äussere Reizmittel. Treten nach faradischer Reizung der Nervi phrenici nicht sofort Inspirationen auf, so darf man aus den erfolglosen Stromschliessungen noch nicht auf definitives Erloschensein der Nervenerregbarkeit schliessen. Die Inspirationen treten mitunter erst einige Zeit nach der Reizung auf. Auch die Transfusion ist empfohlen worden. Heilung wurde bei einer schweren Kohlendunstvergiftung durch Injection von 300 Grm. defibrinirten Blutes in die Vena med. basilica beobachtet.[1]) In einem anderen Falle, wo bereits die Respiration künstlich unterhalten werden musste, auch durch die Venäsection nur wenige Tropfen Blut entleert werden konnten, wurden etwa 500 Grm. defibrinirtes Blut in die Arteria radialis peripherisch mit Erfolg injicirt.[2]) Statt des Blutes wäre 0·6% Kochsalzlösung zu versuchen. Die Nachkrankheiten werden symptomatisch behandelt. Die Geistesstörungen sind meist transitorischer Natur, können aber auch persistiren. Die oben beschriebenen Störungen am Sehapparate bessern sich durch längeren Aufenthalt in waldiger Gebirgsgegend.

Leuchtgas.

Die Vergiftung durch Leuchtgas stellt eine noch reinere Kohlenoxydvergiftung dar als die durch Kohlendunst erzeugte, da im Leuchtgas mehr Kohlenoxyd enthalten ist, und die übrigen in ihm vorkommenden Gase (Wasserstoff, Grubengas, Kohlensäure) so schwere Erscheinungen in den vorhandenen Quantitäten nicht äussern können. Die Zusammensetzung des Leuchtgases ist eine verschiedene, je nach der Art des Materiales, das zu seiner Darstellung dient, und der Art der Behandlung desselben. Nach einer Analyse Bunsen's[3]) besteht aus Steinkohlen dargestelltes Leuchtgas in Procenten aus:

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.

Nach einer anderen Analyse[4]) ist die Zusammensetzung:

Kohlensäure 2·35%, schwere Kohlenwasserstoffe 3·99, Sumpfgas 27·98, Wasserstoff 50·65, Kohlenoxyd 8·86, Sauerstoff 1·18, Stickstoff 4·99%. Der Gehalt an Kohlenoxyd

---

[1]) Uterhart, Deutsche Klinik, 1867, Nr. 14.
[2]) Hueter, Berl. klin. Wochenschr. 1870, pag. 341.
[3]) Bunsen, Gasometrische Methoden, 1877, pag. 142.
[4]) Biefel und Polek, l. c.

kann jedoch noch geringer sein und nur 4·7% betragen. Das Leuchtgas verliert seinen charakteristischen Geruch ganz oder theilweise, wenn es langsam durch lange Erdschichten strömt. Diese absorbiren die den Gasgeruch bedingenden Theerdämpfe. Leuchtgas, welches aus einem Rohrbruch unter der gefrorenen Erdoberfläche durch lockeren Bauschutt und Ziegelsteinstücke bis zur Ausströmungsstelle 35 Meter durchsetzt hatte, war fast ganz geruchlos. Der Gasgeruch tritt erst auf, wenn die Erdschichten mit den flüchtigen Theerbestandtheilen gesättigt sind oder das Gas rascher strömt.

Vergiftungen mit Leuchtgas werden selten zu Selbstmordzwecken vorgenommen, meistens kommen sie zufällig durch aus Versehen offen gebliebene Gashähne oder durch undichte, in den Wohnräumen selbst, in benachbarten Grundstücken oder im Strassenboden sich befindende Röhren zu Stande. Der grössere Theil derselben fällt in die kältere Jahreszeit. Von 22 in einem Jahre in München beobachteten Fällen fiel kein einziger auf die Monate Mai bis September. Freilich kommen im Winter mehr Röhrenbrüche vor als im Sommer, aber der gefrorene Boden ist entgegen der üblichen Annahme nicht luftdicht und lässt das Leuchtgas ebenso gut durchtreten als ungefrorener. Vielmehr liegt der Grund, weshalb das aus Röhren im Boden austretende Gas in der kälteren Jahreszeit nicht seinen Weg auf die Strasse, sondern in benachbarte Häuser nimmt, darin, dass die künstlich im Innern 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 aus grosser Entfernung in die Häuser durch dicke Mauern gelangen und überfällt naturgemäss zuerst die in den untersten Etagen eines Hauses befindlichen Menschen. So drang in einem Falle das Gas von 80 Mtr. Entfernung, in einem anderen von 50 Schritt her in das Haus ein.[2]) Vergiftungen durch Gas, das aus geborstenen, 10—20 Mtr. von Wohnräumen entfernt liegenden Röhren ausströmte, sind häufig beobachtet worden.

Als charakteristisch für Leuchtgasvergiftung wird bei Thieren Muskelschwäche und vorübergehende Lähmung der Extremitäten bei leichtem Benommensein, das fast beständige Auftreten allgemeiner Convulsionen, der Mangel respiratorischer Dyspnoë, sowie die krampfhafte Exspiration angesehen.[3])

---

[1]) v. Pettenkofer, Vorträge, 1872, pag. 111 und Vortrag geh. in der Hygiene-Ausstellung in Berlin, 8. October 1883.

[2]) Biot, Bullet. de Thérapeut. 1880, Bd. XCVIII, pag. 507.

[3]) Biefel und Polek, l. c.

Bei Menschen sind die Symptome fast übereinstimmend mit denen der Kohlendunstvergiftung: Kopfschmerzen, Schwindel, Druck und Schwere im Kopfe, Ekel, Erbrechen, grosse Muskelschwäche, verlangsamte und verflachte Respiration, kleiner fadenförmiger, aber frequenter, wohl auch aussetzender Puls, Blässe des Gesichtes, Cyanose der Lippen, Verengerung und Reactionslosigkeit der Pupillen (in einzelnen Fällen wird Erweiterung beobachtet) und tiefe Bewusstlosigkeit. Im Gesichte sowie am Stamme können zahlreiche, begrenzte, hellrothe Flecke vorhanden sein.[1]) Die Bulbi werden oft unwillkürlich gerollt. Sehr häufig besteht Trismus, sowie ein tonischer Krampf der meisten Muskeln des Stammes und der Extremitäten; auch allgemeine Convulsionen können auftreten. Starke Hautreize kommen mitunter noch zu einer langsamen und partiellen Perception. In dem asphyctischen Stadium wird die Haut kalt, es stellen sich unwillkürliche Koth- und Harnentleerungen ein, Motilität und Sensibilität sind vollkommen aufgehoben und die Respiration ist röchelnd. Der Tod erfolgt ohne Krämpfe. Man hat ihn noch bei Personen eintreten sehen, die 8 Tage lang in Bewusstlosigkeit lagen. Gewöhnlich erfolgt er, wenn genügende Mengen des Gases inhalirt wurden, in den ersten vier Tagen.

Der Trismus und Tetanus kann erst nach 48 Stunden verschwinden, das Bewusstsein und die Sprache erst nach 5 Tagen und die Bewegungsfähigkeit an gelähmten Theilen erst nach 8—10 Tagen wiederkehren.

Endet die Vergiftung nicht tödtlich, so zeigen sich nicht selten Nachkrankheiten. So wurde[2]) bei einer Geretteten nach mehreren Tagen grosse Neigung zum Schlafe, Stuhl- und Harnverhaltung und heftige Schmerzen in den Extremitäten beobachtet. Ausserdem traten Oedeme, gelbbräunliche Hautfärbung, Verdickung, Anschwellung, Steifigkeit des rechten Kniegelenks und zahlreiche gangränöse Stellen auf. Auf der linken Seite des Gesässes bildete sich Decubitus von der Grösse eines Handtellers aus, ebenso wurden die Hacken und die Haut auf beiden Trochanteren brandig. Erst nach vier Monaten war die Betreffende im Stande, einige Stunden ausserhalb des Bettes zuzubringen. Ausserdem zeigen sich häufig Störungen in den geistigen Functionen. Das Gedächtniss ist lückenhaft, abstracte Vorstellungen können nicht aufgenommen werden, es besteht Apathie gegen Alles, Speisen werden nicht freiwillig genommen, Harn und Koth unwillkürlich entleert. Ein solcher Zustand von Schwachsinn kann nach Monaten in Heilung übergehen.

Der pathologisch-anatomische Befund von an Leuchtgas zu Grunde gegangenen Thieren besteht wesentlich

[1]) Rochelt, Wiener Medic. Presse 5. Dec. 1875, Nr. 49.
[2]) Jacobs, Berl. klin. Wochenschr. 1874, 6. Juli, pag. 322.

in starker Ueberfüllung des Gehirns, der Gehirn- und Rückenmarkshäute mit rothem Kohlenoxydblut, Emphysem der Lungen, ferner Zellgewebsemphysem, Füllung des Herzens mit nicht geronnenem Blut und in der Eigenschaft des Blutes, das Kohlenoxydgasspectrum zu zeigen.[1])

Bei Menschen finden sich gewöhnlich Schaum oder Spuren des Ausgebrochenen am Munde, ferner die schon beschriebenen circumscripten rothen Stellen an den Extremitäten der Brust und dem Bauche und die rothe Blutbeschaffenheit. In einem Falle wurden ausgebreitete Hämorrhagien in der Schleimhaut des Duodenums und Ileums angetroffen. Ausserdem zeigen sich mitunter wässerige oder blutigseröse Ergüsse unter der Arachnoidea, sowie Blutungen in den Rückenmarkskanal.

Der Nachweis der stattgehabten Leuchtgasvergiftung wird aus dem Blutbefunde (Kohlenoxyd-Hämoglobin) und durch das Auffinden der Provenienz des Gases geführt.

Für die Behandlung kommen dieselben Gesichtspunkte wie bei der Kohlendunstvergiftung in Betracht. Für die Prophylaxe der Leuchtgasvergiftung ist nach Pettenkofer darauf zu achten, dass nicht nur ein defectes Rohr reparirt wird, sondern dass auch die Bewohner der benachbarten Häuser gezwungen werden, sämmtliche Fenster längere Zeit offen zu halten; denn auch nach Beseitigung des Rohrbruches strömt das im Boden zurückgebliebene Gas wieder in die Häuser, sobald in der kälteren Jahreszeit die Aspiration desselben wieder beginnt.

Minengase.

Bei Minensprengungen entwickeln sich Gase, die bei den in den Galerien Befindlichen oder bei den Aufräumungsarbeiten zu Vergiftungen führen können. Die Minengase bestehen wesentlich aus einem Gemenge der durch die Sprengung erzeugten Pulvergase: Kohlenoxyd und Kohlensäure. Ihnen gesellen sich noch zu: Stickstoff und Wasserstoff, Sauerstoff und Spuren von Schwefelwasserstoff.

Die Minenkrankheit ist somit, nicht wie der erste Darsteller derselben angab, eine Schwefelwasserstoffvergiftung[2]), 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 entwickelt, entsteht die Minenkrankheit.

---

[1]) Biefel und Polek, l. c.

[2]) Josephson, Preussische Militärzeitung 1861, Nr. 1.

[3]) Scheidemann, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, 1866, N. F. Bd. V, pag. 177. — Eulenberg, Die schädlichen Gase, 1865, pag. 129.

Die Symptome sind verschieden. Entweder tritt 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 Brechbewegungen. Erholung kann innerhalb einer Stunde erfolgen. Es kann aber auch der Vergiftete von klonischen und tonischen Krämpfen befallen werden, stertorös athmen, und starre Pupillen, sowie kalte, mit Schweiss bedeckte Haut aufweisen. Das Bewusstsein kehrt hier langsam zurück. Diese verschiedenen Grade der Intoxication sind von der Menge der eingeathmeten Gase abhängig.

Prophylactisch ist u. A. empfohlen worden, die Mineure geeignete, mit absorbirenden Substanzen für die Kohlensäure gefüllte Respiratoren tragen zu lassen, frische Luft von aussen zuzuführen und möglichst schnell die Gase aus der Mine zu entfernen.

Kohlensäure.

Die atmosphärische Luft enthält durchschnittlich 0·3 pro mille Kohlensäure (CO_2). Der zulässige Grenzwerth der Kohlensäure für Wohnräume beträgt 0·7 pro mille. In Räumen, die beleuchtet werden, kann er bis 1 pro mille steigen. Schlecht ventilirte, enge, mit Menschen überfüllte Räume weisen einen weit höheren Kohlensäuregehalt selbst bis 2% auf. Der Aufenthalt in solchen Räumen kann zu Vergiftungen führen. Viel leichter tritt dieser Fall überall da ein, wo abnorme Mengen von Kohlensäure zur Entwicklung kommen, z. B. in chemischen Fabriken durch zufälliges Platzen von Säure-Ballons, die ihren Inhalt auf Kalksteine ergiessen[1]), in den Gährkellern der Bierbrauereien, in den Branntweinbrennereien (aus der Maische, nach Zusatz von Hefe), in Kalkbrennereien, in Bergwerken, lange bedeckt gewesenen Brunnengewölben und in Höhlen, die durch ihre Verbindung mit Vulkanen oder aus Rissen und Spalten im Boden das Gas erhalten (Hundsgrotte bei Neapel, Dunsthöhle bei Pyrmont, Giftthäler von Java).

Ein Gehalt der Luft von 3—5% ruft Vergiftungserscheinungen hervor; bei einem Procentgehalt von 15—20% Kohlensäure kann der Tod bei Menschen eintreten. In gewissem Grade findet jedoch Gewöhnung an das Gas statt.

Die Kohlensäure wirkt auf die Haut bei längerer Application röthend und anästhesirend ein. Man empfindet hierbei Prickeln und Brennen. Bei allgemeinen Gasbädern wird die Kohlensäure von der Haut aus resorbirt. Beim directen

[1]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie 1869, pag. 291.

Einleiten von Kohlensäure in's Blut wird dieses dunkelbraun, und lässt spectroskopisch den Absorptionsstreifen des Hämatins erkennen. Die Muskelerregbarkeit schwindet in Kohlensäure und in kohlensäurehaltigen Gasgemischen schnell.

Wenn ein Mensch längere Zeit giftige Mengen von Kohlensäure einathmet, so entstehen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brustbeklemmung, Ohrensausen, Schläfrigkeit und eine mitunter rauschartige Bewusstlosigkeit mit vorhergehendem Verlust der Locomotionsfähigkeit. Dabei sinkt die Puls- und Respirationsfrequenz, die Athmung wird dyspnoëtisch, es können kurz nach dem Verluste des Bewusstseins noch Delirien auftreten, und der Tod erfolgt dann unter Cyanose in Asphyxie. Krämpfe treten entweder nur unbedeutend auf, oder fehlen ganz. Der Tod kann aber auch binnen wenigen Minuten erfolgen, wie von zwei Maurern berichtet wird, die in der Tiefe an einem Brückenpfeiler arbeiteten, wo Kohlensäure aus dem Boden strömte. [1])

Für das Zustandekommen dieser Giftwirkung liegen zwei Möglichkeiten vor. Es wäre denkbar, dass die Kohlensäure dadurch tödtet, dass sie in Folge ihrer Unfähigkeit die Functionen des Sauerstoffs im Körper zu erfüllen, Erstickung herbeiführt, oder dass sie an und für sich wie andere Gifte deletär wirkt. Das erstere kann fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da auch bei einem Ueberschuss von Sauerstoff in der Athmungsluft Kohlensäurevergiftung auftreten kann. Die Kohlensäure ist ein Gift sui generis; ihre Wirkung wird dadurch noch unterstützt, dass, wenn ihr Partiardruck in der Atmosphäre eine übermässige Höhe erreicht hat, die im Organismus gebildete Kohlensäure im Blute zurückgehalten wird. Der Angriffspunkt für ihre erregende Wirkung sind die nervösen Centralorgane wie Athmungscentrum, vasomotorisches Centrum, regulatorisches Herzcentrum. [2])

Die in geschlossenen 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 sind die von der Norm abweichenden Erscheinungen.

Der Nachweis einer stattgehabten Kohlensäurevergiftung ist durch Bestimmung der in der betreffenden Atmosphäre enthaltenen Gasmenge zu führen. Diese Bestimmung kann geschehen durch Einfüllen der Luft mittelst Blasebalges in eine Flasche von 5—10 Lit. Inhalt, Zugiessen einer vorher mit Oxalsäure (2·8636 : 1 Lit. Wasser) titrirten Barythydratlösung (50 Ccm. einer Lösung von 21 Barythydrat : 1 Lit.

---

[1]) Fredet, Annal. d'hygiène publ. et de méd. légale 1880, pag. 252.
[2]) Hermann, Lehrb. d. Toxikolog. 1874, pag. 120.

Wasser), gutes Umschütteln, um die Kohlensäure von dem Baryt binden zu lassen und nachheriges Zurücktitriren des nicht von der Kohlensäure gebundenen Baryts. Da von jedem Cubikcentimeter obiger Oxalsäurelösung genau so viel Baryt gebunden wird, wie durch 1 Milligr. Kohlensäure, so gibt die gefundene Differenz den Kohlensäuregehalt des Luftvolumens der Flasche (minus dem Volumen der eingefüllten Barytlösung) dem Gewichte nach an. Zur Umrechnung auf Volumentheile hat man zu bemerken, dass ein Milligr. Kohlensäure einem halben Cubikcentimeter derselben bei 0° C. und 760 Mm. Druck entspricht.

Statt die Luft mittelst Blasebalgs in die Flasche zu bringen, kann man sie auch in eine geeignete, mit Baryt gefüllte Röhre durch Aspiration leiten.

Bei der Behandlung der Kohlensäurevergiftung ist zuerst auf Entfernung des Kranken aus der giftigen Atmosphäre Rücksicht zu nehmen. Sodann ist die künstliche Athmung (vid. Einleitung) vorzunehmen und Analeptica, kalte Begiessungen, Hautreize (Sinapismen, Elektricität) anzuwenden.

Chlor.

Vergiftungen mit Chlorgas (Cl) können in chemischen Laboratorien bei präparativen Darstellungen, ferner in Fabriken, in denen dasselbe entwickelt wird, entstehen. So werden Arbeiter in Chlorkalkfabriken, in Schnellbleichereien, in Papierbleichereien, in Verzinnungsanstalten und Menschen, die Räume betreten, in denen sich Chlor zu Desinfectionszwecken findet, davon befallen. Ein Todesfall ist beschrieben, der durch Schlafen in der Nähe geplatzter Chlorkalkkisten zu Stande kam.

Das Chlor wirkt auf pflanzliche Gewebe in minimaler Quantität, auf thierische erst bei starker Concentration ein. Die Blätter von Pflanzen werden runzlig und sterben in einer Atmosphäre ab, in der so wenig Chlor enthalten ist, dass es von Menschen nicht empfunden wird.[1]) Auf der Haut entsteht bei kurzdauernder Einwirkung des Gases unter Brennen und Stechen leichte Entzündung, Gelbfärbung und Runzligwerden der betreffenden Stelle; bei längerer Application Entzündung bis zur Knötchen- und Blasenbildung. Auf Schleimhäuten ist die Reizwirkung schneller und intensiver. Hier tritt, besonders bei den zugänglichen, Entzündung unter stärkerer Secretion ein. Subjectiv macht sich diese Wirkung bei Einathmung von 15 bis 20% Chlor in der Atmosphäre durch Augenthränen, Schnupfen, Husten, Brustbeklemmung und Athemnoth bemerkbar.

[1]) Christison, Toxikologie, pag. 819.

Ist sehr viel Gas auf einmal eingeathmet worden, so stürzt das Individuum plötzlich unter den Symptomen höchster Athemnoth hin. Ein tödtlicher Ausgang ist möglich. Dieser Fall tritt indess sehr selten ein. Gewöhnlich zeigen solche Personen neben der Dyspnoë, die selbst durch Zuhilfenahme der respiratorischen Hilfsmuskeln nicht gehoben wird, Cyanose des Gesichts. Die Haut bedeckt sich mit kaltem Schweisse und der Puls wird klein und leicht wegdrückbar. Bald nach der Entfernung aus der Chlorathmosphäre lassen die Erscheinungen nach und der Patient erholt sich wieder.[1])

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.[2]) Ungefähr 45—50% der Chlorarbeiter erkranken jährlich, meist an acuten Katarrhen der Luftwege, sowie an Magenschmerzen mit Sodbrennen.

Die Reiz- und Entzündungserscheinungen an den Schleimhäuten der Luftwege, sind zum Theile auf die Bildung von Salzsäure zurückzuführen. Dieselbe entsteht durch Entziehung von Wasserstoff aus den betreffenden Geweben. Eiweiss wird durch Chlor gefällt. Der Niederschlag löst sich aber schon in 1% Natriumbicarbonatlösung.

Als Ursache der Dyspnoë wurde Spasmus glottidis, sowie die Behinderung des Gaswechsels durch die Anätzung und dadurch bedingte Schwellung der Respirationsschleimhaut angesehen.[3]) Bei Thieren fehlt der Stimmritzenkrampf ganz. Der Tod erfolgt nicht durch diesen, wie früher allgemein angenommen wurde, denn die Glottis öffnet sich bald wieder und die ab und zu von Neuem eintretende Verengerung ist nicht bedeutend genug, um Erstickung durch Sauerstoffabschluss herbeizuführen. Vielmehr soll der Tod durch Herzlähmung[4]), nach anderer Ansicht[5]) durch Lähmung des Athmungscentrums erfolgen. Das Gas wird durch das Alkali des Blutes und der Lymphe befähigt von den Lungen aus mit dem Blute als unterchlorige Säure in entferntere Organe, z. B. das Gehirn, zu gelangen, wo es nach einiger Zeit durch den Geruch noch nachgewiesen werden kann. Es ist hierdurch bewiesen, dass das Chlor nicht nur ausschliesslich locale, sondern auch Allgemeinwirkungen zu äussern im Stande ist.[5])

Der anatomische Befund bei Thieren, die durch Chlorgas vergiftet wurden, ergibt in den Lungen: Oedem und disseminirte Hämorrhagieen, sowie hepatisirte Stellen.

---

[1]) Hirt, Handb. d. öff. Gesundheitspfl. u. Gewerbekrankheit. 1874, pag. 408.
[2]) Hertwig, Arzneimittellehre für Thierärzte, pag. 622.
[3]) Hermann, l. c. pag. 143.
[4]) Falk, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin 1872, pag. 8.
[5]) Binz, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XIII, pag. 142.

Vereinzelte Hämorrhagien können sich auch im Magen finden. Das Blut erscheint dickflüssig, schmutzig braun.[1]) Auch die Schleimhautgefässe der Luftwege zeigen eine dunkelbraune Füllung, die wahrscheinlich von vorhandenem Hämatin herrührt. Dieses kann sich in den Gefässen durch das diffundirende und in Salzsäure verwandelte Chlor bilden. Bei dem oben citirten Falle des durch Chlor zu Grunde gegangenen Menschen wurden noch am zweiten Tage nach dem Tode im Gehirn der Chlorgeruch wahrgenommen.[2])

Für den Nachweis des Chlors kann dessen Eigenschaft, Jod aus Jodkalium freizumachen, benutzt werden. Wirkt Chlor auf Papier ein, das mit Jodkalium-Stärkekleister getränkt ist, so tritt Bläuung des Kleisters ein (Jodstärke).

Die Behandlung der acuten Chlorvergiftung besteht in der Zufuhr frischer Luft. Als Antidota sind Inhalationen von Ammoniak (zur Bildung von Salmiak), sowie von Schwefelwasserstoff (erzeugt durch Uebergiessen von Schwefelleber mit Schwefelsäure) und innerlich Liquor ammonii anisatus empfohlen worden.

Chlorarbeiter, die in Folge ihrer Beschäftigung körperlich heruntergekommen sind, müssen diese Beschäftigung für längere Zeit aufgeben.

Unterchlorigsaures Kali.

Die Wirkung der Javelle'schen Lauge ist wesentlich eine Chlorwirkung. Diese Flüssigkeit (Bleichflüssigkeit), die in der Technik vielfach Verwendung findet, besteht gewöhnlich aus einem Gemisch von Kaliumchlorid und Kaliumhypochlorit ($KCl + KClO$). Schon durch Zusatz von sehr verdünnten Säuren, selbst von Kohlensäure, entwickelt sich aus ihr Chlor. Bei Hunden in grösseren Mengen eingeführt[3]) erzeugt sie Entzündung des Magens und der Därme. Demgemäss treten auch bei Menschen, die durch Versehen oder zu Mord- oder Selbstmordzwecken diese Substanz aufnehmen, die subjectiven Zeichen einer Gastroënteritis und deren Folgen auf.

In der Literatur fand ich 10 Fälle einer derartigen Vergiftung, von denen 4 letal endeten. Wiederherstellung wurde noch nach ca. 700 Grm. beobachtet.

In einem neuerdings zur gerichtlichen Kenntniss gekommenen Falle[4]) waren einem 4 Monate alten Kinde etwa 15 Grm. Bleichflüssigkeit behufs Ermordung, mittelst Saugflasche eingegeben worden. Die nach drei Wochen untersuchten

---

[1]) Eulenberg, Die Lehre von den giftigen Gasen 1865, pag. 216.
[2]) Cameron, Dublin quarterly Journal, Febr. 1870, pag. 117.
[3]) Orfila, Lehrbuch d. Toxikologie, Bd I, pag. 179.
[4]) Pharmaceut. Centralhalle 1883, Nr, 8, pag. 88.

Leichentheile enthielten kein freies Chlor mehr; sie rochen nach Schwefelwasserstoff. An den Scherben der mittlerweile zerbrochenen Saugflasche, liess sich kohlensaures Natron und Chlornatrium nachweisen. Ein Rest des zur Vergiftung benützten Mittels, welcher noch erlangt wurde, enthielt 5·3 pro mille Chlor. Das Kind würde demnach in 15 Grm. 0·08 Chlor erhalten haben. Vermuthlich war aber mehr in den Magen gelangt.

Restitution erfolgte bei einer Vergiftung eines einjährigen Kindes.[1]) Nachdem hier aus Versehen ein Kaffeelöffel voll des Mittels dem Kinde verabfolgt war, wurde dasselbe durch die sich entwickelnden Chlordämpfe asphyctisch, wimmerte nachdem es wieder zu sich gekommen und wälzte sich herum. Der Puls war klein, kaum zu zählen. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens war weiss und stellenweise abgelöst. Die Exhalationsluft roch stark nach Chlor, ebenso die bald darauf unter Auftreibung des Leibes und Schmerzen erfolgenden diarrhoischen Stuhlentleerungen.

Die Behandlung besteht in Verabfolgung von Brechmitteln, schleimigen und öligen Getränken, Eiweiss sowie Magnesia usta.

Salzsäure.

Unter den Vergiftungen mit mineralischen Säuren nimmt hinsichtlich der Frequenz die Salzsäure (HCl) die letzte Stelle ein, trotzdem sie in der Technik ausgedehnte Verwendung findet. So war von 617 Vergiftungen, die in Frankreich in 12 Jahren constatirt wurden, nur eine Salzsäurevergiftung, in London kamen in 16 Jahren nur drei und in Berlin unter etwa 432 Vergiftungen 114 durch Säuren, und von diesen nur acht durch Salzsäure zu Stande. Im Ganzen fand ich in der Literatur 26 Fälle dieser Vergiftung. Benutzt wird gewöhnlich die rohe Salzsäure, eine mehr oder weniger gelbe, an der Luft rauchende Flüssigkeit, die ca. 30—40% wasserfreie Salzsäure enthält.

Die tödtliche Dosis hängt wesentlich von der Concentration der Säure und dem Alter des Individuums ab. Von der käuflichen Säure können für Erwachsene 15—20 Grm. als kleinste letale Dosis, für Kinder 5 Grm. angesehen werden. Wiederherstellungen sind noch nach 40 Grm. beobachtet worden. Der Tod kann nach mehreren (5—24) Stunden, aber auch erst nach mehreren (7—8) Wochen oder Monaten eintreten.

Die Salzsäure fällt Eiweiss und erzeugt bei directer Berührung mit Blut in diesem Hämatin. Bei Individuen, die durch Salzsäure zu Grunde gegangen sind, findet sich aber niemals der Hämatinstreifen im Blute. Ja, selbst wenn man

[1]) Simonson, Frank's Magazin, Bd. I, pag. 215.

die Säure in statu nascendi einwirken lässt, ist diese Blutveränderung nicht zu erreichen. Von der Thatsache ausgehend, dass Kohlenoxychlorid (Phosgengas) sich mit Wasser in Salzsäure und Kohlensäure umsetzt, liess ich Thiere dieses Gas einathmen.[1]) Die Thiere gingen unter Dyspnoe und klonischen Zuckungen zu Grunde — im Blute fehlten jedoch stets die Erscheinungen der Säureeinwirkung.

Entsprechend der ätzenden Eigenschaft der Salzsäure sind die Symptome, die sie hervorruft. Wenige Minuten nach der Einführung des Giftes erfolgt Erbrechen, das mit Pausen mehrere Tage anhalten kann. Das Erbrochene ist gewöhnlich blutig tingirt, selten gelblich bis gelblichgrün gefärbt und kann Schleimhautfetzen enthalten. Wenn die Säure sehr concentrirt war, so sollen auch bei Menschen, wie es Orfila bei Hunden sah, kurz nach der Vergiftung weisse Salzsäuredämpfe durch Mund und Nase ausgestossen werden. Heftiges Brennen, sowie intensive Schmerzen machen sich vom Munde an bis zum Magen, nicht selten auch im Unterleibe bemerkbar. Die Zunge ist geschwollen, grauweiss, stellenweise ihrer Schleimhaut beraubt. Es bestehen Schlingbeschwerden. Der Puls ist klein, sehr frequent, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Haut mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt. Bei manchen Personen tritt schwerer Collaps ein. Gewöhnlich besteht Dysurie oder vollkommene Harnverhaltung. Vereinzelt wurden auch Albuminurie und das Auftreten von Cylindern und Blutelementen im Harn beobachtet.[2])

Der Tod erfolgt unter allgemeiner Prostration, gewöhnlich ohne Krämpfe. Bei Thieren wurden letztere besonders an den Hals- und Rückenmuskeln beobachtet. Zieht sich die Vergiftung in die Länge, so tritt noch ab und zu Erbrechen auf, es besteht Dysphagie oft in Folge von Stenosen des Oesophagus, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Fieber, der Harn wird eiweisshaltig, die Schmerzen dehnen sich auf andere Körpertheile aus, Leber- und Milzdämpfung gehen in einander über, und die Kranken gehen in Folge von Entzündungs-, resp. Eiterungsprocessen an Erschöpfung zu Grunde. Es kann sich auch hochgradige Stenose des Pylorus mit nachfolgender Dilatation des Magens herausbilden. Eine Restitution ist möglich, wenngleich die Mortalitätsziffer bei der Salzsäurevergiftung eine besonders hohe, ca. 66% ist.

Bei der Section vermisst man gewöhnlich Hautanätzungen in der Umgebung des Mundes. Erfolgt der Tod innerhalb 24—48 Stunden, so findet man die ersten Wege entzündet, stellenweis der Schleimhaut beraubt, die Magenwand an einzelnen Punkten necrotisirt, mitunter schieferig verfärbt. Die Schleim-

[1]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. 78, 1879.
[2]) Gehle, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 22, 1884, pag. 337.

haut lässt sich meistens leicht in Fetzen ablösen. Die Muscularis ist hypertrophirt. Auch in dem obersten Darmabschnitte können noch Aetzwirkungen sichtbar werden.

Liegt zwischen der Vergiftung und dem Tode eine längere Zeit, so findet man [1]) die Folgen der Aetzung in verschiedener Intensität ausgeprägt. Es zeigen sich tiefe, bis in die Muscularis und darüber hinaus reichende Geschwüre im Oesophagus, (in der Höhe der Kreuzungsstelle mit dem Bronchus sinister). Die Wand des Oesophagus ist an diesen Stellen brüchig und morsch, ferner finden sich Geschwüre an der Cardia und tiefe Ringgeschwüre an der Pars pylorica des Magens. Vom Oesophagus kann sich die Entzündung auf das Mediastinum posticum fortsetzen, und hier Phlegmone und theilweise Verjauchung erzeugen. Durch eine weitere Fortpflanzung des phlegmonösen Processes kann es zu Abscessen im Zwerchfell, zu eiteriger Pleuritis, ja selbst zu einer eiterigen Infiltration des die Nieren (besonders die rechte) umgebenden Fettgewebes (Phlegmone paranephritica) kommen. In sehr seltenen Fällen ist der Magen an einer oder mehreren Stellen perforirt.

Der Nachweis einer stattgehabten Salzsäurevergiftung kann in Ueberresten des genommenen Giftes mit Sicherheit geführt werden. Salzsäure giebt u. A. mit salpetersaurem Silberoxyd 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.

Bei der Behandlung wird gewöhnlich eine Entleerung von etwaigen Säuremengen aus dem Magen durch Brechmittel nicht erforderlich sein, da symptomatisch Erbrechen erfolgt. Dagegen empfiehlt es sich, Ausspülungen vorzunehmen, und möglichst schnell neutralisirende Substanzen, besonders Magnesia usta oder Magnesium carbonicum mit Wasser oder mit schleimigen Substanzen angerührt, zu verabfolgen. Bis zur Herbeischaffung derselben kann auch Eiweiss, kohlensaures Natron, Seifenwasser gereicht werden. Die Begleit- und Folgeerscheinungen, wie Collaps, Schmerzen, Erbrechen sind entsprechend durch Excitantien, Opiate und Eispillen zu bekämpfen. Die Verstopfung wird durch Oleum-Ricini oder Klystiere gehoben. Stricturen werden durch Bougieren behandelt. Gegen die Pylorusstenose käme vielleicht die Resection in Frage.

Brom.

Bisher ist nur eine Bromvergiftung mit tödtlichem Ausgange berichtet worden. [2]) Die Dosis betrug hier 30 Grm.

---

[1]) Köhler, Ueber Vergiftung mit Salzsäure. Inaug.-Dissert., 1873, pag. 19.
[2]) Snell, refer. in Husemann's Toxicologie, 1862, pag. 790.

Der Tod trat nach $7^1/_2$ Stunden ein. Wahrscheinlich liegt aber die tödtliche Dosis viel niedriger. Giftwirkungen des Bromdampfes können auftreten bei Arbeitern in Bromfabriken und beim Betreten von Räumen, in denen sich grosse Mengen des Dampfes zu Desinfectionszwecken finden. Schwere Benachtheiligungen der Gesundheit zeigen sich auch oft nach sehr grossen, aber nicht näher bestimmbaren Mengen von Bromsalzen.

Resorption und Ausscheidung der Bromsalze verhalten sich analog wie die der Jodsalze. Brom ist auch in den nach Gebrauch von Bromkalium mitunter entstehenden Pusteln nachzuweisen [1])

Brom ätzt in reinem Zustande in Lösung und in Dampfform die mit ihm in Berührung kommenden Gewebe. Es fällt Eiweiss und tritt wahrscheinlich in dieses an Stelle von Wasserstoff substituirend ein. Die Blutkörperchen werden durch Brom zerstört.

Bei Thieren zeigt sich nach Einbringung von 10 bis 50 Tropfen in das Maul oder den Magen Salivation, Augen- und Nasenthränen, Erbrechen, Unruhe, erweiterte Pupillen und depressive Erscheinungen seitens des Nervensystems. Der Tod erfolgt innerhalb 5—6 Stunden, mitunter aber auch später ohne Convulsionen. Bei Einathmung des Bromdampfes treten Anfangs suffocatorische Erscheinungen auf. Bei der Section findet man im Magen Erosionen oder glänzende schwarze Flecke, unter denen sich eine graue Geschwürsfläche findet, oder offene, aschgraue Ulcerationen oder auch gangränöse Schorfe. [2]) Auch im Larynx und der Trachea findet sich Entzündung. Hier kann man die Bildung von Pseudomembranen beobachten, welche Aehnlichkeit mit den durch Ammoniak erzeugten haben.

In dem erwähnten Falle von Selbstvergiftung durch 30 Grm. Brom traten als Symptome hervor: Erbrechen von anfangs noch nach Brom riechenden Massen, ferner entzündliche Erscheinungen an den Schleimhäuten, heftige Schmerzen in den ersten Wegen, Durchfall, Schwindel, Benommensein und Collaps. Bei der Section fand man einen grossen Theil der Innenfläche des Magens mortificirt und mit einer festen, wie gegerbt aussehenden Schicht bedeckt. Die Bauchhöhle roch bei der Eröffnung nach Brom. Auch das Bauchfell und das Netz participirten in geringerem Grade an der Entzündung.

Beim Einathmen grösserer Mengen von Bromdampf entsteht Conjunctivitis, Coryza, Salivation, ein Gefühl von Suffocation, Husten, Bronchitis und ein dem Bronchialasthma vergleichbarer Zustand, der aber ohne nachtheilige Folgen

---

[1]) Guttman, Virchow's Archiv, Bd. LXXIV, pag. 540.
[2]) Frank's Magazin, Bd. IV, pag. 473.

vorübergeht. Trinker, die als Arbeiter in Bromfabriken thätig sind, acquiriren oft schwere Lungenentzündungen.[1])

Die medicinale Anwendung von Bromsalzen, besonders des Bromkaliums, ruft bei manchen Personen Nebenwirkungen hervor. Dieselben stellen sich dar als: Depression des Centralnervensystems, Neigung zu Schlaf, Schwächung der Denkthätigkeit, Stirn-, Kopfschmerz, Schmerzen im Kehlkopf, Hustenparoxysmen, fötider Geruch der Exhalationsluft, Trübung des Sehvermögens, Herabsetzung des Geschlechtstriebes[2]) und Hautausschläge, die unter der Form von Erythem, Acne, Urticaria, Erythema nodosum oder als Bläschen auftreten. Auch eine Bromcachexie (Bromismus) soll nach langem Gebrauch von Brompräparaten erscheinen und sich durch Appetitverlust, Abmagerung, Zittern, Gedächtnissschwäche, sowie durch Störungen in der Empfindung und Bewegung darstellen. Wird mit dem Bromkalium Missbrauch getrieben, z. B. wie in einem von Böttger[3]) beschriebenen Falle (1100 Grm. in einigen Monaten), so kann ein Zustand eintreten, der für allgemeine progressive Lähmung der Nerven gehalten werden kann. Auch der Säugling kann schwer vergiftet werden, wenn die Mutter solchen Missbrauch treibt.[4])

Der Nachweis von Brom, der in Giftresten, im Harn, Speichel und im Inhalte der danach auftretenden pustulösen Acne geführt werden kann, stützt sich auf folgendes chemische Verhalten desselben: Das Brom verflüchtigt sich bei gewöhnlicher Temperatur in rothgelben Dämpfen und ist in Wasser, Aether und Schwefelkohlenstoff mit brauner bis gelber Farbe löslich. Mit Silbernitrat bildet Brom und seine Salze einen Niederschlag, der zum Unterschiede von Silberchlorid und Silberjodid in heisser Ammoniumcarbonatlösung löslich ist. Brom in wässeriger Lösung mit wenig Carbolsäure versetzt, gibt einen weissen Niederschlag von Tribromphenol, der in Alkohol löslich ist und daraus in Krystallnadeln erhalten werden kann. Aus seinen Salzlösungen muss das Brom zum Nachweise erst durch Zusatz von Chlorwasser frei gemacht und kann dann mit Aether aufgenommen werden.

Als Antidota sind bei einer acuten Bromvergiftung Stärkekleister oder Eiweisslösungen zu reichen. Mit diesen könnte eine 0·5% Carbolsäurelösung (0·05 Grm. pro dosi) eingeführt werden. Gegen die Wirkung der Bromdämpfe empfehlen sich Inhalationen von Ammoniak.

Die Nebenwirkungen des Bromkaliums schwinden mit dem Aussetzen des Mittels.

---

[1]) Hirt, Handbuch der Gewerbekrankheiten 1873, pag. 448.

[2]) Rabuteau (Gaz. médic. de Paris 1869, pag. 312) constatirte dieses Symptom auch bei Hunden.

[3]) Böttger, Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 37, 1880.

[4]) Loewy, Wien. Medic. Presse, 1880, pag. 9071.

Jod.

Das reine Jod, resp. dessen Dämpfe und seine Lösung in Alkohol oder in Jodkalium (Lugol'sche Lösung) führte bisher ausschliesslich zu acuten Vergiftungen. Die Ursachen waren Selbstmord, Zufall, gewerblicher Einfluss oder medicinale Anwendung (Injectionen in Abscesse, Tumoren, Ovarialcysten). Chronische Vergiftung sowie Nebenwirkungen [1]) kommen dagegen vorzugsweise mit den Jodsalzen (Jodkalium, Jodnatrium, Jodammonium) vor.

Jod und seine Salze werden in jedem Aggregatzustande in die Blutbahn aufgenommen. Als Resorptionsstätte können alle mit einer Schleimhaut ausgekleideten Canäle und Höhlen, ferner Wundflächen, sowie die intacte Haut dienen. Nach Injection von Jodtinctur ist schon nach 5 Minuten Jod im Speichel nachzuweisen. Die Ausscheidung erfolgt durch den Harn, Speichel, oder den Schweiss, die Milch, Thränen, Galle, den Nasenschleim, ja unter gewissen individuellen Verhältnissen selbst durch die Talgdrüsen der Haut. Auch der Magen und der Darm, resp. deren Drüsen scheiden das auf anderem Wege in den Körper gelangte Jod ab. In den ersten 4—7 Stunden erscheint das meiste Jod in den Secreten. Je mehr Flüssigkeit mit dem Jod eingeführt wird, um so schneller ist dessen Elimination.[2])

Das Jod fällt Eiweiss. Diese Verbindung ist aber sehr locker. Hämoglobin 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 durch lebendes Protoplasma.[3])

Als tödtliche Dosis für das reine Jod können 3—4 Grm., für die Jodtinctur 20—30 Grm. angesehen werden. Der Tod kann in 1—2 Tagen, aber auch später noch erfolgen.

Wird Jodtinctur innerlich in grossen Dosen genommen, so stellt sich sogleich ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein im Schlunde, Brennen im Munde und Schlunde, Ekel und Erbrechen dunkelgelber, oder beim Vorhandensein stärkemehlhaltiger Speisen im Magen, blauer Massen ein, heftige, reissende Magenschmerzen, Kleinheit des Pulses, Ohrensausen, Leichenblässe, diarrhoische Entleerung selbst blutiger Massen, Anurie, schliesslich Collaps und dann der Tod. Der gewöhnliche Ausgang ist jedoch Heilung.

Nach Injection von Jodtinctur oder einer Jodjodkaliumlösung in Körperhöhlen oder Geschwülste zu

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1881.

[2]) M. Rosenthal, Sitzungsber. der mathem.-naturw. Cl. (Wien). XLVI. Abth. 2, pag 99.

[3]) Binz, Archiv für path. Anatomie, 1875, Bd. LXII, pag. 124.

therapeutischen Zwecken werden ebenfalls schwere resorptive Erscheinungen beobachtet, u. A. fadenförmiger Puls, Cyanose, auffallendes Erbrechen jodhaltigen Mageninhalts, heftiger Durst, Speichelfluss, Dysurie, Anschwellung der Augenlider, Schmerzen im Kehlkopf, die von Aphonie begleitet sein können, mitunter hohes Fieber und Albuminurie. Die Haut weist in vielen Fällen polymorphe Ausschläge auf. Der Tod kann noch nach mehreren Tagen unerwartet, ohne Convulsionen in Folge von Herzlähmung eintreten.

Die Einathmung von Joddämpfen ruft entzündliche Erscheinungen an den zugänglichen Schleimhäuten hervor, die sich subjectiv als Husten, Schnupfen, Augenthränen, Nasenlaufen darstellen. Ausserdem stellen sich Kopfschmerzen, vorübergehende Benommenheit, Schwindel (Ivresse jodique), Ohrensausen und Funkensehen ein. Ein tödtlicher Ausgang dieser Vergiftung ist noch nicht beobachtet worden. Häufiger ist eine chronische Jodvergiftung bei Arbeitern, die mit den Symptomen der Cachexie einhergeht und im Wesentlichen auf ein Darniederliegen der Ernährung und Verdauung zurückzuführen ist.[1])

Der Eintritt von acuten oder chronischen Affectionen in Folge des therapeutischen innerlichen und äusserlichen Gebrauchs der Jodpräparate, besonders des Jodkaliums, hängt von individuellen Verhältnissen ab, insofern nur ein kleiner Theil der mit diesem Mittel Behandelten den arzneilichen Nebenwirkungen unterworfen ist. Ausser der bereits erwähnten 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), Speichelfluss, Nasenbluten und Blutungen aus der Lunge und Albuminurie[2]) können entstehen: Trübung des Sehvermögens, Harnverhaltung, selbst Blutharnen und Hautausschläge von urticariaähnlicher, pustulöser, erythematöser und petechialer Form (Jodacne). Nach längerer Einführung selbst kleiner Dosen kann Jodcachexie oder der constitutionelle Jodismus auftreten, der sich durch fahle Hautfarbe, 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.

In den schnell tödtlich verlaufenden Fällen von acuter, vom Magen aus erfolgter Jodvergiftung fanden sich bei der Section orangegelbe Pseudomembranen, theils flockig zer-

[1]) Hirt, Handbuch der Gewerbekrankheiten 1874, pag. 248.

[2]) Simon und Regnard, Gazette médic. de Paris 1874, pag 262. — Badin, De l'albuminurie consécutive aux applications de teinture d'jode chez l'enfant, Paris 1876. — Jacubasch, Charité-Annal., Jahrg. VI, 1881. — Zesas, Wien. Medic. Wochenschr. 1882, Nr. 18.

streut, wie am Zäpfchen, Gaumensegel, auf den Stimmbändern und den unter ihnen liegenden Larynxtheilen, theils continuirlich, wie auf beiden Flächen des Kehldeckels und in der ganzen Ausdehnung des Oesophagus, unter welchem die Schleimhaut theils geschwollen, theils phlegmonös eitrig angetroffen wurde.[1]) Die Magenschleimhaut ist weiss, geschwollen und kann Geschwüre aufweisen. Gastritis ist auch vorhanden, wenn das Jod auf andere Weise als per os dem Körper beigebracht wurde. Auch die Duodenalschleimhaut kann geschwollen sein. Bei Thieren findet sich nach Einführung von Jodsäure und deren Salzen fettige Entartung der Leber vor.[2])

Das Jod und seine Salze werden auf Grund folgender Reactionen nachgewiesen: Freies Jod kann in gelöstem Zustande durch die violettrothe Farbe, mit der es von Chloroform und Schwefelkohlenstoff aufgenommen wird, sowie durch die Blaufärbung, die es in Stärkekleister erzeugt, erkannt werden. Aus Salzen, z. B. Jodkalium, muss es für diesen Nachweis erst durch ein wenig Chlorwasser oder salpetrige Säure (salpetrigsaures Kali in Schwefelsäure gelöst) frei gemacht werden. Ein Ueberschuss von Chlorwasser hebt die Färbung wieder auf. Aus organischen Massen, in welchen sich das 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.

Für die Behandlung der acuten Jodvergiftung sind als Antidota Stärkeabkochungen und Eiweiss zu verabfolgen. Neuerdings wird unterschwefligsaures Natron in wässeriger Lösung emptohlen. Dasselbe wirkt selbst in grösseren Gaben nicht giftig. Die Umsetzung geht nach folgender Gleichung vor sich:

$$\underbrace{2\,(Na_2S_2O_3)}_{\text{unterschwefligsaures Natron}} + 2\,J = \underbrace{2\,NaJ}_{\text{Jodnatrium}} + \underbrace{Na_2S_4O_6}_{\text{tetrathionsaures Natron.}}$$

Die Gastroenteritis erfordert eine symptomatische Behandlung (Eis, schleimige Getränke, Opiate, Extr. Belladonnae, Schröpfköpfe, Blutegel, Analeptica).

Die Nebenwirkungen, die nach medicinalem Jodgebrauch auftreten, verschwinden nach dem Aussetzen des Mittels. Bei Jodchachexie ist für eine Hebung der Ernährung und Vermeiden ferneren Jodeinflusses zu sorgen.

Fluor.

Von den Fluorverbindungen hat nur die Fluorwasserstoffsäure (HFl) bisher einmal zu einer Vergiftung mit tödt-

[1]) Herrmann, Petersburg. Medic. Zeitschr. 1869, pag. 336.
[2]) Binz, Archiv f. exper. Path. und Pharmakol., Bd. XIII, pag. 121.

lichem Ausgange beim Menschen geführt. Experimentell ist diese Verbindung, sowie andere Fluoride untersucht worden.[1])

Die Fluorwasserstoffsäure wirkt von allen anorganischen Säuren am heftigsten auf thierische Gewebe ein. Gelangt sie z. B. auf die Finger, so entsteht ein mehrere Tage lang anhaltender, heftiger Schmerz, Fieber und Schlaflosigkeit, weisse, sich bald mit Eiter füllende Blasen und indurirte Geschwüre, die sich in die Breite und Tiefe ausdehnen und langsam vernarben. In einer Verdünnung von 4 Grm.: 60 Wasser bewirkt die Flusssäure im Munde Stumpfheit der Zähne und stechendes Gefühl, wobei die Schleimhaut weiss wird und das Epithel sich abstösst. Zehn Tropfen dieser Lösung eingenommen, erzeugen Brennen und Constrictionsgefühl im Schlunde, Magendrücken, Aufstossen und Würgen. Nach 30 Tropfen steigern sich die Erscheinungen, es erfolgt Erbrechen, dauernde Uebelkeit und Mattigkeit.[2])

Wird die Flusssäure in concentrirtem Zustande in den Magen zu ca. 15 Grm. eingeführt [3]), so entstehen Erbrechen und die sonstigen Erscheinungen, welche corrosive Gifte hervorrufen. Der Tod erfolgt in 35 Minuten. In der Agonie sind die Pupillen contrahirt. Die Athmung überdauert die Herzaction. Bei der Section wurden die Zunge, der weiche Gaumen, Epiglottis und Oesophagus vom Epithel entblösst gefunden. Die Innenfläche des Magens hatte ein netzförmiges Aussehen, die erhabenen Partien waren schwarz, die Vertiefungen roth und ecchymosirt. Das Blut des Herzens soll sauer reagirt haben. Auf dem Pericardium fanden sich kleine Ecchymosen.

Das Fluornatrium coagulirt nicht Eiweiss. Zu 0·5 Grm.: 15 Wasser Hunden in den Magen gebracht, erzeugt es Erbrechen. Nach Einnehmen von 0·25 Grm. in Lösung wurden Magenschmerzen, Nausea, Salivation, welche $1^1/_2$ Stunde anhielt und anhaltender Pruritus am ganzen Körper, mit Ausnahme von Kopf und Hals, beobachtet. Energischer wirkt noch das Fluorkalium und Fluorammonium ein. Bei Warmblütern zeigen sich auch hier vorwiegend die Folgen der localen Wirkung; Erbrechen, Durchfall, Speichelfluss. Dem Tode gehen gewöhnlich Beschleunigung der Athmung und Convulsionen voraus.

Der Nachweis der Fluorwasserstoffsäure, die ein farbloses, an der Luft rauchendes, durch Abkühlung leicht verdichtbares und in Wasser lösliches Gas darstellt, kann u. A. durch ihre glasätzende Eigenschaft geführt werden. Die löslichen Fluoride geben mit Calciumchlorid einen gelatinösen Niederschlag von Calciumfluorid, der in Ammoniaksalzen löslich ist.

[1]) Rabuteau, Jahresb. üb. die Fortschr. der ges. Medic. 1867, I, pag. 424.
[2]) Kreiner, Rhein. Jahrb. f. Med. u. Chirurgie v. Harless, II., 2.
[3]) King, Jahresbericht f. d. ges. Medicin, 1873, I, 359.

Für die Behandlung der Flusssäurevergiftung kommen Eiweiss, Milch, schleimige Getränke, eventuell auch das Calciumchlorid (5—10·0 : 150·0 Wasser) in Betracht. Gegen das Erbrechen würden Eisstückchen, gegen die Schmerzen Opiate, resp. Morphium zu reichen sein.

Wasserstoffsuperoxyd.

Das Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) wirkt, wie übereinstimmend von allen Untersuchern angegeben wird, vom Magen aus nicht giftig. Nach subcutaner Injection dieses Mittels (4 Ccm. einer Lösung vom spec. Gewichte 1·006 bei 19° C.) brechen Kaninchen fast augenblicklich unter äusserst rasch anwachsender heftiger Dyspnoe zusammen. Es treten sodann klonische Krämpfe und nach kurzer Dauer derselben terminaler Exophthalmus mit Pupillenerweiterung auf.[1]) Nach kleinen Dosen ($^1/_3$—$^1/_2$ Ccm.) zeigt sich eine allmälig wieder verschwindende Dyspnoe. Bei der Section so vergifteter Thiere findet man in der Vena cava infer. längs ihres ganzen Verlaufes ein schaumiges, von Gasbläschen erfülltes Blut. Auch im rechten Vorhofe und Ventrikel sind Gasbläschen vorhanden.

Der Tod erfolgt durch Erstickung, indem durch Zersetzung des Wasserstoffsuperoxyds in Wasser und Sauerstoff, letzterer durch Verstopfung der Pulmonalarterienverzweigungen den Lungenkreislauf zum Stillstande bringt. Fleischfresser zeigen im Gegensatze zu Pflanzenfressern eine Immunität gegen die subcutanen Injectionen von Wasserstoffsuperoxyd.[2]) An der Injectionsstelle bildet sich nur ein Emphysem aus. Diesen Resultaten gegenüber wird andererseits behauptet,[3]) dass bei directer Injection von Wasserstoffsuperoxyd in die Venen keine Zersetzung desselben stattfindet.

Schwefel.

Der Schwefel wirkt giftig, wenn er in grossen Dosen und in möglichst feinem Zustande als Abortivmittel oder in selbstmörderischer Absicht gebraucht wird. In einem Falle, in welchem 22 Grm. genommen wurden, traten, vielleicht aus individuellen Gründen, keine Giftwirkungen auf.

Es ist fast mit Sicherheit anzunehmen, dass kleine Mengen des eingenommenen Schwefels durch das Alkali des Darmes in Schwefelalkali und dieses durch Kohlensäure in Schwefelwasserstoff umgewandelt werden. Letzterer kann durch die Lungen ausgeschieden werden.

---

[1]) Guttmann, Virchow's Archiv, Bd. LXXIII, pag. 23.
[2]) E. Schwerin, Virchow's Archiv, Bd. LXXIII, pag. 37.
[3]) Assmuth, Inaug.-Dissert. Dorpat 1867.

Kurz nach der Einnahme von 10—20 Grm. und mehr Schwefel erfolgt, wie in einem Falle beobachtet wurde[1]), Erbrechen, das sich öfter wiederholen kann, ferner Halsschmerzen, Schlingbeschwerden und leichtes Fieber. Die Zunge erscheint roth, ihres Epithels beraubt, die Papillen geschwollen, weisslichgrau. Die Schleimhaut des Kehldeckels und der Aryknorpel können an ihrer rückwärtigen Fläche stellenweise ihrer Epithels beraubt sein; am Kehldeckel finden sich Ecchymosen. Allmälig verschwinden diese subjectiven und objectiven Symptome und es erfolgt Heilung.

In einem anderen Falle[2]) bestanden Kopfschmerzen, Schwindel und Schmerzen im Leibe. Auch Beschwerden beim Harnlassen können auftreten.

Für den Nachweis des Schwefels kommen folgende Reactionen in Frage: Der Schwefel ist in Chloroform und Schwefelkohlenstoff löslich. An der Luft verbrennt er, angezündet, zu schwefliger Säure. Auf einer Silbermünze erhitzt, erzeugt er einen schwarzen Fleck von Schwefelsilber. Mischt man eine auf Schwefel zu prüfende Substanz mit concentrirter Kalilauge und setzt einige Tropfen Nitrobenzol und Alkohol zu, so entsteht, wenn man die Mischung der Ruhe überlässt, eine rothe Färbung in Folge der Reduction des Nitrobenzols.[3]) Der Schwefel könnte, aus dem Erbrochenen isolirt, auf diese Weise identificirt werden. Die Behandlung der Schwefelvergiftung besteht in der Entfernung des noch im Magen befindlichen Schwefels durch Brechmittel (Ipecacuanha oder Apomorphin) und durch Verabfolgung von Milch und Magnesium carbonicum.

Schwefelwasserstoff.

Kloakengas.

Der reine Schwefelwasserstoff (H_2S) führt selten zu Vergiftungen. Es können solche bei Chemikern vorkommen, die zu analytischen Zwecken das Gas verwenden, ferner bei Pharmaceuten, die Schwefelmilch oder Goldschwefel (aus Schlippeschem Salz) darstellen oder bei Personen, die aus künstlichen Schwefelbädern zu viel des Gases einathmen, ferner bei Arbeitern in Schwefelwerken und in Fabriken, die schwefelsauren Baryt darstellen oder endlich durch „Selbstinfection“ bei Individuen in deren Darm sich abnorme Mengen von Schwefelwasserstoff entwickelt haben. Gewöhnlich erfolgen Schwefelwasserstoffvergiftungen durch das Gasgemisch, das als Kloakengas (plomb) bezeichnet wird, und sich in Mistgruben, Abtritten, Sielen etc.

[1]) Drasche, Bericht des allgem. Krankenhauses zu Wien 1883, pag. 41.
[2]) Smoler, Wien. Medicinalhalle 1863.
[3]) Brunner, Journ. de Pharmacie et Chimie, Juillet 1882.

findet. Von dieser Vergiftung werden hauptsächlich Gruben- und Sielenreiniger betroffen.

Das Kloakengas besteht im Wesentlichen aus Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Grubengas. Es liefert 1 Cubikmeter Grubeninhalt in 24 Stunden: 619 Grm. Kohlensäure, 113 Grm. Ammoniak, 2 Grm. Schwefelwasserstoff und 415 Grm. andere kohlenstoffhaltige Verbindungen, wie Grubengas etc. Der gewöhnliche Inhalt einer Grube an Abfallstoffen schwankt zwischen 2—3 Cubikmet.[1]) Die qualitative und quantitative Zusammensetzung des Kloakengases kann natürlich je nach der Art der sich zersetzenden Massen, der natürlichen Ventilation, die in der Grube herrscht, der Temperatur und der Häufigkeit der Entleerung schwanken. Auch bei Lohgerbern und in Darmsaitenfabriken kommen solche Vergiftungen vor. Die Giftwirkung vermag in allen diesen Fällen einzutreten, wenn die inhalirte Luft 4—5% Schwefelwasserstoff enthält. Ein höherer Gehalt kann letal wirken. Ausser der Concentration des Gases kommt aber noch die Dauer der Inhalation in Betracht. Bei Kaninchen erfolgt schon bei 0·037 Volumenprocent dieses Gases Vergiftung.[2]) Dieselbe gibt sich bei Menschen nach ganz kurz dauernder Einathmung zu erkennen. Der Tod kann augenblicklich oder nach Verlauf einiger Stunden erfolgen. In einer Reihe von Fällen tritt bei zeitiger, geeigneter Behandlung Restitution ein.

Das Gas wird von allen Körpertheilen aus in die Blutbahn gebracht. Die Ausscheidung erfolgt zum grössten Theile wieder durch die Lungen. Ein Theil des Schwefelwasserstoffs wird oxydirt. Wenn man Blut mit Schwefelwasserstoffwasser mischt, oder Schwefelwasserstoff in Blut leitet, so nimmt dieses eine schmutzig-grüne, in dicken Schichten schmutzig-braune Farbe an. Statt der beiden Absorptionsstreifen des Sauerstoffhämoglobins tritt das breite Band des reducirten Hämoglobin, sowie ein schmaler Absorptionsstreifen im Roth zwischen den Frauenhofer'schen Linien *C* und *D*, nachher an *D* liegend auf (Spectraltafel, Fig. V). Dieser Sulfhämoglobinstreifen wird bei Warmblütern schon während des Lebens erzeugt, wenn Schwefelwasserstoff in statu nascendi zur Wirkung kommen kann, wie z. B. durch Einführung des in Wasser löslichen Schlippe'schen Salzes.[3]) Führt man Kaninchen 0·2—0·4 Grm. dieses Salzes subcutan ein, so lässt sich der Streifen aus dem den Gefässen entnommenen Blute spectroskopisch noch während des Lebens nachweisen. Er ist sehr constant und lässt sich weder durch Einleiten von Sauerstoff noch von Kohlen-

[1]) Erismann, Zeitschr. für Biologie, Bd. XI, pag. 207.
[2]) Biefel und Polek, Zeitschr. f. Biolog., Bd. XVI, p. 299.
[3]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. LXXIV, 1878, pag. 220, und Monatsber. der Königl. Akademie der Wissensch. z. Berlin. 27. Juni 1878.

oxyd zum Verschwinden bringen. Diese feste Verbindung, die auch dann vorhanden ist, wenn der Streifen aus unbekannten Gründen, vielleicht wegen zu kurz dauernder Einwirkung des Gases nicht sichtbar wird, geht der Schwefelwasserstoff auf Kosten des Blutsauerstoffs ein. Ist der Verlust an Sauerstoff seitens der rothen Blutkörperchen nur klein, so treten an dem vergifteten Thiere nur die Symptome behinderter Athmung auf, wächst er jedoch, so erfolgt in dem Augenblicke, wo die Gesammtheit der rothen Blutkörperchen so wenig Sauerstoff besitzt, dass der zur Erhaltung des Lebens nothwendige Gaswechsel nicht mehr stattfinden kann, der Tod, da das Sulfhämoglobin unfähig ist sich an dem Gasaustausch zu betheiligen. Je plötzlicher und mächtiger die Einwirkung des Gases auf das Blut stattfindet, um so heftiger sind die subjectiven Vergiftungserscheinungen und um so schneller tritt der Tod ein.

Hiermit ist nicht ausgeschlossen, ja es ist sogar wahrscheinlich, dass dem Schwefelwasserstoff ausser dieser Elementareinwirkung auf das Blut noch die Fähigkeit zukommt, Functionsstörungen lähmungsartiger Natur in nervösen Centralorganen, z. B. den Reflexcentren, hervorzurufen.[1])

Das Herz erscheint bei mit Schlippe'schem Salze vergifteten Thieren als ultimum moriens. Besonders die rechte Herzhälfte bewahrt bis zu mehreren Stunden nach erfolgtem Tode ihre Erregbarkeit, selbst dann noch, wenn die Körpermuskulatur längst für jede Art von Reiz unempfindlich geworden ist.

Bei Einathmung von reinem Schwefelwasserstoff treten je nach der Menge des Gases Uebelkeit oder Erbrechen, Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel und taumelnder Gang ein, oder die Individuen stürzen alsbald besinnungslos zu Boden und zeigen mehr oder minder starke Respirationsstörungen. Durch dauernde Zufuhr frischer Luft erfolgt gemeinhin Restitution. Chemiker, die häufig das Gas entwickeln, werden in Folge dessen namentlich in späteren Jahren von nervösen Kopfschmerzen befallen und ausserordentlich empfindlich gegen diesen Körper.[2])

Aehnliche Wirkungen, nur gewöhnlich heftigerer Natur, erzeugt das Kloakengas.[3]) Entweder fallen die Betroffenen lautlos um, sobald sie in die Grube gestiegen sind, werden comatös und gehen unter den Zeichen der Erstickung schnell zu Grunde, oder es treten, wenn sie bereits in der Grube einige Minuten verweilt haben, als Vorboten zuerst leichtere Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Uebelkeit, Erbrechen auf;

---

[1]) L. Hermann, Lehrb. d. Toxikologie 1874, pag. 128.
[2]) Sonnenschein, Handbuch der gerichtl. Chemie 1869, pag. 303.
[3]) Thierling, Inaug.-Dissertat. 1879, pag. 32.

sodann gesellt sich hierzu schnell zunehmende Schwäche, die in Bewusstlosigkeit übergeht. Der comatöse Zustand kann 1—24 Stunden anhalten. Er ist in der Dauer proportional der Menge des eingeathmeten Gases. Als Begleiterin des Comas erscheint Dyspnoe und Cyanose an Lippen, Ohren, Nägeln. Die Athmung wird selbst stertorös, die Athemfrequenz kann bis auf 40 und darüber in der Minute steigen. Der Puls ist beschleunigt, aber voll, gleichmässig und regelmässig, die Temperatur kann erhöht, der Harn eiweisshaltig sein. Die Pupillen sind in einigen Fällen verengt, in anderen erweitert. Ziemlich constant besteht Conjunctivitis, seltener Schwellung der Augenlider. Selten ist auch ein roseolaähnliches, schnell wieder schwindendes Exanthem. Bei schwererer Vergiftung fehlen fast nie fibrilläre Muskelzuckungen, sowie tonische und klonische Zuckungen des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Im Coma 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 allmälig die Reaction auf äussere Reize, die meist vollständig geschwunden ist, wieder; aus dem Coma entwickelt sich ein somnolenter Zustand, die Dyspnoe lässt nach und schliesslich erfolgt Rückkehr des Bewusstseins.

In Folge des plötzlichen Hineinfallens in die Abtritts- oder Mistgrube findet nicht selten sowohl ein Verschlucken von Dejecten, als auch ein Hineingelangen derselben in die Luftwege statt. Im ersteren Falle entwickelt sich als Complication eine Gastroënteritis mit Fieber, im letzteren eine Pneumonie. Diese Pneumonie führt bisweilen für sich allein schnell zum Tode.

Fälle von Selbstinfection durch Schwefelwasserstoff (Hydrothionaemie) kommen in Folge von Magen- und Darmkatarrhen mit vorzugsweiser Betheiligung des Coecums, ferner bei Perforationen des Verdauungscanals und bei Pneumothorax vor. [1])

Der anatomische Befund bei Menschen, die durch Kloakengas starben, stellt sich folgendermassen dar: Gewöhnlich besteht hochgradige Todtenstarre. Die Todtenflecke haben frühzeitig eine schwärzlich-grünliche Färbung. Bei Thieren, die durch Einführung von reinem Schwefelwasserstoff starben, weist besonders die an Körperhöhlen gelegene Muskulatur einen eigenthümlichen grünen Schimmer auf, correspondirend mit dem grünlichen Schaum, der durch Schütteln des Blutes derselben Thiere erzeugt wird. Das Blut ist dunkelroth bis braunschwarz. Es ist bisher nicht gelungen, in demselben den Sulfhämoglobinstreifen nachzuweisen. Mitunter riechen bei Menschen

[1]) Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1868, pag. 254; Eminghaus eod. loc. 1872, pag. 477.

die Körperhöhlen nach Schwefelwasserstoff, selbst wenn die Individuen nicht in die Fäcalmassen gefallen sind. Thiere, die mit reinem Schwefelwasserstoff vergiftet sind, riechen immer nach dem Gase. Das Gehirn ist besonders in frischen Leichen schwärzlichgrün gefärbt.[1]) Sowohl die Mark- als auch die Rindensubstanz, in höherem Grade die letztere, erscheint zumeist blaugrau[2]) bis dunkelschmutziggrün. Das Herz ist matsch. War Grubeninhalt in die Lungen gelangt, so zeigen sich hier Hypostasen, Oedem oder Bronchopneumonie und deren weitere Veränderungen. Thierling fand einen Lungenlappen von zahllosen verdichteten gelbgrauen Partien durchsetzt, aus denen sich auf Druck gelbliche, eiterige, dickflüssige Massen entleerten, welche sich unter dem Mikroskop als Fäcalmassen erwiesen.

Für den Nachweis des Schwefelwasserstoffs in der Exhalationsluft und der athmosphärischen Luft würde neben dem Geruche und seiner Eigenschaft ein mit Bleiacetatlösung getränktes Papier zu schwärzen, seine Einwirkung auf verdünntes, normales Blut zu benutzen sein, indem man durch dasselbe ein grösseres Quantum der betreffenden Luft mittelst Aspirators streichen lässt. Man könnte auch die Luft durch wenig Wasser aspiriren, dieses dann mit Natronlauge versetzen und eine sehr verdünnte Lösung von Nitroprussidnatrium hinzufügen. Es entsteht eine rothviolette Färbung. Als empfindlichstes Reagens auf Schwefelwasserstoff in neutraler oder saurer Lösung ist die Bildung von Methylenblau anzusehen.[3]) Man versetzt zu diesem Zwecke die zu untersuchende Substanz mit Salzsäure, einigen Tropfen verdünnter Ferrichloridlösung und wenigen Körnchen von schwefelsaurem p-Amidodimethylanilin. Selbst bei 0·0000182 Grm. Schwefelwasserstoff im Liter Wasser zeigt sich noch deutliche Reaction.

Im Harne von an Selbstinfection mit Schwefelwasserstoff leidenden Personen lässt sich das Gas durch Bräunung eines Bleipapieres nachweisen. Bei Kloakengasvergiftung vermisste Thierling das Gas im Harn.

Für die Behandlung der Schwefelwasserstoffvergiftung kommen in Frage: in leichteren Fällen Zufuhr frischer Luft, Riechen an Chlor[4]), Einführung von Aqua chlori (50·0 : 150·0 Wasser), in schweren die Venaesection, die Zufuhr von Sauerstoff in Form von Wasserstoffsuperoxyd (2·0 : 100·0 theelöffelweise), kalte Begiessungen, warme Bäder und Aetherinjectionen. Bei Hydrothionaemie würden gleichfalls Hautreize und Chlorwasser anzuwenden sein.

---

[1]) Blumenstok, Real-Encyclopäd. d. ges. Heilk., Bd. XII, pag. 380.
[2]) Tamasia, bei Blumenstok (l. c.)
[3]) E. Fischer, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch., Bd. XVI, pag. 234.
[4]) Hünefeld, Frank's Magaz. f. Arzneimittellehre u. Toxik. Bd. II, pag. 65.

Schwefelkalium, Schwefelnatrium, Schwefelcalcium.

Das Gemenge von Polysulfiden (Kaliumbisulfid, Kaliumtrisulfid Kaliumtetrasulfid und Kaliumpentasulfid) mit Kaliumsulfat, gewöhnlich als Schwefelleber (Hepar sulfuris) bezeichnet, sowie das Schwefelnatrium führen zu Vergiftungen durch Verwechslung mit den entsprechenden schwefelsauren Salzen. Selten kommt es dazu durch zu grosse, intern verabfolgte Gaben dieser Mittel. Der Tod erfolgte in einzelnen der bisher bekannt gegebenen Fälle nach Dosen von 12—15 Grm. in 15 Minuten bis nach 2 Tagen. Wiederherstellungen nach grösseren Giftdosen (30 Grm.) kamen unter geeigneter Behandlung vor. Hunde sterben durch 4 Grm. Schwefelkalium.

Die Schwefelalkalien zersetzen sich im Körper unter dem Einflusse verdünnter Säuren, ja sogar schon der Kohlensäure, unter Abspaltung von Schwefel in Schwefelwasserstoff und dem der Säure entsprechenden Salze. Der Schwefelwasserstoff wird zum Theil durch die Lungen ausgeschieden. Er wirkt in der bereits angegebenen Weise auf das Blut destruirend ein. Ausserdem üben die Schwefelalkalien als ganzes Molekül eine Reiz-, resp. Aetzwirkung auf die von ihnen berührten Gewebstheile aus. Nerven und Muskeln verlieren, mit Schwefelkaliumlösung benetzt, schnell ihre Erregbarkeit.

Ist die Gasentwicklung nach Einführung von Schwefelleber stürmisch, so treten alsbald Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Verlust des Bewusstseins und der Tod ein. Gewöhnlich erfolgt kurz nach der Einnahme unter heftigem Brennen im Schlunde und Magen Erbrechen. Das Erbrochene verbreitet einen Schwefelwasserstoffgeruch. Der Puls wird klein, kaum fühlbar, unregelmässig, die Haut kalt, das Auge unbeweglich, stier, die Züge verfallen [1]), es tritt tiefes Coma ein und in diesem kann Erbrechen und auch Durchfall anhalten. Bei schneller Hilfeleistung lässt der Sopor nach und es bleiben nur noch die Symptome einer starken Magen-Darmentzündung zurück. Sonst erfolgt der Tod im Coma. Bei der Section findet man die Körperhöhlen nach Schwefelwasserstoff riechend. An der Magenwand haften gelbe Schwefeltheilchen, die Schleimhaut des Magens und der oberen Darmabschnitte ist gerunzelt, stellenweise dunkelroth, ecchymosirt, mitunter grünlich verfärbt. Diese Erscheinungen sind ihrer Intensität nach der Dauer der Einwirkung der Substanz proportional.

Das Schwefelcalcium (Kalkschwefelleber), das als Enthaarungsmittel verwandt wird, ruft, in zu grosser Menge auf die Haut eingerieben, Entzündungen derselben hervor.

Der Nachweis einer Schwefelalkalivergiftung wird aus dem anatomischen Befunde und dem Verhalten des genom-

[1]) Chantourelle, Frank's Magazin, Bd. III, pag. 523.

menen Mittels geführt. Mit Bleiacetatlösung getränktes Filtrirpapier in die Bauchhöhle gehalten schwärzt sich. Das Gleiche findet statt, wenn man das alkalisch reagirende Erbrochene oder etwas von der Magenflüssigkeit mit dem Bleipapier in Berührung bringt. Die übrigen Prüfungsmethoden sind die gleichen wie die beim Schwefelwasserstoff angegebenen. Auch die beim Schwefel erwähnte Reaction von Brunner ist zu verwerthen.

Die Behandlung der Vergiftung erstreckt sich auf Entleerung des noch im Magen und Darm enthaltenen Giftes (Magenausspülung, subcutane Injection von 0·005—0·01 Grm. Apomorphin), Verabfolgung von Chlorwasser (5 Grm. pro dosi in Haferschleim) und Anwendung von Excitantien. Die Gastroënteritis wird antiphlogistisch behandelt (Eispillen, Umschläge, Blutegel).

Schwefelsäure.

Die Schwefelsäure (H_2SO_4) nimmt in Folge ihrer leichten Zugänglichkeit in der Statistik der Vergiftungen eine hohe Stelle ein. Von 432 Vergiftungen, die in Berlin in drei Jahren zur Kenntniss kamen, waren 78 durch Schwefelsäure veranlasst. Selbstmord, Mord (besonders an Kindern) und Verwechslung, z. B. statt Ricinusöl, sind die Ursachen des Zustandekommens. Gewöhnlich wird die unter dem Namen „Oleum" bekannte, 20—30% Schwefelsäure benutzt.

Die tödtliche Dosis hängt von der Concentration der Säure und der Magenfüllung ab. Unter ungünstigen Umständen kann sie bei Erwachsenen 5—6 Grm., bei Kindern 20 bis 40 Tropfen betragen. Genesung ist aber selbst noch in einzelnen Fällen beobachtet worden, in denen 50—60 Grm. genommen waren. Ebenso schwankt die Zeit des Todeseintritts. Derselbe kann schon nach 2—3 Stunden erfolgen, tritt aber gewöhnlich erst nach 18—36 Stunden oder durch secundäre Körperveränderungen nach mehreren Wochen, selbst Monaten ein. Die Mortalität der Schwefelsäurevergiftung betrug in den oben citirten Fällen 47%.

Die sichtbarste Wirkung der Schwefelsäure ist die Aetzung, deren Grad von der Concentration und der Dauer der Einwirkung auf die betroffenen Gewebe und deren Ausdehnung von der Menge des Giftes abhängt. Dieselbe ist Folge der wasserentziehenden, eiweissfällenden Eigenschaft der Schwefelsäure. Die Aetzung durch Säuren entspricht dem Begriffe der festen Mortification, im Gegensatze zu der durch kaustisches Alkali bedingten Colliquation. Das aus den arrodirten Gefässen austretende Blut wird zerstört und in braunschwarzes Hämatin umgewandelt, das sich spectroskopisch durch einen Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien

C und *D* (Spectraltafel, Fig. VI) zu erkennen gibt. Diese Umwandlung kann auch in noch intacten Gefässen stattfinden. Ein Theil der Säure wird in das Blut aufgenommen, entzieht dem Körper Alkali und wird als schwefelsaures Alkali ausgeschieden. Die Herzthätigkeit sinkt durch Einwirkung auf die regulatorischen Centra. In Folge dessen ist die Entstehung von Thromben möglich.

Der Tod kann nach Schwefelsäurevergiftung schnell zu Stande kommen durch Herzschwäche mit folgender Lähmung, wobei die Alkalientziehung eine Rolle zu spielen vermag, oder durch Erstickung in Folge von Oedema glottidis, oder durch Perforation von Magen und Darm und dadurch bedingter Peritonitis, oder schliesslich marastisch nach längerer Zeit durch Nachkrankheiten (Strictureu, Ulcerationen, Ernährungsstörungen).

Bald nach dem Verschlucken der Säure erfolgt gewöhnlich Erbrechen von mit Epithelfetzen versehenen, chokoladebraunen oder schwärzlichen Massen. In seltenen Fällen werden Stücke der Magen- und Oesophagusschleimhaut mit ausgebrochen. Die Mundwinkel und Lippen werden durch Berührung mit der Säure bräunlich gefärbt; die Lippen schwellen an. Das Epithel der Mundschleimhaut hat ein trübes, weissliches Aussehen, das Gesicht erscheint mitunter gedunsen und leicht cyanotisch. In den ersten Wegen bestehen unerträgliche Schmerzen. Das Schlingvermögen ist gestört, die Stimme ist heiser, die Athmung dyspnoëtisch, der Puls äusserst klein, von geringer Spannung. Die Temperatur sinkt, die Extremitäten sind kalt, das Sensorium benommen. Dabei kann das Erbrechen fortbestehen. Der wegen Vorhandensein von Dysurie mittelst Katheter entleerte Urin enthält meist Eiweiss,[1]) Hämatin,[2]) Blutkörperchen und verfettete Cylinder. Auch acetonbildende Substanz wurde nachgewiesen.[3]) Auf Zusatz von Eisenchlorid wurde der Harn stark roth. Diese Substanz war aber nur so lange vorhanden, als der Kranke in Folge intensiver Schmerzen im oberen Theil des Digestionstractus und in Folge häufigen Erbrechens sich in einem gewissen Inanitionszustand befand. Sie verschwand sobald der Körper sein Nahrungsbedürfniss wieder befriedigte. Gewöhnlich besteht Verstopfung. Der Tod erfolgt nach einigen Stunden im Collaps, häufig nach vorhergegangenem Singultus. Bleibt der Kranke länger am Leben, so kehrt das geschwundene Bewusstsein wieder zurück, die Athmung wird immer mühsamer, zuletzt röchelnd, die Magenschmerzen strahlen auf angrenzende Körpertheile aus, der Körper bedeckt sich mit kaltem Schweisse und der Tod tritt gewöhnlich bei freiem Bewusstsein unter Muskelkrämpfen ein.

---

[1]) Munk & Leyden, Virchow's Archiv 1861, pag. 237.
[2]) Bamberger, Wien. Med.-Halle 1864, Nr 29 u. 30.
[3]) G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. klin. Medic. 1884.

Hat die Säure beim Hinunterfliessen in den Magen oder bei dem Erbrechen auf die Epiglottis, resp. die Glottis, eingewirkt, so vermag das schnell entstehende Glottisödem für sich unter den Symptomen der Erstickung den Tod herbeizuführen.

Uebersteht der Kranke die nächsten Vergiftungsgefahren, so kann er in Folge später eintretender Eiterungen im Oesophagus und Magen, durch Stricturen etc. (vide Salzsäure) noch nach Monaten zu Grunde gehen. Eine vollkommene Restitution ist beobachtet, aber selten.

Die Section kann Folgendes ergeben:

Die Schleimhaut der ersten Wege, besonders des Magens, ist gewöhnlich grau gefärbt, derb und sehr brüchig. Sie schält sich leicht ab. Unter derselben erscheint das Gewebe schmutzig roth, geschwollen. Wo die Säure länger eingewirkt hat, sind Substanzverluste vorhanden, welche die Mucosa, Submucosa und Muscularis treffen kann. An diesen verdünnten Stellen treten mit Vorliebe Perforationen auf. Aber auch ohne dass derartige Verdünnungen der Organwände vorhanden sind, erfolgen im Magen Continuitätstrennungen, deren Ränder die normale Dicke der Magenwand zeigen. [1]) Die Schwarzfärbung einzelner Stellen rührt vom Hämatin her. Durch die Perforationsöffnung kann sich der säurehaltige Mageninhalt in die Bauchhöhle ergiessen. Auch im Dünndarm finden sich discontinuirlich, häufig nur auf der Höhe der Valvulae conniventes, Trübungen oder leichte Defecte. Die oberflächlichen Leber- und Milztheile zeigen sich nicht selten durch das Vordringen der Säuren härter und brüchiger. In der Leber und den Nieren kommen Verfettungen vor. An der Milzkapsel ist auch ein eiteriges Exsudat beobachtet worden. Die Harncanälchen sind oft mit Hämatin angefüllt. In einzelnen Fällen findet sich Aetzung der Epiglottis, Glottisödem, Schwellung der Stimmbänder, der Trachealschleimhaut und lobuläre Entzündungsherde in den Lungen. Bei lange sich hinziehender Vergiftung treten die bereits geschilderten secundären, entzündlich-eitrigen, resp. narbigen, Veränderungen an den geätzten Theilen auf.

Für den Nachweis der Schwefelsäure ist Folgendes zu berücksichtigen: Schwefelsäure bildet mit Chlorbarium unlösliches, weisses Bariumsulfat; mit Bleiacetat unlösliches Bleisulfat. Aus organischen Massen kann man sie durch Aufnahme der in der Kochhitze bereiteten und dann eingedampften wässerigen Auszüge mit absolutem Alkohol, Verjagen des Alkohols nach vorgängigem Zusatz von Wasser und Prüfung mit Chlorbarium nachweisen. Der schwefelsaure Baryt verwandelt sich, mit Kohle geglüht, in Schwefelbarium, und dieses, mit Salzsäure versetzt, entwickelt Schwefelwasserstoff.

---

[1]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, pag. 196.

Gegenstände (Kleider etc.), die mit Schwefelsäure befleckt sind, werden mit Wasser ausgelaugt und mit Chlorbarium geprüft.

Als Gegengift sind neutralisirende Substanzen, besonders Magnesium carbonicum und Magnesia usta, in Verbindung mit viel Wasser (10·0 Grm.: 500·0 Wasser), oder auch Seifenwasser, verdünnte Pottaschelösungen, Eiweisslösungen und viel schleimige Getränke behufs Verdünnung zu verabfolgen. Gegen den Collaps werden Frottirungen, warme Einwicklungen und Analeptica, gegen die Gastritis Eisumschläge auf die Magengegend, Senfteige, Blutegel etc. angewandt. Bei Glottisödem ist im äussersten Falle die Tracheotomie indicirt. Nahrung ist eventuell durch den Darm einzuführen.

Schwefelige Säure.

Die schwefelige Säure (SO_2) ruft meist nur in Folge ihrer vielseitigen technischen Verwendung (bei der Strohhutfabrikation, beim Bleichen von Seide, Wolle, Borsten und Darmsaiten, beim Schwefeln des Hopfens und der Schwefelsäurefabrikation) acute Vergiftungserscheinungen hervor. Dieselben sind gewöhnlicher transitorischer Natur. Acute Vergiftungen mit tödtlichem Ausgange sind sehr vereinzelt beschrieben. Die Diagnose dieser Fälle ist jedoch durchwegs zweifelhaft.[1])

Wirkt schwefelige Säure auf Blut ein so findet Coagulation desselben unter Bräunung statt. Spectroskopisch erkennt man den Hämatinstreifen. Die Oxyhämoglobinstreifen verschwinden. Eiweiss wird durch das Gas gefällt. Manche niederen pflanzlichen und thierischen Organismen sowie deren Keime werden durch dasselbe vernichtet. Thiere, die das Gas einathmen, zeigen eine anfangs beschleunigte, später unregelmässige und dyspnoëtische Athmung. Der Tod tritt in Folge der Lähmung des Athmungscentrums ein. Das wenig concentrirte Gas (5—15%) lähmt bald das vasomotorische Centrum; das stark concentrirte thut es erst nach vorangegangener starker Erregung. Auch der Herzmuskel wird gelähmt.

Bei Einathmung der concentrirten schwefeligen Säure entsteht Reizung und Entzündung der Luftwege, krampfhaftes Husten, Athembeschwerden, Beklemmung. Bei einem Gehalt von 4—6% in der Athemluft leiden die obengenannten Arbeiter weniger an Reizzuständen der Luftwege, als an anhaltendem saurem Geschmack, Appetitlosigkeit, saurem Aufstossen und Schmerzen in der Magengegend. Sie sind jedoch zu Lungenkrankheiten ausserordentlich disponirt.[2]) Steigt der Gehalt an

[1]) Braid in Frank's Magazin, Bd. II, pag. 292, beschreibt derartige Todesfälle, die jedoch wahrscheinlich auf Kohlendunstvergiftung zurückzuführen sind.

[2]) Hirt, Handb. der Gewerbekrankheiten, 1874, pag. 393.

Luft an schwefeliger Säure, so sind die Erscheinungen entsprechend heftiger. Die anatomischen Veränderungen, die an Thieren gefunden worden, beschränken sich im Wesentlichen auf verschieden intensive Entzündungszustände in den Luftwegen.

Für den Nachweis an schwefeliger Säure in der Luft können verwandt werden: dessen eigenthümlicher, stechender Geruch, die Röthung von blauem Lackmuspapier, die Blaufärbung eines Gemisches von jodsaurem Natron und Stärkekleister und die Erzeugung des Hämatinstreifens in Blutlösungen. In Leichnamen würde wohl kaum die schwefelige Säure als solche nachzuweisen sein. Hier müsste in den Luftwegen sowie im Mageninhalte der Nachweis von Schwefelsäure (vide diese) geführt werden.

Therapeutisch wird gegen die plötzliche Einathmung grösserer Gasmengen die Zufuhr frischer Luft, eventuell die künstliche Respiration, sowie die Inhalation zerstäubter 1% Lösungen von kohlensaurem Natron anzuwenden sein. Gegen die gastrischen Beschwerden der Arbeiter sind gleichfalls kohlensaure Alkalien zu verabfolgen. Prophylaktisch sollen Arbeiter, die in den obengenannten Gewerben und Fabriken Aufnahme finden wollen, auf den Zustand ihrer Lungen zu untersuchen und in dieser Beziehung nicht ganz normale zurückgewiesen werden.

Die Salze der schwefeligen Säure, die vielfach therapeutisch gegen zymotische Krankheiten angewandt werden, gelten im Allgemeinen für ungiftig. Indessen erzeugen bereits kleine Mengen derselben (vom schwefligsaurem Ammoniak 0·5 Grm. bei Kaninchen) schnell den Tod unter heftigen Krämpfen.

Ammoniak.

Das Ammoniak (NH_3) führt in gasförmigem und flüssigem Zustande (Salmiakgeist, Opodeldoc, Linimentum ammoniatum), meistens durch unglückliche Zufälle, wie Einathmung, bei der technischen Anwendung dieser Verbindung, oder durch Einnehmen in Folge von Verwechslung mit anderen Substanzen, sehr selten durch Mord und Selbstmord zu Vergiftungen.

Ich habe unter Berücksichtigung der von Schuchardt[1]) angeführten, in der vorhandenen Literatur 39 derartige Fälle gezählt. Die Mortalität derselben betrug 47%.

Die giftigen, resp. tödtlichen, Dosen lassen sich von dem reinen Gase nicht bestimmen. Bei dem gelösten Aetzammoniak sind dieselben von der Concentration des Präparates und der Dauer der Einwirkung abhängig. Hertwig sah bei Pferden nach directer Einbringung von 30 Grm. den Tod in 16 Stunden,

[1]) Schuchardt. Maschka's Handb. der ger. Med., 1882, Bd. II, pag. 169.

nach 90 Grm. in 50 Minuten eintreten. Als stark giftige Dosis des officinellen Liquor ammonii caust. für Erwachsene sind 5—10 Grm. anzusehen, als kleinste tödtliche 30 Grm. Der Tod kann nach dem Einathmen des Gases innerhalb 5—10 Minuten auftreten. Bei Vergiftungen mit Ammoniakflüssigkeit erfolgt er nach Verlauf von 1—5 Stunden oder erst nach 6—12 Tagen. In einem Falle starb der Vergiftete nach 4 Minuten.

Die Resorption des gasförmigen und gelösten Ammoniak geht schnell vor sich, ebenso die Ausscheidung. Nach kurzer Zeit bemerkt man bereits einen penetranten Geruch des Schweisses nach Ammoniak.

Bei directer Berührung von Ammoniakgas oder Ammoniaklösung mit Blut wird dieses dunkelroth, später durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen lackfarben und schwarz, endlich braunroth. Spectroskopisch betrachtet, erkennt man dicht neben der Frauenhofer'schen Linie *D* den verwischten Absorptionsstreifen des Hämatins in alkalischer Lösung entweder bei noch vorhandenen Oxyhämoglobinstreifen oder allein. (Spectraltafel, Fig. VII).

Gelangt Ammoniakflüssigkeit auf Schleimhäute, so entsteht eine ziemlich intensive Aetzung. Demgemäss erscheinen bei Vergiftungen: Schmerzen vom Munde bis zum Magen, Erbrechen nicht selten blutig tingirter alkalischer Massen, Entleerung ebensolcher mit dem Stuhlgange und Schlingbeschwerden; die Zunge und andere Theile des Mundes zeigen Epithelverluste, können auch mit Blasen bedeckt und die Lippen geschwollen sein. Dabei besteht reichliche Salivation. Auch übermässige Secretion der Thränen und des Nasenschleims wird beobachtet. Im Harne kann Blut auftreten. Der Puls ist klein, verlangsamt, das Gesicht blass; es kann Stimmlosigkeit und Husten bestehen; die Extremitäten werden kalt, Frösteln und Beklemmungen zeigen sich und im Coma kann der Tod in kurzer Zeit erfolgen. Bisweilen treten nach Beseitigung des Collapses klonische Krämpfe ein. Schwangere Frauen abortiren. Die Menses können früher auftreten, wenn die Vergiftung sich zur Besserung wendet. Im letzteren Falle nehmen die subjectiven Beschwerden allmälig an Intensität ab, entsprechend der Heilung der in den ersten Wegen erzeugten pathologischen Veränderungen. Lange kann noch Fieber und eine erhebliche Muskelschwäche, ja selbst noch complete Lähmung der unteren Extremitäten bestehen bleiben.[1])

War die Flüssigkeit beim Trinken an die Glottis gelangt, so erfolgt der Tod plötzlich ohne Asphyxie, oder erst einige Zeit später nach Aufhören der gefahrdrohenden Erscheinungen unter den Symptomen entzündlicher Kehlkopf- und Lungenveränderungen. Zum Verständnisse der letzteren ist anzuführen, dass

[1]) Page, Michig. Medic. News, 1881, Nr. 2, pag. 27.

das Ammoniak nicht, wie angenommen wurde, eine echte croupöse Entzündung in den Luftwegen erzeugt, sondern in der Luftröhre schon in geringen Quantitäten eine katarrhalische Entzündung, in grösseren eine Quellung und Zerrung der Epithelien, verbunden mit Infiltration der Schleimhaut durch kleine Rundzellen und in den Lungen eine heftige katarrhalische Entzündung, resp. Blutung in die Alveolarräume, hervorruft. [1])

Werden Ammoniakdämpfe in grösserer Menge auf einmal eingeathmet, so treten, mehr oder minder ausgeprägt, die eben geschilderten Veränderungen der Luftwege auf. Die Kranken haben ein Erstickungsgefühl, Brustbeklemmung, äussern grosse Angst, werden schwindlig, klagen über Brennen im Halse, Schmerzen im Magen, der Schweiss riecht nach Ammoniak, es erfolgt Erbrechen und stellt sich Ischurie ein, die von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen anhalten kann. In 3—7 Tagen ist entschiedene Besserung oder der tödtliche Ausgang zu erwarten. Der letztere erfolgt während eines Erstickungsanfalles oder durch schnell überhand nehmende Entkräftung. [2])

Eine specifische chronische Ammoniakgas-Vergiftung bei Arbeitern gibt es nicht. Indessen beobachtet man chronische Bronchialkatarrhe und Augenentzündungen (bei Kloakenreinigern: Ophthalmie des vidangeurs. [3])

Der anatomische Befund bei acut durch Ammoniakflüssigkeit zu Grunde Gegangenen ergiebt: Vom Munde an bis zum Magen und darüber hinaus kann die Schleimhaut in wechselnder Intensität entzündet sein. Man findet, wenn sehr grosse Dosen genommen sind, Erweichungen im Oesophagus, dessen Schleimhaut in einen schmierigen Brei verwandelt sein kann, Blutungen und Erweichungen im Magen, die sich bisweilen auch auf angrenzende Organe fortpflanzen. Selten kommt es zur Perforation. Auch in den Luftwegen zeigt sich, wenn Ammoniak in diese gelangt ist, Oedem der Glottis, Erweichung der Schleimhäute und Verschluss der Bronchialäste durch häutige Cylinder. Solche $^1/_2$—1 Mm. dicke, beinahe röhrenförmige, gelbe, leicht abziehbare Membranen lassen sich auch bei Thieren experimentell erzeugen. Die Nieren können gleichfalls entzündet sein. Bei Thieren findet man Verfettungen der Leber und der Niere.

Der chemische Nachweis von Ammoniak in Giftresten wird geführt: durch den Geruch, durch Bläuung von rothem Lackmuspapier, durch die Bräunung des Nessler'schen Reagens (mit Kalilauge im Ueberschuss versetzte Lösung von Jodquecksilber in Jodkalium) und durch den gelben Niederschlag,

---

[1]) H. Meyer, Archiv der Heilkunde, Bd. XIV, 1873, pag. 512.
[2]) Hirt, Handbuch der Gewerbekrankheiten, 1874, pag. 404.
[3]) Eulenberg, Die schädlichen Gase, 1865, pag. 196.

der in angesäuerten Lösungen auf Zusatz von Phosphormolybdänsäure entsteht. Taucht man ferner einen Glasstab in salpetersaure Quecksilberoxydullösung und hält denselben dann über die ammoniakhaltige Flüssigkeit, so wird die feuchte Schicht am Glasstabe weisslich trübe, grau, schwärzlich, bei viel Ammoniakgas sofort tiefschwarz.[1])

Organische Massen werden bei niedriger Temperatur bis zu $^2/_3$ der Destillation unterworfen und das alkalisch reagirende Destillat, wie eben angegeben, geprüft. In fauligen Massen ist wegen des hierbei spontan entstehenden Ammoniaks der Nachweis unter Umständen unmöglich. In Räumen lässt sich Ammoniak dadurch objectiv darthun, dass man die Luft durch Nessler'sches Reagens hindurchleitet.

Die antidotarische Behandlung besteht in dem Verabfolgen von Essig, Citronensaft, Weinsäure, Milch, Eiweiss. Ausserdem können verabfolgt werden: Oel, Emulsio amygdalar., Haferschleim, Gummilösungen, Eisstückchen. Gegen die Schmerzen sind Narcotica zu verordnen. In die Magengegend können Sinapismen gelegt oder dort Schröpfköpfe applicirt werden.

Gegen die Vergiftung durch Einathmung des Gases empfiehlt sich die Anwendung heisser Wasserdämpfe.

Stickstoffoxydul.

Das von Priestley (1776) entdeckte Stickoxydulgas (Lustgas, Lachgas) N_2O, wird durch Erhitzen des salpetersauren Ammoniak und weitere Reinigung (Hindurchleiten durch Eisenvitriollösung und Kalilauge) gebrauchsfähig erhalten. Das Gas besitzt berauschende, resp. anästhesirende, Eigenschaften. Es wird rein oder mit Sauerstoff gemischt eingeathmet. Die Anästhesie dauert wenig Minuten. Länger dauernde Anästhesie (bis zu $^1/_2$ Stunde) lässt sich durch Einathmung eines Gemisches von Stickoxydul und Sauerstoff unter erhöhtem Drucke erreichen.[2]) Auch mit 20% Sauerstoff gemischt ist das Gas zu therapeutischen Zwecken verwandt worden.[3])

Ueber die Wirkung des Gases sind folgende Thatsachen gefunden worden. Dasselbe vermag den Sauerstoff weder im thierischen Körper noch in Pflanzen zu vertreten.[4]) Rein eingeathmet, führt es zum Tode durch Asphyxie. Im Blute von Thieren erzeugt es keine chemischen oder morphologischen Veränderungen, sondern wird in demselben auf Grund physikalischer Gesetze gelöst und wieder ausgeschieden. Scheinbar findet

---

[1]) Hager, Pharmaceut. Centralhalle, Nr. 26, 1883, pag. 299.
[2]) P. Bert, Gazette médic. de Paris 1878, pag. 257 u. 579.
[3]) Klikowitsch, Virchow's Archiv, Bd. XCIV, Heft 1 u. 2.
[4]) Hermann, Archiv f. Anatom. u. Physiol. 1864, pag. 520, u. Lehrb. d. Toxikologie, pag. 243.

hierbei keine Zersetzung statt. Dem Stickoxydulgas können, auch wenn keine chemischen Indicien dafür vorhanden sind, spectroskopisch nachweisbare Mengen von Stickoxyd beigemischt sein und sind es auch meist. Im menschlichen Körper kann sich dieses Stickoxyd mit dem Blute verbinden.[1]) Die vollständige Anästhesie ist eine Combination der lähmenden Einwirkung des Gases auf das Gehirn und der Erstickung.[2])

Kurz nachdem man das Gas eingeathmet, entsteht Sausen und Schnurren in den Ohren, manchmal Funkensehen, die Lider fallen zu, die Muskeln werden schlaff, gewollte Bewegungen können nicht mehr ausgeführt werden, man fühlt sich leicht und behaglich, die Phantasie ist in excessiver Thätigkeit und schafft Situationen, an die man im bewussten Zustande kaum je gedacht hatte. Es tritt vollkommene Anästhesie ein. Indessen können doch noch, wie ich es an mir selbst mehrmals erfahren habe, geordnete Vorstellungen im Gange sein. Das Gesicht wird blass, die Lippen blau, die Jugularvenen schwellen an. Diese Symptome schwinden sofort bei Luftzufuhr. Bei manchen Individuen ist eine Anästhesirung durch dieses Gas unmöglich. Es sind Fälle berichtet, in denen selbst 18 Lit. Gas bei gut schliessendem Mundstücke und ruhigen, tiefen Athemzügen nach 5 Minuten noch keine Spur von Narcose erzeugten.[3]) In anderen Fällen erfolgen vor Eintritt der Narcose, krampfhaftes Strecken und Dehnen des Körpers, ausserordentliche Cyanose und Aufregung, sowie convulsivische Zuckungen der Hände. Während der Gasinhalation kann schweres Coma auftreten und mehrere Stunden anhalten[4]). Ebenso sind Anfälle von Epilepsie und Delirien nach der Stickoxydulnarcose beobachtet worden. Einige wenige Todesfälle kamen durch dieses Gas zu Stande. In einem Falle ging ein Mann unter schwerer Cyanose zu Grunde.[5]) In einem anderen Todesfalle[6]), der übrigens hinsichtlich der Aetiologie nicht ganz aufgeklärt ist, trat nach Einathmung des Gases Lividität des Gesichtes und stertoröse Athmung auf, die Augäpfel prominirten stärker, die Athmung setzte aus, dann auch der Puls und der Tod erfolgte trotz Anwendung äusserer Reizmittel.

Es ist denkbar, dass eine Verunreinigung des Gases mit Stickoxyd eine Aenderung in der normalen Wirkung herbeiführen kann.

Bei der Section[7]) eines während der Stickoxydulnarcose Gestorbenen fand sich: Leere des linken Herzens, Ueberfüllung

---

[1]) Kobert, Zeitschr. f. die ges. Naturwiss., Bd. LI, 1878, pag. 847.
[2]) Zunz u. Goltstein, Pflüger's Archiv 1878, Bd. XVII, pag. 331.
[3]) Blum, Aerztl. Intelligenz-Blatt 1878, Nr. 31 u. 32, pag. 324.
[4]) Bordier, Journ. de Thérapeut. 1877, pag. 855 u. 1877.
[5]) Nussbaum, Sitzungsber. der Gesellsch. d. Chirurg, Bd. II, pag. 92.
[6]) Woodhouse Braine, Brit. med. Journ. 1873, I, pag. 153 u. 154.
[7]) The Lancet 1877, I, 14. April, pag. 544.

des rechten mit Blut, Hyperämie des Gehirns und der meisten anderen Organe, sowie fettige Degeneration der Leber.

Prophylactisch sind von der Anästhesirung durch Stickoxydulgas auszuschliessen: Individuen mit Herzfehlern, vollblütige Personen, Emphysematiker und Kranke mit schweren Lungenleiden wegen der Gefahr einer Blutung. Bei Zahnextractionen wird jedoch gemeinhin auf derartige Verhältnisse keine Rücksicht genommen.

In Vergiftungsfällen ist die künstliche Respiration, besonders die Faradisation des Phrenicus in Anwendung zu ziehen.

Stickstoffoxyd. — Salpetrige Säure. — Untersalpetersäure.

Das u. A. durch Einwirkung von Salpetersäure auf Kupfer entstehende Stickoxyd (NO) ist ein farbloses Gas, das sich mit dem Sauerstoff der Luft direct zu orangerothen Dämpfen von Untersalpetersäure (NO_2) verbindet. Tritt zu 4 Vol. Stickoxyd nur 1 Vol. Sauerstoff, so bildet sich Salpetrigsäure-Anhydrid (N_2O_3), das sich bei Gegenwart von Wasser in Stickoxyd und Salpetersäure zersetzt.

Wird durch geeignete Vorrichtungen reines Stickoxyd zur Einwirkung auf Hämoglobin gebracht, so entsteht eine chemische Verbindung von Stickoxydhämoglobin.[1]) Aus Kohlenoxydblut wird durch Schütteln mit Stickoxyd das Kohlenoxyd ausgetrieben und an seine Stelle tritt Stickoxyd.

Toxikologisch kommt wegen seiner leichten Umwandlungsfähigkeit das Stickoxyd kaum in Frage. Dagegen geben besonders in der Technik die salpetrige Säure, resp. die Untersalpetersäure, zu Gesundheitsbeschädigungen Anlass. Es können unter diesem Einflusse leiden: Chemiker, Arbeiter in Salpetersäurefabriken, Nitrobenzolfabriken und Arbeiter, die sich mit der Darstellung von Eisenbeize, Oxalsäure, sowie mit dem „Abbrennen", d. h. Blankmachen aus Messing gegossener Gegenstände durch Eintauchen in concentrirte, Untersalpetersäure enthaltende Salpetersäure beschäftigen.

Meistens enthält hier bei gut überwachtem Betriebe die Athmungsluft selten mehr als 1, höchstens 2% der Dämpfe beigemischt.[2]) Indessen kommt mehr von solchen Dämpfen durch Zufall in die Respirationsorgane. Es stellt sich dann ein Gefühl des Zusammengeschnürtseins der Kehle und Athemnoth ein. Dazu kommen bei etwas längerer Einathmung Husten, Beklemmung, Angstgefühl, zeitweiliger Verlust der Sprache, Schwindel, Beklemmung, Cyanose der Lippen und Kälte der Extremitäten.[3]) In Folge der Reizung der Luftwege stellt sich nach mehreren Stunden reichlicher Auswurf ein. Auch Uebelkeit

[1]) Hermann, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1865, pag. 469.
[2]) Hirt, Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege, pag. 398.
[3]) Schmitz, Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 27.

und Erbrechen und Diarrhoe können auftreten. Eine Aufnahme solcher Dämpfe in das Blut scheint nur in geringem Masse stattzufinden. Wahrscheinlich geht der grösste Theil derselben nach seinem Eintritt in die Lungenalveolen aus diesen, ohne resorbirt zu werden, wieder aus dem Körper.[1])

Einzelne Todesfälle in Folge übermässiger Aufnahme solcher Dämpfe sind berichtet worden. Dieselben erfolgten unter den Symptomen von Lungenödem.[2])

Bei Menschen wurde bei Vergiftungen Röthung nnd Schwellung der Schleimhaut des Pharynx, der Epiglottis und des Aditus laryngis beobachtet.[3])

Bei Arbeitern, die sehr lange Untersalpetersäure-Dämpfe inhaliren, vermindert sich naturgemäss die Widerstandsfähigkeit der Respirationsorgane gegen äusserliche Schädlichkeiten und desswegen können sich bei ihnen leichter chronische Lungenaffectionen herausbilden.

Als Reagens auf salpetrige Säure ist Jodstärkekleister zu verwenden. Eine Lösung von 1 Theil salpetriger Säure in 1 Million Theilen Wasser bläut Jodstärke augenblicklich.[4]) Auch Metaphenylendiamin und Naphthylamin sind zum Nachweise vorgeschlagen worden. Zur Bekämpfung der acuten Zufälle sind Zufuhr frischer Luft, sowie kalte Begiessungen, Senfteige auf die Brust und Inhalationen von heissem Wasserdampf empfohlen worden.

Salpetersäure.

Zu Vergiftungen gibt die reine Salpetersäure selten (HNO_3) Veranlassung. In den an und für sich seltenen Fällen — unter 432 in Berlin im Laufe von 3 Jahren beobachteten nur 7 — wurde das zu technischen Zwecken viel gebrauchte Scheidewasser (ca. 40% Salpetersäure) oder das Königwasser (ein Gemisch von Salzsäure und Salpetersäure) verwandt.

Sehr selten sind Intoxicationen mit rauchender Salpetersäure. Die Ursache der Vergiftung ist entweder im Selbstmord oder in unglücklichen Zufällen, ausnahmsweise im Mord[5]) zu suchen.

Im Wesentlichen stimmt die Aetzwirkung dieser Substanz auf den Thierkörper mit derjenigen anderer mineralischer Säuren überein. Eiweiss wird durch sie coagulirt. In sehr concentrirtem Zustande färbt sie dieses Coagulum gelb (Xanthoproteinsäure). Auch bei ihr hängen die giftigen, resp. tödtlichen Dosen von den schon oft erwähnten äusseren und individuellen Verhältnissen ab. Vor Allem kommt die Concentration

---

[1]) Lassar, Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. I, pag. 165.

[2]) Purcell, Philad. med. and surg. Report 1872, pag. 313, und bei Eulenberg l. c., pag. 250.

[3]) Schmitz, l. c.

[4]) Ekin, Journ. de pharmac. et de chimie, 1882, Juin.

[5]) Osenbrüggen, cit. in Maschka's Handbuch 1882, Bd. II, pag. 102.

der angewandten Säure in Betracht. Die kleinste Dosis, welche das Leben vernichtete, betrug 8 Grm. In anderen Fällen sind Wiederherstellungen noch nach 15 Grm. beobachtet worden.[1]) Der Tod erfolgt gewöhnlich in den ersten 48 Stunden, kann aber selbst nach kleinen Dosen (8 Grm.) noch nach 14 Tagen eintreten. In Folge secundärer Veränderungen ist unter Umständen der Eintritt desselben erst nach Monaten möglich.

Wird concentrirte Salpetersäure verschluckt, so treten Schmerzen im Munde, Schlunde und Magen, sowie Würgen und Erbrechen von Mageninhalt, dem gelbliche Schleimhautfetzen und auch Hämatin beigemischt sein können, auf. Es besteht Dysphagie. Wo die Säure in directe Berührung mit Schleimhäuten gekommen ist, färben sich diese anfangs weiss, später gelb bis gelbbraun. Auch die Cutis (Mundwinkel, Kinn, Hals) wird gewöhnlich durch Berührung mit der Säure gelblich bis gelbbraun gefärbt. Die Zunge schwillt an. Die Respiration wird beschwerlich, der Puls klein, die Haut blass und kalt. Die Urinsecretion ist unterdrückt. Es besteht meistens Stuhlverstopfung, selten Durchfall. Der Leib ist aufgetrieben. Dieser Zustand kann 8—12 Stunden anhalten, und alsdann der Tod bei vollkommenem Bewusstsein unter allgemeiner Prostration ohne Krämpfe eintreten. Erfolgt derselbe nicht so schnell, so setzt sich das Erbrechen in Zwischenräumen fort, und die Kranken gehen unter ähnlichen Erscheinungen in Folge der im Verdauungscanal sich ausbildenden geschwürigen Veränderungen später zu Grunde.

Sehr schnell kann der Tod durch Glottisödem eintreten, wenn die Säure in die Luftwege gelangt ist.

Die Dämpfe der rauchenden Salpetersäure (Untersalpetersäure enthaltende Salpetersäure) führten bisweilen acute Vergiftung und auch den Tod durch Entzündungen der Luftwege herbei. Die Section ergab in einem solchen Falle als Todesursache Lungenödem.[2])

Der anatomische Befund bei der Salpetersäurevergiftung ist nicht in allen Fällen gleich. Man findet in dem interstitiellen Gewebe der Magenschleimhaut und der Submucosa bei einer ca. 15% Lösung nur entzündliche Veränderungen (hämorrhagische, zellige, ödematöse Infiltration), während die Epithelzellen bis zu einer gewissen Tiefe noch getrübt erscheinen oder auch unverändert sind. Die hämorrhagisch infiltrirten Theile können der Verdauung anheimfallen und sich Defecte, wie bei der Schwefelsäure herausbilden. In den oberen Darmabschnitten werden auch Aetzungen von schmutzig grauweisser Farbe beobachtet.[3]) War die Säure 33%

[1]) Taylor, Die Gifte, übersetzt v. Seydeler 1863, Bd. II, pag. 70.
[2]) Hermann, Petersburg. Medic. Zeitschr. 1872, pag. 499.
[3]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, Heft 2, pag. 216.

oder noch concentrirter, so findet sich Gelbfärbung der Gewebe vom Munde an abwärts in abnehmender Intensität. Während der Oesophagus und der Magen noch durch die ganze Wand gelb gefärbt sind, können die oberen Darmabschnitte nur in den obersten Schichten gelb, die unteren lila, schmutzig grau oder grauweiss gefärbt sein, und tiefere Abschnitte des Darmes dieses letztere Aussehen allein darbieten.[1]) Im Magen finden sich noch kleinere oder grössere Blutergüsse, die sich als braunschwarze Flecke (Hämatin) darstellen, oder circumscripte Erweichungen seiner Wand; in sehr seltenen Fällen werden Perforationsöffnungen beobachtet. Wenn eine Perforation zu Stande gekommen ist, so braucht doch kein Erguss in die Bauchhöhle stattzufinden, weil Verwachsungen mit der Bauchwand und der Milz möglich sind, die dies verhindern.[2]) 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.

Der Nachweis der Salpetersäurevergiftung kann durch den anatomischen Befund (Gelbfärbung) und durch Identificirung der Salpetersäure geführt werden.

Sie färbt sich mit einer Lösung von Brucin in Schwefelsäure purpurroth. Versetzt man ihre Lösung mit dem gleichen Volumen concentrirter Schwefelsäure, und schichtet nach dem Erkalten ein wenig Eisenvitriollösung auf dieses Gemisch, so bildet sich eine tiefbraune Zone an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten (Stickoxyd und Ferrisulfat). Blaue Indigolösung wird durch Salpetersäure, der Schwefelsäure zugesetzt ist, entfärbt.

Aus organischen breiigen, sauer reagirenden Massen (Mageninhalt etc.) wird die Salpetersäure durch Extraction mit Alkohol gewonnen; das alkoholische Extract wird mit festem Kalihydrat versetzt, gekocht, der Alkohol verjagt, der Rückstand in Wasser aufgenommen und auf Salpeter nach den obigen Reactionen geprüft, die auch für salpetersaure Salze Geltung haben. In der Leiche soll noch nach einem Jahre die Salpetersäure als solche nachweisbar sein, wenn grössere Massen genommen waren. In der Form von salpetersauren Salzen, die im Thierkörper normal nicht oder nur in sehr geringen Mengen vorkommen, soll sie sich, wenn sie selbst in sehr verdünntem Zustande eingeführt war, noch nach 10 Monaten kundgeben.

Für die Behandlung sind dieselben Gesichtspunkte wie für die Schwefelsäurevergiftung (vid. diese) massgebend.

---

[1]) Lesser, l. c.
[2]) Erichsen, Petersburg. Medic. Zeitschrift XII, pag. 225.

Phosphor.

Phosphorvergiftungen kommen in nicht geringer Zahl acut und chronisch zu Stande. Die neuere Statistik zeigt je nach den Jahrgängen bedeutende Schwankungen. Von den in Berlin innerhalb drei Jahren (1876—1878) constatirten Vergiftungen waren nur circa 1% acute Phosphorvergiftungen, während in vorhergegangenen Jahren ein grösserer Procentsatz zur Beobachtung kam. Die Mortalität betrug 55%. Die acuten Phosphorvergiftungen haben als Grund den Mord, den Selbstmord und die Unvorsichtigkeit — die chronischen die Einathmung von Phosphordampf oder Phosphorwasserstoffgas beim Gewerbebetrieb in Zündhölzchenfabriken. Sehr selten findet chronische Vergiftung mit Phosphor zu Mordzwecken statt.[1])

Zu den acuten Vergiftungen werden im Wesentlichen verwandt: abgeschabte Zündhölzchenmasse — ein Köpfchen eines phosphorhaltigen Zündhölzchens enthält circa 0·005 Grm. Phosphor — oder die als Rattengift benutzte und deshalb leichter zugängliche Phosphorlatwerge (Phosphorbrei), welche aus fein zertheiltem Phosphor, Mehlteig und Zucker oder Brod und Zucker besteht und an der Luft weisse Dämpfe von phosphoriger Säure ausstösst. Sehr selten wird zu Vergiftungen der in fetten Oelen gelöste Phosphor gebraucht.[2])

Als durchschnittliche tödtliche Dosis kann 0·1, resp. 0·2 Grm. des zerkleinerten Phosphors angesehen werden, wenngleich auch schon kleinere Dosen —0·05 Grm. — tödtliche Ausgänge, und viel grössere, — 0·3 resp. 0·5 Grm. besonders wenn in einem Stück genommen — nur leichtere Intoxicationssymptome hervorgerufen haben. Der Tod erfolgt ziemlich sicher innerhalb sechs Tagen, in der Mehrzahl der Fälle am zweiten oder dritten Tage, vereinzelt bereits 7—9½ Stunden nach der Vergiftung.[3])

Die Resorption des Phosphors geht von jeder Schleimhaut und Wundfläche aus vor sich. Der in die Lungen als Dampf gerathene Phosphor geht hier nach physikalischen Gesetzen erst wieder in Phosphor über, um dann weiteren Veränderungen, resp. der Resorption, zu unterliegen. Bei einzelnen Individuen kann auch der zufällig in Wunden gerathene Phosphor heftige locale Entzündungserscheinungen hervorrufen. Niemals kommen aber auf diese Weise ernstere allgemeine Vergiftungserscheinungen zu Stande.

---

[1]) Marandon, Le Bordeaux médic., 1876, Nr. 11. — Ref. in Jahresb. für die ges. Medicin., 1877, I, pag. 501.

[2]) Taylor, Pharmaceut. Journ. and Transact. 3 Ser. 1880, 747.

[3]) v. Maschka, Wiener med. Wochenschr. 1884. Nr. 20 u. 21 und Tüngel, Virchow's Archiv. Bd. XXX.

Die Frage, in welcher Form der Phosphor resorbirt wird und wirkt, ist noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Die früher angenommene vollkommene Unlöslichkeit des Phosphors in Wasser liess einen Resorptionsvorgang mit nachfolgender so heftiger Giftwirkung nicht erklärlich erscheinen. Man nahm deshalb an, dass sich der Phosphor im Magen zu phosphoriger Säure und Phosphorsäure oxydire, dass besonders die letztere von den gleichzeitig entstehenden Geschwüren aus in concentrirtem Zustande in statu nascendi zum Blute gelange, die Blutkörperchen auflöse und dann secundär in Folge der Blutveränderung in den verschiedenen Organen Ernährungsstörungen hervorrufe, welche das Vergiftungsbild erzeugen.[1]) Gegen diese Ansicht spricht vor Allem die zu geringe Menge von Phosphorsäure, die sich aus einer letalen Dosis Phosphor entwickeln kann. Denn ein Thier muss pro Kilo 0·62 Grm. wasserfreie Phosphorsäure direct in die Gefässbahn injicirt erhalten, um daran zu Grunde zu gehen.[2]) Der Phosphor kann auch nicht als phosphorige Säure oder Phosphorwasserstoff wirken. Letzterer äussert zwar energische, dem Phosphor ähnliche[3]) Giftwirkungen (Dyspnoe, Krämpfe, Asphyxie), aber seine Entstehung aus Phosphor im Magen kann nur spurenweise stattfinden. Ausserdem steht über die Art des Zustandekommens seiner Wirkung ebensowenig etwas fest, wie über die des Phosphors selbst. Noch weniger vermag die Heranziehung des Ozonisationsvermögens des Phosphors zur Erklärung seiner giftigen Eigenschaften zu befriedigen. Hiernach sollte der übermässige, ozonisirte Sauerstoff des Blutes ein bedeutendes Anwachsen der Verbrennung stickstoffhaltiger Substanzen erzeugen.

Es bleibt nur übrig anzunehmen, dass der Phosphor in Wasser oder Fett gelöst oder als Phosphordampf in die Blutbahn aufgenommen wird. Ein wässeriger Aufguss von Phosphorzündhölzchen enthält, selbst wenn er wiederholt durch dichte Leinwand colirt wird und fast wasserhell ist, solche Mengen von Phosphor, dass sie stark leuchten und Vergiftungen erzeugen.[4]) Gestützt wird diese Annahme von der Resorption des Phosphors als solcher durch den Nachweis desselben in der Leber[5]), im Blute[6]) und der Exspirationsluft.

Die Phosphorwirkung ist eine locale und allgemeine. Die locale stellt sich, wenn der Phosphor in fein vertheiltem oder gelöstem Zustande auf die intacte Haut eingerieben wird, als Entzündung und deren Folgen dar. Phosphorgeschwüre heilen

---

[1]) Munk und Leyden, Die acute Phosphorvergiftung, Berlin 1865.
[2]) Kobert, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXXIX, pag. 225.
[3]) Briliant, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakolog., Bd. XV, pag. 449.
[4]) Fischer, Vierteljahrschr. f. ger. Medic., 1876, Heft 1.
[5]) G. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. XXI, 1861, pag. 506.
[6]) Husemann und Marmé, Göttinger Nachrichten, 1866, pag. 164.

schwer. Der gleiche Vorgang kann überall da im Intestinaltractus statthaben, wo der Phosphor längere Zeit geweilt hat. Die Herzthätigkeit wird geschwächt, die Harnstoffmenge vermehrt. Der Blutdruck sinkt bei der Phosphorvergiftung langsam aber stetig, bis er endlich in Folge des eingetretenen Herzstillstandes zur Abscisse gelangt.[1]) Der Eiweissumsatz wird gesteigert, die Fettzersetzung vermindert, die Fettbildung vermehrt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt ab.[2]) Die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben ist verringert.[3]) Nach neueren Untersuchungen[1]) ist der Sauerstoff des Blutes in fast normaler Menge vorhanden, dagegen die Kohlensäure vermindert.

Der Verlauf der Vergiftung ist folgender:

Einige Zeit, mitunter erst mehrere Stunden nach dem Einnehmen des Giftes, in sehr seltenen Fällen sogar erst nach ein bis zwei Tagen, treten Schmerzen und Brennen in der Magengegend ein. Die Bauchdecke ist auf Druck empfindlich. Es erfolgt nach vorangegangenem Aufstossen und Würgen am häufigsten in den ersten 24 Stunden, selten am zweiten bis vierten Tage[4]) Erbrechen von im Dunkeln leuchtenden, nach Phosphor riechenden Massen. Der Athem riecht nach Knoblauch. Gewöhnlich besteht Durst, Brennen im Halse und in circa 30% der Fälle Diarrhoe. Die spontan oder beim Bestehen von Verstopfung durch Klystier entleerten Kothmassen können Phosphorpartikelchen enthalten, im Dunkeln leuchten, und auch 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 zweiten bis dritten Tage an den Scleren und im Gesichte icterische Hautfärbung, die sich hierauf beschränken oder über den ganzen Körper verbreiten kann. Statt der Vergrösserung kann auch eine Verkleinerung der Leber eintreten.[5]) Mitunter besteht Milzschwellung. Der Harn enthält Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Eiweiss, mitunter hyaline Cylinder, Blutfarbstoff, Fleischmilchsäure, letztere besonders in schweren Fällen. Auch Fett ist darin nachgewiesen worden[6]) und vereinzelt Pepton.[7])

Am zweiten bis dritten Tage kann Remission der Krankheitserscheinungen eintreten und vollkommene Genesung

---

[1]) H. Meyer, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. XIV, pag. 313.

[2]) Fränkel u. Röhmann, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. IV, pag. 439.

[3]) Bauer, Zeitschr. f. Biol., Bd. XIV, pag 527 und Bd. VII.

[4]) Hessler, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, N. F., Bd. XXXV, pag. 248.

[5]) Ermann, Vierteljahrschr. f. ger. Medic. 1880, 60; Korach, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 5.

[6]) Schütz, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 38.

[7]) Schultzen und Riess, Charité, Annalen Bd. XV, 1869; Maixner, Prager Vierteljahrschr. Bd. 143, pag. 78.

erfolgen. Häufig zeigt sich jedoch bald erneutes Erbrechen. Es treten bohrende Kopfschmerzen auf, die Kranken collabiren und an der Haut finden sich bisweilen Petechien. Hierzu gesellen sich Nasenbluten oder auch bei Frauen Blutungen aus den Genitalien, ferner Muskelzittern, Sehnenhüpfen oder auch Muskellähmungen, woran sich die Sphincteres vesicae et ani betheiligen können, Ohrensausen, selbst Taubheit, Flimmern vor den Augen, Schwachsichtigkeit und Taubsein in den Fingern. Der Puls wird unregelmässig. Die Kranken werden benommen, deliriren still vor sich hin und enden unter stertoröser Athmung im Coma.

In anderen Fällen bestehen für kurze Zeit psychische und somatische Erregung, Schlaflosigkeit, Kriebeln in der Haut, irradiirte Schmerzen, furibunde Delirien und Convulsionen, die dann in den Tod übergehen. Von diesem Verlaufe weichen einzelne Fälle insofern ab, als der Tod nach heftigen gastroënteritischen Symptomen in wenigen Stunden unter Bewusstlosigkeit und Convulsionen eintritt, oder während scheinbaren Wohlseins plötzlich Collaps und ohne Agonie das letale Ende erscheint.

Geht die Vergiftung in Genesung über, so bildet sich die etwa vorhandene Gastroënteritis allmälig zurück. Für längere Zeit kann dann noch bedeutende Muskelschwäche bestehen.

Die chronische Phosphorvergiftung kommt durch Phosphordampf zu Stande und gibt sich bei Arbeitern in Phosphor- oder Phosphorzündhölzchen-Fabriken besonders durch Veränderungen in den fleischigen und knöchernen Theilen der Mundhöhle, sowie durch functionelle Störungen der betreffenden Gebilde kund. Es entstehen Schwellung und Ulceration am Zahnfleische und an den Wangen, Salivation, Zahnschmerzen in bisher gesunden Zähnen, Reissen in der betreffenden Kieferhälfte, einzelne Zähne lockern sich, der Kiefer wird gegen Berührung empfindlich und es bildet sich so Periostitis, respective Necrose des Kiefers heraus. Man sieht nicht selten starke Verdickungen dieses Knochens durch aufgelagerte Osteophyten, welche stellenweise selbst von Necrose ergriffen sind und profuse Eiterung aus zahlreichen, theils nach aussen, theils in die Mundhöhle mündenden Fistelgängen. Auch experimentell sind derartige Knochenveränderungen an Thieren hervorgerufen worden. Nach einem fünf- bis zehnwöchentlichen Aufenthalte in phosphorhaltiger Luft tritt bei Kaninchen eine Auftreibung des Ober- und Unterkiefers ein, die ihren Grund sowohl in einer ausgedehnten käsigen Infiltration des Periostes und der anstossenden Weichtheile, als in zahlreichen Knochenauflagerungen hat, die, vom Alveolarrand ausgehend, sich nach innen und aussen verbreiten

und mit verschieden tiefgehender Necrose verbunden sein können.[1])

Ausser dieser localen Veränderung kommen am Knochenskelett wachsender, geringen Phosphormengen ausgesetzter Individuen noch constitutionelle Veränderungen vor, in der Art, dass an sämmtlichen Knochen überall da, wo sich Knorpel physiologisch in spongiöse Knochensubstanz verwandelt, sich statt des letzteren weitmaschigen, markhaltigen Gewebes eine compacte, dichte „Phosphorschicht" entwickelt.[1]) Die dichte Beschaffenheit dieser Schicht ist auf eine Verminderung der normalen Markräume zurückzuführen. Hierbei wird die Bildung neuer Gefässe an der Appositionsstelle des Knochens und die Ausdehnung der schon vorhandenen jüngsten Gefässe eingeschränkt. Grosse Phosphormengen vergrössern dagegen die Markräume und veranlassen die Bildung zahlreicher, enorm ausgedehnter Blutgefässe.[2]) Diese Veränderungen kommen durch Phosphor selbst zu Stande, da die Phosphorsäure und phosphorige Säure erst in der tausendfachen Dosis Analoges hervorrufen. Krankhafte Veränderungen der Zähne und des Kiefers können direct begünstigend für das Zustandekommen der Unterkiefernecrose wirken; die letztere kann aber auch secundär durch Einwirkung des im Blute circulirenden Phosphors entstehen.

Mit der Knochenerkrankung einhergehend, aber auch allein, kann bei Phosphorarbeitern eine Phosphorcachexie bestehen, die sich durch erdfahle Gesichtsfarbe, Darniederliegen des Appetits, Abmagerung, Durchfall mit Tenesmus, Schwäche in den Extremitäten, hektisches Fieber und Gliederschmerzen kennzeichnet.

Bei der Section acut mit Phosphor Vergifteter wird an der Leiche, neben Todtenflecken und Ecchymosen der Haut, Icterus wahrgenommen. Die Körperhöhlen riechen zuweilen nach Phosphor. Der Oesophagus ist selten entzündet. In dem von Speisen leeren Magen findet sich, verschieden stark ausgesprochen, je nach der Dauer der Einwirkung und der Menge des Giftes neben glasigen Schleimmassen oder auch zu Hämatin umgewandeltem Blutfarbstoff eine weissliche oder grauweisse trübe Schwellung der vergrösserten Schleimhautdrüsen (Gastritis glandularis). Die unteren Schichten der Mucosa zeigen mitunter kleinzellige Infiltration. Die Schleimhaut kann Ecchymosen oder seltener hämorrhagische Erosionen aufweisen. Im Fundus oder auch an der Pars pylorica sind bisweilen flache, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Geschwüre. Im Duodenum und Jejunum findet sich gleichfalls trübe Schwellung der Schleim-

---

[1]) Wegner, Virchow's Archiv Bd. LV., 1872, pag. 11.

[2]) Kassowitz, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VII, pag. 36. und Wien. med. Blätt. 1883. Nr. 50.

haut, der Solitärfollikel und der Brunner'schen Drüsen. Entzündungserscheinungen können auch in den tiefsten Darmabschnitten vorhanden sein. Milzvergrösserung wird häufig gefunden.

Die Leber hat eine brüchige Consistenz, gelbe Farbe und fühlt sich teigig an. Der Breitendurchmesser hat unverhältnissmässig über den Dickendurchmesser zugenommen. Selten ist sie verkleinert. Die Acini sind sichtbar. Die Leberzellen sind mit Fetttröpfchen angefüllt [1]), die gewöhnlich mehr um den Kern der Zelle gedrängt sind. Auch eine Vermehrung des interstitiellen (interlobulären) Bindegewebes wird auf der Höhe der Leberverfettung beobachtet. Die Nieren sind etwas vergrössert. In den Kanälchen der Rinde und der Pyramide findet sich Fett. Es sind ferner Fettdegenerationen am Herzmuskel und in der Wand der kleinen Gefässe und Capillaren beobachtet worden.[2]) Durch die Gefässveränderung kommt es zu Hämorrhagien in dem intermuskulären Bindegewebe des Herzens und der Extremitätenmuskeln. Bei kurz vor der Menstruation vergifteten Frauen entstehen Hämorrhagien in die Gewebe des Eierstockes mit oder ohne nachfolgender Perforation desselben und Uebertritt des extravasirten Blutes in die Beckenhöhle oder das Rectum. Auch zu Hirnhämorrhagien kann es aus diesem Grunde kommen.

Zu bemerken ist jedoch, dass in sehr schnell verlaufenden Fällen die hier angegebenen anatomischen Veränderungen nur sehr wenig ausgeprägt sein oder ganz fehlen können.

Für den Nachweis des Phosphors ist Folgendes zu berücksichtigen: Der Phosphor ist wenig in Alkohol, Aether, flüchtigen und fetten Oelen löslich, besser in Chloroform und Benzol, sehr leicht in Schwefelkohlenstoff. Er leuchtet im Dunkeln und stösst an der Luft weisse Dämpfe aus. Das Leuchten wird verhindert durch das Vorhandensein von Alkohol, Aether, Benzin, Terpentinöl, Chloroform, Schwefelwasserstoff und einigen ätherischen Oelen. Salpetersaures Silberoxyd wird durch Phosphordampf reducirt. Diese Reaction geben noch 0·0006 Grm. Phosphor in Wasser vertheilt nach 3—4 Tagen.

Der Phosphor kann im Magen- und Darminhalte, in der Leber und im Blute aufgesucht werden. Der behufs Vergiftung genossene Phosphor lässt sich, wie experimentell festgestellt wurde, nach acht Wochen als solcher, nach 12 Wochen als phosphorige Säure, nach 15 Wochen gar nicht mehr nachweisen.[3]) Wahrscheinlich hängt die Möglichkeit des Nachweises

---

[1]) G. Lewin, l. c. — Hauff, Würt. Correspondenzbl. 1860, Nr. 34. — Ehrle, Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung des Menschen, Tübingen 1861, pag. 39.

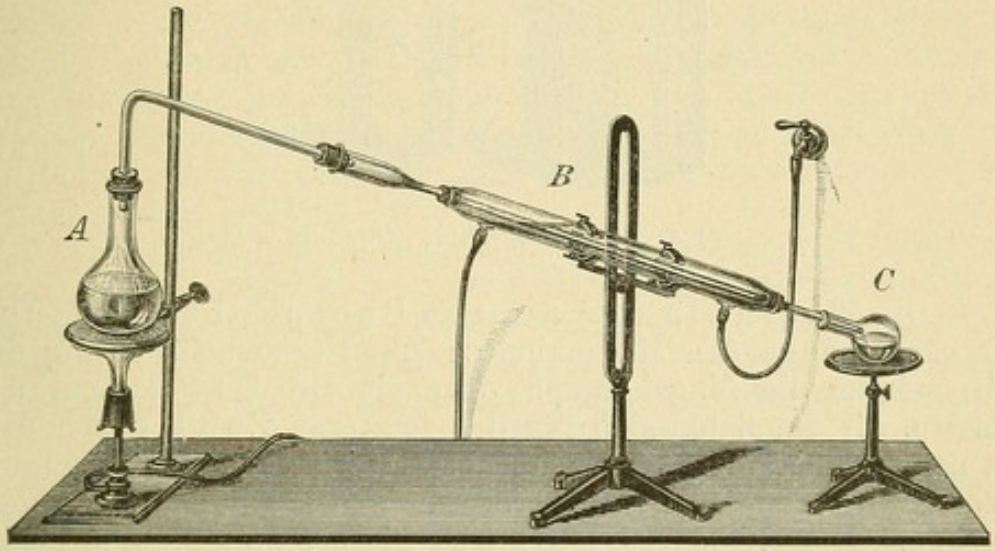
[2]) Wegner, l. c.

[3]) Fischer und Müller, Vierteljahrsschr. f. ger. Medic., N. F. Bd. XXIV, 1876.

nicht allein von der Zeit, sondern wesentlich von der Beschaffenheit des Bodens und seinem Luftwechsel ab. Man findet deshalb mitunter schon nach 4 Wochen keinen Phosphor mehr, in anderen Fällen noch nach 15 Wochen.

Es kommen für den Nachweis in Betracht: 1. Das Verfahren von Scherer. Zur schnellen Constatirung von Phosphor kann man auch nach Scherer in den Kolben, der die verdächtige Substanz enthält, zwei Papierstreifen hängen, von denen der eine mit Silberlösung, der andere mit Bleilösung getränkt ist. Tritt Schwärzung des ersteren Streifen ein, während der letztere unverändert bleibt, so ist Phosphor nachgewiesen. Wird auch das Bleipapier dunkel gefärbt, so ist Schwefelwasserstoff vorhanden.

2. Die Mitscherlich'sche Methode. Die fraglichen, mit Schwefelsäure oder Weinsäure angesäuerten Substanzen werden

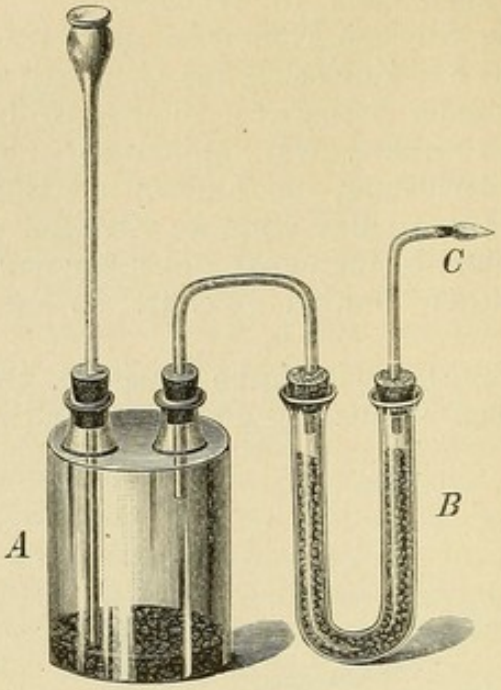


Mitscherlich'sches Verfahren.

in einem Kolben *(A)*, der mit einem Liebig'schen Kühlrohr *(B)* 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 kalten Kühlwasser umspült wird. Die Dämpfe lassen sich auch in ein salpetersaure Silberoxydlösung enthaltendes Gefäss *(C)* überdestilliren. Wenn Phosphor zugegen ist, wird das Silber geschwärzt und Phosphorsäure gebildet, die ihrerseits nach Abscheidung des Silbers im Filtrat constatirt wird.

3. Die Dusart-Blondlot'sche Methode beruht auf der Eigenschaft des Phosphors, durch nascirenden Wasserstoff (Zink- und Schwefelsäure) *(A)* Phosphorwasserstoff zu liefern, der nach dem Hindurchleiten durch Natronlauge haltende Bim-

steinstückchen, die sich in einem Rohr *(B)* befinden, an der smaragdgrünen Farbe erkannt wird, mit der er verbrennt *(C)*.



Dusart-Blondlot'sches Verfahren.

Die Therapie der acuten Phosphorvergiftung besteht in folgenden Massnahmen: Zur Herausbeförderung des Giftes kann die Magenpumpe oder ein Brechmittel verwandt werden. Es empfiehlt sich für den letzteren Zweck neben dem Apomorphin besonders das Cuprum sulfuricum. Eine verdünnte Lösung des letzteren Mittels kann auch weiter angewandt werden. Das Kupfer schlägt sich hierbei auf die Phosphorstückchen nieder und wirkt so einer weiteren Lösung, respective Diffusion entgegen.[1]) In der Zwischenzeit sind Eis und kalte Getränke, Gummischleim, Stärkekleister, sowie Excitantien zu verabfolgen, um der entzündlichen Affection der Magenschleimhaut vorzubeugen. Nach Ablauf einiger Stunden kann ein zweites Brechmittel gereicht werden, um nun die Phosphorpartikelchen, die wegen ihres metallischen Ueberzuges der Schleimhaut jetzt weniger adhäriren, vollständig zu entfernen. Ganz zu vermeiden sind wegen der dadurch zu Stande kommenden Lösung des Phosphors, Milch, Oele und fetthaltige Speisen. Um den Phosphor unschädlich zu machen, ist auch das sauerstoffhaltige Terpentinöl empfohlen worden. Es soll sich hierdurch eine relativ unschädliche Säure, die „terpentinphosphorige Säure", bilden und sogar die Organ-

[1]) Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. VII, 1866, pag. 41 und Wiener med. Presse 1872 Nr. 3 u. 7.

verfettung durch diese Medication hintenangehalten werden.[1]) Man gibt das Terpentinöl zu 1—2 Grm. rein oder in Gallertkapseln, in der Gesammtmenge von 10—15 Grm., oder verordnet: Ol. Terebinth. crudi 10·0, Mixtur. gummos. 300·0, Syr. flor. Aurant. 20·0, viertelstündlich den vierten Theil zu nehmen. Das Terpentinöl wirkt 24 Stunden nach der Vergiftung nicht mehr auf Phosphor ein. Auch Magnesia usta oder eine Mischung von Magnesia usta mit Liquor Chlori ist ebenso wie die Transfusion[2]) bei Phosphorvergiftung empfohlen worden.

Die curative Therapie der Kiefernecrose besteht in der Resection der erkrankten Theile, die der Cachexie in der Entfernung aus der Phosphoratmosphäre und Aufbesserung der Ernährung. Prophylactisch ist in Hinsicht auf die chronische Phosphorvergiftung für ausgiebige Ventilation der Arbeitsräume in Fabriken und für Reinigung derselben nach der Arbeitseinstellung zu sorgen. Die Arbeiter sollen besondere Arbeitskleider haben, die sie nur in der Fabrik tragen und sollen in der Fabrik selbst und ehe sie die Arbeitskleider abgelegt und sich gewaschen haben, nichts geniessen. Auch ist für besondere Reinlichkeit der Mundhöhle durch häufiges Ausspülen derselben zu sorgen. Letheby empfahl, dass die Arbeiter mit Terpentinöl gefüllte Blechkapseln auf blosser Brust tragen sollten. —

Der in allen Lösungsmitteln unlösliche, bei 530° krystallinisch werdende rothe Phosphor entsteht durch Erhitzen des gewöhnlichen Phosphors in einem indifferenten Gase oder im luftleeren Raum auf 260°. Er leuchtet nicht im Dunkeln und ist den bisherigen Versuchen nach ganz ungiftig.

Giftig wirken dagegen für Thiere das phosphorigsaure Natron (Na_2HPO_3), das unterphosphorsaure Natron (Na_2PO_3), das pyrophosphorsaure Natron ($Na_4P_2O_7$) und das metaphosphorsaure Natron ($NaPO_3$).[3])

Arsen.

Die Arsenverbindungen geben zu absichtlichen und unabsichtlichen Vergiftungen Veranlassung. In beiden Beziehungen ist in den letzten zwei Jahrzehnten eine starke Verringerung der zur Kenntniss gekommenen Fälle eingetreten. Zu Selbstmordzwecken werden weniger unangenehme Substanzen gewählt und zu Mordzwecken schwerer nachweisbare. Medicinalvergiftungen durch unzweckmässige äussere und innere Anwendung von Arsenik (Solut. Fowleri, Pasten von arseniger Säure) sind ziemlich selten und chronische Vergiftungen durch Aufnahme von Arsenik aus Gebrauchsgegenständen sind durch

[1]) H. Köhler, Ueber Werth und Bedeutung des sauerstoffhaltigen Terpentinöles für die Therapie der acuten Phosphorvergiftung. Halle 1872, und Wien. med. Presse 1872, Nr. 14 u. ff.

[2]) Eulenburg u. Landois, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1867, Nr. 19.

[3]) H. Schulz, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XVIII, pag. 174.

Verbot der Verwendung dieses Giftes für Fabrikationszwecke wesentlich eingeschränkt worden. Immerhin kommen doch noch zu viele Arsenvergiftungen vor. Die Mortalität derselben beträgt zwischen 50 und 75%. Von den Arsenverbindungen kommen toxikologisch hauptsächlich in Frage:

1. Die arsenige Säure (As_2O_3) (Arsenmehl, Hüttenrauch) und deren Salze, besonders das arsenigsaure Kali (Solutio Fowleri). Die arsenige Säure krystallisirt in regulären Octaëdern und in Formen des rhombischen Systems. Es gibt aber auch eine amorphe, glasige und porcellanähnliche Modification derselben. Die arsenige Säure löst sich in 15 Th. siedenden Wassers. Die Lösung reagirt schwach sauer und schmeckt metallisch. Die pulverförmige Säure hat in kleinen Mengen keinen Geschmack, in grösseren ist sie süsslich, später herb und brennend. Sie führt zu Vergiftungen durch Mord und Selbstmord, Verwechselung (Rattengift), medicinale Anwendung (übermässige Resorption von Wundflächen), bei Arbeitern in Arsenfabriken und durch Genuss von Fleisch und Milch von Thieren, die damit behandelt wurden.[1])

2. Scheele's Grün, (Kupferarsenit, Mineralgrün, Smaragdgrün, ($Cu_3(AsO_3)_2 + 2H_2O$) entsteht bei der Einwirkung von Kupfersulfat auf arsenigsaures Kali und stellt ein grüngelbes, in Alkalien lösliches Pulver dar. 3. Schweinfurter Grün (Mitisgrün, Wienergrün) entsteht durch Kochen von Kupferarsenit mit Grünspan. Es ist in Wasser unlöslich. 4. Arsenhaltige Anilinfarben, besonders das Fuchsin. Die letztgenannten drei Stoffe werden zur Darstellung von Oel- und Wasserfarben zum Färben von Tapeten, Kinderspielzeug Kleiderstoffen, nicht selten auch von Nahrungs- und Genussmitteln gebraucht und können acut und, meistens durch Verstäuben und Aufnahme des Staubes, chronisch giftig wirken.

5. Die Arsensäure (H_3AsO_4) krystallisirt in Nadeln. Ihre Lösung schmeckt und reagirt stark sauer. Von ihren Salzen kommt das in Frankreich benutzte arsensaure Natron (Liquor Pearsonii) in Betracht. Vergiftungen damit sind selten. Die Arsensäure wirkt qualitativ gleich, aber der Zeit nach viel langsamer als gleich viel Arsen enthaltende Dosen von arseniger Säure.[2])

6. Arsenwasserstoff, H_3As, ein farbloses, knoblauchartig riechendes Gas, das bei Einwirkung von nascirendem Wasserstoff auf in Salzsäure lösliche Arsenverbindungen entsteht und angezündet mit blaugrüner Farbe zu Wasser und arseniger Säure, bei Mangel an Sauerstoff jedoch zu Wasserstoff und metallischem Arsen verbrennt. Vergiftungen mit Arsenwasser-

[1]) Hertwig, Untersuchungen über den Uebergang und das Verweilen des Arseniks im Thierkörper, Berl. 1847, pag. 19.

[2]) Marmé u. Flügge, Nachr. d. Gesellsch. d. Wissensch. z Göttingen 1875, 6. November.

stoff kamen bisher nur beim unvorsichtigen Experimentiren mit demselben in Laboratorien und sehr selten bei der technischen Gewinnung des Silbers aus Blei[1]) oder der Darstellung von Wasserstoff aus arsenhaltigem Zink und arsenhaltiger Schwefelsäure[2]) vor. Vielleicht ist auch ein Theil der Giftwirkung arsenhaltiger Tapeten auf sich bildenden Arsenwasserstoff zurückzuführen. Dieser kann überall da entstehen, wo Schimmelvegetationen den von ihnen gebildeten Wasserstoff auf Arsenverbindungen wirken zu lassen Gelegenheit haben.[3])

7. Das Arsendisulfid, Realgar ($As_2 S_2$), soll in ganz reinem Zustande ungiftig sein. Das käufliche Präparat enthält immer arsenige Säure bis zu 30%. Das Arsentrisulfid, ($A_2 S_3$) (Auripigment, Operment, Rauschgelb) verhält sich wie das vorige. In Berührung mit faulenden Stoffen wird Auripigment theils zu Arsensäure, theils zu arseniger Säure oxydirt.[4]) Vergiftungen kommen besonders mit Auripigment vor: zu Mordzwecken durch Färbung von Nahrungs- und Genussmitteln mit demselben, bei der äusseren Anwendung als Enthaarungsmittel und bei Anwendung gegen Carcinome seitens der Quacksalber.[5])

8. Metallisches Arsen (Fliegenkobalt, Fliegenpulver) wirkt giftig durch Umwandlung in arsenige Säure. Absichtliche Vergiftungen (zu Mordzwecken) und unabsichtliche (bei Kindern mit Fliegenpapier)[6]) sind beobachtet worden.

9. Kakodylsäure und Mono- und Diphenylarsinsäure[7]) wirken wie alle anderen Arsenverbindungen giftig.

Die krankmachenden und tödtlichen Dosen der Arsenverbindungen sind je nach dem Aggregatzustande, in dem das Gift genommen ist, verschieden. So führt arsenige Säure in Pulverform viel langsamer und erst in viel grösserer Dosis zu Tode, als gelöst. Mit Butter gemischt und nach dem Essen genommen, können giftige Mengen (0·05 Grm.) derselben ohne Schaden vertragen werden.[8]) Von der arsenigen Säure schwankt die giftige Dosis zwischen 0·005 und 0·05 Grm. Die tödtliche Dosis beträgt durchschnittlich 0·1—0·3 Grm., doch kann unter günstigen Umständen (gefüllter Magen, schnelle Hülfe), nach viel grösseren Mengen vollkommene Restitution erfolgen. Bei den übrigen festen Arsenverbindungen hängt

---

[1]) Trost, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin. 1873, pag. 269.

[2]) Wächter, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin. 1878, pag. 251 und Cöster, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 8.

[3]) Selmi, Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 7, pag. 1642 und Bischoff, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin 1884.

[4]) Ossikowski, Journ. f. pr. Chemie. Bd. XXII, pag. 323.

[5]) Manouvriez, Gaz. des hôpit. 1881, pag. 331.

[6]) Branagan, Pharmaceut. Journ. and Transact. 1880. 3 Ser.

[7]) H. Schulz. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1882, Separatabdr.

[8]) Chapuis, Influence des corps gras sur l'absorpt. de l'arsenic. Paris 1880.

die tödtliche Dosis von ihrer Löslichkeit und der resorbirenden Fläche ab. Der Arsenwasserstoff wirkt blitzschnell, schon wenn wenige Gasblasen eingeathmet werden. Vom Schweinfurter Grün führten in einem Falle 50 Grm. den Tod herbei. Der Eintritt der Giftwirkung kann, wenn Arsenverbindungen nüchtern und in Lösung genommen werden, sehr schnell erfolgen. Gewöhnlich vergeht eine Stunde. Der Tod erscheint durchschnittlich nach 10 Stunden. Er kann aber auch schon nach 20 Minuten und erst nach 16 Tagen erfolgen.

Die Resorption des Arsens geht in wässerigen Lösungen oder in Salbenform von allen Körpertheilen aus vor sich; in Pulverform wird es von der intacten Oberhaut nicht aufgenommen. Auch bei der äusserlichen Anwendung wird ein Theil des resorbirten Arsens in den Magen und Darm ausgeschieden. Die Vertheilung desselben im Organismus ist derartig, dass die Niere und die Leber den grössten Gehalt aufweisen, sodann die Muskeln, die Knochen und das Gehirn. Ludwig[1]) fand bei der Untersuchung einer arsenhaltigen Leiche in:

100	Grm.	Niere	0·00511	Grm. Arsenik
100	„	Leber	0·00338	„ „
100	„	Muskeln	0·00012	„ „
100	„	Gehirn	0·00004	„ „

Die Ausscheidung des Arsens erfolgt durch den Harn, durch die Galle und den Darminhalt, sowie durch die Milch und den Schweiss. Je nach dem Aggregatzustand in dem Arsen genommen ist, lässt es sich im Harn schon nach 2 bis 8 Stunden nachweisen. Aus dem lebenden Organismus wird nach ungefähr 10—20 Tagen alles Arsen eliminirt. Bei chronischer Vergiftung, wo Heilung erfolgt, behält die Leber am längsten Arsen — bei vergifteten Thieren noch nach 40 Tagen.

Die Arsenverbindungen verhalten sich gegen Eiweiss indifferent, ebenso gegen Blut. Nur der Arsenwasserstoff reducirt bei directer Berührung Oxyhämoglobinlösungen. Das Blut wird hierdurch gelbbraun, dann grünbraun. Nach Einführung in den lebenden Organismus werden solche Blutveränderungen nicht gefunden. Selbst wenn sie aber vorhanden wären, könnten sie nicht als Ursache der deletären Arsenwirkung angesprochen werden, da auch Thiere mit farblosem Blute ebenso wie die rothblütigen dadurch afficirt werden. Infusorien, Insecten und Crustaceen erliegen in gleicher Weise wie Würmer, Mollusken, Fische und Warmblüter dem Einflusse dieser Substanz. Die Thätigkeit einiger Fermente (Hefewirkung etc.) wird durch Arsenik aufgehoben.[2]) Immunität gegen Arsenverbindungen geniessen Bacterien, sowie Schimmelpilze. Durch die physiologische Thätigkeit dieser Gebilde sollen arsenige

[1]) Ludwig, Stricker's med. Jahrbuch. 1880.
[2]) Johannsohn, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. II, pag. 99.

Säure und arsenhaltige Farbstoffe zu Arsenwasserstoff reducirt werden.

Der Eiweissumsatz wird durch grosse Arsendosen ohne Temperaturerhöhung gesteigert. Die Thatsache, dass im Thierkörper arsenige Säure in Arsensäure und umgekehrt übergeht, führte dazu, als Ursache der Arsenikwirkungen den dauernden Austausch von nascirendem Sauerstoff innerhalb des lebenden Eiweisses (Drüsen, Darm, Leber) und die dadurch gesteigerte örtliche Verbrennung anzusehen.[1]) Der Glycogengehalt der Leber schwindet schnell.[2]) Verfettungen kommen nach Arsenvergiftung in der Leber, den Nieren und dem Herzmuskel vor. Oefter gereichte kleine Arsendosen verursachen bei Gesunden eine progressive und bedeutende Abnahme der rothen Blutkörperchen.[3]) Das Knochenwachsthum wird gesteigert.

Bei längerer Berührung von Arsen mit Schleimhäuten entsteht unter brennendem Schmerz entzündliche Schwellung, selbst Eiterung. Auf der Haut treten eczematöse oder pustulöse Exantheme auf. Dieselben können auch nach internem Gebrauche des Mittels erscheinen. Die Haare gehen nach längerer Arseneinführung aus.

Giftige Dosen von Arsen bewirken Abnahme der Herzthätigkeit bis zum Stillstand in Folge von Lähmung der Herzganglien[4]) und Sinken des Blutdruckes[5]), bei welchem vielleicht die nachgewiesene Erweiterung der Unterleibsgefässe eine Rolle spielt. Nach kleineren Dosen wird die Athmung leichter und freier, nach grösseren erschwert und verlangsamt. Die Körpertemperatur sinkt während des Vorhandenseins von Circulations- und Respirationsstörungen. Nach acuter Arseneinwirkung werden im Rückenmarke Veränderungen erzeugt, die als Myelitis centralis acuta aufzufassen sind. Bei mehr chronischer Vergiftung beschränkt sich die Entzündung nicht auf die graue Substanz, sondern geht auf die weisse über, auf diese Weise eine diffuse Myelitis darstellend.[6])

Werden Dosen von 0·1—0·2 Grm. arseniger Säure in Lösung und bei wenig gefülltem Magen genommen und gelangt das Gift schnell zur Resorption, so treten auch die Vergiftungssymptome schnell ein und sind dann denen der Cholera ähnlich — heftige Schmerzen im ganzen Verdauungscanal, schon nach 10—20 Minuten Erbrechen und Durchfall mitunter bluthaltiger, mitunter reiswasserähnlicher Massen, Verfallen und cyanotische Verfärbung des Gesichtes, Kälte der

---

[1]) Binz u. Schulz, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. XI, pag. 200, Bd. XIV, pag. 345.

[2]) Rosenbaum, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XV, pag. 450.

[3]) Cutler & Bradford, The Americ. Journ. of med. Scienc. Jan. 1878.

[4]) Sklarek, Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1866, pag. 181.

[5]) Böhm u. Unterberger, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. II, pag. 89.

[6]) Popow, Virchow's Archiv, Bd. XCIII, Heft 2.

Haut und der Extremitäten, Wadenkrämpfe, kleiner, fadenförmiger Puls, Präcordialangst, erschwertes Athmen, Bewusstlosigkeit, Delirien, Entleerung bluthaltigen Harnes und Eintritt des Todes unter Convulsionen nach Verlauf einiger Stunden. Manchmal fehlen auch die gastrischen Erscheinungen vollkommen und nur die nervösen machen sich bemerkbar.

Dieses Vergiftungsbild kann sich, wenn die Intoxicationsdauer eine längere ist, also die Resorption langsamer zu Stande kommt, in Einzelheiten ändern. Es tritt Brennen im Halse sowie reichliche Salivation ein und nach mehreren Stunden Erbrechen, das sich 1—2 Tage lang wiederholen kann, begleitet von bohrenden Schmerzen in der Magengegend, unstillbarem Durst Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, erhöhter Puls- und Athemfrequenz, Unregelmässigkeit und Schwäche des Pulses, Respirationsstörungen, Benommenheit und Abnahme der Körperkräfte. Beim längeren Bestehen dieser Erscheinungen können noch mannigfache Hautaffectionen hinzutreten. Der Tod erfolgt auch hier im Coma nach 4—8 Tagen, oder die Vergiftung geht durch geeignete Therapie in vollkommene Heilung über. Dieser Fall tritt jedoch selten ein. Meist entwickelt sich in ähnlicher Weise, wie dies bei Menschen der Fall ist, die lange Zeit dem Arseneinflusse unterworfen sind, z. B. bei Arbeiten in Arsenikfabriken, bei Handwerkern, die mit Arsenfarben umgehen, bei Leuten, die arsenhaltige Gebrauchsgegenstände benutzen, oder in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten wohnen, oder endlich zu Mord- oder Heilzwecken Arsen längere Zeit erhalten haben, die chronische Arsenvergiftung (Arsenicismus chronicus). Dieselbe weist als ausgeprägtestes Symptom die auf Ernährungs- und Innervationsstörungen basirende Cachexie auf. Sie gibt sich kund durch ein graues, erdfahles Colorit des Gesichtes, — bei Erwachsenen finden sich auch häufig bräunliche Flecken im Gesichte, seltener an anderen Körperstellen[1]), — durch Appetitlosigkeit, Abmagerung (in sehr seltenen Fällen wird Zunahme des Fettpolsters beobachtet), Kraftlosigkeit, Ausfallen der Haare und Nägel, Abschuppung der Epidermis und Geschwürsbildung an verschiedenen Körperstellen, besonders den Schleimhäuten, Lividität des Zahnfleisches, Blutungen aus demselben und Erbrechen nach Speiseaufnahme. Eine häufig vorkommende Erscheinung ist das Muskelzittern. Es beschränkt sich meist auf die Hände, die beim Ausstrecken in zitternde Bewegung gerathen, und erstreckt sich in den höheren Graden gern auf die mimischen Muskeln und die Zunge. Ferner treten auf: psychische Verstimmung, Ohnmachten, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit, Lähmungserscheinungen mit oder ohne Atrophie und Sensibilitätsstörungen einzelner oder aller Extremitäten, die jahrelang bestehen können,

[1]) Kirchgässer, Vierteljahrschr. f. ger. Medic. N. F. Bd. IX, pag. 103.

ohne einer Therapie zugänglich zu sein. Die Lähmung kann vollkommen sein, beschränkt sich jedoch zumeist auf die Extensoren. Neben diesen Symptomen zeigen sich bisweilen verschiedenartige chronische Entzündungen, wie Conjunctivitis, Blepharadenitis, wenn das Gift in Staubform mit den betreffenden Theilen in Verbindung gekommen ist, ebenso Bronchitis, Otitis interna durch Uebergreifen des entzündlichen Processes im Pharynx auf die Tuba und die Paukenhöhle, und Oedeme neben hectischem Fieber. Die Scleren sehen icterisch aus. Der Harn enthält nicht selten eine, alkalische Kupferoxydlösung reducirende Substanz. Wie in anderen marastischen Zuständen, kann auch hier der Tod nach vorangegangenen hydropischen Ergüssen erfolgen.

Von dieser chronischen Arsenvergiftung zu trennen ist der absichtliche chronische Arsengebrauch seitens gesunder Personen. Es ist seit lange bekannt, dass in den Gebirgsgegenden Steiermarks und Tirols besonders die Jäger von ihrer Jugend an kleine Mengen Arsen bis zu 0·4 Grm. u. mehr in allmälig steigender Dosis als Reizmittel gebrauchen, dabei ein hohes Alter erreichen und sich einer vollkommenen Gesundheit und einer guten Körperfülle erfreuen. Ebenso sollen sich Mädchen aus kosmetischen Rücksichten, um glänzende Augen, rosige Haut und volle Formen zu erhalten, dieses Mittels bedienen. Meist wird Schwefelarsen (Auripigment), das zwischen 10—20% arsenige Säure enthält, genommen, doch auch arsenige Säure in fester Form. Auch Thiere, zumal Pferde, werden häufig zur Erlangung eines schönen Aeusseren mit Arsenik gefüttert. Während dieser Missbrauch des Arsens für gewöhnlich nicht pathologische Erscheinungen zu Wege bringt, ist das Wohlbefinden der Arsenikesser schliesslich an den dauernden Gebrauch des Mittels gebunden, so dass mit dem Aussetzen desselben bedrohliche Abstinenzerscheinungen auftreten.

Die Vergiftung mit Arsenwasserstoff tritt acut auf und äussert sich alsbald durch Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, Angstgefühl, Hyperästhesie, icterische Färbung von Haut und Conjunctiva, Hämoglobinurie, und leichte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen und tödtet entweder plötzlich oder nach 2—3 Tagen unter den Symptomen intensiver Respirationsstörung. Bei Thieren, die mit Arsenwasserstoff vergiftet wurden, fand man die Gallenblase und die Gallengänge mit zäher Galle angefüllt. Auch der Darm ist oft mit dicker Galle gewissermassen ausgegossen. Fast nie fehlt Icterus. Dem eben angegebenen Befunde entsprechend ist dieser Icterus als Resorptionsicterus anzusehen.[1])

Die Leichen sind, wenn die Vergiftung durch grosse Dosen Arsenik erfolgte und der Tod schnell eintrat, gut con-

[1]) Stadelmann, Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol., Bd. XVI, H. 3.

servirt. Veränderungen vom Munde bis zur Cardia werden selten gefunden. Im Magen- und Darmcanal werden dagegen in den meisten Fällen von acuter und chronischer Vergiftung verschiedenartige, je nach der Dauer und der Intensität der Gifteinwirkung mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen angetroffen, gleichgiltig, ob das Gift per os oder durch Injection in die Venen oder epidermatisch angewandt wurde, da in den letztgenannten Fällen unzweifelhaft eine Ausscheidung von Arsen in den Magen und Darmcanal hinein stattfindet. Die Magenschleimhaut erscheint blutroth tingirt und geschwollen, die Serosa ecchymosirt, die Gefässe derselben prall gefüllt. Eine disseminirte croupöse Entzündung findet sich ab und zu, wenn Arsen in Pulverform genommen wurde. Meist zeigen sich im Magen Ecchymosen und Sugillationen an den Stellen, wo Arsenpartikelchen auf der Schleimhaut haften geblieben sind. Die Schleimhaut des Magens ist mit zähem, glasigem Schleim bedeckt. Mitunter sind grössere Blutergüsse vorhanden. War Schweinfurter Grün genommen, so kleben hie und da an der Schleimhaut die grünen Theilchen desselben. Als Prädilectionsstelle für die Entwicklung der Gastritis wird die hintere Magenwand bis in die Gegend des Pylorus bezeichnet.[1]) Selten finden sich im Magen Geschwüre oder Gangrän der Schleimhaut. Als Ursache der Gastritis ist die saure Beschaffenheit des Magensaftes angesprochen worden. Die Magenschleimhaut soll verdaut werden, weil das trüb geschwollene Epithel fettig degenerirt, und die Blutgefässe in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigt sind. [2])

An der Entzündung können auch noch die oberen Darmpartien Theil nehmen. Die Darmaffection beginnt bei Thieren 1—2 Ctm. unterhalb des Pylorus. Die Dünndarmschleimhaut wird in grösserer oder geringerer Ausdehnung von Pseudomembranen überzogen. Das Capillarnetz der Zotten ist stark erweitert und mit Blut gefüllt, der Epithelüberzug der Zotten ist abgestossen. Die Belagmassen bestehen aus amorphen Gerinnseln, welche Epithelien und adenoide Zellen in grosser Menge einschliessen.[3]) An der Mündungsstelle des Ductus choledochus findet sich häufig Schwellung der Schleimhaut. Ausserdem wurden markige Schwellung der Peyer'schen Haufen und Solitärdrüsen, und Milzschwellung beobachtet. In der Leber und der Niere, auch am Herzen und den Lungenepithelien [4]) sind Verfettungen gefunden worden. Die Leber ist vergrössert. Bei Thieren fand man nach chronischer Verabfolgung von Arsen Vergrösserung der Mesenterialdrüsen. Die peripherische Zone derselben war besonders fettig entartet.[5])

---

[1]) Binz u. Schulz l. c.

[2]) Filehne, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, pag. 1 und Heim, Ueber die Veränderungen im Magen nach Vergiftung mit Arsenik. Inaug.-Diss.. Erl. 1880.

[3]) Pistorius, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. XVI, pag. 198.

[4]) Cornil et Brault, Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1882.

[5]) Caillol de Poncy u. Livon, La France méd., 23. Mai 1882.

War das Gift in die Vagina eingeführt worden, so kann Entzündung bis zur Gangränescenz vorhanden sein; dieselbe vermag auch auf angrenzende Theile überzugreifen.[1])

In forensischer Hinsicht sind folgende Punkte bezüglich des Verhaltens der Arsenverbindungen zu berücksichtigen: In normalen thierischen, lebenden oder todten Geweben findet sich niemals Arsen. In Deutschland enthält die Kirchhofserde nie Arsenverbindungen, dagegen an manchen Orten in England und Frankreich (Vogesen) und zwar an Kalk und Eisen gebunden. Solche Erde mit Wasser 3 Monate lang in Berührung gelassen, gibt an das Wasser keine Spur von Arsen ab.[2]) 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. Das einmal in der Leiche, resp. deren einzelnen Organen befindliche Arsen kann nicht durch Bodenfeuchtigkeit aus demselben ausgewaschen werden, höchstens gelangt es, gelöst durch die ammoniakalische Leichenflüssigkeit, in die Erde unterhalb des Sarges. Zufällig kann Arsen in Leichentheile durch arsenhaltigen Schmuck (Kleider, Blumen, Holzkreuze etc.) hineingelangen.[3])

Zur Untersuchung auf Arsen werden Magen und Darm, Leber, Milz, Nieren, Lungen, Gehirn, Muskeln, Haare und Knochen genommen, bei Vergiftungen per vaginam auch die Geschlechtstheile. Arsen kann in der Leiche 2—20 Jahre lang nachgewiesen werden.

Ist die arsenige Säure in gepulvertem oder gekörntem Zustande rein in Organen, wie Magen und Darm, gefunden worden, oder durch öfteres Abschlemmen der organischen Beimengungen in dieser Form erhalten worden, so kann dieselbe durch folgende Reactionen erkannt werden: Beim Erhitzen mit Kohle oder Cyankalium wird sie zu Arsenmetall reducirt. Kocht man eine Lösung von arseniger Säure mit blankem, metallischem Kupfer, so belegt sich letzteres mit metallischem Arsen. Zink entwickelt bei Gegenwart freier Schwefelsäure oder Salzsäure aus allen in Salzsäure 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. Angezündet brennt Arsenwasserstoff mit bläulicher Flamme. Eine in diese gehaltene Porcellanschale weist schwarze, metallisch glänzende Arsenflecken auf. Durch $^1/_{20}$ Milligr. Arsen wird noch ein deutlicher dunkler Fleck er-

[1]) Brisken, Casper's Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. XXV, 1.
[2]) Garnier, Revue méd. de l'Est, 1882, Nr. 22. pag. 692.
[3]) Ludwig & Mauthner, Wien. Med. Blätter, 1884, 3. Januar, Nr. 1.

halten. Eine Verwechslung dieses Spiegels mit dem Antimonspiegel wird leicht ausgeschlossen, denn:

Arsenspiegel:	Antimonspiegel:
1. löslich in unterchlorigsaurem Natron;	1. unlöslich in unterchlorigsaurem Natron;
2. bildet mit Schwefelammonium betupft und in einem Porcellanschälchen eingetrocknet gelbes Schwefelarsen, das sich in Salzsäure nicht löst;	2. bildet mit Schwefelammonium betupft und in einem Porcellanschälchen eingetrocknet, rothes Antimonsulfid, das sich in Salzsäure löst;
3. liefert beim Verflüchtigen durch Erhitzen Knoblauchgeruch.	3. Antimondampf riecht nicht.

Die Prüfung wird in folgender Weise vorgenommen: Eine geringe Menge der auf Arsen zu untersuchenden Substanz wird in ein der folgenden Zeichnung entsprechendes Röhrchen gethan.

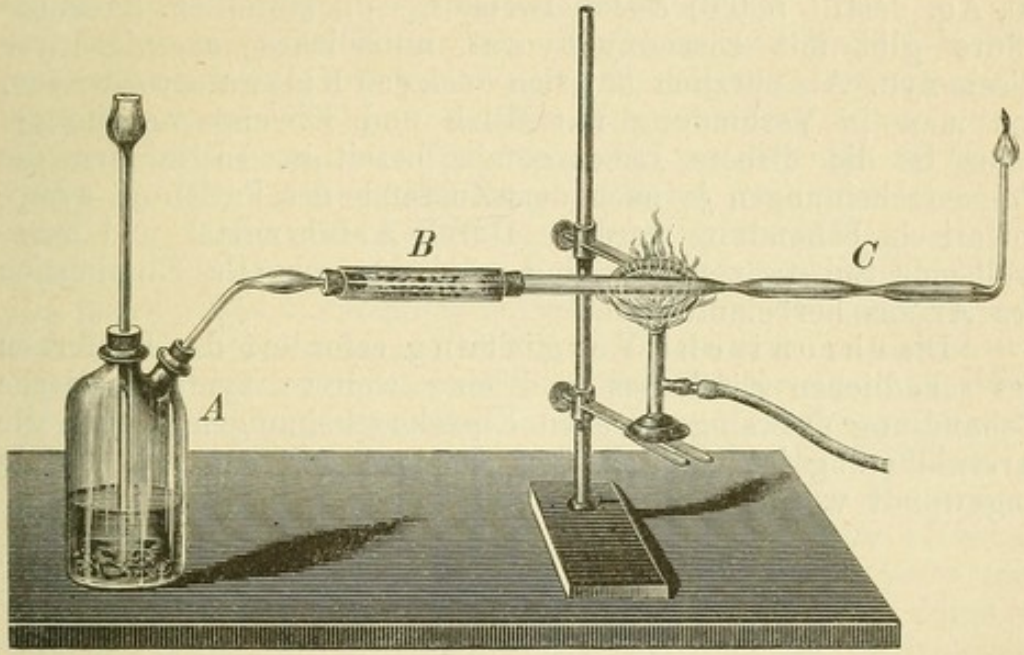


Bei *a* liegt die Substanz, bei *b* ein Kohlensplitter. Erhitzt man zuerst die Kohle zum Glühen und dann die Spitze des Röhrchens, so dass die Dämpfe der arsenigen Säure über die glühende Kohle streichen, so legt sich bei *c* ein Arsenspiegel an, der nach dem Abbrechen des geschlossenen Theiles des Röhrchens für sich gelinde erhitzt, an den kälteren Theilen des Glases demantglänzende Octaëder absetzt.

Der gleiche Erfolg wird erzielt, wenn man eines der gefundenen Körnchen mit Salzsäure übergiesst, einen blanken Kupferblechstreifen hinzufügt und kocht. Es überzieht sich letzterer alsbald mit einer Schicht von grauem, metallischem Arsen. Man wäscht das Kupfer mit Wasser, trocknet es, bringt es in eine Reductionsröhre, erhitzt und erhält wie im vorigen Falle ein Sublimat von krystallinischer arseniger Säure.

Um das Arsen in Geweben nachzuweisen, muss zuerst die organische Substanz zerstört werden. Es geschieht dies durch Erwärmen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali, bis eine gelbe Lösung resultirt. Hierauf filtrirt man, 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 dieser Filtrats, nach mehrmaligem Zusatz von verdünnter Schwefelsäure erhält man einen Rückstand, der in Wasser gelöst, in den Marsh'schen Apparat gebracht werden kann. Dieser besteht aus einem Wasserstoff-Entwicklungs-Apparat *A* (arsenfreies Zink und arsenfreie Schwefelsäure), dem Trockenrohr *B* (Chlorcalcium) und der Arsenröhre *C*.



Man stellt in der Röhre durch Glühen einen oder mehrere Arsenspiegel dar und kann auch solche in dem an der Spitze des Rohres angezündeten Gase auf einer kalten Porzellanfläche hervorrufen.

Für den Arsennachweis in Gebrauchsgegenständen (Tapeten, Rouleaux, Geweben) kann folgendes Verfahren benutzt werden.[1]) Das Object wird in kleinen Schnitzeln mit 50—100 Ccm. reiner 25% Schwefelsäure 18—24 Stunden bei 50—60° digerirt, eventuell wenn dadurch nicht aller Farbstoff gelöst wird, auf 100 Th. 25%iger Schwefelsäure noch 3—5·0 Th. Salpetersäure von 1·24 spec. Gew. zugesetzt (bei Anwendung von Salpetersäure ist diese dann durch Abdampfen zu entfernen); darauf wird filtrirt, das Filtrat auf 200 Ccm. verdünnt und davon 20—30 Ccm. in den Marsh'schen Apparat gebracht.

---

[1]) Fleck, Repert. d. analyt. Chemie 1883, Nr. 2.

Die Therapie der acuten Arsenvergiftung hat zwei Indicationen zu erfüllen: 1. die möglichst vollständige Herausbeförderung des noch nicht resorbirten Giftes, und 2. die Unschädlichmachung des Giftes durch Ueberführen desselben in eine unlösliche Verbindung. Das erstere wird erreicht durch alle Brechmittel, — der Brechweinstein ist jedoch wegen seiner reizenden Eigenschaften zu vermeiden — das letztere durch Anwendung von Eisenoxydhydrat in Form des officinellen Antidotum Arsenici (Liquor. ferri sulf. oxydat. 100 mit 250 Wasser gemischt und dazu eine Mischung von Magnesia usta 15 und Aq. dest. 250 Th. gesetzt. Ph. Germ.) oder des Magnesium hydro-oxydatum (Ph. Austr.) (Magnes. oxyd. recent. parat. 70, Aq. destill. 500·0) esslöffelweise $^1/_4$—$^1/_2$ stündlich. Arsenige Säure gibt mit Eisenoxydhydrat unlösliches arsenigsaures Eisenoxyd. Als nützlich hat sich auch das Kalkwasser erwiesen, das man in Verbindung mit Milch und Eiweiss verabfolgen kann. Ist die directe Lebensgefahr beseitigt, so müssen die Folgeerscheinungen je nach dem Zustande des Patienten symptomatisch behandelt werden. Durch Abführmittel und harntreibende Substanzen ist eine möglichst schnelle Elimination des Arsens herbeizuführen.

Die chronische Vergiftung erfordert das Entfernen des schädlichen Einflusses und eine weitere symptomatische Behandlung der eingetretenen Einzelerscheinungen. Gegen die Arsenlähmung ist vielfach der constante Strom mit Erfolg angewandt worden.

Antimon.

Von den Antimonverbindungen hat jetzt fast nur noch der Brechweinstein [$C_4 H_4 K (SbO) O_6$] toxikologisches Interesse. Im Mittelalter gaben auch andere Antimonialien, wie eine im Jahre 1560 von der Pariser Facultät erlassene Verordnung gegen den gefährlichen Missbrauch dieser als „achtes Weltwunder" gepriesenen Präparate beweist, zu Vergiftungen Veranlassung. Selbstmord, Giftmord und Medicinalvergiftungen sind die Ursachen der bisher beobachteten Vergiftungen mit Brechweinstein. Die Mortalität betrug nach einer Zusammenstellung Taylor's in 37 Fällen circa 40%. Die tödtliche Dosis hängt von der Individualität, vom Alter, besonders aber von dem zeitigen körperlichen Zustande ab, insofern u. A. Pneumonie und psychische Erregungszustände eine Toleranz für das Mittel verleihen. Sie kann deswegen zwischen 0·06 und mehreren Grammen schwanken. Giftwirkungen kamen schon nach 0·01 Grm. zur Beobachtung.

Der Antimonwasserstoff ($Sb H_3$) wirkt auf Kaninchen, die in einer Atmosphäre mit 1% des Gases athmen,

nicht giftig.[1]) Die Antimonbutter (Antimontrichlorid $SbCl_3$), zieht an der Luft Wasser an und zersetzt sich in Salzsäure und Antimonoxychlorid. Sie hat eine sehr energische Aetzwirkung auf lebende thierische Gewebe. Dieselbe ist wahrscheinlich durch die sich bildende Salzsäure bedingt. Die tödtliche Dosis beträgt circa 50 Grm.

Das Schlippe'sche Salz (Natriumsulfantimoniat, Na_3SbS_4) wirkt im thierischen Organismus wesentlich durch den sich aus ihm bildenden Schwefelwasserstoff (vid. diesen).

Der Goldschwefel (Antimonpentafulfid Sb_2S_5) gelangt durch das Alkali des Darms zur Lösung und kann in sehr grossen Mengen Allgemeinerscheinungen hervorrufen, die den durch Brechweinstein erzeugten ähnlich sind.

Der Brechweinstein vernichtet die Muskelerregbarkeit. Eiweiss wird nur beim Vorhandensein freier Säure gefällt. Die Resorption erfolgt von allen Körperstellen, selbst von der intacten Oberhaut aus. Die Form, in welcher der Brechweinstein im Körper seine Wirkung entfaltet, ist unbekannt. Man nahm an, dass er mit den Chlorverbindungen des Magens Chlorantimon bilde und dieses in Folge seiner Fähigkeit, Eiweiss zu fällen, der Zersetzung entgehe und als Antimonalbuminat in den Kreislauf gelange. Auch nach subcutaner, intravenöser oder epidermatischer Anwendung des Brechweinsteins erfolgt eine Ausscheidung desselben in den Magen und wahrscheinlich auch in den Darm hinein. Er wird auch durch die Milch, den Harn und Koth, sowie unter Umständen in die Haut ausgeschieden. Auf die Haut eingerieben, ruft er unter reissenden Schmerzen variolaähnliche Pusteln mit folgender Vereiterung der Hautfollikel hervor. Die Brechwirkung wird in Folge von Magenreizung durch reflectorische Erregung der centralen, die Brechbewegung beherrschenden Apparate erzeugt. Nach längerdauernder Antimonaufnahme tritt Verfettung der Leber auf. Nach Anwendung von weinsaurem Antimonoxyd-Natrium wurde bei Thieren eine continuirliche Blutdruckerniedrigung in Folge von Erweiterung der Gefässe beobachtet.[2]) Giftige Dosen von Brechweinstein erzeugen eine anfängliche Erhöhung der Herzthätigkeit, später ein Sinken bis zum Stillstande, der durch Lähmung der gangliösen Herzcentren hervorgerufen wird. Hierdurch kommt auch Temperaturerniedrigung zu Stande. Diese Wirkung wird durch das Antimon als solches, und nicht durch das Kali des Brechweinsteins bedingt.

Die Symptome der Vergiftung mit Brechweinstein bestehen in: Schmerzen im Munde, Anschwellung der Lippen, bisweilen auch Bläschenbildung am Gaumen und am

[1]) Eulenberg, Die schädlichen Gase, 1865, pag. 425.
[2]) Soloweitschyk, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XII, pag. 438.

Schlundkopfe, Schlingbeschwerden, ferner Uebelsein, Frösteln und Aufstossen, Erbrechen, heftigen Magenschmerzen, einem Gefühl des Zusammengeschnürtseins im Schlunde, bohrenden Schmerzen im Unterleibe, Aufgetriebensein desselben und Durchfall. Dies sind die Aeusserungen der localen Antimonwirkung. Als entferntere Wirkungen werden beobachtet: heftige clonische Krämpfe, ein immer frequenter und kleiner werdender Puls, erschwerte Athmung, Stimmlosigkeit, klebrige Schweisse und Kälte der Haut, besonders an den Extremitäten. Nach kurzem Bestehen dieses Zustandes folgen die Erscheinungen des Collapses, Cyanose, Schwindel, Ohnmacht. Von diesem Zustande aus kann unter günstigen Umständen noch Genesung eintreten. Sonst erfolgt unter Aussetzen des Pulses und vollkommenem Verlust des Bewusstseins unter Krämpfen der Tod.

Bei der einmaligen oder öfteren äusserlichen oder innerlichen medicinalen Anwendung des Tatar. stibiatus kommt es bisweilen zu Nebenwirkungen, die leicht in volle Giftwirkung übergehen können. So kann nach der Einreibung der Autenrieth'schen Salbe, abgesehen von schweren localen Destructionen, durch Resorption des Brechweinsteins Erbrechen, Herzschwäche und deren Folgenerscheinungen auftreten. Meistens erfolgt bei Erwachsenen noch Restitution. Bei Kindern sind auf diese Weise mehrfach Todesfälle beobachtet worden.

Zu Befestigungen von Farbstoffen auf Geweben werden neuerdings Antimonpräparate, meistens Brechweinstein mit Gerbsäure benutzt. Bei nicht ganz sorgfältiger Arbeit können so erhebliche Mengen löslicher Antimonverbindungen auf die Gewebsfasern gelangen, dass durch das Tragen derartiger Stoffe schädliche Wirkungen, besonders starke Eczeme, hervorgerufen werden. In einem Quadratcentimeter eines solchen antimonhaltigen Stoffes, der als Material für Hosentaschen diente, wurden 0·085 Grm. Antimon [1]), dagegen in einzelnen Garnen nur bis zu 0·014% löslicher Antimonverbindungen [2]) gefunden.

Bei der Section von Thieren und Menschen, denen Brechweinstein von irgend einer Körperstelle aus in grossen Dosen beigebracht worden ist, finden sich Entzündungen des Intestinaltractus. In Mund und Oesophagus sowie im Kehlkopf können Pusteln vorhanden sein. Die Magenschleimhaut ist mit einem zähen, mitunter blutigen Schleim bedeckt. Nach Entfernung desselben zeigen sich Ecchymosen; die Schleimhaut ist blutigroth, gewulstet und weist hin und wieder Substanzverluste auf. Analoge Erscheinungen kann noch der Dünndarm darbieten.

In den solitären und Peyer'schen Follikeln zeigen sich Geschwüre. Sie sind gewöhnlich zahlreich und in den

---

[1]) R. Kayser, Repertor. d. analytisch. Chemie, 1883, Nr. 8.
[2]) Bischoff, Repertor. d. analyt. Chemie, 1883, Nr. 20.

Peyer'schen Drüsen in Gruppen zusammengedrängt, ohne jedoch zusammenzufliessen, linsengross, seicht, ihre Ränder nicht geschwollen, scharf und mit einem dünnen, gelblichen Schorfe eingesäumt; die Basis ist glatt, ohne Secret.[1]) Die Leber kann vergrössert sein und die Zeichen der Verfettung aufweisen.

Für den Nachweis des Antimons können folgende Reactionen dienen:

In angesäuerten Antimonlösungen entsteht durch Schwefelwasserstoff ein orangegelber Niederschlag von Antimonsulfid, das in Schwefelammonium löslich ist und daraus wieder durch verdünnte Säuren gefällt wird. Aus angesäuerten Antimonlösungen entsteht unter Einwirkung von Wasserstoff in statu nascendi (Zink- und Schwefelsäure), neben metallischem Antimon, Antimonwasserstoff, der in ähnlicher Weise wie Arsenwasserstoff, metallische, in Javelle'scher Lauge unlösliche Antimonspiegel liefert. Aus einer sauren Antimonlösung, die sich in einem Platinschälchen befindet, lässt ein Stückchen Zink metallisches Antimon ausfallen, das sich auf dem Platin als schwarzer Fleck kundgibt. Organische Massen, die auf Antimon untersucht werden sollen, müssen erst durch chlorsaures Kali und Salzsäure (oder auf andere Weise) zerstört werden. Alsdann wird Schwefelwasserstoff in die Lösung eingeleitet, das gebildete Schwefelantimon mit Schwefelammon behandelt, das Filtrat durch verdünnte Salzsäure wieder gefällt, der Niederschlag in wenig concentrirter Schwefelsäure gelöst und diese Lösung in den Marsh'schen Apparat gebracht, um Antimonspiegel zu erzeugen.

Antimonverbindungen lassen sich in Leichen mit Sicherheit noch 3 Wochen nach der Einführung nachweisen. Leber, Nieren, Knochen, Gehirn, Blut, Magen- und Darminhalt sind besonders die Nachweisungsobjecte.

Die Behandlung der Brechweinsteinvergiftung besteht, wenn nicht reichliches Erbrechen eingetreten ist, in der Anwendung der Magenpumpe und der Verabfolgung gerbsäurehaltiger Mittel, die mit Brechweinstein unlösliches, gerbsaures Antimonoxyd bilden. Man kann reines Tannin zu 0·5—1 Grm., oder ein Chinadecoct 20—30·0 Grm.: 150·0 Wasser, oder ein starkes Theedecoct verabfolgen.

Gegen übermässiges Erbrechen sind Eispillen, Limonaden und narcotische Mittel, wie Opium oder Belladonna, anzuwenden. Nach dem Aufhören der bedrohlichen Erscheinungen müssen durch schleimige Mittel die Reizerscheinungen der inneren Organe gemildert werden. Die Symptome von Seiten des Centralnervensystems und des Herzens sind durch Analeptica (Wein,

---

[1]) Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes, Wien 1846, pag. 198.

Campher etc.) zu bekämpfen. Für eine schnellere Elimination kann man durch Diuretica sorgen.

Für die Behandlung der Vergiftung mit Antimonbutter gilt gleichfalls das eben Angegebene. Um die Salzsäure zu binden, können noch Eiweiss oder Magnesia usta in Milch verabfolgt werden.

Wismuth.

Von den Wismuthverbindungen kommt hinsichtlich des Entstehens von Giftwirkungen fast ausschliesslich das therapeutisch viel gebrauchte basisch salpetersaure Wismuthoxyd, Magisterium Bismuti (Bi_2O_3NH) in Betracht. Acute tödtliche Vergiftungen mit diesem Präparate sind nicht bekannt geworden. Dagegen werden ab und zu Vergiftungserscheinungen bei der arzneilichen innerlichen und äusserlichen Anwendung dieses Mittels beobachtet. Diese Thatsache ist vielfach bestritten worden, weil das Magisterium Bismuti von vielen Personen zu 6—10 Grm. ohne jede Benachtheiligung vertragen wird. Um diese Widersprüche zu lösen, zog man die häufig im basischen Wismuthnitrat vorkommenden Verunreinigungen, nämlich das Blei und das Arsen, zur Erklärung der Giftwirkung herbei. So wurden in mehreren Proben Blei in Mengen zwischen 1 und 10 pro mille gefunden.[1]) Andererseits wurde in den untersuchten Handelsproben Arsenik bis nahezu 0·02% constatirt.[2])

Es geht indess sowohl aus älteren Versuchen[3]), als aus neueren[4]) hervor, dass die Wismuthverbindungen als solche toxisch wirken können. Hunde und Katzen, denen 3—5 Grm. basisches Wismuthnitrat in den Magen gebracht werden, erbrechen und zeigen Schwäche, resp. Lähmung in den Extremitäten. Die Magenschleimhaut wird geröthet gefunden und weist einzelne Blutergüsse auf. Nach Einführung von 15 Grm. Wismuthnitrat erfolgt der Tod ziemlich schnell unter Heulen und Winseln, Erbrechen und Durchfall. Hier sind die Entzündungserscheinungen in Magen und Darm noch viel intensiver. Bis in den Dickdarm hinein erstrecken sich Ecchymosen oder grössere Blutextravasate.

Viel energischer als das basische Wismuthnitrat wirken das neutrale und das leicht lösliche saure salpetersaure Wismuthoxyd ein. Injicirt man ferner einem Kaninchen subcutan

---

[1]) Carnot, Compt. rend. des séanc. de l'Acad. des sciences, T. LXXXVI, pag. 718, 1878.

[2]) Riche, Journal de Pharmac. et de Chimie 1880, Bd. I, pag. 384.

[3]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übers. v. Krupp, Bd. II, pag. 9. — Mayer, Frank's Magazin, Bd. II, pag. 657.

[4]) Feder-Meyer, Acute und chronische Wismuthvergiftung, Inaugur.-Dissert., Würzburg 1879.

0·008 Grm. des löslichen Bismutum citricum ammoniatum [1]), so treten alsbald auf: Zittern am ganzen Körper, Trismus, Erhöhung der Athem- und Pulsfrequenz, Sinken der Temperatur und Diarrhoe. Die tactilen Reflexe werden herabgesetzt. Unter Krämpfen und Athmungsverlangsamung erfolgt der Tod. Bei der Section findet sich Blutüberfüllung der Organe, sowie stellenweis Auflockerung und Oedem der Magenschleimhaut. Intensiver sind diese Veränderungen, wenn Kaninchen längere Zeit hindurch kleine Dosen des ebengenannten Wismuthsalzes — 0·003 bis 0·02 Grm. — erhalten. Während des Lebens beobachtet man u. A. ausserordentliche Mattigkeit und Unvermögen sich aufrecht zu erhalten. Im Harn findet sich Eiweiss und bisweilen auch Zucker. Bei der Section zeigt sich die Leber atrophisch und fettig degenerirt, die Milz verkleinert. Im Magen findet man eine, von der Cardia bis zum Pylorus gehende schwarze Pigmentirung, die sich als extravasirter verfärbter Blutfarbstoff erweist, sowie Ulcerationen. Die Nieren sind meist verfettet.

Bei Menschen werden bei der arzneilichen Anwendung des Magisterium Bismuti mitunter beobachtet: Speichelfluss, Entzündung des Zahnfleisches [2]), Erbrechen, kolikartige Schmerzen, auch Diarrhoe mit Entleerung grau-schwarzer Massen, seltener Verstopfung, ferner Hitzegefühl, Kopfschmerz, Schwindel und allgemeine Mattigkeit.

Diese Erscheinungen treten besonders dann auf, wenn mit dem basischen Wismuthnitrat gleichzeitig Säuren verabfolgt werden und so Gelegenheit zur reichlichen Bildung des neutralen oder sauren Wismuthnitrats, welche beide stark corrodirende Substanzen darstellen, gegeben wird.

Der widerliche, knoblauchartige Geruch, welcher nach dem Einnehmen von Wismuthsubnitrat zuweilen auftritt, (Wismuthathem) ist auf eine geringe Verunreinigung mit Tellur zurückzuführen. Vom Tellurdioxyd rufen noch 0·0000005 Grm. diesen Geruch hervor.[3]) Die Verwendung des Magisterium Bismuti zum Wundverbande führt, besonders wenn grosse Dosen gebraucht werden, ebenfalls zu Vergiftung (Bismuthosis).[4]) Es treten auf: Stomatitis mit Salivation und stark bläulicher Verfärbung der befallenen Partien, später ein bläulichschwarzer Saum am Zahnfleischrande und eine ebensolche Färbung am weichen Gaumen, den Gaumenbögen und der Zunge. Dabei besteht Appetitlosigkeit. Ganz allmälig nimmt die Färbung wieder ab. Dieselbe kann von metallischem Wismuth oder Schwefelwismuth herrühren.

---

[1]) Feder-Meyer, l. c.
[2]) Löwenstein, Medic.-Zeitung Russlands 1846, Bd. III, pag. 58.
[3]) W. Reisert, Archiv d. Pharmac. Juli, 1884, pag. 511.
[4]) Petersen, Deutsch. med. Wochenschr., 1883, Nr. 25, pag. 365.

Der Nachweis des Wismuths wird durch folgende Reactionen geführt: Ist das basische Wismuthnitrat in einer Säure gelöst, so erzeugen in dieser Lösung kohlensaure Alkalien einen weissen Niederschlag. Setzt man Wasser zu einer solchen Lösung, so wird sie milchig unter Abscheidung eines basischen Salzes. Schwefelwasserstoff ruft einen braunschwarzen, in Salpetersäure löslichen Niederschlag von Wismuthsulfid hervor, chromsaures Kali einen gelben, in Salpetersäure löslichen Niederschlag.

In organischen Massen, wie Leber, Magendrüsen, 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.

Die Behandlung der Wismuthvergiftung ist zumeist eine prophylactische, insofern nicht Magisterium Bismuti zugleich mit Säuren verabfolgt werden darf. In Vergiftungsfällen empfiehlt es sich, die Entleerung des Giftes durch Brechmittel (Apomorphin 0·1 : 10·0; $^1/_2$ Spritze) vorzunehmen, auch Abführmittel zu geben und die Entzündungserscheinungen im Magen symptomatisch durch ölige und schleimige Mittel, Eispillen etc., zu bekämpfen.

Vanadium.

Das Vanadium nähert sich in seinen chemischen Eigenschaften dem Phosphor und dem Arsen, ist dagegen, was das physiologische Verhalten anbetrifft, von beiden sehr verschieden. Nach Einführung starker Lösungen von vanadinsaurem Natrium in den Magen, unter die Haut, oder selbst in die Gefässe beobachtet man heftige Giftwirkung. Tödtliche Dosen erzeugen motorische Lähmung, allgemeine oder partielle Convulsionen, Betäubung, Congestion der Schleimhäute, Sinken der Temperatur, Verlangsamung der Athmung und Schwäche der Herzaction.

Die Analyse der Erscheinungen ergibt[1]), dass das vanadinsaure Natrium gleichzeitig auf die vasomotorischen Centren und auf die intracardialen Ganglien wirkt, den Blutdruck herabsetzt und den Puls schwach, unregelmässig und aussetzend macht. Es wirkt ebenfalls auf die respiratorischen Centren; man beobachtet zuerst eine Beschleunigung, dann eine Verlangsamung der Athmung, welche von mehr oder minder häufigem Aussetzen begleitet ist.

Borsäure. Borax.

Die Anwendung der Borsäure (H_3BO_3) als Antisepticum hat in neuerer Zeit Vergiftungen herbeigeführt. Die Giftwirkung grösserer Dosen war schon lange bekannt.[2])

[1]) John Priestley Platt, The Lancet, 15. January 1876.

[2]) Mitscherlich, De acidi acetici, oxalici, tartarici, citrici, formicic et boracici effectu, Berol. 1845, pag. 48.

Es tödten 4 Grm. ein Kaninchen in 17 Stunden und 2 Grm. zwei Mal mit einem Zwischenraum von $3^1/_2$ Stunden gegeben in $26^1/_2$ Stunden. Die Symptome der Vergiftung sind Beschleunigung der Herzthätigkeit und der Athmung, Durchfall, Mattigkeit, sodann ausserordentliche Schwäche des Pulses und Tod unter allmäliger Abnahme der Athemfrequenz. Bei Hunden wurde Lähmung des Nerven- und Muskelsystems und bei Kaninchen Gastroënteritis beobachtet.[1])

Die Borsäure geht in den Harn über. Nach 2—4 Grm. Borsäure wurde häufiger Drang zum Harnlassen und geringe Nausea, nach 8 Grm. heftige Nausea, Erbrechen von Curcumapapier bräunenden Massen und Schmerzen in der Nierengegend beobachtet.[2])

Zwei Vergiftungen mit tödtlichem Ausgange wurden neuerdings beschrieben.[3])

Bei einer Frau wurde wegen exsudativer Pleuritis nach der ohne Chloroform ausgeführten Thoracocentese eine Ausspülung mit einer 5% Borsäurelösung vorgenommen. Es zeigten sich hierauf: hartnäckiges Erbrechen und Schwäche des Pulses. Am nächsten Tage trat am Gesicht ein Erythem auf, das sich bald auf den Rumpf ausdehnte. Am dritten Tage erfolgte, nachdem das Erythem sich noch auf die unteren Extremitäten fortgesetzt und das Erbrechen inzwischen sogar nachgelassen hatte, der Tod bei freiem Bewusstsein. Im zweiten Falle traten nach Ausspülung eines Senkungsabscesses an den Nates, eine halbe Stunde nach der Ausspülung die gleichen Erscheinungen und nach zwei Tagen unter Singultus der Tod ein. Die Section ergab keinen bestimmten Anhalt für die Todesursache.

Günstiger verlief eine Borsäurevergiftung, die durch Verabfolgung von 4% Clystieren gegen chronische Diarrhoe zu Stande gekommen war.[4]) Es traten u. A. Frost, Hitze, Schlaflosigkeit, Schmerzen im Unterleibe und ein Erythem auf, welches sich fast über den ganzen Körper verbreitete und sich in grossen confluirenden oder disseminirten Flecken darstellte. Im weiteren Verlaufe trat eine Urticaria auf, am dichtesten an den Vorderarmen und Beinen. Im Harn wurde Borsäure nachgewiesen Der Kranke genas vollständig.

Bei der Section wurden in einem Falle, der durch Aufstreuen von Borsäure auf eine grosse Wunde letal endete, Schwellung von Leber und Milz und im Magen Erosionen gefunden.[5])

---

[1]) Neumann, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol., Bd. XIV, pag. 149.
[2]) Binswanger, Pharmakolog. Würdigung der Borsäure und des Borax. München 1847, pag. 47.
[3]) Molodenkow, Petersburg. Medic. Wochenschr., 1881, Nr. 42.
[4]) Bruzelius, Hygiea, XLIV. 1882.— Schmidt's Jahrb. 1883, Nr. 1, pag. 17.
[5]) Brose, Deutsch-amer. Apoth.-Zeit., 1884, 1. Jan.

Borsäure zur Nahrung hinzugesetzt beeinträchtigt die Resorption der aufgenommenen Nahrungsstoffe und gibt wahrscheinlich auch dabei zu einer vermehrten Abstossung von Darmepithelien Veranlassung.[1])

Der Borax ($Na_2B_4O_7$) wirkt auf Thiere in grossen Gaben gleichfalls giftig. Ein Hund, der im Laufe mehrerer Tage 30 Grm. Borax in 5 Dosen erhielt, bekam Erbrechen, wurde unruhig, heulte und verschmähte die Nahrung. Nach der Tödtung wurde eine Darmentzündung vorgefunden. Bei Menschen erregen 2—6 Grm. Borax Uebelkeit und Erbrechen. Nach 5stündlichen Dosen von je 4 Grm. erfolgen Erbrechen und breiige Stuhlentleerungen. Auch hartnäckige Hautausschläge wie Impetigo[2]) und Psoriasis[3]) sind nach Boraxgebrauch beobachtet worden.

Die Ausscheidung des Borax geht durch Harn und Koth vor sich. Nach Einnehmen von 4 Grm. lässt sich derselbe schon nach 15 Minuten, im Ganzen nur 2 Stunden lang im Harn nachweisen. Bei grösseren Dosen gelingt der Nachweis auch noch nach längerer Zeit. Derselbe wird so geführt, dass man den Harn abdampft, mit Schwefelsäure versetzt, mit Alkohol extrahirt und diesen anzündet. Die Flamme ist grün. Bei Prüfung auf Borsäure bedarf es keines Zusatzes von Schwefelsäure. Folgende Reaction ist ferner zu verwerthen: Schwefelsaures Manganoxydul bringt in Lösungen von borsauren Alkalien einen Niederschlag hervor, der in Salmiaklösung löslich ist.

Silicium.

Von den kieselsauren Verbindungen ist das kieselsaure Natron hinsichtlich seiner toxischen Eigenschaften untersucht worden.[4]) Hunde sterben nach Einführung von 1 Grm. in die Venen in 24—30 Stunden. Grosse Kaninchen werden nach Einführung von 0·5 Grm. in den Magen vergiftet. Die Symptome bestehen in Diarrhoe, Mangel an Fresslust und Erhöhung der Puls- und der Athemfrequenz. Bisweilen erfolgt hiernach der Tod. Sicher tritt derselbe nach Dosen von 1 Grm. ein.

Der anatomische Befund charakterisirt sich als heftige Entzündung des Magens und des Darms. Die Blutkörperchen sollen hierbei gezackt und verkleinert erscheinen.

Wenn Fluorwasserstoff auf Kieselsäureanhydrid einwirkt, so entsteht Siliciumfluorid ($SiFl_4$). Dieses Gas stösst an der Luft weisse Nebel aus, und bildet mit Wasser gelatinöse Kieselsäure (H_4SiO_4) und Kieselfluorwasserstoffsäure (H_2SiFl_6). Es gehört zu den reizenden

---

[1]) Forster u. Schlencker, Archiv f. Hygiene, Bd. II, pag. 75.
[2]) Binswanger, l. c.
[3]) The Lancet, Sept. 1881.
[4]) Picot, Compt. rend. Vol. LXXVI, pag. 99.

Gasen. Riecht man daran, so entsteht Stechen in der Nase und Husten. Thiere, die dem Gase ausgesetzt sind, zeigen Reizerscheinungen (Röthung und Wundsein) an der Nase. Sowohl hier als am übrigen Körper findet sich abgeschiedene Kieselsäure.[1])

Zinn.

Acute Vergiftungen mit Zinnverbindungen sind sehr selten. Fast ausschliesslich haben bisher die Chlorverbindungen dieses Metalls (besonders das Zinnchlorür), hierzu Veranlassung gegeben. Pflanzensaure Zinnsalze (die sich beim Aufbewahren von saurem Obst in einem Zinngefässe bildeten) haben in einem Falle bei einem Kinde Vergiftung erzeugt. Ein tödtlicher Ausgang wurde niemals beobachtet.

Inwieweit Zinn, das aus Zinnbüchsen oder Staniol oder Zinnlöthungen in Nahrungsmittel gelangt ist, giftig wirken kann, ist bisher nicht übereinstimmend beantwortet worden. Ich bin der Ansicht, dass der besonders in Conserven constatirte Zinngehalt wohl im Stande ist, besonders bei dauernder Einfuhr, Schädigung der Gesundheit herbeizuführen. So wurde im Büchsenfleisch Zinn in Mengen von 0·01—0·08—0·125% gefunden.[2]) Es sind auch viele ältere Beobachtungen vorhanden, aus denen ein schädlicher Einfluss von sauren Nahrungsmitteln, die in Zinngefässen aufbewahrt wurden, hervorgeht.[3])

Versuche, die mit essigsaurem Zinntriäthyl und mit weinsaurem Zinnoxydul-Natrium angestellt wurden[4]), ergaben, dass diese Salze auf den Verdauungscanal und das centrale Nervensystem (Rückenmark und Gehirn) giftig wirken. Hunde bekamen darnach Erbrechen, profuse Durchfälle, Schwäche der Bewegungen, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, Lähmung, Muskelzittern, convulsivische Zuckungen und Störung der Respiration. Der Tod tritt durch Erstickung ein. Nach einer Remission der Vergiftungserscheinungen kann ein erneutes Auftreten der letzteren erfolgen.

Werden vom Zinnchlorür (Zinnsalz) 4—6 Grm. Hunden in den Magen gebracht, so gehen sie an einer corrosiven Magenentzündung zu Grunde.[5]) Krämpfe, Dyspnoe und Lähmung treten bei directer Einführung in die Blutbahn auf.

Bei Menschen treten nach Vergiftung mit Zinnchlorür die gastrischen Erscheinungen gleichfalls in den Vordergrund. Metallischer Geschmack, Constrictionsgefühl im Halse, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium und Durchfälle wurden

---

[1]) Eulenberg, Die schädlichen und giftigen Gase 1865, pag. 466.

[2]) Schützenberg und Boutmy, Annal. d'hygiene publiq. Sér. IV, Nr. 27, 1881.

[3]) Wibmer, Wirkung d. Arzneimitt. u. Gifte 1842, Bd. V, pag. 168.

[4]) White, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XIII, pag. 53.

[5]) Orfila, Lehrbuch der Toxikologie, übers. v. Krupp, Bd. II, pag. 1.

beobachtet. Die Koliken können 2 Tage lang anhalten. In einem von Meinel[1]) berichteten Falle hatte ein Mann feuchtes Kochsalz auf einen Zinnteller geschüttet und dasselbe dann trocken mit Brod genossen. Hierbei kann sich Chlorzinn gebildet haben. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in Frösteln mit abwechselnder Hitze, Stirnkopfschmerz und Schmerzen in der Magengegend. Letztere war aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Die Zunge war belegt und es bestand eine mit sehr fötidem Geruche verbundene Salivation. Das Zahnfleisch war grau gefärbt, hatte aufgeworfene Ränder und am Zungenrande befanden sich kleine weisse Geschwürchen.

Der anatomische Befund bei Thieren, die durch Zinnsalze vom Magen aus vergiftet wurden, besteht in einer Entzündung der Innenfläche des Magens, der derb wie gegerbt aussieht und auch hier und da geschwürig verändert sein kann. Unter der Schleimhaut können sich punktförmige Blutergüsse finden.

Der Nachweis der Zinnverbindungen in Giftresten ist durch folgende Reactionen zu führen: In Zinnchlorürlösungen entsteht auf Zusatz von Salzsäure und überschüssigem Sublimat ein weisser Niederschlag von Calomel. Goldchlorid ruft einen rothvioletten Niederschlag (Purpur des Cassius) hervor, Jodkalium einen gelblichen Niederschlag, der in Salzsäure löslich ist, Aetzalkalien fällen weisses, im Ueberschuss des Fällungsmittels lösliches Zinnoxydulhydrat.

Ein gutes Reagens auf Zinn ist folgendes: Zu 0·1 Grm. Brucin gibt man 1 Ccm. reine Salpetersäure; wenn die Lösung erfolgt ist, fügt man 50 Ccm. Wasser hinzu, erhitzt zum Kochen und lässt abkühlen. Ein Tropfen dieses Brucinreagens gibt mit Zinnchlorid eine Purpurfarbe.[2])

Organische Massen, die auf Zinn untersucht werden sollen, müssen erst durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört werden. In die resultirende Lösung wird Schwefelwasserstoff eingeleitet, der Niederschlag in Schwefelammonium gelöst und wieder durch Salzsäure gefällt. Das Schwefelzinn wird dann als solches durch Darstellung von metallischem Zinn vor dem Löthrohr identificirt.

Die Behandlung der Zinnvergiftung beschränkt sich auf die Entleerung des noch im Magen befindlichen Giftes durch Brechmittel, Verabfolgung von Milch, schleimigen Getränken (Althee, Haferschleim), Eisstückchen, ev. auch beim Vorhandensein starker Schmerzen von Opiaten.

---

[1]) Meinel, Deutsche Klinik 1851, Nr. 41.
[2]) St. Louis Druggist, 15. März 1884.

Neutrale Natrium- und Kaliumsalze.

Die früher angenommene pharmakologische und toxikologische Gleichwerthigkeit der neutralen Natron- und Kalisalze wurde als nicht vorhanden erwiesen. Es wurde dargethan, dass das Einbringen von Kaliumsalzen in die Gefässbahn sofort tödtet, Natriumsalze dagegen noch in der dreifachen Quantität ungiftig sind.[1])

Die Thätigkeit des Herzens wird durch Kalisalze zuerst herabgesetzt, dann ganz vernichtet. Diese Thatsachen wurden dahin erweitert, dass auch die subcutane und interne Anwendung der Kalisalze in entsprechend grösseren Dosen zum Tode führen. Letzterer wird durch das rapide Sinken der Herzthätigkeit und seine Folgen — verminderter Gaswechsel und epileptiforme, durch verminderte Blutzufuhr zum Gehirn erzeugte Convulsionen — herbeigeführt.[2]) Gleichzeitig mit der veränderten Herzthätigkeit erfährt bei giftigen Dosen die Temperatur eine Herabsetzung. Im Gegensatze hierzu sollen die Natronsalze das Herz und die Temperatur sehr wenig afficiren aber trotzdem in sehr grossen Dosen Kalt- und Warmblüter tödten. Nach neueren Untersuchungen ist bei der Kaliumvergiftung das Herz nicht das primum, sondern das ultimum moriens und als Todesursuche Lähmung des vasomotorischen Centrums und Lähmung des Athmungscentrums[3]) anzusehen.

Von elementaren Einwirkungen kommt den Kalisalzen die Fähigkeit zu, den quergestreiften Muskeln bei directer Berührung oder nach Injection in die sie versorgenden Gefässe, die Erregbarkeit zu nehmen. Für die Nerven ist die analoge Thatsache schon sehr früh[4]) gefunden worden. Auch wurde constatirt, dass Kochsalz die Wiederherstellung der Nerven zu Wege bringt.

In neuerer Zeit sind die Giftwirkungen einzelner Natriumverbindungen genauer untersucht und darauf aufmerksam gemacht worden, dass ein generelles Zusammenfassen aller Natriumsalze unter einem gleichen Gesichtspunkte nicht statthaft ist, da die in der betreffenden Verbindung enthaltene Menge Natrium nicht massgebend für die Intensität ihrer Wirkung[5]) ist und da weite Verschiedenheiten in toxikologischer Beziehung zwischen den Natronsalzen herrschen.

---

[1]) Bernard und Grandeau, Journ. de l'Anatom. et Physiol. 1864, I, 378.
[2]) Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1865, Nr. 36, pag. 369.
[3]) Köhler, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1887, Nr. 38.
[4]) Thilow, Ueber die Wirkung des Salpeters und Küchensalzes, Erlangen 1802.
[5]) Aubert und Dehn, Pflüger's Archiv 1874, Bd. IX, pag. 115.

Chlornatrium.

In grossen Dosen übt das Kochsalz eine Giftwirkung aus. Bei Hunden entstehen nach Einführung von 10 Grm. in den Magen Durchfall und Erbrechen. Kühe, die sehr viel Kochsalz erhalten, bekommen Zittern, Durchfall, stürzen nieder und sterben unter Convulsionen.

Seine Anwendung als Volksmittel (zur Abtreibung von Würmern, Stillung von innerlichen, besonders Lungenblutungen) führt bisweilen zu Vergiftungen. Dieselben sind schon nach 50—60 Grm., ja schon nach 1 Esslöffel voll beobachtet worden. Die Symptome bestehen in einem Gefühl der Trockenheit im Schlunde, Erbrechen und Durchfall. Nach Dosen von 250—500 Grm. kann der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung eintreten.[1]) Der anatomische Befund stellt sich als heftige Entzündung von Magen und Darm dar.

Durch Missbrauch des Salzes soll sich eine dem Scorbut ähnliche Dyskrasie herausbilden.

Chlorkalium.

Bringt man Kaninchen 1 Grm. Chlorkalium (K Cl) unter die Haut, so erfolgt in kurzer Zeit beträchtliches Sinken der Zahl und Stärke der Herzcontractionen, Dyspnoe, Convulsionen und der Tod. Grössere Mengen des Salzes bewirken, wenn sie Hunden in den Magen eingeführt werden, krampfhafte Contractionen des Zwerchfells, Abnahme der Herzpulsationen, Dyspnoe und Tod.

Die Reflexerregbarkeit wird durch Chlorkalium aufgehoben. Bei manchen Menschen, die zu therapeutischen Zwecken Chlorkalium erhalten haben, zeigen sich leichte Benommenheit, Schläfrigkeit, Schmerzen in den Gliedern, Herabsetzung der Motilität, Erschwerung der Sprache, Verringerung des Appetits und beträchtliche Abnahme der Pulsfrequenz.[2])

Schwefelsaures Kali.

Der Gegensatz zwischen neutralen Natrium- und Kaliumsalzen tritt auch bei der Vergleichung des schwefelsauren Natron und Kali hervor. Ersteres soll freilich in sehr grossen Dosen, ebenso wie Magnesium sulfuricum auch giftig wirken. Der jahrelange Gebrauch der letzteren Substanz zur Erzielung einer blassen Gesichtsfarbe soll Anämie, psychische Depression und Tod herbeigeführt haben. Aber einmal sind diese Fälle noch sehr zweifelhaft, insofern Verwechslung mit anderen Substanzen (besonders mit Kalisalpeter) vorliegen können, andererseits sind selbst für den Fall einer Giftwirkung die

[1]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler. Bd. I, pag. 7.
[2]) Stark, Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XXXII, pag. 159.

hier in Betracht kommenden Dosen unverhältnissmässig gross im Vergleich zu den Mengen, die beim schwefelsauren Kali den Tod herbeiführen können.

Mehrfache Vergiftungen sind mit letzterer Substanz berichtet worden. Dieselbe wird bisweilen zum Zwecke des Aborts benutzt. Eine Dame starb, die auf Verordnung ihres Arztes ca. 40 Grm. des Salzes in 3 Dosen genommen, nach 2 Stunden [1]), zwei andere nach Einnehmen von 60 Grm. Die Gefährlichkeit dieses Mittels erhellt auch aus einem Falle, in dem ein Pfuscher einer Frau 22·5 Grm. Kalium sulfuricum in einem Sennadecoct verabfolgte. [2]) Es traten schmerzhaftes Brennen im Schlunde und in $2^1/_2$ Stunden 12 Stuhlentleerungen ein, darauf Erbrechen, lähmungsartige Schwäche der Schenkel, Kleinheit des Pulses, Kälte der Extremitäten und Collaps. Das Erbrechen wiederholte sich öfter, während die Stuhlgänge ausblieben. Nach 3 Stunden zeigten sich kurzdauernde, von Verlust des Bewusstseins begleitete Convulsionen, die sich später noch mehrmals wiederholten. Bei jedem Versuche, Flüssigkeit in den Magen zu bringen, trat Würgen und Erbrechen ein. Dabei bestand brennender Durst.

Durch geeignete symptomatische Behandlung, Frottiren mit warmen Tüchern, Verabfolgung von alkoholischen Getränken etc., wurden die gefahrdrohenden Symptome nach einiger Zeit beseitigt. Erst nach 10 Tagen war die Bewegungsfähigkeit der Beine wieder eine normale.

Der Nachweis des schwefelsauren Kalis würde in Giftresten durch Eindampfen, Auskrystallisiren und Prüfen auf Schwefelsäure (Chlorbarium, Bleiacetat) sowie auf Kali — in organischen Massen durch Auslaugen derselben, Filtration und Prüfung des Filtrats in analoger Weise zu führen sein.

Salpetersaures Natron.

Der Chilisalpeter (Natrium nitricum) führt sehr selten Vergiftungen bei Menschen herbei. Bei Thieren kommen solche ab und zu vor. Nach grösseren Mengen (für Hunde 6—7 Grm.) treten Erbrechen, schwankender Gang, Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und schliesslich der Tod ein. Herz und Athmung scheinen nur wenig beeinflusst zu werden. 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 lebenden thierischen Gewebe, besonders in der thätigen Muskelsubstanz, zum Theil zu salpetrigsaurem

[1]) Bonnassies, Journ. de Pharmacie et de Chimie, Janv. 1843; Canstatt's Jahresber. f. 1843.

[2]) Frickhinger, Archiv d. Pharmacie, Bd. CCXXI, Oct. 1883, pag. 754.

Natron reducirt und dieses stellt ein schon in kleinen Dosen eingreifendes Gift dar.[1]) Dasselbe bewirkt Erbrechen, allgemeine Depression, Muskelzucken, Diarrhoe, chocoladenartige Färbung des Blutes und Tod. Die respiratorische Functionsfähigkeit des Hämoglobins wird aufgehoben.

Setzt man zu Blut salpetrigsaures Natron, so entsteht der Hämatinstreifen. Das salpetrigsaure Natron wirkt als inneres Causticum gleich dem Arsenik.[2]) Es lähmt das Gesammtnervensystem. Beide Wirkungen sind auf das Entstehen activen Sauerstoffs zurückzuführen.

Durch Versuche an Menschen, denen grössere Mengen Chilisalpeter öfters verabfolgt wurden, ist constatirt, dass die Harnausscheidung eine gesteigerte wird, mitunter Harndrang besteht, das Gesicht mager und blass erscheint und starker Durst eintritt.

Salpetersaures Kali.

Die Wirkung des salpetersauren Kalis (Kalium nitricum) ist, abgesehen davon, dass sie sich auf das Herz concentrirt, im Grossen und Ganzen als eine sehr verstärkte des entsprechenden Natronsalzes anzusehen. Während aber letzteres kaum für die praktische Toxikologie in Betracht kommt, finden sich zahlreiche Vergiftungsfälle mit dem Kalisalpeter verzeichnet.

Dieselben kommen meistens durch Verwechslung mit anderen medicamentösen Substanzen, besonders dem Bittersalze, und durch Einnehmen zu grosser arzneilicher Dosen zu Stande. Sie können auch bei Application des Mittels per Rectum eintreten.[3]) Als Giftdosis sind für Erwachsene circa 5 Grm. anzusehen. In einzelnen Fällen trat der Tod schon durch Dosen von 8 Grm. ein; gewöhnlich erfolgt er durch Einnehmen von 15—30 Grm. in 3 Stunden bis zu 4 Tagen. Die Mortalität beträgt, wie ich aus den mir zugänglichen Fällen berechnete, circa 56%. Die Ausscheidung des Mittels geht durch die Nieren vor sich. Auch im Schweisse ist es nachgewiesen worden.

Die Symptome bestehen in heftigen, brennenden und nagenden Magen- und Leibschmerzen, Ekel oder Erbrechen von Mageninhalt und Blut[4]), und Durchfall von nicht selten ruhrartigen, blutig gefärbten Massen; der Leib ist bei Berührung schmerzhaft, der Puls klein, wenig frequent, auch wohl arhythmisch, die Haut kühl, es tritt Ohnmacht ein, erschwerte Athmung, leichte Zuckungen der Extremitäten, Delirien und schliesslich unter Herzstillstand der Tod. Schwere Vergiftungserscheinungen können noch 10—14 Tage lang anhalten. Frauen abortiren nicht in den ersten Monaten der Schwangerschaft, in späteren Stadien mit Sicherheit.

Nimmt die Vergiftung eine günstige Wendung, so dauert die vollkommene Wiederherstellung in manchen Fällen 2—3 Monate. Es

---

[1]) Barth, Toxikologische Untersuchungen über Chilisalpeter. Bonn 1879.
[2]) Binz, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XIII, pag. 133.
[3]) Frank's Magazin, Bd. II, pag. 814.
[4]) Husemann, Journ. f. Pharmakodyn., Toxik. u. Ther., 1860, pag. 178.

zeigen sich vielfach lähmungsartige Zustände und wirkliche Lähmungen der Extremitäten, die eine lange Behandlung nothwendig machen. Auch transitorische Blindheit, Stummheit und Taubheit ist beobachtet worden. Gewöhnlich bestehen noch längere Zeit hindurch Störungen der Verdauung und Magenschmerzen.

Die Veränderungen, die in der Leiche gefunden werden, stellen sich analog dem fast constanten Befunde bei Thieren wesentlich als Entzündung des Magens und Darms dar. In einzelnen Fällen findet sich die Magenschleimhaut stellenweise abgelöst. Im Magen kann freies Blut vorhanden und auch die Schleimhaut blutig suffundirt sein. Einmal ist angeblich eine Perforation im Fundus beobachtet worden.[1])

Die Erkennung des Salpeters in Giftresten geschieht durch die bei der Salpetersäure angegebenen Reactionen. In organischen Massen kann er durch Filtration derselben im Filtrate direct erkannt werden. Man kann auch die Massen coliren, den Rückstand öfters nachwaschen, die vereinigten Auszüge aufkochen, filtriren, das Filtrat etwas einengen und mit concentrirter Schwefelsäure destilliren. Im Destillat prüft man auf Salpetersäure.

Die Behandlung der Salpetervergiftung kann nur eine symptomatische sein. Ausspülungen des Magens sind vorzunehmen und Eiweisslösungen oder Haferschleim, dem etwas Opium zugesetzt wird oder letzteres allein, oder auch Morphium zur Schmerzstillung zu verabfolgen. Gegen übermässiges Erbrechen werden Eisstückchen gereicht. In die Magengegend können Derivantien (Senfteige etc.) applicirt und gegen die Herzschwäche subcutane Aether- oder Campherinjectionen gemacht werden.

Kohlensaures Natron.

Acute Vergiftungen mit kohlensaurem Natron kommen nicht vor, trotzdem die Soda eine ziemlich starke Aetzwirkung äussern kann.

Wenn doppeltkohlensaures Natron Hunden in grösserer Dosis (15—60 Grm.) mit der Nahrung längere Zeit hindurch bis zum Gesammtverbrauche von 150—160 Grm. in 3—4 Wochen verabfolgt wird, so erfolgt nach 3 bis 5 Tagen Erbrechen und Diarrhoe. Der Harn wird alkalisch, mitunter enthält er Eiweiss. Die Thiere magern später ab und können an Erschöpfung zu Grunde gehen. Die Schleimhaut des Zahnfleisches erscheint aufgelockert, angeschwollen und leicht blutend. Im Darme findet man die Peyer'schen Plaques und die solitären Drüsen in Folge einer Hyperplasie ihrer Formelemente vergrössert, die Schleimhaut geschwollen. Die Nieren sind vergrössert, das Epithel der Harncanälchen ist geschwollen, in manchen Fällen bis zu einem vollständigen Verschluss des Lumens der Harncanälchen. Die Malpighi'schen Körper der Milz sind vergrössert, die Leber,

[1]) Souville, Journ. de Médec., Bd. LXXIII, Heft 1; ref. in Frank's Magazin, Bd. I, pag. 788.

deren Zellen ihre polygonale Form eingebüsst haben, enthält entweder gar keinen oder nur sehr wenig Zucker. [1])

Bei Menschen, die gewohnheitsmässig doppeltkohlensaures Natron zu sich nehmen, leidet in Folge der stetigen Neutralisation eines Theiles des Magensaftes die Verdauung. Es könnten Appetitlosigkeit, Abmagerung, Hinfälligkeit entstehen. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass die häufige Entwicklung von Kohlensäure im Magen zu einer wahrnehmbaren Dilatation desselben führt. Von den künstlichen kohlensauren Wässern ist eine solche Wirkung angegeben worden. [2])

Kohlensaures Kali.

Durch Einführung von Pottasche in den Magen, in Substanz oder in Lösung, können schwere Vergiftungen zu Stande kommen. Dieselben sind gewöhnlich Folge eines Versehens. In der bezüglichen Literatur fand ich 10 solcher Fälle verzeichnet, von denen 9 tödtlich endeten. Die tödtliche Dosis betrug in zwei Fällen je 15 Grm. Selten erfolgt der Tod nach 3, resp. 12 Stunden, meist durch secundäre Veränderungen erst nach 2—4 Monaten.

Die Einwirkung des Salzes auf die von ihm betroffenen Gewebe geht sehr schnell vor sich. Sie kennzeichnet sich auf Schleimhäuten als Aetzwirkung, deren Intensität von der Concentration und der Dauer der Einwirkung des Mittels abhängig ist. Concentrirte Lösungen erzeugen auf Schleimhäuten Trübungen von mehr oder minder weisser Farbe, die mit einer Consistenzzunahme einhergehen. [3]) Sehr concentrirte Lösungen bilden aus Oxyhämoglobin, Oxyhämatin. Ausser der localen Wirkung besitzt die Pottasche aber noch die Kaliwirkung.

Die Symptome der Vergiftung bestehen in brennendem Schmerze vom Schlunde ab bis zum Magen, Anschwellung von Lippen, Zunge und Rachen, Empfindlichkeit des Unterleibes gegen Berührung, sowie Würgen und Erbrechen, blutig gefärbten, alkalisch reagirenden Mageninhaltes oder auch reinen Blutes. In dem Erbrochenen können sich auch Schleimhautfetzen finden. Das Schlingvermögen ist meist gestört oder gänzlich aufgehoben. Das Gesicht verfällt, die Haut bedeckt sich mit kaltem, klebrigem Schweisse und der Tod erfolgt im Collaps. Er kann aber auch, wie dies gewöhnlich der Fall ist, noch nach Monaten durch Nachkrankheiten eintreten. Diese bestehen entweder in unheilbarer Verengerung des Oesophagus in seinem Verlaufe und dicht an der Cardia, oder in einer Vereiterung und schliesslichen Perforation desselben. Im ersteren Falle geht der Kranke

---

[1]) Lomikowsky, Berl. klin. Wochenschr. 6. Octob. 1873, pag. 475.

[2]) Durand-Fardel, Revue hebdomad. de Thérapeut. générale et thermale, 16. Avril 1882, pag. 193.

[3]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, Heft 2, pag. 226.

in Folge der verringerten Nahrungsaufnahme marastisch zu Grunde, im letzteren durch Peritonitis. Eine völlige Wiederherstellung nach Pottaschevergiftung kommt sehr selten zu Stande.

Der anatomische Befund ist von der Concentration des Giftes abhängig. War dasselbe von mässiger Dichtigkeit, so findet sich nur Necrose der oberen Schleimhautschichten, während in den tiefer gelegenen Geweben sich Entzündungen ausbilden, die bald als hämorrhagische, bald als zellige oder seröse Infiltration zu Tage treten.[1]) Die necrotischen Abschnitte der Magenschleimhaut sind oft eigenthümlich grünlich bis schwarz verfärbt. Concentrirte Lösungen mortificiren alle vom Munde bis zum Darme mit ihnen in länger dauernde Berührung kommenden Gewebe. War die Pottasche an die Epiglottis gelangt, so treten auch hier Aetzungen ein, die sich in die Tiefe fortsetzen können. Der Tod erfolgt hierbei durch Erstickung, in Folge von Glottisödem.

In denjenigen Fällen, die nach Monaten zur Obduction kommen, findet man Verdickung des Oesophagus in seinem ganzen Verlaufe, ferner Stricturen besonders an der Kreuzungsstelle mit dem Bronchus sinister, Narben und Geschwüre. Narbige Veränderungen und Verkleinerungen des Magens sind ebenfalls nicht seltene Befunde.

Die Pottasche wird in Giftresten an der blauvioletten Färbung erkannt, die sie der Flamme des Bunsen'schen Gasbrenners ertheilt, und an dem Aufbrausen auf Zusatz von Säuren. In Lösungen von kohlensaurem Kali erzeugt Kieselfluorwassersäure einen farblosen gelatinösen, schwefelsaure Magnesia einen massigen, weissen Niederschlag.

Organische Massen, welche kohlensaures Kali enthalten, werden zu $^1/_3$ abdestillirt; der zur Trockne eingedampfte Rückstand wird mit Alkohol ausgezogen und sodann geglüht. Mit der Schmelze können die obigen Reactionen angestellt werden.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in der antidotarischen Verabfolgung von Säuren (Essigsäure, Citronensäure), sowie von Eisstückchen, Milch, schleimigen Getränken und Opium.

Natronlauge. Kalilauge.

Laugenessenz.

Die Kalilauge und die Natronlauge geben häufiger als die Pottasche zu Vergiftungen Veranlassung. Beide sind leicht zugänglich, da sie in der Technik und im Hause gebraucht werden und aus Fahrlässigkeit und Verwechselung von Kindern und Erwachsenen genommen werden. In Berlin kamen in 3 Jahren 8 Laugenvergiftungen, in Wien in 2 Jahren 17

[1]) Lesser, l. c.

Selbstmorde damit zur Kenntniss. Im Ganzen fand ich ohne die von Hofmann angeführten Fälle 21 Laugenvergiftungen in der Literatur vor, von denen nachweislich 10 tödtlich endeten (47·6%). Der Tod trat frühestens nach 15 Stunden, in einem Falle nach 12 Tagen, in den übrigen nach 3—27 Monaten ein.

Die tödtliche Dosis lässt sich nicht genau bestimmen. Von dem officinellen Liquor Kalii caust. beträgt sie etwa 20 Grm. Die Wirkung des Kalium-, respective Natriumhydrats in Lösungen hängt von deren Concentration ab. In Blut erzeugt eine Natronlauge von 1·3 specifischem Gewicht eine chokoladenbraune, in dünnen Schichten in's Grüne oder Braungrüne spielende Farbe. Die Mischung stellt gewöhnlich ein zähes Magma dar. Verdünnt man sie mit Wasser, so enthält man eine in hohem Grade dichromatische, in dünnen Schichten grünliche, in dicken granatrothe Flüssigkeit. Spectroskopisch erkennt man den Streifen des Hämatin in alkalischer Lösung (Oxyhämatin). (Spectraltafel, Fig. VII.)

Concentrirte Lauge kann Gewebe aufquellen und transparent machen. Bei weiterer Einwirkung tritt Erweichung (Colliquation), respective vollständige Auflösung zu einer fadenziehenden, gallertartigen Masse ein, die beim Fehlen von Blut gelb bis gelbbraun, an mit Blut versehenen Theilen braunroth bis schwarzbraun gefärbt ist. Epitheliale Gebilde werden am schnellsten in dieser Weise verändert.

Die Vergiftungserscheinungen hängen von der Concentration und der Menge des genommenen Mittels, sowie von der Dauer des Aufenthaltes desselben im Körper ab. Kurz nach dem Einnehmen treten unerträgliche Schmerzen im Halse und längs der Speiseröhre ein und Erbrechen von stark alkalisch reagirendem Mageninhalt mit blutigen Beimengungen. Mitunter zeigt sich nur Würgen. Das Schlingvermögen ist meist beeinträchtigt, zuweilen sogar aufgehoben. Der Leib ist gegen Berührung sehr empfindlich. Kurze Zeit nach der Vergiftung können auch diarrhoische Stuhlentleerungen erfolgen. Dieser Zustand hält eine Reihe von Stunden, eventuell auch Tage an, bis schliesslich secundäre Symptome: Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Kälte der Haut, allgemeine Prostration und Singultus auftreten. Der Tod erfolgt unter Bewusstlosigkeit und Convulsionen. Andernfalls geht die Vergiftung in ein chronisches Siechthum über, herbeigeführt durch die Verätzungen des Oesophagus und des Magens. Das mortificirte Gewebe trennt sich von dem lebenden durch eine dissecirende Entzündung. Die Abstossung des erstern kann ganze, zusammenhängende Theile des Digestionsapparates betreffen, die dann entweder durch Erbrechen oder mit dem Stuhlgang entfernt werden. Besonders der Oesophagus aber auch Magen und Darm können solche exfoliirte Theile liefern. Wo die Exfoliation

stattgefunden hat, findet sich eine tiefe ulcerative Fläche, die sehr schwer oder doch nur unter grosser Narbenbildung mit starker Retraction heilt. Diese führt im Oesophagus zu Stricturen, im Magen zu Verkleinerungen dieses Organes. Die im Magen zerstörten Drüsen regeneriren sich nicht wieder. Hierdurch wird die Verdauung der stickstoffhaltigen Nahrung eine viel geringere sein, während die der Kohlehydrate noch vorsich gehen kann. Dies und die in Folge von Stricturen verminderte Aufnahme von Nahrung führen ein Schwinden der Körperkraft und schliesslich Marasmus herbei, in welchem die Kranken zu Grunde gehen. Eine vollständige Heilung ist ausserordentlich selten.

Durch acute Peritonitis können solche Individuen noch zu Grunde gehen, wenn bei vorhandenen Stricturen Dilatationsversuche gemacht werden und die Sonde, in Folge noch vorhandener geschwüriger Veränderung eine Durchbohrung des Oesophagus an der Cardia verursacht.[1])

Die durch Aetzlaugen bedingten anatomischen Veränderungen erstrecken sich sowohl auf die direct mit denselben in Berührung kommenden Theile, als auch auf benachbarte Organe. Erfolgt der Tod in den ersten 48 Stunden, so findet man[2]) die Zunge geschwollen, wohl auch mit flachen Substanzverlusten versehen; die Schwellung erstreckt sich auch auf den weichen Gaumen, den Rachen und die Umgebung des Kehlkopfeinganges und verengt letzteren dadurch beträchtlich. Sie ist im Wesentlichen durch ödematöse Infiltration des submucösen Bindegewebes bedingt. Die Speiseröhre ist in ihrer oberen Hälfte verdickt, die Epithelien dieser Gegend getrübt. Die hämorrhagisch-entzündlichen Partien, die sich im Magen finden, sind braunroth, lederartig derb, die katarrhalischen blass röthlichgelb gefärbt. Auch das Duodenum ist katarrhalisch entzündet. Selten wird Perforation des Magens bei Menschen beobachtet. Bei Thieren, die ich mit concentrirter Natronlauge vergiftete, fand ich solche oft, zumeist in der Nähe des Pylorus.

Ist der Tod erst nach Wochen oder Monaten erfolgt, so können an den Lippen, im Munde und Schlunde leichtere geschwürige Veränderungen und mattweisse Färbung des Zahnfleisches und des weichen Gaumens vorhanden sein. Im Rachen, sowie im ganzen Verlaufe des Oesophagus finden sich Geschwüre von verschiedener Tiefe. Im Oesophagus können neben den, bisweilen bis auf die Muscularis gehenden Geschwüren, narbige Einziehungen und Stricturen vorhanden sein, letztere besonders an den drei Prädilectionsstellen: Dem Isthmus oesophagi, der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem linken Bronchus und

---

[1]) Weinlechner, Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung 1876, pag. 373.

[2]) Lesser, Atlas der gerichtl. Medicin 1883, pag. 10 und 25.

an der Cardia. Im Bereiche der Stenose ist die Wand gewöhnlich verdickt, oberhalb derselben der Oesophagus abnorm erweitert. Die eiterige Entzündung kann zu einer zunderartigen Erweichung der Wand in ihrer ganzen Dicke führen. Auch im periösophagealen Gewebe sind mitunter entzündliche Erscheinungen auffindbar. In dem häufig sehr verkleinerten Magen finden sich neben alten Narben und Blutergüssen in der Schleimhaut, flache, von einem Entzündungshofe umgebene Geschwüre. Dieselben können auch bis auf die Submucosa und noch tiefer reichen. Auch die Darmschleimhaut kann entzündet und geschwollen sein.

Nach dem Tode kann sich die Aetzwirkung, theils durch Penetration, theils direct nach Durchbohrung des Magens auf benachbarte Organe, Leber, Pancreas etc., fortsetzen. Die Grenze zwischen der vitalen und cadaverösen Aetzung lässt sich bei schnell eingetretenem Tode nicht feststellen. Wenn der Kranke erst längere Zeit nach der Vergiftung stirbt, so kann man sämmtliche sich vorfindenden Aetzwirkungen als während des Lebens entstanden ansehen.

Wenn ein Theil der eingenommenen Lauge in die Luftwege gelangt, so findet man auch hier analoge entzündliche Veränderungen. Mitunter zeigt sich wie nach Ammoniak im Kehlkopf eine croupöse Membran.

Der chemische Nachweis der Laugenvergiftung in organischen Materien wird so geführt, dass man dieselben zur Trockne eindampft und den Rückstand mit absolutem Alkohol in der Wärme auszieht. Man verjagt den Alkohol, glüht den Rückstand und stellt mit dem so erhaltenen kohlensauren Kali, resp. Natron, die entsprechenden Reactionen an.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in der Neutralisation des genommenen Aetzalkalis durch Pflanzensäuren (Essigsäure, Weinsäure, Citronensäure) und fortgesetztes Ausspülen des Magens mit angesäuertem Wasser. Ferner kann Milch und Oel verabfolgt werden. Ist das Erbrechen hartnäckig, so können Eisstückchen und kohlensäurehaltige Getränke verabfolgt werden. Ausserdem sind gegen die Prostration Analeptica (Campher, Aether, Moschustinctur) zu verabfolgen, die Extremitäten mit warmen Tüchern zu reiben und Wärmflaschen an die Füsse zu legen. In die Magengegend können Senfteige applicirt werden. Die Schmerzen sind durch Morphium (0·01—0·02 Grm. pro dosi) zu lindern.

Chlorsaures Kali.

Das chlorsaure Kali ist seit lange als eine Substanz bekannt, die schwere Vergiftungserscheinungen, selbst den Tod hervorruft, besonders, wenn es in sehr grossen Dosen einge-

nommen wird. Nichtsdestoweniger wurde es vielfach besonders zu therapeutischen Zwecken in jetzt als tödtlich angesehenen Mengen[1]), 10—20, ja selbst bis 46 Grm. pro Tag, ohne Benachtheiligung eingeführt.[2]) Diese Toleranz ist wahrscheinlich durch den zeitlichen Füllungszustand des Magens bedingt.[3]) Das chlorsaure Kali wirkt giftig, wenn es bei leerem Magen verabreicht und daher schnell in grosser Menge in das Blut aufgenommen wird.[4]) Noch wichtiger scheint mir aber der zeitige Zustand der Nieren zu sein. Da das chlorsaure Kali nur langsam ausgeschieden wird, so kann, wenn die Nieren wegen bestehender, auch nur leichter Alteration nicht normal functioniren (wie dies bei Diphtheritis häufig der Fall ist), eine cumulative Wirkung durch das zurückgehaltene Mittel zu Stande kommen.

Während man früher eine Medicinalvergiftung durch mittelgrosse Dosen für unmöglich hielt, ist in neuerer Zeit diese Kategorie von Vergiftung als verhältnissmässig häufig bezeichnet worden, besonders bei Kindern, die wegen entzündlicher oder diphtheritischer Veränderungen im Halse dieses Mittel innerlich erhielten. Indessen halten die in dieser Beziehung berichteten Fälle nicht insgesammt eine strenge Kritik aus. Einige derselben stellen nichts weiter als ungewöhnliche Manifestationen des diphtheritischen Processes mit oder ohne tödtlichen Verlauf dar. Es bleiben jedoch noch genug derselben übrig, um die Giftigkeit des Salzes beweisen zu können. In der mir zugänglichen Literatur habe ich insgesammt 45 solcher Vergiftungsfälle auffinden können. Die Mortalität betrug in denselben 72·7%. Als giftige Einzeldosen für Erwachsene sind durchschnittlich 8—10 Grm. anzusehen. Bei leerem Magen können auch diese schon letalen Ausgang herbeiführen. Dosen von 15—30 Grm. sind als tödtliche zu bezeichnen.

Thiere vertragen sehr grosse Dosen. Der Tod von grossen Hunden ist erst durch ca. 50 Grm. zu ermöglichen.

Die ersten Vergiftungssymptome können sich nach grossen Dosen alsbald nach dem Einnehmen, bei kleineren im Verlaufe von 3—6 Stunden bemerkbar machen. Der Tod kann je nach den genommenen Mengen schon in 6—8 Stunden oder erst in 2—7 Tagen erfolgen. Das chlorsaure Kalium, das in 16 Theilen kalten Wassers löslich ist, wird in wässeriger Lösung und in Pulverform schnell vom Magen aus resorbirt und fast in der ganzen Menge wieder unzersetzt ausgeschieden. In sehr geringem Umfange findet Reduction zu Chlorkalium statt.[4])

---

[1]) Ref. bei Herpin, Du chlorate de Potasse comme spécifique contre la salivation mercurielle, Paris 1856, pag. 27.

[2]) Isambert, Etudes chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeut. du chlorate de Potasse, Paris 1853, pag. 21.

[3]) Tacke, Das chlorsaure Kali, Inaug.-Dissert. Bonn 1878, pag. 65.

[4]) v. Mering, Das chlorsaure Kali, Berl. 1885.

Haupteliminationswege sind der Urin und der Speichel. Schon 5 Minuten nach der Aufnahme findet man das Mittel im Speichel, nach 10 Minuten im Harn. Die Ausscheidung dauert etwa 36 Stunden. Auch in der Milch, in den Thränen und dem Nasenschleim lässt es sich nachweisen. Dasselbe circulirt im Blute als solches und vermag hier tiefgreifende Veränderungen hervorzurufen. Die von Ferries[1]) beobachtete braune, schmierige Beschaffenheit des Blutes, das sich im entleerten Harne einer Vergifteten vorfand, sowie die bei Kaninchen beobachtete Braunfärbung des Blutes in den Gefässen liessen vermuthen, dass das chlorsaure Kali den Blutfarbstoff und damit auch die Blutkörperchen verändere. Dies wurde experimentell constatirt.[2]) Das chlorsaure Kali, sowie das chlorsaure Natron erzeugen in Blut- oder Hämoglobinlösungen in kurzer Zeit eine Braunfärbung. Die Zeit des Eintritts und die Intensität derselben hängt von der Menge des zugesetzten Salzes ab. Beträgt dieselbe ca. 4%, so wird das Blut syrupartig oder gallertartig. In demselben findet sich der Methämoglobinstreifen[3]) entweder allein oder neben den Sauerstoffhämoglobinstreifen. Im Thierkörper wird die analoge Blutveränderung gefunden. Die Blutkörperchen werden bei directer Berührung mit dem Mittel aufgelöst. Auch Hämatin wird hierbei gebildet.[4]) Die Blutzersetzung wird durch die Gegenwart von viel Kohlensäure sowie saurer Phosphate, und durch Abnahme der Alkalescenz des Blutes beschleunigt.[4])

Die Ursache der Wirkung des chlorsauren Kali ist noch nicht erwiesen. Im Körper findet eine geringe Abgabe von Sauerstoff seitens des Salzes statt, wie sie ausserhalb desselben bei Berührung des Mittels mit Eiter, Fibrin und Hefe ebenfalls zu Stande kommt.[5])

Die Symptome der Vergiftung hängen von der Grösse der Dosis und den oben angegebenen disponirenden Verhältnissen ab. In mittleren Dosen werden unangenehme Wirkungen ganz vermisst[6]), oder es treten auf: Salivation, Trockenheit im Schlunde, vermehrte Harnabsonderung und leichte Nausea. Nach Einnahme grosser Mengen, 10—20 Grm. und mehr, können sich nach kurzer Zeit die Symptome einer Gastroënteritis mit gleichzeitiger Betheiligung des uropoëtischen Systems zeigen. Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Magen und icterische Hautfärbung erscheinen zuerst. Gleichzeitig hiermit oder

---

[1]) Ref. bei Tacke, l. c., pag 64.
[2]) Marchand, Virchow's Archiv, Bd. LXXVII, pag. 455.
[3]) Jaederholm, Zeitschr. f. Biolog., Bd. XII, 1877, pag. 227.
[4]) v. Mering, l. c.
[5]) Binz, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. X, 1879.
[6]) Herpin, l. c. pag. 9: „Jamais je n'ai observé de malaises procurés par ce remède; il passe même tellement inaperçu, que malgré une attentive observation je ne saurais en signaler les effects physiologiques."

später zeigen sich heftige Schmerzen in der Nierengegend, oder auch Verminderung der Harnmenge, resp. vollständige Anurie. Der Harn kann Eiweiss oder Blut und daneben hyaline Cylinder enthalten. Das mit dem Harne entleerte Blut hat eine braune Farbe und besitzt neben Hämoglobin Hämatin, aber kein Methämoglobin.

Im Blute, das in einem Falle während des Lebens dem Körper entnommen wurde, fanden sich $^1/_4$—$^1/_5$ der rothen Blutkörperchen im Haupttheil des Stromas vollständig entfärbt und die Reste des farbigen Inhalts in Form kleiner, meist rundlicher hämoglobingefärbter Kügelchen und Körnchen im Stroma und im Serum zwischen den Blutkörperchen. Die weissen Blutkörperchen waren um etwa das zehnfache vermehrt.[1])

Es können ferner auftreten: Schlaflosigkeit, abwechselnde Empfindung von Frost und Hitze ohne nachweisbares Fieber, kleiner, schneller Puls, Singultus, Cyanose, Verlust des Bewusstseins und Delirien. Selbst bei sehr gefahrdrohenden Symptomen ist noch Restitution möglich.

Einige Fälle sind beschrieben[2]), in denen plötzlich Convulsionen mit darauf folgendem Tode auftraten. Bei sehr protrahirtem Verlaufe ist ein Hautausschlag beobachtet worden. Derselbe stellte sich als rothe, etwa linsengrosse, nicht erhabene Flecke dar, welche anfangs nur auf den Armen und der Stirn vorhanden waren, sich aber später über den ganzen Körper ausbreiteten und eine kupferrothe Farbe annahmen.

Der wesentliche anatomische Befund stellt sich folgendermassen dar: Die Haut ist bleich mit einem Stich in's Graue, mit auffallend grauen, in's Violette spielenden Todtenflecken. In den Hirnsinus und im Herzen findet sich chokoladenfarbiges, resp. kaffeesatzartiges Blut. Die Schleimhaut des Magens ist geschwollen, leicht abstreifbar, zeigt wohl auch disseminirte Ecchymosen und ist ebenso wie die Magenwand blaugrau gefärbt. Die Duodenalschleimhaut ist stark geschwollen, ebenso der Gallenausführungsgang und weiter hin in gleicher Weise die Peyer'schen Plaques. Die Nieren sind auf der Schnittfläche graubraun, am intensivsten in den Markkegeln. Mikroskopisch betrachtet, zeigen sich die graden und gewundenen Harncanälchen mit rothbraunen Cylindern gefüllt, die sich aus Fragmenten rother Blutkörperchen zusammensetzen. Die Nierenepithelien sind mässig geschwollen und getrübt. Das Knochenmark in der oberen Häfte des Oberschenkels ist braun gefärbt, in der unteren normal.[3]) Andere Untersucher fanden die Knochen in beiden Substanzen auffallend

---

[1]) Riess, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 52, 1882, pag. 786.
[2]) Zillner, Wien. medic. Wochenschr., Nr. 45, 1882.
[3]) Hofmeier, Deutsche medic. Wochenschr., 1880, Nr. 38, 39, 40.

grau gefärbt. In einzelnen Fällen soll das Leichenblut eine sauere Reaction besessen haben.[1])

Der Nachweis des chlorsauren Kali wird so geführt, dass man zu der mit Schwefelsäure angesäuerten Flüssigkeit Indigo bis zur blauen Färbung und etwas schwefligsaures Kali setzt. Ist chlorsaures Kali zugegen, so verschwindet die blaue Farbe und es entsteht eine gelbe oder auch grüne. In organischen Massen kann der Nachweis des chlorsauren Kaliums durch Dialyse geliefert werden. Das Diffusat wird auf Chlorate mit Indigo geprüft. Man kann auch so verfahren, dass man in einer Portion Harn die Chloride durch Behandeln mit Silberlösung und Salpetersäure, Schmelzen und Wägen des Niederschlages bestimmt und in einer anderen Portion die gleiche Bestimmung vornimmt, nachdem man den Harn 4—5fach verdünnt, mit 10 Grm. Zinkstaub unter Zusatz verdünnter 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.[2])

Die Behandlung der Vergiftung ist eine symptomatische. Uebermässiges Erbrechen muss durch Eispillen und Auflegen von Senfteigen in die Magengrube, Schmerzen in der Nierengegend durch Opiate, Morphium und durch Derivantien (Schröpfköpfe in die Nierengegend) und Benommensein durch Excitantien (Moschustinctur, Campher, kalte Begiessungen) bekämpft werden. Vor Allem ist aber die auf Verstopfung der Harncanälchen beruhende Anurie zu bekämpfen und die Ausscheidung des Salzes zu befördern. Für diesen Zweck müssen Diuretica verabfolgt werden. Liquor Kalii acetici (10 Grm.), Tartarus boraxatus (5 Grm.), Kali tartaricum (3 Grm.) sind hier besonders indicirt. Zur Beförderung der Elimination des Mittels durch den Speichel möchte ich hier ferner das Pilocarpin in subcutaner Injection (0·01—0·03 Grm.) empfehlen. Gleichzeitig mit demselben müssten Excitantien verabfolgt werden. Um die Blutzersetzung zu verlangsamen, ist die Zufuhr von Alkalien (kohlensaurem Natron oder Aetznatron) empfohlen worden.[3]) Ebenso sind prolongirte Bäder von 28—30° angezeigt. Wenn eine Transfusion vorgenommen werden soll, so würde die 0·6% Kochsalzlösung als Injectionsmasse dem Blute vorzuziehen sein.

Prophylactisch ist darauf zu sehen, dass nicht zu grosse Mengen des Mittels dispensirt und undispensirt auf einmal besonders bei leerem Magen genommen werden, und dass dasselbe dem Publikum in Drogenläden nicht im Handverkaufe abgelassen wird.

---

[1]) Friedländer Deutsche medic. Wochenschr., Nr. 49, 1882, und bei Riess l. c.

[2]) v. Mering, l. c., pag. 60.

Lithium.

Die für gewöhnlich als ungiftig bezeichneten Lithiumsalze haben sich als Gifte erwiesen.[1]) Auf Frösche wirken dieselben wie die entsprechenden Kaliumverbindungen toxisch und letal. Sie führen diastolischen Herzstillstand zu einer Zeit herbei, wo Nervencentren, Nervenstämme und Muskeln ihre Reizbarkeit erhalten haben. Vor dem definitiven Herzstillstande treten diastolische Stillstände ein, welche bei Vagusdurchschneidung ausbleiben und durch Atropin vorübergehend aufgehoben werden. Auch die Erregbarkeit der Nerven und Nervencentren und der Muskeln wird durch Lithiumsalze herabgesetzt (vide auch pag. 5).

Chlorammonium.

Thiere, denen man grössere Dosen, 2—5 Grm., von Salmiak (Ammonium chloratum) in den Magen bringt, gehen nach kurzer Zeit zu Grunde. Die Symptome bestehen wesentlich in Unruhe, beschleunigter Athmung und Krämpfen. Im Magen findet man die Kriterien der Entzündung.[2])

Bei dauerndem Gebrauche des Salmiaks entstehen Verdauungsstörungen und Erbrechen. Sind die Dosen sehr gross, so soll nach längerer Zeit der Körper matt werden, die Nahrungsaufnahme vermindert, die Diurese verstärkt sein und die Kranken typische Fieberanfälle bekommen.[3])

Kohlensaures Ammoniak.

Das in der Technik viel gebrauchte kohlensaure Ammoniak (Hirschhornsalz), sowie das brenzlich kohlensaure Ammoniak (Ammonium carbonic. pyrooleosum) führen sehr selten zu schweren acuten Vergiftungen. Einige derartige Fälle sind in der Literatur angegeben.[4]) In zwei derselben erfolgte, nachdem intensive Intoxikationserscheinungen aufgetreten waren, in einigen Tagen Wiederherstellung. In einem dritten Falle trat unter allmäliger Abmagerung und Kräfteverfall der Tod ein. Bei der Section fand sich an der hinteren Wand des Magens eine feste Narbe.

Bei Arbeitern, welche aus dem Ammoniak-, resp. Gaswasser der Kohlenleuchtgasfabriken kohlensaures Ammoniak darstellen, kommen üble Zufälle vor, die sich mit den durch Einathmung von Ammoniakgas erzeugten decken. Todesfälle sind hierbei bisher nicht beobachtet worden. Bei Arbeitern, welche sich mit der Sublimation von kohlensaurem Ammoniak beschäftigen, bildet sich eine eigenthümliche Hautaffection aus, welche in Rissen und Schrunden besteht und durch eine

---

[1]) Husemann, Jahresb. f. die ges. Medicin 1875, I, 469.
[2]) Mitscherlich, Zeit. d. Verein. für Heilk. in Preuss. 1841, pag. 214.
[3]) Gumpert in Frank's Magazin, Bd. I, pag. 9.
[4]) Taylor, Die Gifte, 1863, pag. 147.

Saponification des Fettes in den Talgdrüsen mittelst Ammoniak herbeigeführt wird. Auch Trübwerden der Hornhaut hat man bei denselben beobachtet. Essigwaschungen heben die Hautkrankheit am schnellsten, während die Trübung der Hornhaut von selbst verschwindet, wenn die Arbeiter sich dem schädlichen Einflusse einige Zeit entziehen.[1])

Bei Thieren treten fast unmittelbar nach Einbringung von Lösungen des kohlensauren Ammoniak in das Blut Convulsionen, Würgen, Erbrechen, unwillkürlicher Abgang von Harn und Coma auf.[2])

Silber.

Von den Silberverbindungen giebt fast ausschliesslich das salpetersaure Silberoxyd (Argentum nitricum, Lapis infernalis) zu acuten und chronischen Vergiftungen Veranlassung. Die acuten Vergiftungen haben als Ursache Verwechslung des aufgelösten oder unglückliche Zufälle bei der Anwendung des festen Höllensteins zu Aetzzwecken im Munde, Rachen oder Kehlkopf; hierbei kann das Mittel entweder abbröckeln oder aus dem Träger rutschen und so in den Magen, resp. die Luftwege gerathen. Die Giftwirkung des verschluckten Mittels tritt innerhalb einer bis zwei Stunden ein. Tödtliche Ausgänge der Vergiftung kommen sehr selten vor.

Die tödtliche Dosis liegt jedenfalls über 10 Grm. Kaninchen gehen erst durch ca. 4·0 Grm. auf einmal gereichten Höllensteins nach 53 Stunden zu Grunde.[3]) Fälle, in welchen das Verschlucken eines beim Touchiren im Halse abgebrochenen Höllensteinstückes von 2—$2^1/_2$ Grm. Gewicht keinerlei Symptome hervorrief, obwohl kein Antidot verabfolgt wurde, sind vielfach berichtet.[4])

Die Resorption des Silbernitrats geht von allen Schleimhäuten und Wundflächen aus vor sich. Auch von der Oberhaut scheint Resorption stattzufinden, wenn das Silber lange Zeit angewandt wird. So traten allgemeine Vergiftungserscheinungen bei einem Manne auf, der sich einer concentrirten Höllensteinlösung als Färbemittel für Kopf- und Barthaar mehrere Jahre bediente.[5]) Die Elimination erfolgt zu einem sehr geringen Theil durch den Harn. Der grössere Theil des Metalls lagert sich in Körperorganen als metallisches Silber ab. Um die Resorption des Silbernitrats vom Magen aus zu verstehen, muss berücksichtigt werden, dass dasselbe mit Eiweiss Silberalbuminat bildet, welches in Chloralkalien, z. B. in Kochsalz, löslich ist. Diese Lösung des Silberalbuminats kann

---

[1]) Eulenberg, Die schädlichen Gase, 1865, pag. 196.

[2]) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung, Braunschweig 1851, pag. 282.

[3]) Kramer, Das Silber als Arzneimittel betrachtet, Halle 1845, pag. 106.

[4]) J. Hoppe, Memorabilien, XX, 1875, pag. 385.

[5]) Bresgen, Schmidt's Jahrbüch. 1874, Bd. CLXII, pag. 121.

in den Kreislauf aufgenommen werden. Silberalbuminat und Chlorsilber wirken sehr wenig ätzend. Deswegen ist im Allgemeinen die Einwirkung selbst grosser in den Magen gebrachter Dosen wegen der hier stets reichlich vorhandenen Mengen von Eiweiss, resp. Chloralkalien nicht so heftig als diejenige, welche unter sonst gleichen Verhältnissen direct auf Schleimhäuten oder Wundflächen zur Beobachtung kommt.

An den letztgenannten Stellen bildet sich bei der Berührung mit Silbersalpeter unter lebhaftem Schmerzgefühl ein bläulich-weisser Aetzschorf, dessen Dicke von der Dauer und Tiefe der Einwirkung des Höllensteins abhängt und der sich nach einigen Tagen ablöst. Die an der Aetzstelle befindlichen Gefässe verengern sich.[1]) Auf die äussere Haut applicirt, erzeugt der Höllenstein eine Weissfärbung der Epidermis. Die so veränderten Theile werden durch Reduction des Silbers unter dem Einflusse des Lichtes schliesslich grauschwarz.

Die Symptome, die sich nach dem Verschlucken sehr grosser Silbermengen einstellen, sind wesentlich als Ausdruck der beschriebenen Aetzwirkung und deren Folgen anzusehen. Es tritt Erbrechen auf. Das Erbrochene enthält käsig aussehende, bei längerem Liegen dunkel werdende Massen. Erbrechen erfolgt auch bei Thieren, denen Silber subcutan beigebracht wird. Es können ferner Durchfall, Schmerzen im Digestionstractus, Beeinträchtigung der Herzaction und Krämpfe auftreten. Die letzteren Erscheinungen können nicht nur reflectorisch, sondern auch als entferntere Wirkung des Silbers zu Stande kommen. Dafür sprechen Versuche, die bei Kaltblütern Steigerung der Sensibilität, Krämpfe und Lähmung, bei Warmblütern Lähmung ohne Krämpfe, sowie Respirationsstörungen als Resultat ergaben.[2]) Letztere treten am eclatantesten bei der directen Einbringung von Silber in die Blutbahn auf.

Anders gestaltet sich das Bild der chronischen Silbervergiftung oder der Argyrie. Dieselbe kann durch häufige äusserliche oder innerliche Anwendung des Silbernitrats zu Stande kommen und stellt sich als grauschwarze, resp. blaugrüne Färbung einzelner Hautstellen oder der ganzen Körperdecke dar. Vorzüglich sind jedoch die dem Lichte ausgesetzten Theile afficirt. Aber auch innere Organe, wie Drüsen, Darm, Leber Mesenterium, können derartige Verfärbungen aufweisen. In einem Falle[3]) zog sich eine Frau in Folge mehrjähriger Touchirung des Schlundes mit Höllenstein eine blaugraue Färbung dieses Theiles, sowie eine entsprechende Verfärbung des Gesichtes, des Halses und der oberen Bauchhälfte zu. Häufiger sind jedoch die Fälle, in denen durch den internen

[1]) Rosenstirn, Rossbach's Pharmak. Untersuch., Bd. II, pag. 78.
[2]) Curci, Lo Sperimentale, 1875, pag. 636.
[3]) Duguet, Gaz. méd. de Paris, 1874, Nr. 28.

Gebrauch des Silbers ein solcher Zustand entsteht. Er wird nach Verbrauch von durchschnittlich 30 Grm. Argentum nitricum erzeugt. Ueber die Art, wie die Argyrie zu Stande kommt, bestehen zwei Ansichten. Nach der einen wird der Höllenstein im Darme reducirt und gelangt als metallisches Silber in die bezeichneten Theile [1]), nach der anderen, die wahrscheinlich die richtige ist, wird das im Blute als Silberalbuminat kreisende Metall erst in der Haut, in den Drüsen und anderen Orten reducirt und abgelagert. [2]) Die Argyrie entsteht allmälig ohne krankhafte Symptome. Bei Thieren lässt sie sich nicht erzeugen.[3]) Bei ihnen zeigen sich nur Ernährungsstörungen, Unregelmässigkeit der Herzaction und der Athmung. Bei der Section findet man u. A. fettige Degeneration der Leber und Nieren, Darmcatarrh und venöse Stauung, die sich durch Transsudate in seröse Höhlen kund gibt. Als Folge des chronischen Silbergebrauches wird noch eine Stomatitis ohne Speichelfluss, Gingivite argentique [4]), sowie Albuminurie angegeben. Eigenthümliche Vergiftungserscheinungen zeigten sich in dem oben berichteten Falle. Hier traten nach jahrelangem Gebrauch des Höllensteins als Haarfärbemittel allgemeine Abgeschlagenheit, Eingenommensein des Kopfes, Gedächtnissschwäche, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Krampf der Augenmuskeln ein.

Der anatomische Befund bei der acuten Silbervergiftung stellt sich als strich- oder fleckweise Aetzung aller Theile des Digestionstractus, die mit dem Silber in directe Berührung kamen, dar. Man findet bei Thieren weissgraue oder bläulichgraue Aetzschorfe im Munde, Oesophagus und Magen, in letzterem bei Menschen auch wohl Geschwüre. Bei mit Argyrie behafteten Individuen fand man post mortem das Silber am dichtesten im Corpus papillare, aber auch an der Aussenwand der Haarbälge und Talgdrüsen und der Wandung der Schweissfollikel. Das Metall ist ferner in Form kleiner schwarzer Körperchen u. a. im Duodenum und Jejunum, in den Darmzotten, an den Malpighi'schen Knäueln und der Zwischensubstanz der Markcanälchen, in den Gehirnhäuten, den Gefässwänden und der Leber dargethan worden.

Der Nachweis einer Silbervergiftung kann in Giftresten leicht geführt werden. Das salpetersaure Silberoxyd giebt mit Kochsalzlösung oder Salzsäure einen weissen Niederschlag von Chlorsilber, der in Ammoniak löslich ist, mit Cyankalium einen weissen, in Ammoniak löslichen Niederschlag von Cyansilber, mit chromsaurem Kali eine braunrothe Fällung von Chrom-

---

[1]) Riemer, Archiv d. Heilkunde, 1875, Bd. XVII, pag. 296 und 385 und Bd. XVIII, 1876, pag. 330.

[2]) Frommann, Virchow's Archiv, Bd. XVII, pag. 135.

[3]) Roszahegyi, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. IX, p. 289.

[4]) Guipon, Bullet. de thérap., 1866, Vol. LXXI, pag. 86 und Magitot, Gaz. des hôpit., 1879, pag. 165.

silber. Organische Massen, in denen Silber nachgewiesen werden soll (Haut, Leber, Darm, Blut der Pfortader), 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.

In der Leber ist das Silber noch 5 Monate nach beendetem Gebrauche nachzuweisen. Nach 7 Monaten war es nicht mehr aufzufinden. [1])

Die Behandlung der acuten Silbervergiftung besteht in der Verabfolgung eines Brechmittels. Nicht selten wird dadurch das verschluckte Höllensteinstück herausbefördert. [2]) Sodann ist Kochsalz zur Bildung von Silberalbuminat zu verabfolgen. Die entzündlichen Erscheinungen sind symptomatisch durch Eisstückchen etc. zu bekämpfen.

Die Argyrie ist unheilbar. Das dagegen empfohlene Jodkalium erweist sich als machtlos. Prophylactisch muss darauf gesehen werden, dass das Silber therapeutisch nicht zu lange Zeit verabfolgt wird.

Kalksalze.

Vergiftungen mit Kalksalzen sind sehr selten. Für eine eigentliche Giftwirkung kommen nur der Aetzkalk und das Chlorcalcium in Frage. Amatus Lusitanus [3]) berichtet, dass ein achtjähriger Knabe Aetzkalk verschluckt, darauf Fieber, Durst, Schmerzen im Schlunde und Leibe bekommen habe und am 9. Tage gestorben sei. Aepfel, die in ungelöschtem Kalk gebraten und dann genossen wurden, erregten neben den eben angeführten Symptomen noch Krämpfe. [4]) Bei Pferden wurde nach Eingabe von Aetzkalk mit dem Futter Speichelfluss, sowie Corrosionen und Schwellung an der Maulschleimhaut beobachtet. [5]) Hunde gehen durch 12 Grm. unter Erbrechen und Convulsionen zu Grunde. Die ersten Wege findet man entzündet. Auch der frisch gelöschte Kalk soll locale Entzündungen und deren Folgen hervorrufen können. Die Wirkung des Aetzkalks ist auf seine wasserentziehende Eigenschaft zurückzuführen.

Das Chlorcalcium ruft, wenn es in Dosen von 0·05 bis 1 Grm. einem Hunde intravenös beigebracht wird, Verlangsamung des Herzschlages, zu 1·5 Grm. Erbrechen, stärkere Verlangsamung, hyänenartigen Gang, oder auch, wenn die Injection schnell vor sich geht, Herzstillstand in Diastole hervor. [6]) Bei Menschen erzeugen giftige Dosen

---

[1]) Taylor, Die Gifte, Bd. I, pag. 103.
[2]) Sonnenschein, Handb. der ger. Chemie, Berlin. 1869, pag. 88.
[3]) Amatus Lusitanus, Curat. med. Lips. 1567, Cent. V, Curat. 91.
[4]) Wagner, bei Gmelin, Geschichte der thier. und mineral. Gifte, Erf. 1811, pag. 301.
[5]) Hertwig, Pract. Arzneimittellehre f. Thierärzte, Berl. 1833, pag. 696.
[6]) Rabuteau et Ducoudray, Compt. rend. des séanc. de l'Acad. des scienc. 10 Févr. 1873.

von Chlorcalcium Durchfälle, Schwindel; Zittern der Extremitäten, kleinen Puls und allgemeine Prostration.

Die dauernde Inhalation von Kalkstaub bei Arbeitern in Kalköfen, Maurern und Zimmerleuten führen nicht selten zu Veränderungen in den Luftwegen (Chalicosis pulmonum). Bei 1038 erkrankten Maurern und 304 erkrankten Zimmerleuten wurden je 34% Brustleidende gefunden, davon an Phthise leidend 12·9% Maurer und 14·4% Zimmerleute. Die mittlere Lebensdauer bei beiden Gewerben stellt sich auf ca. 55 Jahre.[1])

Für die Behandlung der acuten Vergiftung mit Aetzkalk kommen ausser Brechmitteln (Apomorphin. muriat.) und fetten Oelen (Mandelöl) besonders die pflanzlichen Säuren (Essig, Weinsäure, Citronensäure) in grossen Mengen und nach Husemann auch der Zucker in Form von Zuckersyrup, behufs Bildung von Kalksaccharat in Betracht.

In Giftresten erkennt man lösliche Calciumsalze daran, dass sie mit oxalsauren Salzen einen weissen, in Essigsäure unlöslichen, in Salzsäure und Salpetersäure löslichen Niederschlag von oxalsaurem Kalk bilden. Schwefelsäure und lösliche schwefelsaure Salze fällen, eventuell nach Zusatz von Alkohol, weisses Calciumsulfat. Aus organischen Massen gewinnt man den Kalk durch Behandeln mit Salpetersäure, Eindampfen des Filtrats, Aufnehmen mit Alkohol, Verjagen desselben und Prüfung des Rückstandes.

Baryt.

Die schon frühzeitig experimentell erwiesene Giftigkeit der Bariumverbindungen wird durch die schweren Vergiftungsfälle, die bisher mit diesen Substanzen durch Verwechslung oder zu Selbstmorden zu Stande gekommen sind, illustrirt. Es gehören hierher: das früher officinelle Chlorbarium, ferner der kohlensaure salpetersaure, schwefelsaure und essigsaure Baryt.

Hunde gehen durch 1—1·5 Grm. kohlensauren Baryt zu Grunde; bei Menschen ist der Tod durch 10 Grm. Chlorbarium beobachtet worden. Die letale Dosis beträgt wahrscheinlich weniger. Dasselbe gilt von dem salpetersauren Baryt, welcher in einem Falle in einer Dose von 32 Grm. den Tod herbeiführte, sowie von den anderen Barytverbindungen. Die Zeit des Todeseintritts ist u. A. von der Höhe der Dosis abhängig. Nach 10 Grm. Chlorbarium[2]) wurde der Tod in 3 Tagen, nach 32 Grm. Chlorbarium in einer Stunde beobachtet. Vom salpetersauren Baryt sind 0·6 Grm. nothwendig, um ein Kaninchen in weniger als einer Stunde zu tödten.

---

[1]) Hirt, Handbuch der Gewerbekrankheiten, 1874, pag. 532.
[2]) Husemann, Schuchardt's Zeitschr. f. prakt. Heilk., 1866, pag. 232.

Die mir zu Gebote stehende Literatur weist 15 Vergiftungen mit Bariumverbindungen auf, von denen 9 tödtlich endeten (60%).

Die Wirkung des kohlensauren Baryts ist eine etwas langsamere als die des Chlorbariums, weil die erstere Verbindung durch die Salzsäure des Magens erst zu Chlorbarium wird.

Die löslichen Barytsalze erzeugen neben localen Reizwirkungen als charakteristisches Symptom eine Aenderung der Herzthätigkeit und einen lähmungsartigen Zustand der Extremitäten. Demselben gehen gewöhnlich Krämpfe vorauf, die vielleicht durch Reizung der krampferregenden Centra in der Medulla oblongata und in den oberen Theilen des Marks zu Stande kommen.[1]) Durch grosse Dosen tritt schnell Herzlähmung und in Folge dessen Erstickung ohne allgemeine Lähmung ein.[2]) Die peripherischen Vagusendigungen werden bei Fröschen gelähmt. Bei Kaninchen wurden nach Einbringung von 0·6 Grm. Chlorbarium in den Magen Lähmung der hinteren Extremitäten, schnelle Respiration, Convulsionen, Abnahme der Herzaction und Tod unter Krämpfen beobachtet. Als Erklärung für die Todesursache wurde die Hypothese aufgestellt, dass der Baryt durch die Schwefelsäure des Blutes niedergeschlagen, die Lungencapillaren verstopfe und so die Athmung behindere.[3]) Dies wird jedoch dadurch widerlegt, dass Kaninchen gesund bleiben, wenn ihnen erst schwefelsaures Natron und dann Chlorbarium eingespritzt wird. Auch wenn gleichzeitig in den Magen Chlorbarium und schwefelsaures Kali eingeführt wurden erwies sich ersteres als unwirksam.

Bei Menschen bestehen die Symptome in anhaltendem Würgen oder Erbrechen, Magenschmerzen, Diarrhoe, Frostschauer, Kälte und Zuckungen der Extremitäten, Angstgefühl, Sehstörungen, seltener in Lähmungen.[4])

Bei der Section fand sich in einem Falle die Schleimhaut des Magens im ganzen Fundus bis zur kleinen Curvatur hochgradig ecchymosirt, im Fundus in grossen, nach der Mitte des Magens und gegen den Pylorus hin in kleinen Flecken.[5]) Auf der Magenschleimhaut kamen zerstreut kleine weisse Körnchen von kohlensaurem Baryt vor. Im Duodenum befanden sich auf den Falten zahlreiche, theils grössere zusammengeflossene, theils punktförmige[5]) Ecchymosen. Im Dickdarm zeigten sich auch Körnchen von kohlensaurem Baryt. Die Schleimhaut des Darmes erschien leicht ödematös, die Leber fettig entartet. Dieser Fall hält die Mitte zwischen den sonst berichteten ausserordentlich heftigen Entzündungen (selbst

---

[1]) Böhm, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. III, pag. 216.
[2]) Cyon, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1866, pag. 196.
[3]) Onsum, Virchow's Archiv, Bd. XXVIII, pag. 233.
[4]) Reincke, Vierteljahrschrift f. ger. Medicin, Bd. XXVIII, pag. 248.
[5]) Seidel, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Nr. 1, Bd. XXVII, 1877, pag. 213.

mit Perforation) im Magen und Darmcanal [1]) und deren Freisein von solchen.

Der Nachweis der Barytverbindungen kann in Giftresten und in organischen Massen geführt werden. Handelt es sich um unlöslichen kohlensauren oder schwefelsauren Baryt, so muss ersterer erst durch verdünnte Salz- resp. Salpetersäure, letzterer durch Kochen mit einer Lösung von kohlensaurem Kali gelöst werden. In Barytlösungen erzeugen Schwefelsäure und lösliche Sulfate (Natriumsulfat etc.) einen weissen Niederschlag von Bariumsulfat, chromsaures Kali einen blassgelben Niederschlag von Bariumchromat, der in Säuren löslich ist. Bringt man ein Barytsalz in die Bunsen'sche Flamme, so beobachtet man spectroskopisch eine Anzahl von rothen und grünen Linien, von denen drei grüne, um die Frauenhofer'sche Linie *E* liegende, besonders charakteristisch sind.

Will man in organischen Massen Baryt nachweisen, so zieht man dieselben mit Wasser aus und stellt obige Reactionen an. Meistens finden sich hier jedoch die Bariumsalze in unlöslicher Form, in welche sie durch die phosphorsauren und schwefelsauren Salze thierischer Gewebe und Flüssigkeiten übergeführt sind. Sonnenschein [2]) empfiehlt, den grössten Theil des Untersuchungsobjectes zu trocknen und dann zu glühen. Sind hierdurch alle organischen Substanzen zerstört, so kann man den Rückstand mit einer concentrirten Lösung von kohlensaurem Kali auskochen, das Filtrat auf Schwefelsäure und den Rückstand nach dem Auflösen in verdünnter Salzsäure auf Baryt untersuchen.

Die Behandlung der Barytvergiftung muss im Wesentlichen eine antidotarische sein. Es werden zur Bildung von unlöslichem schwefelsauren Baryt verabfolgt: schwefelsaures Natron und schwefelsaures Magnesium in grossen Dosen (20 bis 50 Grm.). Vorher kann, wenn nicht spontan ausgiebiges Erbrechen stattgefunden hat, dieses durch Brechmittel (Apomorphin) hervorgerufen werden.

Strontium.

Die Strontiumsalze sind den bisherigen Versuchen nach in ihrer Giftigkeit nicht den Barytverbindungen gleichzustellen. Die Einführung von 7·2 Grm. Strontiumchlorid ($Sr\,Cl_2$) in den Magen eines Hundes hatte nur einmaliges Erbrechen zur Folge.[3]) Die gleiche Dosis des salpetersauren Salzes rief bei Kaninchen beschleunigte Herzaction und Durchfall hervor. Dagegen erzeugten 15 Grm. Strontiumchlorid bei

---

[1]) Wach, Zeitschr. f. Staatsarzneikunde, Bd. XXX, Heft 3, pag. 1.
[2]) Sonnenschein, Handbuch der ger. Medicin, 1869, pag. 72.
[3]) Gmelin, Ueb. d. Wirk. des Baryts, Strontiums etc., Tübingen 1826.

einem Kaninchen vom Magen aus Lähmung der Extremitäten und Tod. Bei der Section fanden sich Ecchymosen im Magen.

Für den Nachweis der Strontiumsalze ist die Eigenschaft derselben, die Spitze der äusseren Löthrohrflamme carmoisinroth zu färben, verwerthbar.

Zink.

Zu acuten Vergiftungen mit Zinksalzen geben Veranlassung: 1. Das schwefelsaure Zink. Dasselbe ist schon in 0·6 Theilen Wasser löslich. 2. Das Chlorzink entweder als solches oder, wie besonders in England, in Form des „Soldering Fluid" oder des Crew'schen und Burnett'schen „Desinfecting Fluid". Letzteres enthält ca. 22·1 Grm. festes Chlorzink auf 30 Grm. Wasser. Auch das Zinkoxyd, sowie das essigsaure Zinkoxyd können Giftwirkungen äussern, letzteres besonders dann, wenn essigsaure Nahrungs- oder Genussmittel in Zinkgefässen aufbewahrt werden. Die Zinkvergiftungen kommen durch Verwechslung mit anderen Substanzen (gewöhnlich mit Magnesium sulfuricum oder Salpeter), zu Selbstmord- und auch zu Mordzwecken zu Stande. Eine chronische Zinkvergiftung wird bei Arbeitern, die den Zinkdämpfen ausgesetzt sind, beobachtet. In der Literatur habe ich 22 acute Vergiftungen mit Zincum sulfuricum und 20 mit Chlorzink aufgefunden. Bei den letzteren betrug die Mortalität 50%.

Die tödtliche Dosis des schwefelsauren Zinks scheint zwischen 5—10 Grm. zu liegen. Indessen sind schon Wiederherstellungen nach 30 Grm. und ein tödtlicher Ausgang schon nach ca. 0·5 Grm. beobachtet worden. Letzterer erfolgt gewöhnlich innerhalb 2—3 Tagen, kann aber auch noch später eintreten. Das Chlorzink vermag in Dosen von ca. 3—5 Grm. schwere Intoxicationserscheinungen, eventuell auch den Tod herbeizuführen. Derselbe kann in wenigen Stunden, aber auch erst nach 3—12 Wochen erfolgen.

Von elementaren Wirkungen besitzen die löslichen Zinksalze diejenige der Eiweissfällung. Diese Eiweissniederschläge sind in verdünnten Säuren und Alkalien löslich. Die Resorption der löslichen Zinksalze geht von allen resorbirenden Körperstellen, besonders von Schleimhäuten und Wundflächen aus vor sich. Demnach kann auch durch äussere Anwendung von schwefelsaurem Zink bei Menschen der Tod eintreten.[1]) Die Ausscheidung erfolgt durch den Harn und den Koth. Die Wirkung concentrirter Lösungen von Zinksalzen auf den Menschen ist eine locale und entferntere. Die locale ist eine Folge der eiweissfällenden Eigenschaft. Sie besteht in Aetzung. Diese ist beim Chlorzink

[1]) Opitz bei Wibmer, Wirkungen der Arzneimittel u. Gifte, Bd. V, pag. 463.

am ausgeprägtesten. Die entfernteren Wirkungen sind entweder Folgen der Aetzung oder kommen den Zinksalzen an und für sich zu. In letzterer Beziehung ist u. A. die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zu erwähnen.

Kurz nach dem Herunterschlucken grosser Dosen des schwefelsauren Zinks oder des Chlorzinks tritt das Gefühl von Zusammengeschnürtsein und Brennen im Schlunde, Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfall auf. Im Erbrochenen und in den Fäces sind bisweilen Blut- oder Schleimhautfetzen enthalten. Es können sich dann Thränenfluss und Husten, Schwäche, kleiner Puls, Kälte der Extremitäten, kalter Schweiss, Dyspnoe, Coma und Collaps hinzugesellen und der Tod in den angegebenen Zeiträumen ohne Getrübtsein des Sensoriums erfolgen. Nimmt die Vergiftung, wie es oft bei dem Chlorzink der Fall ist, einen chronischen Verlauf, so bleiben noch Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit und alterirter, herber Geschmack für eine Zeit lang zurück. In einigen der oben erwähnten Fälle traten mehrere Tage nach dem Einnehmen des Giftes Krämpfe in Armen und Beinen und in einem Falle noch nach 3—4 Wochen Convulsionen auf. Aber auch nach scheinbarer Besserung kann noch der Tod eintreten, entweder nach mehreren Tagen unter den Erscheinungen von Blutbrechen, blutigen Stuhlgängen, Meteorismus und schnellem Collaps oder nach 10—14 Wochen in Folge zunehmender Schwäche, nachdem längere Zeit hartnäckiges Erbrechen, gleichzeitig mit Schmerz an einer bestimmten Stelle in der Magengegend vorausgegangen war.[1]) Vor dem Tode wurden in einem Falle von Chlorzinkvergiftung Petechien am Körper beobachtet.[2])

Die Zinkvergiftung durch Dämpfe, wie sie in Zinkhütten bei Messingarbeitern, Gelbgiessern, Gürtlern u. s. w. vorkommt, verläuft acut oder chronisch. Hirt[3]) beobachtete die erstere (Giessfieber) an sich selbst. Nach vorausgegangenen lancinirenden Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, besonders im Rücken, stellt sich anfangs Frösteln, sodann ein ordentlicher Schüttelfrost ein, der Puls steigt, es tritt ein quälender Husten mit dem Gefühle des Wundseins auf der Brust und heftiger Stirnkopfschmerz ein. Dieser Zustand kann mehrere Stunden anhalten; ein reichlicher Schweiss zeigt das Stadium decrementi an. Auf diesen folgt Schlaf. In manchen Fällen treten während des Anfalles auch Krämpfe in den Extremitäten, besonders den Wadenmuskeln, auf. Immunität gegen diesen Zustand ist sehr selten. Wer einmal dieses Giessfieber gehabt hat, bekommt es bei jedem Gusse wieder. Möglicherweise tragen die bei Gelbgiessern immer gleichzeitig in Frage kom-

---

[1]) Honsell, Berl. kl. Wochenschr., 1866, pag. 191, Nr. 18.
[2]) Tuckwell, Brit. med. Journ. 1874, pag. 297, Sept.
[3]) Hirt, Handb. d. Gewerbekrankheiten, 1874, pag. 449.

menden Kupferdämpfe zu dem eben geschilderten Symptomencomplexe bei. Indessen sind Fälle bekannt, in denen die Einathmung reiner Zinkdämpfe analoge Erscheinungen wie die eben geschilderten hervorriefen.[1]) In Folge chronisch einwirkender Zinkdämpfe tritt besonders Erbrechen auf, das 3—4 Stunden nach der Mahlzeit erscheint, ferner Darmkolik.[2]) Im Harn ist stets selbst bei langdauerndem Fernbleiben von Zinkdämpfen Zink nachzuweisen.

Die anatomischen Veränderungen stellen sich bei der acuten Zinkvergiftung ziemlich gleichmässig dar. Bei Thieren, die mit schwefelsaurem Zink vergiftet wurden[3]), wurde der Magen entzündet und mit Blutextravasaten versehen gefunden. Analoge Veränderungen werden auch beobachtet, wenn Thieren das Zinksulfat auf Wundflächen applicirt wird. Hierbei sollen sogar im Magen, besonders am Pylorus, kleine Geschwüre auftreten. Bei Menschen, die durch diese Substanz zu Grunde gingen, fand man die Magenwand verdickt, die Magenschleimhaut entzündet und stellenweise ecchymosirt. Aehnliche Veränderungen wies auch das Duodenum auf. Intensiver ist der anatomische Befund bei der Chlorzinkvergiftung. In schwereren acuten Fällen ist die Schleimhaut der ersten Wege excoriirt, geschwollen, theilweise zerstört oder in weissen Fetzen abgelöst. Die Magenhäute sind bisweilen lederartig verdickt. Bei chronischem Verlaufe kann der Oesophagus im unteren Theile seichte Geschwüre aufweisen, die Magenschleimhaut gewulstet, gerunzelt oder schiefergrau sein. Im Magen sind auch Geschwüre oder deren Folgen, Narben- oder Perforationsöffnungen, beobachtet worden.

Der Nachweis des Zinks stützt sich auf folgende Reactionen: Schwefelwasserstoff fällt Zinksalzlösungen nicht, wenn eine stärkere Säure frei vorhanden ist; aber bei Gegenwart von Essigsäure bildet sich ein weisser Niederschlag von Zinksulfid, der in Salz- und Salpetersäure löslich ist. Schwefelammonium fällt weisses Zinksulfid. Natronlauge und Ammoniak rufen einen weissen, im Ueberschuss löslichen Niederschlag von Zinkhydrat hervor. Soda fällt basisches Zinkcarbonat. In organischen Untersuchungsobjecten (Erbrochenem, Mageninhalt, Urin, Koth, Leber, Milz) wird das Metall nach Zerstörung der organischen Massen vermittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali, Verjagen des freien Chlors und der Säure durch Erwärmen, nach Zusatz von Ammoniak und Schwefelammonium als Schwefelzink nachgewiesen.

Für die Behandlung der acuten Zinkvergiftung kommen Emetica nur dann in Frage, wenn kein

---

[1]) Elfes, Frank's Magazin, Bd. I, pag. 646.
[2]) Popoff, Berl. kl. Wochenschr., 3. Febr. 1873, Nr. 5, pag. 49.
[3]) Orfila, Lehrb. d. Toxikolog., übers. v. Krupp, 1854, Bd. II, pag. 32.

reichliches Erbrechen voraufgegangen ist. Als Antidota sind warme Milch, Eiweisslösungen und verdünnte Lösungen von Natrium carbonicum, resp. bicarbonicum oder Kalium carbonicum zu verabfolgen. Besonderer Werth wird ferner auf die Darreichung von Gerbsäure und gerbsäurehaltigen Mitteln (Abkochungen von Eichenrinde, Galläpfel, Thee etc.) gelegt. Für die Nachbehandlung ist die Regulirung der Diät nothwendig. Es sollen in der ersten Zeit vorwiegend flüssige Nahrungsmittel verabfolgt werden.

Das Giessfieber bedarf keiner besonderen Behandlung. Arbeiter, deren Ernährung bei dieser Beschäftigung leidet, müssen sich möglichst durch Respiratoren vor den Metalldämpfen schützen.

Cadmium.

Aus den toxikologischen Untersuchungen über die Cadmiumverbindungen[1]) geht hervor, dass alle diejenigen giftig wirken, die in Wasser und verdünnten Säuren löslich sind oder sich im Körper in lösliche Salze umsetzen. Es gilt dies u. A. für das Chlorcadmium, Natriumcadmiumchlorid, schwefelsaures, salpetersaures, kohlensaures und essigsaures Cadmiumoxyd. Die Resorption erfolgt von allen Körperstellen aus. Das resorbirte Cadmium lässt sich im Blute, der Leber, den Nieren, dem Herzen und im Gehirn nachweisen. Die Ausscheidung des Mittels beginnt schon bald nach der Einverleibung und erfolgt hauptsächlich durch die Nieren. Eiweiss wird durch Cadmiumsalze gefällt. Das Cadmiumalbuminat ist im Ueberschusse von Eiweiss und in Chloralkalien löslich. Die tödtliche Dosis beträgt bei intravenöser Anwendung für Hunde 0·03 Grm.; bei Einführung in den Magen 0·3 bis 0·6 Grm. für Kaninchen.

Die Wirkung der Cadmiumsalze ist eine locale und entferntere. Die locale besteht in der Erregung einer Entzündung, deren Intensität von der Menge und Dauer der Einwirkung des Mittels abhängig ist. Man beobachtet bei Thieren Gastroënteritis von der einfachen catarrhalischen bis zur ulcerativen Form. Eine solche Entzündung wird auch erzeugt, wenn das Mittel subcutan oder intravenös eingeführt wird. Die entferntere Wirkung stellt sich als Schwindel, Erbrechen, Durchfall, Verlangsamung der Respiration und Circulation, Kräfteverfall, Bewusstlosigkeit und Krämpfe dar. Unter letzteren Erscheinungen erfolgt bei Thieren der Tod. Das Herz ist bei Säugethieren, Vögeln und Amphibien das ultimum moriens. Fortgesetzte Einverleibung kleiner Dosen löslicher Cadmiumsalze, Cadmiumoxydhydrats oder kohlensauren Cadmiums führt zu chronischer Vergiftung, welche bei Thieren unter den Erscheinungen gestörter Verdauung und fortschreitender Abmagerung den Tod veranlasst. Man findet bei der Section Gastroënteritis, nicht constant subpleurale Hämorrhagieen und Lungen-

[1]) Marmé, Zeitschr. f. rat. Medicin, Bd. XXIX, 1867, pag. 113.

infarcte, bisweilen Verfettung der Leber, der Herzmuskulatur und diffuse Nierenentzündung.

Bei Menschen wurde nach Einnahme von 0·03 Grm. schwefelsaurem Cadmiumoxyd Salivation, Würgen, Erbrechen, Schmerzen in der Magen- und Nabelgegend und Tenesmus beobachtet.[1]) Für acute Vergiftungen sind kohlensaure Alkalien neben Eiweisslösungen die besten Antidota.[2])

Der Nachweis des Cadmiums kann in Giftresten und in den obengenannten Organen geführt werden. Schwefelwasserstoff fällt aus den Lösungen der Cadmiumsalze einen gelben, in Schwefelalkalien unlöslichen, in Salzsäure löslichen Niederschlag. Minimale Mengen lassen sich in dem mit Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelten Harn, sowie im Blute durch Elektrolyse constatiren. Es werden hierzu 4 Grove'sche Elemente benutzt, deren negative Elektrode mit einer Platinschale verbunden wird und deren positives Polende, ein Platinblech, in die Schale eintaucht. Die Abscheidung erfolgt nach 8—10 Stunden.[3]) Aus Magen- und Darminhalt, sowie aus Erbrochenem lässt sich das Gift auch durch Dialyse erhalten.

Quecksilber.

Die acute und chronische Quecksilbervergiftung gehören zu den gefährlichsten und am unangenehmsten verlaufenden Vergiftungen. Die Ursache und die Art ihres Zustandekommens sind je nach dem Präparat, das dafür verwandt wird, sehr verschieden. Mord und Selbstmord kommen durch Quecksilberverbindungen vor. Der damit an Kindern begangene Mord kann oft wegen der Aehnlichkeit des Verlaufs mit natürlichen Krankheiten, z. B. acuten Brechdurchfällen, verwechselt werden und so ungestraft bleiben.[3]) Ferner entstehen acute Vergiftungen durch Verwechslung oder missbräuchliche Selbstanwendung solcher Verbindungen zu Heilzwecken (Schanker-Syphilis, Pediculi pubis), oder durch unvernünftige Verwendung von grauer Salbe, Quecksilberdampf oder Sublimat seitens der Kurpfuscher. Medicinalvergiftungen kommen entweder durch Verordnung zu grosser Dosen oder durch ausgedehnte Aetzungen mit Quecksilberverbindungen, wobei giftige Mengen resorbirt werden können[4]), oder durch eine gerade beim Quecksilber sicher constatirte individuelle Idiosynkrasie zu Stande. Die chronische Quecksilbervergiftung kann in Quecksilberbergwerken, bei Spiegelbelegern, Vergoldern, bei Verfertigern von Barometern und Thermometern, bei Haarfärbern (salpetersaures Quecksilber) und ferner bei Individuen entstehen,

[1]) Burdach, Hufeland's Journal, Jan. 1822.
[2]) Marmé, l. c.
[3]) Bogg, Lancet, 1878, 21. Dec.
[4]) Bryk, Virchow's Archiv, Bd. XVIII, pag. 377.

die in ihren Wohnungen Quecksilberdämpfen ausgesetzt sind, weil sich das Metall unter den Dielen befindet.

Das reine metallische Quecksilber bis zu 500 Grm. innerlich genommen, verlässt allmälig den Körper mit dem Koth, ohne Giftwirkung zu äussern. Nur Durchfall ist hierbei beobachtet worden, selten Erkrankungen des Mundes oder des Nervensystems. Künstlich in Knochenhöhlen oder direct in die Gefässe eingebrachtes Quecksilber kann sich an entfernteren Stellen, z. B. in den Lungen einkapseln.[1]) Dagegen wirkt der Dampf des Quecksilbers, der sich schon bei gewöhnlicher Zimmertemperatur bildet, giftig ein. Der Tod wurde bei einer Frau beobachtet, die auf Verordnung eines Quacksalbers den Dampf von 2·4 Grm. auf glühendes Eisen geschütteten Quecksilbers einathmete.[2]) Bekannt ist ferner die Erkrankung der über 200 Seelen betragenden Schiffsmannschaft des Quecksilber führenden Schiffes „Le Triomphe", die durch Platzen einiger Quecksilberbehältnisse und Hineingelangen des Metalles in die Schiffsräume herbeigeführt wurde. Giftwirkungen können auch die beim Verbrennen der sogenannten Pharaoschlangen (Quecksilberschwefelcyanür) entstehenden Quecksilberdämpfe erzeugen.[3]) Auch die äusserliche Anwendung des mit Fett verriebenen Quecksilbers (graue Salbe) führt bisweilen zu schweren Vergiftungen. Man hat solche nach Einreibung von 10—15 Grm. beobachtet.

Das Quecksilberchlorür (Calomel) ruft fast ausschliesslich bei seiner medicinalen Anwendung Vergiftungen hervor, besonders dann, wenn Idiosynkrasie gegen Quecksilberpräparate vorhanden ist, oder wenn wegen bestehender Nierenerkrankung die Elimination gestört ist. Bei Kindern sah man schon 0·4 Grm. tödtlich wirken, bei Erwachsenen 2—3 Grm. Darmgeschwüre können entstehen, wenn Calomel z. B. im Coecum liegen bleibt.[4]) Das Quecksilberoxyd bedingt zu 0·5—0·8 Grm. schwere Intoxication. Die tödtliche Dosis ist auf 1—1·5 Grm. festzusetzen. Nach 30 Grm. erfolgte der Tod in 48 Stunden. Vom Quecksilberamidchlorid (weisses Präcipitat) führten 7 Grm. bei einem Erwachsenen den Tod in 8 Tagen herbei. Nach 2·4 Grm. und 6 Grm. wurde Wiederherstellung beobachtet. Die tödtliche Dosis des sauren salpetersauren Quecksilberoxyds beträgt ca. 1·5 Grm. Hiernach kann der Tod innerhalb 11 Tagen erfolgen.[5]) Bei einer Vergiftung mit schwefelsaurem Quecksilberoxyd wirkten 3·6 Grm. in einer Woche tödtlich. Cyanquecksilber

---

[1]) Claude Bernard, Journ. de pharmac. et de chimie 1849, pag. 140.
[2]) Jahresber. über d. gesammt. Medicin, 1877, I, 401.
[3]) Eulenberg, Berl. klin. Wochenschr., 13. Nov. 1865.
[4]) Radziejewski, Archiv f. Anatom. u. Physiol., 1870, pag. 22.
[5]) Prévost, Revue médicale de la Suisse romande, Nr. 11 u. 12, 1882, pag. 553 u. 605, u. Nr. 1, 1883.

kann in Dosen von 0·6—1·2 Grm. einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Nach 0·12 Grm. wurden schwere Giftwirkungen beobachtet.[1]) Schwefelquecksilber (Zinnober) ist in reinem Zustande ungiftig. Die am heftigsten einwirkende Quecksilberverbindung ist das Quecksilberchlorid (Sublimat). Es kann zu 0·18 Grm. innerlich genommen, den Tod bei Kindern, und zu 0·8 Grm. bei Erwachsenen in 9 Tagen[2]) herbeiführen. Als durchschnittliche letale Dosis ist 0·5 Grm. anzusehen. Eine besondere Toleranz sollen manche Opiumesser gegen Sublimat zeigen und hiervon bis zu 1·8 Grm. pro die geniessen können.[3]) Auch durch äusserliche Anwendung des Sublimats (gegen Krätze, Grind etc.) kann Vergiftung und Tod herbeigeführt werden. So wurde der Tod eines Kindes nach 5 Tagen herbeigeführt, dem einmal eine alkoholische Sublimatlösung gegen Herpes tonsurans aufgepinselt wurde.[4]) Durch Aufschmieren von Sublimatsalbe auf den Kopf (7·0 : 30 Fett) gingen Kinder in 7 Tagen und Erwachsene nach Einreibung einer solchen Salbe (30·0 : 90 Fett) in 11 Tagen zu Grunde.

Ein ganz besonderes Verhalten zeigen zwei Quecksilberverbindungen mit organischen Radicalen. Das Methylquecksilber, eine farblose, stark lichtbrechende Substanz, tödtete zwei damit arbeitende Chemiker in 10 Tagen, resp. 1 Jahre. Es traten Sehstörungen, Amaurose, Taubheit, Stomatitis, Salivation, Anästhesie, Delirien und Coma auf; im letzteren Falle zeigte sich starke Abmagerung und geistige Verblödung. Auch das Aethylquecksilber ist giftig. Hunde sterben in der damit geschwängerten Luft und durch subcutane Einführung von 0·1 Grm. unter Herabsetzung von Puls und Athmung. Bei der Section findet man u. A. die Corticalis der Nieren verfettet, die Marksubstanz körnig getrübt.

Der Eintritt der Quecksilberwirkung erfolgt bald nach der Einführung, der Tod innerhalb weniger Stunden bis zu 15 Tagen. Die Zeit differirt je nach der Dosis, dem angewandten Präparat und der Art der Anwendung. Die Resorption geht, gleichgültig ob lösliche oder unlösliche Verbindungen gebraucht werden, von Schleimhäuten, Wundflächen und der intacten Haut aus vor sich. Bei subcutaner Injection findet eine Ausscheidung in den Darm hinein statt. Aus der grauen Salbe kann das Quecksilber, nach den verschiedenen hierüber geläufigen Ansichten, als Oxydulsalz[5]), in Substanz von den Haarfollikeln[6]) oder durch Verflüchtigung des Queck-

---

[1]) Moos, Virchow's Archiv, Bd. XXXI, 1864.
[2]) Barthélemy, Annal. d'hygiène publ. et méd. légale 1880, pag. 337.
[3]) Rigler, Die Türkei u. deren Bewohner, 1852, Bd. I.
[4]) Meeres, Lancet, 16. Sept. 1871.
[5]) Hofmann, Ueb. d. Aufnahme d. Quecksilbers u. der Fette, Würzburg 1854.
[6]) J. Neumann, Wien. Medic. Wochenschr. 1872.

silbers als Quecksilberdampf [1]) von den Lungen aus aufgenommen werden. Der Quecksilberdampf condensirt sich bei der Einathmung in den Lungen und kann ebenso wie auch auf Wundflächen durch Contactwirkung in eine resorbirbare Form übergeführt werden.[2]) So ist wohl auch der Befund von metallischem Quecksilber in der Lunge nach übermässigen Einreibungen zu erklären.[3]) Die Resorption des unlöslichen Calomels geht sowohl vom Magen als auch vom Unterhautzellgewebe aus vor sich. Es wirkt hierbei wohl wesentlich das Eiweiss ein, welches Calomel in geringer Menge löst und damit ein Quecksilberalbuminat bildet.[4]) Ein Quecksilberalbuminat ist es wohl auch, welches schliesslich sämmtliche Quecksilberverbindungen im Thierkörper bilden [5]) und als welches sie im Blute, gelöst durch dessen Kochsalz, circuliren. Die Ausscheidung des Quecksilbers erfolgt unregelmässig aber schon zwei Stunden nach der Aufnahme [6]) durch den Harn; regelmässiger und in grösserer Menge als durch den Harn wird es durch die Galle und die Darmdrüsen in den Koth [7]) eliminirt. Auch durch den Speichel, die Milch und den Schweiss wird das Metall abgeschieden; sehr selten durch die Haut als metallisches Quecksilber.[8]) Eine Deponirung findet hauptsächlich in der Leber und dem Centralnervensystem, am wenigsten in den Knochen und den Muskeln statt.

Von elementaren Wirkungen kommt löslichen und unlöslichen Quecksilberverbindungen (u. A. dem Quecksilberoxyd- und jodid) diejenige der Aetzung zu. Sie bilden mit Eiweiss Albuminate, die in Wasser unlöslich, aber im Eiweissüberschuss und Chlornatrium löslich sind. Ausserhalb des Körpers werden die rothen Blutkörperchen durch Quecksilberalbuminat allmälig zerstört. Bei Fröschen erscheinen sie nach Injection von Quecksilbersalzen bleich und granulirt.[9]) Bei Menschen soll, was auch bestritten wird, entsprechend der Menge und der Dauer der Quecksilberverabfolgung, die Zahl der rothen Blutkörperchen abnehmen.[10]) Werden Quecksilberpräparate innerlich genommen, so fällen diese im Magen das Eiweiss der Nahrung und der Secrete und ätzen die Magenwand wo sie die-

---

[1]) Kirchgässer, Virchow's Archiv, Bd. XXXII.
[2]) Fürbringer, Virchow's Archiv, Bd. LXXXII, 1880, pag. 514.
[3]) Leiblinger, Wien. Med. Wochenschr. 1869, Nr. 96.
[4]) Oettingen, De rat. qua Calomelas mutet. in tractu intest., Dorpat. 1848.
[5]) Voit, Ueb. die Aufnahme d. Quecksilbers etc. in den Körper, Augsburg 1857.
[6]) Byasson, Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1872, pag. 410.
[7]) Schuster, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis 1882, Bd. IX, pag. 51.
[8]) Salméron et Maldore, Bullet. de Thérap., Bd. LXXI, pag. 44.
[9]) Doubelir, Etude expérimentale sur l'action toxique et thérapeutique du Mercure, St. Petersburg, 1875 (Text russisch).
[10]) Wilbouchewitch, Arch. de la Physiol. normale, 1874, pag. 509.

selbe berühren. Durch grössere Dosen sinkt bald der Blutdruck und nach einiger Zeit die Herzfrequenz. Die nervösen Erscheinungen beruhen auf einer directen, objectiv nicht wahrnehmbaren Einwirkung des Quecksilbers auf das Gehirn. Bei Thieren beobachtet man nach acuter Vergiftung einen mehrere Tage anhaltenden Diabetes.[1]) Der Tod erfolgt durch Herzparalyse.

Die Symptome der acuten Quecksilbervergiftung stellen sich bei Menschen folgendermassen dar: Unmittelbar nach dem Einnehmen des Mittels erfolgt ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein im Schlunde; die Lippen schwellen an, die Zunge ist grauweiss. Es treten Schmerzen längs des Oesophagus auf, ferner Erbrechen schleimig-blutiger Massen, denen Schleimhautfetzen beigemengt sein können, Kolikschmerzen, sehr schmerzhafte Entleerungen dünner, mitunter stark bluthaltiger, von Schleimhautfetzen durchsetzter Stühle. Es zeigen sich Schlingbeschwerden, da die Anschwellung der Organe der Mundhöhle und der Anfangstheile des Kehlkopfs zunimmt; dabei besteht brennender Durst; die Harnabscheidung ist gehemmt oder sistirt mitunter 2—3 Tage ganz. Wenn dann Harn entleert wird, so kann er Eiweiss und Blut enthalten. Die Schmerzen im Leibe halten fortdauernd an, die Kranken liegen gekrümmt im Bette, gequält von dem häufigen Stuhldrang und dem Erbrechen; der Puls ist klein, zitternd, die Haut kühl, cyanotisch, mit kaltem Schweiss bedeckt; Schlaf fehlt oder ist durch eine Art Halbschlaf ersetzt; Athmungsbeschwerden, in manchen Fällen frühzeitig auftretend und durch Glottisödem bedingt, machen den Zustand qualvoller; die Kranken collabiren, bekommen wohl auch Singultus, der lange anhalten kann, ferner Anästhesie, selten Paralyse der unteren Extremitäten und gehen unter Krämpfen, die aber auch fehlen können, zu Grunde. Nach dem ersten, resp. zweiten Tage der Vergiftung zeigen sich auch weitere entzündliche Veränderungen im Munde. Das Zahnfleisch blutet leicht und ist mit einer übelriechenden, schmierigen Masse bedeckt; es besteht Fieber und intensive Salivation und bisweilen treten Geschwüre auf, welche flache, gezackte Ränder und einen gelben, mit Eiter belegten Grund haben. Gewöhnlich bemerkt man einen üblen Geruch aus dem Munde. Die hin und wieder beobachtete Periostitis und Kiefernecrose ist nicht dem Quecksilber als solchem zuzuschreiben, sondern als Folge der Stomatitis anzusehen.[2]) Schwangere Frauen abortiren gewöhnlich.

Alle bisher genannten Symptome können auch bei übermässiger äusserlicher Anwendung des Quecksilbers, besonders des Sublimats entstehen. Der Verlauf ist dann ein langsamerer

---

[1]) Saikowski, Virchow's Archiv, Bd. XXXVI, Heft 3, pag. 346.
[2]) Gwalter, Ein Fall von Quecksilbervergiftung, Zürich 1877, pag. 60.

und besonders die Veränderungen im Munde und die centralen Symptome besser ausgeprägt. An der eingeriebenen Haut entstehen Blasen.

Die chronische Quecksilbervergiftung (Mercurialismus chronicus) ist auch an Thieren nach Beibringung eines nicht ätzenden Quecksilberpräparates (Glycocoll-Quecksilberoxyd) beobachtet worden.[1]) Dieselbe deckt sich in den Symptomen vollkommen mit der an Menschen constatirten. Die letztere ist am eingehendsten von Kussmaul[2]) geschildert worden. Es gibt wohl kaum ein Organ des thierischen Körpers, das durch den Mercurialismus nicht in seinen Functionen geschädigt werden könnte. Derselbe kann bei den oben angegebenen Arbeitern oder Arbeiterinnen nach kurzer Einwirkung des Quecksilbers, aber auch erst nach einer Reihe von Jahren auftreten. Quecksilberarbeiter zeigen eine ausserordentliche Disposition zur Tuberculose. Manche derselben gewöhnen sich in gewissem Grade an den Quecksilbereinfluss. (Habitueller Mercurialismus.) Ein oder das andere der anzuführenden Symptome kann für sich allein auftreten, verschwinden und selbst nach mehreren Jahren vollkommener Quecksilbercarenz wieder erscheinen. Es ist denkbar, dass in solchen Fällen ein Theil des an irgend einer Körperstelle deponirten Metalls wieder in den Kreislauf gelangt und dadurch Vergiftungssymptome äussern kann. An der Haut treten Exantheme auf (Hydrargyrie), die bald masern-, bald scharlachartig und mitunter von Fieber begleitet sind. Auch knötchenartige und pustulöse Ausschläge werden beobachtet.

Die Erkrankung der Nahrungswege gibt sich kund: durch Angina, Speichelfluss, Entzündung des Zahnfleisches, Zahnschmerzen, Lockerwerden der Zähne, Ansammlung schmieriger Massen zwischen Zähnen und Zahnfleisch, Schwellung der Mundschleimhaut durch Geschwüre, die gangränesciren und die unterliegenden Knochen zur Necrose bringen können. Ferner zeigen sich Störungen der Verdauung und Ernährung, Druck in der Magengegend, Uebelkeit sowie Durchfälle. Die Gesichtsfarbe ist bleich. Gleichzeitig hiermit erscheinen in stärkerem oder schwächerem Masse Störungen der Empfindung (Erethismus mercurialis). Solche Individuen werden verstimmt, missmuthig, gleichgiltig, verlegen, besonders wenn man ihnen speciell Beachtung schenkt, oder auch schreckhaft und leicht zornig. Dazu kommen im weiteren Verlaufe manchmal Hallucinationen, An- oder Hyperästhesien, Schmerzen in den Gelenken oder Sensibilitätslähmungen, Sprachstörungen (Psellismus mercurialis), erschwerte, asthmaähnliche Respiration,

---

[1]) v. Mering, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XIII, pag. 86.

[2]) Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionell. Mercurialismus, Würzburg 1861.

Abschwächung der Herzthätigkeit und Herzpalpitationen; bei Frauen bleibt die Menstruation aus oder wird unregelmässig. Es brauchen aber nur einige der soeben genannten Symptome prämonitorisch vorangegangen zu sein, um die Störungen der Bewegung (Tremor mercurialis) einzuleiten, von welchen willkürliche und seltener auch dem Willen nicht unterworfene Muskeln befallen werden. Frühzeitig kann sich dieser Tremor schon durch leichte Zuckungen um den Mund, die Augenlider und an den Händen verrathen. Es werden dann später ganze Muskelgruppen vereinzelt oder combinirt, anhaltend oder paroxysmenweis, letzteres besonders bei intendirten Bewegungen oder Affecten, in Zittern und Krämpfe von zeitlich verschiedener Intensität versetzt, so dass der Gebrauch der Arme, der Beine, der Schlingmuskeln etc. aufgehoben ist. In den schlimmsten Fällen dieser Affection befinden sich gleichzeitig sämmtliche willkürliche Muskeln im Zustande so excessiver Zuckungen, dass die Kranken nicht einmal zu liegen im Stande sind und aus dem Bett geworfen werden, wenn man sie nicht befestigt. Treffend bezeichnet Kussmaul diesen Zustand „als zuchtloseste Anarchie im weiten Gebiete des willkürlichen Muskelsystems." Dabei können Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Gedächtniss- und Verstandesschwäche bestehen.

Der Ausgang des Mercurialismus kann nach Wochen oder Jahren, je nach der Stärke und dem Umfang der Symptome erfolgen. Oft behalten die Kranken einzelne der letzteren bis zu ihrem Tode. Der Tremor veranlasst nur selten direct den Tod.

Der Leichenbefund bei acuter Quecksilbervergiftung stellt sich in den ersten Wegen als Aetzung dar, deren Intensität von der Concentration des genommenen Mittels abhängig ist. Die Lippen, Zunge und Wangenschleimhaut sehen aschgrau oder weissgrau aus. Stellenweise finden sich Ablösungen der Schleimhaut. In einzelnen Fällen ist die Glottis angeschwollen. Grauweiss ist auch die Schleimhaut des Oesophagus. Im Magen können sich nur Entzündung und Schwellung, sowie Lockerung der Mucosa oder auch verschieden grosse Blutergüsse befinden. Aeusserst selten ist der Magen frei von Aetzerscheinungen.[1]) Beim langsamen Verlauf nach grossen Giftdosen zeigen sich mitunter Geschwüre, die tief greifen und gangränös aussehen. Es sind dies aber Ausnahmen. Für gewöhnlich geht der Aetzeffect nicht über die unteren Schichten der Submucosa hinaus.[2]) Entzündet zeigen sich auch besonders Ileum und Coecum. Die Entzündung und Verschorfung kann sich hier bis auf die Serosa erstrecken.[3]) Schwellung und Loslösung der Schleimhaut,

[1]) Buchner, Neues Repert. f. Pharmacie, Bd. XVII, 1868.
[2]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, pag. 231.
[3]) Maschka, Prag. med. Wochenschr. 1884, Nr. 5 u. 6.

hämorrhagische Herde und Geschwüre, die vollkommen den diphtheritischen ähneln, sind häufige Befunde. In den Nieren findet sich eine interstitielle Entzündung. In den Tubulis der Rindensubstanz sind Niederschläge von Kalksalzen vorhanden. Bei Thieren ist die Verkalkung der Tubuli mitunter so stark ausgebildet, dass das Messer beim Durchschneiden knirscht. In demselben Masse wie die Nieren an Kalk zunehmen, findet eine Entkalkung der Knochen statt, so dass z. B. die festen Bestandtheile der Tibia um 2—10% abnehmen können.[1]) Das Knochenmark wird bei Thieren hyperämisch[2]) und die Leber verfettet gefunden. Im Pericardium zeigen sich mitunter Ecchymosen.

Die Section von Individuen, die an chronischem Mercurialismus zu Grunde gingen, ergab bisher keinen mit Sicherheit auf dieses Leiden zu beziehenden Befund.

Der Nachweis des Quecksilbers gelingt bei Lebenden bis zu 6 Monaten.[3]) Nach Schmierkuren soll das Metall viele Jahre im Körper bleiben können.[4]) In der Leber wurde es nach einem Jahr gefunden. Der Nachweis stützt sich auf folgendes Verhalten des Quecksilbers: Kalilauge erzeugt in Quecksilberoxydulverbindungen einen schwarzen (Mercurooxyd), in Quecksilberoxydverbindungen einen gelben Niederschlag von Quecksilberoxyd. Jodkalium ruft in Quecksilberoxydsalzen einen purpurrothen, im Ueberschuss von Jodkalium löslichen Niederschlag von Quecksilberjodid hervor. Schwefelwasserstoff fällt aus Oxyd- und Oxydulsalzen schwarzes Schwefelquecksilber. Durch metallisches Kupfer, Messingwolle, Zinkstaub, Gold werden alle Quecksilbersalze zu Quecksilber reducirt, welches sich auf dem Metall niederschlägt und nach dem Trocknen durch Erhitzen in einer Glasröhre als grauer Belag erhalten werden kann.

Aus organischen Massen, z. B. Harn, lässt sich Quecksilber folgendermassen leicht nachweisen[5]): Man bringt in den leicht angesäuerten, auf ca. 60° erwärmten Harn $^1/_4$—$^1/_2$ Grm. möglichst aufgefaserter Messingwolle (Lametta, eine Masse, welche aus sehr dünnen Kupferfäden mit Messingüberzug besteht und zum Verzieren der Weihnachtsbäume verwandt wird) und lässt sie unter Umrühren 5—10 Minuten darin verweilen. Man hebt dann die Messingwolle heraus, spült sie mit Wasser, Alkokol und Aether ab, trocknet sie vollends durch Schwenken an der Luft oder durch vorsichtiges Abpressen auf Fliesspapier, dreht sie zu einer Kugel und bringt sie in

---

[1]) Prévost, l. c.
[2]) Heilbronn, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. VIII, pag. 367.
[3]) Schuster, l. c.
[4]) Vajda u. Paschkis, Ueb. d. Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess, Wien 1880.
[5]) Fürbringer, Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 23, pag. 332. — Schridde, Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 34, pag. 485.

ein ca. 12 Ctm. langes und 1 Ctm. weites, an einem Ende rund aufgeblasenes Glasröhrchen. Man erhitzt alsdann die Messingwolle. An der Glaswand setzt sich ein Metallanflug an. Bringt man sodann in das noch heisse Glas eine Spur von metallischem Jod, das in Dampfform übergeht, so bildet sich überall da, wo der Joddampf mit dem Metall in Berührung kommt, ein rother Beschlag von Jodquecksilber. So lassen sich noch $^2/_{10}$ Milligr. Quecksilberchlorid pro Liter Harn nachweisen. Bildet sich nicht gleich rothes Quecksilberjodid, so lässt man das Röhrchen einige Zeit liegen, da, wenn sich das schwer sichtbare gelbe Jodquecksilber gebildet hat, dieses nach einiger Zeit roth wird.[1]) Will man das Metall in Organen nachweisen, so müssen diese durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört werden. In der von Chlor und dem Ueberschuss von Salzsäure befreiten filtrirten Lösung lässt sich dann das Quecksilber ebenfalls durch Einlagen von Messingwolle nachweisen, oder dadurch dass man die Flüssigkeit der Elektrolyse unterwirft.[2]) Es gehören hierzu 3—4 Bunsen'sche Elemente. Die Anode besteht aus einem Platinblech, die Kathode aus einem Goldstifte. Wenn letzterer amalgamirt ist, wird er in gleicher Weise wie die Messingwolle bei der vorher erwähnten Methode behandelt. Vermuthet man in einer organischen Masse Sublimat, so kann man dieselbe direct mit Aether ausziehen, der das Sublimat löst und dasselbe nach dem Verdunsten crystallinisch zurücklässt. Quantitativ wird das Quecksilber nach dem Zerstören der organischen Substanzen durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in die resultirende Lösung und Wägen des Schwefelquecksilbers bestimmt. Letzteres kann auch in metallisches Quecksilber übergeführt werden. Um Quecksilberdampf in einem Raume nachzuweisen, wird in demselben ein Goldplättchen behufs Amalgamirung aufgehängt.

Für die Behandlung der acuten Quecksilbervergiftung kommt in erster Reihe möglichste Entfernung des noch im Magen vorhandenen Giftes durch Magenpumpe oder Brechmittel, sodann die Verabfolgung von viel Eiweiss, Kleber (13 Theile sollen 1 Theil Sublimat unschädlich machen) und Milch in Frage. Als Antidot ist ferner frisch gefälltes Schwefeleisen empfohlen worden. (Hierbei soll sich Eisenchlorür und unlösliches Schwefeleisen bilden.) Auch Kohle und Limatura ferri ist für diesen Zweck verwandt worden. Das Wichtigste bleibt jedoch die symptomatische Behandlung. Es können Abführmittel (Ol. Ricini) angewandt werden, um das Gift aus dem Darm zu entfernen. Wasserklystiere empfehlen sich sowohl zur Entleerung als zur Linderung des quälenden

[1]) Geissler, Pharmac. Centralhalle, 1881, pag. 437.

[2]) Schneider, Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissenschaft, Bd XL, pag. 239.

Tenesmus, als auch zur Bekämpfung etwaiger Blutungen. Auch Blutegel können in das Epigastrium, sowie in die Nierengegend gesetzt werden, wenn es der Kräftezustand des Patienten noch erlaubt. Gegen die Schmerzen sind Morphium und Opiate zu verabreichen. Die Verabfolgung von Eisstückchen kann die Entzündung in den ersten Wegen, besonders die Anschwellung des Mundes und Rachens günstig beeinflussen. Für die nach dem Ueberstehen der Lebensgefahr noch persistirende Stomatitis sind Gurgelungen oder Pinselungen mit Kalium chloricum (8·0 : 180·0) vorzunehmen. Gegen Schwächezustände sind Analeptica (Tinctur. Moschi und Campher) subcutan zu verabfolgen.

Die Behandlung des Mercurialismus chronicus muss vorzugsweise eine prophylactische sein. Es kommen hier die allgemeinen hygienischen Massnahmen, die sich auf möglichste Reinlichkeit des Individuums und der Arbeitsräume beziehen, (vide Blei) in Frage. Besonders ist auf das, wenn auch nur zeitweilige Aussetzen der Arbeit bei den ersten Anzeichen eines Quecksilbereinflusses zu sehen. Gegen den ausgebildeten Mercurialismus sind warme Bäder, Schwefelbäder, Schwefel zu 0·2—0·5 Grm., ferner Jodkalium (5·0 : 150·0) und in neuerer Zeit auch das Bromkalium empfohlen worden. Das beste Mittel scheint die Entfernung von jeder Berührung mit Quecksilber zu sein. Gegen die Mundaffectionen werden Lösungen von chlorsaurem Kali, Alaun oder Borax verordnet. Veränderungen der Kieferknochen erfordern eine chirurgische Behandlung. Der Tremor, sowie die sonstigen ihn begleitenden Symptome werden meistens durch eine gute Nahrung, Aufenthalt in frischer Luft und Verabfolgung von Roborantien gebessert. Für den Tremor wurde auch eine elektrische Behandlung empfohlen.

Kupfer.

Kupfervergiftungen acuter Natur kommen ziemlich häufig in Frankreich, vereinzelt auch in Deutschland, vor. Das Zustandekommen derselben ist an die Einführung grosser Dosen von löslichen Kupfersalzen gebunden. Ursache der Vergiftung ist Giftmord, Selbstmord und Zufall. In letzterer Beziehung ist der Genuss von sauren oder fetten Speisen, die durch Kochen und Stehenbleiben in kupfernen oder schlecht verzinnten Kupfergefässen das Metall in einer resorptionsfähigen Form aufgenommen haben oder solchen, die, wie Gurken, Mixed Pickles oder Conservegemüse, mit Kupferpräparaten grün gefärbt sind, zu erwähnen. In Frankreich ist vorgeschlagen worden, Fabrikanten zu bestrafen, wenn sie Conservegemüse verkaufen, die auf 100 Grm. mehr als 0·004 Grm. metallisches Kupfer

enthalten.[1]) Auch bei der Brodbereitung wird in Frankreich und Belgien, sowohl um den Wassergehalt des Brodes zu vermehren und seine Backfähigkeit zu erhöhen, als auch um schlechtes Mehl verwendbar zu machen, Kupfersulfat bis zu $^1/_{4000}$ von Bäckern verwandt. Die Furcht vor dem Genusse solcher kupferhaltiger Speisen ist sehr übertrieben, andererseits dagegen ein derartiger Einfluss des Kupfers ganz geleugnet worden. Zweifellos können jedoch auf diese Weise bei gewissen Individuen wenn auch leichte und vorübergehende, doch immer unangenehme Alterationen des Wohlbefindens herbeigeführt werden.

Eine chronische Kupfervergiftung, die mit der entsprechenden Bleivergiftung in eine Parallele gesetzt werden könnte, gibt es bei Menschen nicht. Die Verhältnisse bei Thieren theile ich weiter unten mit. Die Giftigkeit der überhaupt in Frage kommenden Kupferpräparate verhält sich folgendermassen: Das reine metallische Kupfer ist vom Magen aus wirkungslos. Dafür sprechen die Fälle, in denen Kinder Kupfermünzen oder kupferne Knöpfe verschluckten und sehr lange im Körper behielten. Nur ein Fall ist mitgetheilt worden, in dem in Folge einer verschluckten Kupfermünze 5 Monate lang Erbrechen, Cardialgien und Kopfschmerzen selbst noch lange Zeit nach der Entleerung der Münze bestanden.[2]) Das schwarze Kupferoxyd ist, wenn es nicht direct mit Säuren zusammen genommen wird, ebenfalls wegen seiner Unlöslichkeit als unschädlich zu betrachten. Das Gleiche gilt vom Schwefelkupfer. Dagegen wirkt das als Farbstoff verwendete Kupferchlorid giftig. Vergiftungen damit sind bei Kindern, die solche Farbe verschluckten und bei Erwachsenen, welche kochsalzhaltige, in kupfernen Gefässen bereitete Speisen genossen, beobachtet. Als besonders giftig wird von jeher das basisch-essigsaure Kupferoxyd, der Grünspan des Handels, angesehen. Die tödtliche Dosis ist auf etwa 15—20 Grm. zu normiren. Darnach kann, wie in einem Falle berichtet wurde, der Tod in 60 Stunden eintreten. Giftwirkungen kommen schon durch viel geringere Mengen (5 bis 10 Grm.) zu Stande. Toxikologisch am wichtigsten ist das schwefelsaure Kupferoxyd (Blaustein, blauer Galitzenstein). Die durchschnittliche tödtliche Dosis beträgt etwa 10 Grm. Doch sind Genesungen nach 16·5 Grm. Kupfervitriol bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen und nach 150 Grm. bei einem Erwachsenen in 10 Tagen beobachtet worden. Die ersten Vergiftungssymptome treten nach 10—30 Minuten auf. Der Tod kann in 5—10 Stunden, aber auch erst nach 8 Tagen erfolgen.[3])

---

[1]) Brouardel et Galippe, Annal. d'hygiène publ. 1880, pag. 193 u. 531.

[2]) Senfft, Würzb. med. Zeitschr., 1865, VI, pag. 135, refer. bei Husemann, Handb. d. Toxikologie, 1862, pag. 161.

[3]) Maschka, Wien. Medic. Wochenschr., 1871, Nr. 26, pag. 628.

Die Resorption löslicher Kupfersalze geht von Schleimhäuten aus vor sich. Die Magen- und Darmschleimhaut resorbiren besonders dann leicht und schnell, wenn die eingeführte Kupfermenge so gross ist, dass sie einen Katarrh oder Entzündung derselben hervorruft. Die Resorption von Wundflächen aus ist für das schwefelsaure Kupferoxyd durch Versuche von Orfila erwiesen, welcher Hunde nach Aufstreuen dieses Mittels auf eine Oberschenkelwunde sterben sah und bei der Section den Magen entzündet fand. Grünspan wird nicht so aufgenommen. Die Ausscheidung des Kupfers erfolgt wesentlich durch die Galle und die Darmdrüsen in den Darm, ferner durch die Nieren und in geringem Masse durch die Speicheldrüsen. Den Darm verlässt das Kupfer als Schwefelkupfer. Eine Deponirung des Metalles findet aber auch statt, und zwar in abnehmender Menge in der Leber, dem Pancreas, in den Nieren, dem Nervensystem und den Muskeln.[1]) Je kleiner die eingeführte Dosis ist, um so grösser ist die Ablagerung.

Die in Wasser löslichen Kupfersalze geben mit Eiweiss Niederschläge von Kupferalbuminat, die in verdünnten Säuren und Alkalien löslich sind. Das Kupferalbuminat wird im Magen wie reines Eiweiss verdaut. Diese eiweissfällende Eigenschaft bedingt die locale Wirkung der Kupfersalze, die sich als Aetzung darstellt. Es wird zuerst das im Magen und Darm vorhandene Eiweiss der Nahrung, sodann das der Secrete gefällt und schliesslich die Schleimhäute dieser Organe selbst angegriffen. Es resultiren hieraus auch secundäre Allgemeinwirkungen. Aber die Kupfersalze rufen auch an sich entferntere Wirkungen hervor. Wenn man Thieren subcutan oder intravenös solche Salze beibringt, die nicht local wirken, z. B. weinsaures Kupferoxydnatron, dann entsteht Lähmung sämmtlicher quergestreifter Muskeln, welcher fibrilläres Zittern vorangeht. Letzteres beruht auf Erregung motorischer Nervenendigungen. Erbrechen ist durch subcutane Einführung von Kupfersulfat nicht zu erzielen. Dagegen entsteht bei Thieren nach subcutaner Injection von Kupferacetat Nierenentzündung. Mit Kupferacetat vergiftete Thiere gehen an Herzlähmung zu Grunde. Respirationsstörungen gehen der letzteren voran.

Wenn toxische Dosen von Kupfersulfat oder Grünspan von Menschen genommen sind, so zeigen sich folgende Symptome: Es tritt Erbrechen ein. Das Erbrochene hat eine grünliche oder blaue Farbe; die Lippen sind oft in der Nähe der Mundwinkel bläulich, ebenso die Zunge. Nach Grünspanvergiftung ist auch Schwellung des Gesichtes und der Augenlider beobachtet worden. Die Kranken klagen über brennenden Durst, Schmerz im Epigastrium, der sich später über den ganzen

[1]) Ellenberger und Hofmeister, Arch. f. Thierheilk., Bd. IX, Heft 4 u. 5.

Unterleib fortsetzt, und über Kopfschmerzen. Der Puls wird klein, die Extremitäten fühlen sich kalt an; es erfolgen unter Tenesmus wässerige, mitunter blutige Stühle. Es kann Meteorismus bestehen. Die Harnsecretion nimmt ab. Im Harn findet sich bisweilen Blut. In manchen Fällen tritt auch noch Icterus am 2. bis 7. Tage nach der Vergiftung hinzu. Unter Betäubung, Schwindel, Krämpfen, Zittern und Lähmung kann der Tod eintreten. Kommt es, wie meistens, zur Genesung, so bleibt kein Siechthum zurück.

Ich habe bereits erwähnt, dass es keine dem Blei analoge chronische Kupfervergiftung bei Menschen giebt, wiewohl eine solche von einigen Autoren bei Kupferarbeitern (Kupferschmieden, Gelbgiessern etc.) beobachtet worden sein soll. Man will hier eine von Durchfällen begleitete Kupferkolik, Purpurfärbung des Zahnfleisches und Lähmung der Extensoren beobachtet haben. Besonders soll die häufig vorkommende Grünfärbung der Haare für eine Kupferaufnahme sprechen. Diese Grünfärbung kann aber auch durch äussere Einwirkung des Kupfers zu Stande kommen, die Veränderung des Zahnfleisches durch den in den Mund gerathenen und mechanisch das Zahnfleisch reizenden Kupferstaub und die übrigen Symptome durch fremde, dem Kupfer beigemengte Metalle. Gerade bei Personen, welche Kupferlegirungen verarbeiten, sind die genannten krankhaften Veränderungen beobachtet worden. Dagegen nahm Toussaint[1]) über 6 Monate lang täglich Kupferpräparate ohne irgend welche Alteration seines Befindens, und andere Untersucher[2]) wiesen durch Beobachtung von Kupferarbeitern nach, dass die beständige Einathmung von mit Kupferstaub imprägnirter Luft der Gesundheit nicht nachtheilig sei und sich darnach keine professionelle Krankheit zeige.

In neuerer Zeit[3]) ist an Schafen durch lange fortgesetzte Verabfolgung von täglich 0·5—3·0 Grm. Kupfersulfat ein Zustand hervorgerufen worden, der nichts Charakteristisches für Kupfer besitzt, vielmehr das Bild von Thieren darbietet, die des Brechactes unfähig sind und mit grossen Mengen eines Schwermetalls vergiftet wurden. Es wurden beobachtet: Albuminurie, Icterus, gegen das Lebensende auch Hämoglobinurie und Hämaturie, Muskelschwäche, Mattigkeit, Abnahme der Ernährung und des Körpergewichtes und Verstopfung.

Der anatomische Befund bei acut durch Kupfersulfat oder Grünspan zu Grunde gegangenen Menschen ist folgender: Die Haut ist mitunter icterisch gefärbt, die Organe der Mundhöhle geschwollen, seltener geschwürig verändert.

---

[1]) Toussaint, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, 1857, Bd. XII, pag. 228.

[2]) Houlès et de Pietra Santa, Journ. de Pharmac. et de Chimie, Sér. V, Tome IX, pag. 303.

[3]) Ellenberger u. Hofmeister, l. c.

Auch die gewöhnlich mit zähem Schleim überzogene Magenschleimhaut ist geschwollen, stellenweise verätzt und verschorft. In gleicher Weise kann der Darm bis zum Rectum hin an der Entzündung participiren und Geschwüre aufweisen. Wenn Grünspan genommen ist, findet man nicht selten auf der Schleimhaut der Eingeweide grüne Partikelchen. Die Leber ist verfettet und in den Nieren Entzündung vorhanden. Bei chronisch mit Kupfer vergifteten Schafen weisen die Nieren eine hämorrhagische, parenchymatöse Nephritis auf, die Leber ist fettig degenerirt, die Körper- und Herzmuskulatur körnig getrübt, der Darmcanal befindet sich im Zustande des chronischen Katarrhs, die Milz ist geschwollen und in fast allen Körpertheilen zeigt sich Gallenfarbstoff.

Der Nachweis des Kupfers stützt sich auf folgende Reactionen: In Lösungen von Kupfersalzen erzeugt ein Ueberschuss von Ammoniak eine tiefblaue Farbe. Gelbes Blutlaugensalz erzeugt einen rothbraunen Niederschlag. Schwefelwasserstoff fällt schwarzes Kupfersulfid, das in Salpetersäure löslich ist, und ein in eine Kupferlösung getauchtes blankes Eisenstück verkupfert sich durch einen Niederschlag von metallischem Kupfer.

Der Nachweis des Kupfers in organischen Theilen muss möglichst quantitativ geführt werden. Denn es ist zweifellos, dass fast in jeder Leiche Spuren von Kupfer vorhanden sind. Dieselben stammen aus der Nahrung. So enthält u. A. das Getreide circa 10 Millionstel Kupfer[1]), die in das Brod und in den menschlichen Körper gelangen können. Zum Nachweis wird besonders benutzt: die Leber mit der Gallenblase, das Pancreas, der Magen- und Darminhalt und der Urin. Befindet sich das Kupfer in einer organischen Flüssigkeit in Lösung, so lässt sich durch Eintauchen eines blanken Eisens in die angesäuerte Masse auf dem Eisen Kupfer niederschlagen. Man kann auch eine blanke Stricknadel mit Platindraht umwickeln und in die leicht angesäuerte Flüssigkeit tauchen. Die Nadel färbt sich noch bei 1 Millionstel Kupfer roth. Parenchymatöse Organe werden durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört, in die von Chlor befreite Flüssigkeit Schwefelwasserstoff eingeleitet, das gebildete Schwefelkupfer abfiltrirt, mit dem Filter getrocknet, geglüht, in Salpetersäure gelöst und in der salpetersauren Lösung Kupfer, wie oben angegeben, nachgewiesen.

Die Behandlung der Vergiftung erstreckt sich in erster Reihe auf eine möglichst vollkommene Entleerung des Magens eventuell mittelst der Magenpumpe. Sodann ist reichlich Eiereiweiss, Milch und Magnesia usta zu verabfolgen. Als Antidota sind empfohlen: Limatura ferri (um metallisches Kupfer auszufällen), das unschädliche gelbe Blutlaugensalz,

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

Milchzucker (um das Kupfersalz zu Metall zu reduciren) und die Thierkohle (10·0 Grm. pro dosi in Wasser vertheilt), die aus gelösten Kupfersalzen das Kupfer aufnimmt.

Blei.

Die toxische Einwirkung der Bleipräparate auf den Thierkörper lässt sich in eine örtliche und allgemeine sondern. Die örtliche Alteration wird fast ausschliesslich durch acute Vergiftung mit reinen oder gelösten Bleiverbindungen in concentrirtem Zustande hervorgebracht, die allgemeinen Vergiftungserscheinungen kommen sowohl als Folge dieser örtlichen Veränderungen, als auch ohne solche bei der chronischen Zufuhr kleiner Bleimengen in den Organismus zu Stande. Zu acuten und chronischen Vergiftungen geben u. A. Veranlassung: Das essigsaure Bleioxyd (Bleizucker $(C_2 H_3 O_2)_2 Pb + 3 H_2 O$, in 2·3 Theilen Wasser löslich; der Bleiessig (Liquor Plumbi subacetici), eine basische Verbindung, die durch Auflösen von Bleioxyd im vorigen entsteht; das basische Bleicarbonat (Bleiweiss) von wechselnder Zusammensetzung; die Bleiglätte (Lithargyrum, Pb O); die Mennige ($Pb_3 O_4$); das metallische Blei; das chromsaure Blei. Alle diese Bleiverbindungen, die jedoch nur einen Theil der in der Medicin und Industrie zur Verwendung kommenden darstellen, bringen, wenn sie in grösserer Menge oder längere Zeit hindurch auf den Menschen einwirken, Vergiftungserscheinungen hervor, deren Intensität und Extensität jedoch nicht genau im Verhältnisse zu der Menge des aufgenommenen Metalls stehen. Eine wirkliche, vollkommene Immunität oder Gewöhnung an dieses Gift ist nicht bekannt.

Acute Vergiftungen kommen zu Mord- und Selbstmordzwecken, durch Verwechslung oder durch Unvorsichtigkeit seitens kleiner Kinder vor. Hinsichtlich der chronischen Vergiftung fordert das Blei seine Opfer vom Bergschachte an, in dem das Roherz gefördert wird, bis in die Schmelzhütte und von dort in die Werkstätten, in die Häuser und Küchen.[1]) Es lassen sich hiernach die der Bleieinwirkung unterliegenden Menschen sondern: 1. in solche, die berufsmässig gezwungen sind, mit metallischem Blei oder dessen Verbindungen umzugehen, und 2. in solche, denen das Blei in einer resorbirbaren Form, sei es in Nahrungs- oder Genussmitteln oder in medicinalen oder kosmetischen Substanzen, oder endlich aus bleihaltigen, den Körper direct berührenden Gegenständen, zugeführt worden ist.

Zu der ersten Gruppe gehören Bergleute und Arbeiter in Bleihüttenwerken, die das Blei sowohl durch Berühren

[1]) Gautier, Bullet. de l'Académ. de Médecine 1881, Nr. 45, pag. 1325.

mit den Händen als auch dampfförmig aufnehmen können; Arbeiter, die in den Bleikammern der Schwefelsäurefabriken beschäftigt werden, ferner Metallarbeiter, die hauptsächlich mit Blei arbeiten, wie Wasser- und Gasrohrleger, Feilenhauer — die Feilen werden auf Bleiplatten geschlagen —, Schriftgiesser, Bleischrotarbeiter, ausserdem Schriftsetzer, die die Lettern fortwährend berühren, Klempner, Arbeiter in Bleiweissfabriken und in chemischen Fabriken, die sich mit der Herstellung anderweitiger Bleipräparate beschäftigen, Verfertiger von Blasinstrumenten — letztere werden behufs Biegens erst mit Blei ausgegossen —, Kürschner und Hutmacher, welche Felle mit Bleisalzen färben, Hornfärber, die bei ihrer Beschäftigung eine Auflösung von Bleioxyd in Natronlauge (Natronplumbat) verwenden, ferner Seidenfärber und Arbeiter in Rosshaarfabriken [1]) — die Haare werden, wenn sie mit Bleisalzen in Berührung kommen, in Folge ihres Schwefelgehaltes durch das sich bildende Schwefelblei schwarz gefärbt und das überschüssige mechanisch adhärirende Blei wird durch Maschinen abgerieben — ausserdem Töpfer, Steingut- und Fayencearbeiter, die zur Erzeugung von Glasuren auf Geschirren Bleiglätte, Mennige oder Bleiglanzpulver verwenden, ebenso Emailleure, Arbeiter in Bunt- und Brillantpapierfabriken, Arbeiter in Glashütten, Farbenreiber und schliesslich Stuben- und Porcellanmaler, sowie Lackirer, die Bleifarben verarbeiten.

Es ist selbstverständlich, dass die Producte der eben angeführten, weit ausgedehnten Gewerbe mehr oder minder bleihaltig sind, und deswegen zu Vergiftungen der sie benutzenden, also zur zweiten Gruppe gehörigen Personen Veranlassung geben. So kommen vielfach Vergiftungen dadurch zu Stande, dass essighaltige Speisen genossen werden, die in schlecht glasirten bleihaltigen Thongefässen gekocht oder aufbewahrt werden. Auch der öftere Genuss von Fleisch- oder Fischconserven, die in mit Blei gelötheten Blechbüchsen sich finden, kann dazu führen. Der Bleigehalt des besonders den Löthstellen anliegenden Fleisches in solchen Büchsen schwankt zwischen 0·008 und 0·148 %. [2]) Hitzig (l. c.) berichtet über einen Fall, wo durch mehrmonatliches Benutzen eines mit bleihaltigen Rosshaaren gepolsterten Sophas als Bett eine Bleivergiftung zu Stande kam. Ferner können Schrotkörner, die in Weinflaschen nach dem Reinigen zurückgeblieben sind, den frisch eingefüllten Wein bleihaltig machen. Ebenso sind Bleiintoxicationen bekannt, die durch Zerstäuben eines bleihaltigen, meist gelben älteren Zimmeranstrichs herbeigeführt wurden, und selbst der längere Aufenthalt in einem frisch

[1]) Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.

[2]) Schützenberger und Boutmy, Annal. d'hygiène publ. 1881, Sér. IV, Nr. 27, Mars.

mit Bleiweiss gestrichenen Zimmer soll bisweilen zu Vergiftung führen. Auch können Schneider, Näherinnen und andere Personen, die sich mit dem Verarbeiten bleihaltiger Stoffe befassen, durch das Blei afficirt werden, sobald sich dasselbe noch mechanisch adhärirend auf den Stoffen befindet und deswegen zerstäubt wird. Indessen der grösste Theil der in diese zweite Kategorie gehörigen Vergiftungen kommt dadurch zu Stande, dass Gebrauchs- und Genussgegenstände mit den billigen Bleipräparaten als Surrogaten für theurere Ingredienzien versetzt werden. Deshalb unterliegen Personen, die sich des Puders und der Schminke, sowie bleihaltiger Haarfärbemittel[1]), der Bleikämme etc. nicht entrathen können, in Folge eines Bleigehaltes dieser Substanzen häufig einer chronischen Intoxication. Ferner sind Vergiftungsfälle durch Conditorwaaren, die mit Bleichromat und durch Oblaten, die mit Mennige gefärbt waren, bekannt. Zahlreiche Bleivergiftungen werden ferner durch Nahrungs- und Genussmittel herbeigeführt, die in dünngewalztem Blei oder bleihaltigem Stanniol oder anderen bleihaltigen Hüllen verpackt sind, z. B. durch Schnupftabak[2]) oder Thee. Auch Wein, der zum Abstumpfen der freien Säure mit Bleiglätte oder zum Klären mit Bleizucker versetzt wird, kann giftig wirken. In das Mehl vermag ferner aus verbleiten Mühlsteinen, und in künstliche Mineralwässer durch Bleiverkleidung der Syphons Blei gerathen. Ausser der Bleiintoxication, die mitunter auch durch längere innerliche oder äusserliche therapeutische Verwendung von Bleipräparaten entsteht, ist noch besonders die Aufnahme von Blei seitens des durch Bleiröhren fliessenden Trinkwassers zu erwähnen. Es ist bekannt, dass ein solches Wasser ohne schädlichen Einfluss auf die Gesundheit der dasselbe Geniessenden sein kann. Es können indess Umstände eintreten (u. A. grosser Gehalt des Wassers an salpetersauren Salzen, Chlorcalcium, Chlormagnesium), unter welchen entweder die Menge des Bleis im Wasser so bedeutend wird, dass es zu acuten Vergiftungserscheinungen kommt, oder es können sich im Laufe der Zeit die stetig aufgenommenen minimalen Bleimengen im Körper derart summiren, dass daraus eine chronische Intoxication resultirt.

Die Resorption der Bleisalze geht von allen Schleimhäuten aus vor sich. Im Magen wurden auch metallisches Blei, sowie einige im Wasser unlösliche Salze desselben gelöst. Aber auch durch die Secrete der Mundhöhle sowie der Luftwege können unlösliche Bleiverbindungen zur Lösung gebracht werden. Es gilt dies besonders für die Bleiglätte und die Mennige, während das Bleiweiss, dessen Löslichkeit in den

[1]) Augier, Journal des Sciences médic. de Lille Tome IV, pag. 665.
[2]) Meyer, Virchow's Archiv. 1857, Bd. XI, 1.

genannten Säften bestritten wird, wahrscheinlich durch die freie Kohlensäure der Gewebe zur Lösung gelangt. Selbst das meist für ungiftig gehaltene Bleisulfat kann, wenn es staubförmig in die Bronchien gelangt, Vergiftung herbeiführen. Lösliche oder bereits gelöste Bleisalze unterliegen auch der Resorption von der Haut aus in ziemlich beträchtlichem Masse, aber es gehören hierzu, entsprechend der untergeordneten Stellung, welche die äussere Haut unter allen Resorptionsorganen einnimmt, concentrirte, lange Zeit angewandte Bleilösungen oder Bleisalben, die mit Borstenpinsel eingerieben werden[1]), um den Effect hervorzurufen, der in viel kürzerer Zeit durch subcutane Injection oder durch Beibringung von Blei in Dampfform von der Lunge aus erreicht werden kann. Von der Blutbahn aus geschieht die Vertheilung des Bleis in verschieden grosser Menge in die einzelnen Organe. Den grössten Gehalt zeigen nach den an Thieren angestellten Untersuchungen[2]) die Knochen 0·0185—0·0269%. Die Nieren enthielten 0·0167—0·0201%, die Leber 0·0103—0·0327%, das Rückenmark 0·0062—0·0106%, das Gehirn 0·0037—0·0052%, die Muskeln 0·002—0·0036%, der Darm 0·0014—0·018%. In den übrigen Organen, sowie im Blute und dem Harn fanden sich nur Spuren von Blei. Die Secrete der Nase, des Mundes und der Bronchien wurden von anderen Untersuchern bleifrei gefunden. Die Ausscheidung des Bleis aus dem Körper geht durch den Harn, die Haut[3]) und wahrscheinlich auch durch die Milch und den Koth vor sich. Im Ganzen ist aber die Ablagerung in den Organen so fest, dass man noch nach Jahren bei Personen, die einmal „bleikrank" waren, selbst wenn sie dann einem Bleieinflusse vollkommen fern standen, Blei in den Organen nachweisen kann.

Alle genannten Aggregatzustände und Verbindungen des Bleis können Vergiftungserscheinungen hervorrufen, die stets den gleichen Charakter besitzen. Es wäre deswegen denkbar, dass sämmtliche Bleiverbindungen nach ihrer Resorption durch Uebergang in eine einzige Verbindung ihre Wirksamkeit entfalten. Vielleicht spielt hierbei die Elementareinwirkung des Bleis auf Eiweiss eine Rolle. Kommen gelöste Bleisalze mit Eiweiss in Verbindung, so entstehen Bleialbuminate, die in Wasser und auch in kohlensauren Alkalien unlöslich sind, sich dagegen in verdünnten Säuren, kaustischen Alkalien, sowie in einem Ueberschusse von Eiweiss lösen. Es ist hierdurch die Möglichkeit gegeben, dass das Blei von den verschiedensten Körperstellen aus in den Kreislauf gelangen kann.

---

[1]) L. Lewin und O. Rosenthal, Deutsch. Medic.-Zeitung 1883, Nr. 12.

[2]) Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung, Berlin 1871.

[3]) Du Moulin, Annal. et Bullet. de la Soc. de Gand, Nov. 1884, pag. 172.

Nach Einführung von Bleitriäthyl in den Thierkörper findet wahrscheinlich eine Zersetzung der Verbindung statt. Das freiwerdende Blei erzeugt dann Symptome der chronischen Bleivergiftung, z. B. Kolik, und auch Einwirkungen auf das Centralnervensystem. [1])

In den bisher beobachteten Fällen acuter Bleivergiftung sind hauptsächlich das essigsaure und das basisch essigsaure Bleioxyd verwandt worden. Das letztgenannte ist das giftigere. Die tödtliche Dosis beider Präparate ist nicht festzustellen. Selbst nach 25—50 Grm. Bleizucker und noch mehr trat kein letales Ende ein. Nach 15 Grm. und mehr Bleiessig ist Wiederherstellung beobachtet worden. [2]) Vom Bleiweiss erzeugen 20—25 Grm. schwere Vergiftungserscheinungen. Bei einem Kinde soll durch diese Substanz der Tod herbeigeführt worden sein. [3])

Die Vergiftungssymptome zeigen sich selbst nach Einnahme von Bleiessig oft erst nach einigen Stunden und bestehen in einem widerlichen Metallgeschmacke sowie einem Gefühle von Brennen im Schlunde, dem Oesophagus und dem Magen, das sich allmälig zu lebhaften Schmerzen steigert; ausserdem treten Uebelkeit und Erbrechen grauweisser, bleihaltiger Massen ein, mitunter auch Entleerung bluthaltiger Stühle. In diesem Stadium ist der ganze Leib auf Druck empfindlich, es kann wirklicher Magenkrampf und nach weiterer Resorption des Giftes Lähmung der Darmmuskulatur und dadurch bedingte Verstopfung auftreten. Der Körper ist mit Schweiss bedeckt, der Athem riecht fötid und die Kranken klagen über anhaltendes Ameisenkriechen. Meist werden jetzt schon entferntere Organe in Mitleidenschaft gezogen, besonders das Herz, dessen Thätigkeit sowohl hinsichtlich der Frequenz als der Ergiebigkeit der Contractionen, bedeutend herabgesetzt wird. Hierzu können sich Störungen in den Functionen des centralen und peripherischen Nervensystems gesellen, wie Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerz, Anästhesie, selbst Bewusstlosigkeit oder auch Lähmungserscheinungen in den Extremitäten. In seltenen Fällen ist der Ausgang ein tödtlicher und erfolgt dann unter heftigen Convulsionen und Verlust des Bewusstseins. Meist tritt innerhalb einiger Tage Besserung des Zustandes ein. Unter geeigneter Behandlung können die localen Veränderungen der ersten Wege zur Heilung gebracht werden. Trotzdem kann sich einige Zeit nach stattgehabter Vergiftung noch eine chronische Bleiintoxication entwickeln.

Die Aetzwirkung der Bleisalze kann den Magen und das Duodenum, in sehr seltenen Fällen auch tiefer gelegene Darm-

---

[1]) Harnack, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. IX, pag. 152.
[2]) Gascó, El Siglo med. 1881, 4. Sept.
[3]) Seidel in Maschka's Handbuch, Bd. II, pag. 271.

abschnitte betreffen. Diese Läsion stellt sich in leichteren Formen als ein weisser oder grauweisser Belag auf der betreffenden Schleimhaut dar, unter dem sich eine Wundfläche befindet. Bei längerer Einwirkung des Giftes, wie dies zumeist im Magen der Fall ist, sind die Schleimhäute mit einer aschgrauen Schicht bedeckt, entzündet, geschrumpft, mitunter ecchymosirt, und geschwürig verändert. Auch die Submucosa, sowie die Muscularis des Magens können, wie Thierversuche ergeben haben, noch an der Entzündung participiren.

Die chronische Bleivergiftung kann sich darstellen: 1. durch Störungen des Allgemeinbefindens. Sie finden sich fast bei allen chronisch mit Blei Vergifteten vor. Dieselben entstehen, wenn Blei zur Verbreitung und Deponirung im Körper gelangt. Diese Ablagerung einer für die thierischen Gewebe und Gewebssäfte deletären Substanz in den einzelnen Organen muss nothwendig zu Functionsstörungen derselben führen. Das Darniederliegen der Verdauung, sowie die consecutive Abmagerung sind auf die directe Einwirkung des Bleis auf den Verdauungscanal, speciell den Magen, zurückzuführen. Für diejenigen Fälle, in denen nachweislich das Blei auf anderem Wege als durch den Mund aufgenommen wurde, muss man eine primäre Ausscheidung des Giftes in den Magen respective den Darmcanal annehmen. Mit dem Verluste des Appetites, dem allmäligen Sinken der Körperkräfte und der schnell eintretenden Abmagerung gehen eine vermehrte Gefässspannung, ein cachectisches bleigraues Aussehen, Zittern der Extremitäten, Trockenheit der Haut, übler Geruch aus dem Munde und Pulsverlangsamung einher. Häufig ist das zuerst sichtbare äussere pathognostische Symptom ein schiefergrauer bis blauschwarzer Saum des lockeren, und meist beträchtlich geschwundenen, Zahnfleisches. Dieser Bleisaum kann auch fehlen. Derselbe besteht aus Schwefelblei. Das an die genannten Stellen gelangende Blei kann seine Umwandlung in die Schwefelverbindung bewerkstelligen, da die Zähne und ihre Adnexen oft der Sitz fauliger Zersetzung mit Bildung von Schwefelwasserstoff sind. Eine Verwechslung des Bleisaumes ist mit dem ab und zu durch den Gebrauch von gepulverter Kohle als Zahnreinigungsmittel entstehenden schwarzen Saume am Zahnfleisch möglich. Die Diagnose ist nur durch die mikrochemische Untersuchung zu führen, indem das Schwefelblei durch Salpetersäure gelöst wird, Kohlenpartikelchen aber hierbei intact bleiben. Da die Haut Blei abscheidet, so kann man auch durch Aufbringen einer 5% Lösung von Schwefelnatrium auf dieselbe fast immer Blei als Schwefelblei nachweisen.[1]) Bei bleikranken Frauen wird Verminderung, selbst Versiegen der Milchsecretion, sowie oft Abort, Todtgeburt, ja selbst Blei-

[1]) Du Moulin, l. c.

siechthum der heranwachsenden Kinder beobachtet.[1]) Nachdem so die genannten Erscheinungen den Reigen eröffnet haben, können sich Symptome der übrigen drei Gruppen einstellen, besonders

2. Die Störungen der Empfindung. Dieselben umfassen: *a)* Die Bleikolik (Colica saturnina, Hüttenkatze).

Nachdem Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack im Munde, auch Uebelkeit und unregelmässige, bald feste, bald diarrhoische Stuhlentleerungen, meist aber Verstopfung einige Zeit vorgeherrscht haben, treten ab und zu, besonders nach der Mahlzeit, abnorme Empfindungen an verschiedenen Stellen des Unterleibes ein, die sich als Druckgefühl im Epigastrium oder als stechender Schmerz in der Nabelgegend oder den Hypochondrien kennzeichnen. Alsdann stellt sich plötzlich ein Kolikanfall von wechselnder Intensität ein, der mit Remissionen in einigen Tagen beendet sein, mitunter aber intermittirend mehrere Wochen andauern kann. Der Kranke sucht das Bett wegen der paroxysmenweis auftretenden, reissenden Schmerzen auf. Dieselben haben ihren Sitz in der Nabelgegend, strahlen jedoch bei Manchen auch auf andere Theile des Unterleibes aus. Sie werden durch Druck vermindert. Die Exacerbationen des Schmerzes treten meistentheils Nachts ein. In dem Remissionsstadium ist der Kranke entweder ganz schmerzfrei oder empfindet nur ein leichtes Zusammengeschnürtsein des Leibes. Im Paroxysmus sieht man oft den Leib bei gespannten Bauchdecken fest gegen die Wirbelsäule eingezogen. Auf der Höhe der immer fieberlos verlaufenden Schmerzen können sich noch einstellen: quälender Tenesmus, Strangurie, Ischurie mit starker Verminderung der Harnmenge, starker Durst sowie irradiirte Schmerzen in den Hoden, respective der Scheide. Der Puls ist verlangsamt und hart „wie ein stark gespannter Eisendraht". Die Athmung ist nur auf der Höhe des Schmerzes beschleunigt (Asthma saturninum). Stuhlentleerung erfolgt erst nach einigen Tagen, kann aber auch eine Woche und noch länger ausbleiben. Diarrhoe ist sehr selten; dagegen sind Ekel und Erbrechen häufige Begleiter der Intervalle und hören dann erst kurz vor dem definitiven Ende des Anfalles auf. Bei einem Theile der so Erkrankten stellen sich, selbst wenn jeder weitere Bleieinfluss ausgeschlossen ist, nach langen, freien Zwischenräumen Recidive ein.

Die Bleikolik führt nur etwa in 0·5—1% aller Fälle zum Tode; der gewöhnliche Ausgang ist Genesung. Bei einem an Saturnismus chronicus zu Grunde gegangenen Anstreicher wurden die Magendrüsen durch fettige Degeneration bis zum Schwunde atrophirt, die Submucosa des Magens und des Darmes durch Wucherung ihres alveolaren Bindegewebes und Verdickung und Verdichtung der Scheidenhaut ihrer Gefässe stärker ent-

[1]) Paul, Gâzette des hopit., Nr. 35, 1861.

wickelt, die Schleimhaut im Jejunum, Ileum und oberen Colon atrophirt und die Muskelschichten des Darmes fettig entartet gefunden.[1])

Als directe Folge der chronischen Bleivergiftung kann auch rothe Schrumpfniere auftreten. Dieselbe kann ihrerseits ebenso wie die genuine arteriosclerotische Nierenschrumpfung zu Herzhypertrophie führen.[2])

Das Zustandekommen der Bleikolik lässt sich auf folgende Weise erklären: Bei beginnender chronischer Bleiintoxication ruft das häufige Hindurchgehen kleiner Bleimengen durch Magen und Darm Beeinträchtigungen der Digestion und Defäcation durch örtliche adstringirende Einwirkung des Bleis auf die betreffenden Schleimhäute, respective deren Drüsen hervor. Sobald sich jedoch ein grösserer Vorrath von Blei in den einzelnen Organen angesammelt hat, kann er aus uns unbekannten Ursachen wieder in Circulation gerathen, wieder in dem Darm, respective der Darmwand zur Abscheidung kommen und so entweder Erregung vasomotorischer Nerven[3]) oder Erregung von Darmganglien[4]) verursachen. Dieser Erregungszustand wird aber nicht eher weichen, als bis durch die Darmcontractionen das Gift wieder in entferntere Organe gepresst oder mit dem Kothe als Schwefelblei oder auf andere Weise ausgeschieden ist. Eine grössere Ansammlung von Blei im Körper kann dadurch zu Stande kommen, dass der Compensationszustand Bleikranker, d. h. der Zustand, in welchem entsprechend der immer neu aufgenommenen Metallmenge eine adäquate Menge desselben den Körper verlässt, durch Behinderung der Ausscheidung aufgehoben wird.[5]) Eine solche Behinderung vermag durch Verstopfung oder Harnretention einzutreten. Erstere ist meist bei Bleikranken vorhanden und für das Zustandekommen der letzteren könnte sowohl die durch das Blei bedingte Verminderung der Harnsecretion, als auch der Einfluss der Hauttransspiration auf die Harnmenge in Betracht kommen. Vielleicht steht hierzu die Thatsache in naher Beziehung, dass der grössere Theil aller Koliken erfahrungsgemäss in den heissen Sommermonaten zu Stande kommt, wo ja meist die Harnsecretion auf Kosten der Hauttransspiration herabgesetzt ist.

b) Die Bleiarthralgie. Als Vorläufer derselben zeigen sich meistens Muskelschwäche, Eingeschlafensein der Glieder und allgemeine Müdigkeit. Sie selbst charakterisirt sich als ein hauptsächlich die Flexoren der unteren, seltener der oberen

[1]) Kussmaul u. Maier, Arch. f. klin. Med., Bd. IX, pag. 285.

[2]) Musehold, Die Bleivergiftung eine Ursache chronischer Nierenerkrankung, Inaug.-Dissertat., Berl. 1883.

[3]) Riegel, Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1878, pag. 176.

[4]) Harnack, Arch. Path. f. exp. u. Pharmakol., Bd. IX, pag. 152.

[5]) Hermann, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1867, pag. 46.

Extremitäten, aber auch alle übrigen Körpermuskeln, sowie andere Weichtheile, selbst die Knochen befallender, reissender oder bohrender, mit Remissionen verlaufender Schmerz. Derselbe wird von Gebrauchsunfähigkeit der Glieder und selbst Zuckungen und Steifheit begleitet. Der arthralgische Anfall ist gewöhnlich in 5 bis 8 Tagen beendet, doch kann er auch mehrere Wochen andauern, um dann meist in Genesung, sehr selten in Paralyse überzugehen. Ueber das Zustandekommen der Bleiarthralgie bestehen mehrere Ansichten. Nach der einen sollen die quergestreiften Muskeln Sitz der Krankheit sein, nach der anderen eine Affection central gelegener motorischer Apparate[1]) die Ursachen abgeben, eine dritte endlich nimmt bei der Arthralgie eine directe Einwirkung des Bleis auf sensible Nervenendigungen an.

c) Die Bleianästhesie kommt meistens als Begleiterin der Bleilähmung vor und besteht in einer gewöhnlich beschränkt auftretenden, aber den Ort wechselnden Empfindungslosigkeit entweder der Haut allein oder auch der unter derselben liegenden Weichtheile für jede Art von Reiz, die 8—14 Tage lang anhält.

d) Die Bleiamaurose tritt nach voraufgegangener Bleikolik, auch selbstständig oder, wie es gewöhnlich der Fall ist, gemeinsam mit encephalopathischen Processen auf. Dieselbe befällt gleichzeitig beide Augen und kann complet sein oder doch noch dem Kranken einen Lichtschimmer gestatten. Die Pupillen sind dilatirt, häufig etwas verzogen und reagiren nicht auf directen Lichtreiz. Die Amaurose ist mitunter ganz transitorisch, besteht aber auch in einzelnen Fällen 4—5 Tage und verschwindet ohne Therapie.

3. Störungen im Sensorium (Encephalopathia saturnina). Dieselben können als selbstständige Erkrankungen zum Ausbruch kommen oder anderen Bleiaffectionen folgen. Etwa auftretende Prodromalerscheinungen bestehen dann in anhaltendem Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit oder in leichten Störungen des Intellectes und des Willens. Ist der eigentliche encephalopathische Process zur Entwicklung gekommen, so kann er sich nach seinen hervorragenden Symptomen darstellen: als ruhiges oder furibundes, meist nur einige Tage anhaltendes Delirium, oder als 1—2 Tage dauerndes Coma, oder schliesslich durch Convulsionen, die in Begleitung der ebengenannten Zustände auftreten, ca. 5—20 Minuten dauern und das Gepräge der epileptischen oder eclamptischen Zuckungen (Epilepsia s. Eclampsia saturnina) tragen. Die Mortalität der Encephalopathie beträgt ca. 23%.

Gehirnanämie sehen die meisten Autoren als das ursächliche Moment für die Convulsionen, das Coma etc. an. Für das

[1]) Harnack l. c.

Zustandekommen der Anämie wird Erregung der glatten Muskelfasern der Hirngefässe[1]) oder Gehirnödem[2]) verantwortlich gemacht. Nach einer anderen Anschauung[3]) besteht die Ursache der Encephalopathie in einer direct erregenden Einwirkung des Bleis auf die verschiedenen Hirncentren.

3. Störungen der Bewegung. Die Bleilähmung ist selten eine generalisirte, meist eine partielle und befällt gewöhnlich die oberen Extremitäten und an diesen mit Vorliebe die Extensoren des Vorderarmes, nachdem in den afficirten Theilen vorher Schwäche, Zittern oder Taubsein aufgetreten ist. Zuerst wird in der Regel der Extensor digit. commun., sodann der Ext. indicis u. Ext. digiti minim., der Ext. pollicis longus, der Ext. carpi ulnar. und radial., der Ext. pollicis brev. und der Abduct. pollicis longus befallen. An den unteren Extremitäten sind, wenn überhaupt, meistens die Adductoren und Abductoren ergriffen. Auch Lähmung des Stimmapparates wird beobachtet. Die befallenen Muskeln können bei längerem Bestehen der Lähmung atrophiren, während die Sensibilität intact bleibt. Die faradische Contractilität schwindet früher als die galvanische. Die letztere ist zeitweilig gesteigert. Die Bleilähmung verläuft meist chronisch. Heilung ist selbst nach sehr langem Bestehen möglich; sie ist um so eher zu erwarten, je frischer das Leiden ist.

Die Ursache der Bleilähmung wird neuerdings in circumscripten Läsionen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks gefunden.[4]) Einige Untersucher fanden Veränderungen am Rückenmark (Polyomyelitis mit Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen, sclerotische Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung), andere vermissten sie. In den befallenen Muskeln wurden Verschmälerung der Muskelfasern mit Kernvermehrung und zum Theil körnig-fettiger Metamorphose der contractilen Substanz aufgefunden.[5]) Die motorischen Nervenäste der gelähmten Muskeln zeigen bisweilen Zerklüftung der Markscheiden, theilweises Fehlen der Achsencylinder und Vermehrung der Kerne des Neurilems.

Die Therapie der acuten Bleivergiftung hat die Herbeiführung von Umsetzungen der eingeführten löslichen Bleiverbindung in eine unlösliche und die möglichst schnelle Herausbeförderung dieser Verbindung zu bewerkstelligen. Das erstere wird durch Darreichen von Natrium-, resp. Magnesiumsulfatlösungen (20—30 Grm.) erzielt. Bis zum Herbeischaffen dieser Mittel können Milch- und Eisweisslösungen gereicht

---

[1]) Rosenstein, Virchow's Archiv, Bd. XXXIX.
[2]) Heubel l. c.
[3]) Harnack l. c.
[4]) E. Remak, Archiv f. Psychiatrie, 1875, Bd. VI, pag. 1.
[5]) Friedländer, Virchow's Archiv, Bd. LXXV, pag. 24, und Eisenlohr, Deutsch. Archiv. f. klin. Medic., Bd. XXVI.

werden. Zur Herausbeförderung der giftigen Massen empfiehlt sich die subcutane Anwendung des Apomorphins ($^1/_2$—1 Ctgrm. pro dosi), oder die Application der Magenpumpe. Nach Beilegung der gefahrdrohenden Symptome sind auch Abführ- und Schweissmittel indicirt, um die Ausscheidung des Bleis zu beschleunigen. Je ergiebiger diese herbeigeführt wird, um so weniger ist eine nachfolgende chronische Intoxication zu befürchten.

Prophylaktische Therapie der chronischen Bleivergiftung. Es gibt keine individuelle Immunität gegen das Ergriffenwerden von Bleiaffectionen. Diejenigen Fälle, die als solche 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 gibt, die einen wirksamen längeren, vielleicht vollständigen Schutz gewähren. In der That ist dies der Fall. Hierzu gehört, dass die Besitzer von Fabriken, in denen Bleipräparate in trockenem, fein vertheiltem Zustande dargestellt werden, oder in denen Bleidämpfe vorhanden sind, nicht nur für eine ausreichende Ventilation, für Abzugsschächte, sowie für geeignete Waschvorrichtungen in den Arbeitsräumen, sondern auch für einen genügenden persönlichen 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 vollkommen 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 ausserdem mehrmals in der Woche baden.

Als Schutzmassregel gegen einen schädlichen Einfluss von bleiernen Wasserleitungsröhren ist das Einstecken eines Guttapercharohres in das Bleirohr empfohlen worden[1]), ferner das Ueberziehen der inneren Bleiflächen mit einer Schicht von Schwefelblei und das Einstecken eines Rohrstutzens aus Zinn in einen Rohrstutzen aus Blei. Nur die letztere Methode gewährt dauernden Schutz. Für die Reinigung bleihaltigen Wassers ist das beste Mittel die Thierkohle.[2])

Für die Schmerzstillung bei der Bleikolik werden Narcotica gereicht. Man verordnet, z. B. Extr. Opii zu 0·03 Grm. oder: Chloroformii 2·0, Gummi mimos. 5·0, Aq. destill. 150·0, Syr. simpl. 20·0. S. 1—2stündlich 1 Esslöffel. Auch sind Einathmungen von Amylnitrit und das Atropin ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Mgrm.) zu subcutaner Injection empfohlen worden. Um die Verstopfung zu heben, werden Abführmittel allein oder

[1]) Pappenheim, Die bleiernen Utensilien, Berlin, 1868.
[2]) L. Lewin, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XIV, pag. 488.

zusammen mit Opiaten verordnet: Hydrarg. chlor. mit. 0·1—0·3, Sacch. alb. 0·5. S. 3stündlich 1 Pulver. Um das Blei im Körper in eine unlösliche Verbindung überzuführen, wurde die Schwefelsäure, das schwefelsaure Natron und das schwefelsaure Magnesium, und behufs schnellerer Elimination des Metalls das Jodkalium empfohlen.

Bei der Behandlung der Bleiarthralgie leisten künstliche Schwefelbäder (100 bis 120 Grm. Schwefelkalium auf ein Bad) gute Dienste.

Gegen die Bleilähmung kommen Dampfbäder, sowie der faradische und galvanische Strom in Anwendung.

Um Blei in organischen Substanzen nachzuweisen, können diese durch Behandeln mit chlorsaurem Kali und Salzsäure zerstört werden. In die daraus resultirende, durch Eindampfen chlorfrei gemachte Lösung wird Schwefelwasserstoff bis zur Sättigung eingeleitet, der Niederschlag mit schwefelwasserstoffhaltigem Wasser gewaschen, in Salpetersäure gelöst und mit Schwefelsäure versetzt. Es bildet sich schwefelsaures Bleioxyd, das getrocknet und gewogen wird. Charakteristisch für dasselbe ist seine Löslichkeit in basisch weinsaurem Ammoniak. Zu genauen Resultaten führt auch der elektrolytische Nachweis des Bleis. Dasselbe schlägt sich auf der negativen Elektrode nieder. Für den schnellen Nachweis sehr geringer Bleimengen in Flüssigkeiten eignet sich am besten das Eintauchen eines bleifreien Magnesiumbandes in dieselbe. Beim Vorhandensein von Blei bedeckt sich der Magnesiumdraht nach 1—2 Tagen mit einer Bleischicht, die man abnehmen kann, oder man löst den Magnesiumdraht in Salpetersäure und fällt aus dieser Lösung das Blei als schwefelsaures Bleioxyd.

Gold.

Die Goldverbindungen erzeugen, in entsprechender Dosis dem thierischen Organismus beigebracht, Giftwirkungen. Dieselben sind ziemlich heftiger Natur. Der wesentliche Grund der Giftwirkung der Goldsalze liegt in deren Eigenschaft, Eiweiss zu fällen. Es entsteht bei intensiver Einwirkung derselben schon an der intacten Haut, stärker auf Schleimhäuten, Anätzung unter Bildung von dünnen Aetzschorfen unter 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. Die Magenwand selbst kann in dieser Weise von dem Goldsalze angegriffen werden. Demnach ist die Möglichkeit des Entstehens von Gastritis, resp. von Gastroënteritis vorhanden, die sich durch Druck, Schmerz in der Magengegend und im Unterleibe, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall zu erkennen gibt. Gewöhnlich entsteht auch Salivation, aber ohne Stomatitis. Goldchlorid, in geringer

Dosis längere Zeit hindurch gebraucht, soll auch Albuminurie hervorrufen. Vermehrung der Harnsecretion ist fast constant.[1])

Als anatomischen Befund constatirte Orfila bei der Vergiftung eines Hundes durch 0·6 Grm. Goldchlorid Ulcerirung und Vereiterung der Magenschleimhaut.

Der Nachweis der Goldsalze in organischen Massen wird durch Kochen derselben mit Königswasser geführt. Schwefelwasserstoff fällt aus Goldchloridlösungen braunes, in Schwefelammonium lösliches Goldsulfid. Zinnchlorür erzeugt, je nach der Concentration der Goldlösung, einen braunen bis purpurfarbenen Niederschlag und schwefelsaures Eisenoxydul erzeugt durch Reduction einen braunen Niederschlag von metallischem Gold. Die Behandlung der Goldvergiftung würde eine symptomatische, antiphlogistische sein. Es müssten Eisstückchen, einhüllende Getränke, Eiweisslösungen und eventuell Morphium gegen die Schmerzen verabfolgt werden. Behufs schnellerer Elimination des Metalls durch die Nieren sind kohlensäurehaltige Getränke und pflanzensaure Alkalien zu verabfolgen.

Thallium.

Vergiftungen mit Thallium an Menschen sind bisher nicht vorgekommen, wohl aber an Thieren vorgenommen worden. Marmé[2]) macht darauf aufmerksam, dass vielleicht die Giftwirkung arsenfreier Wismuthverbindungen, sowie des Schwefelcadmiums auf einen Thalliumgehalt zurückzuführen sei. Die Resorption geht von Schleimhäuten und Wundflächen, nicht von der intacten Haut aus vor sich. Auch die schwer löslichen Salze werden vom Magen und Darme aus aufgenommen. Das Metall durchwandert alle Organe des Körpers. Die Elimination erfolgt vorzugsweise durch den Harn und ausserdem durch alle anderen Secrete, z. B. die Thränenflüssigkeit, den Magenschleim und die Milch. In letzterer fand es sich 17 Stunden nach subcutaner Injection von 0·05 Grm. bei einer Ziege.

Thalliummetall wirkt erst in grossen Dosen und nach längerer Zeit, am 5—7 Tage, vom Magen und Darm aus giftig. Von leichter löslichen Präparaten wirken auf Kaninchen 0·5 Grm., auf Hunde 0·5—1·0 Grm. vom Magen aus letal. Bei subcutaner Anwendung sind viel kleinere Dosen erforderlich. Subcutane Injection von 0·06 Grm. salpetersauren Thalliums erzeugt bei Fröschen Unregelmässigkeiten und baldigen Stillstand der Herzaction. Verlangsamung der Herzaction, meist nach vorgängiger Beschleunigung, findet auch bei Kaninchen statt. Die Ursache dieser Einwirkung ist in einer Beeinflussung der Herzcentren zu suchen. Nach wiederholter Verabfolgung kleinerer Dosen zeigen sich Ernährungsstörungen, Uebelkeit, Erbrechen, Speichelfluss, Abmagerung, Schmerzen im Darmcanal, diarrhoische und blutige

[1]) Chrestien, De la méthode iatraleptique, Paris 1811, pag. 396.

[2]) Marmé, Nachrichten der königl. Gesellschaft d. Wissenschaften zu Göttingen 1867, 14. Aug., Nr. 20, pag. 397.

Entleerungen, erschwerte Respiration, Zittern und uncoordinirte Bewegungen.

Die Section ergibt im Magen Schwellung der Schleimhaut und meistens auch Blutergüsse. In den Lungen und auf dem Epicardium kommen kleine Hämorrhagien vor.

Zum Nachweise des Thalliums zieht man die zu untersuchenden festen Theile mit angesäuertem Wasser aus, befreit die Lösung von färbenden und organischen Bestandtheilen, engt dieselbe ein und unterwirft sie der Elektrolyse. Man prüft die Kathode und die Anode in der Flamme des Spectralapparates. Die minimalsten Mengen lassen sich durch das Auftreten einer intensiv grünen Linie, die nahe bei der Linie E des Sonnenspectrums liegt, erkennen.

Alaun.

Giftwirkungen sind von dem Kali-Alaun, sowie von dem gebrannten Alaun beobachtet worden, wenn diese Substanzen in zu grossen medicinalen Dosen oder durch Verwechslung in übermässigen Mengen in den Organismus eingeführt wurden.

Der Alaun fällt Eiweiss und kann somit auch auf Schleimhäuten ätzend wirken. Der gebrannte Alaun ätzt wegen seiner wasseranziehenden Eigenschaft. Kaninchen gehen nach Einführung von 8 Grm. gelösten Alauns in den Magen in 2 Stunden unter Krämpfen zu Grunde. Bringt man diesen Thieren täglich 4 Grm. bei, so erfolgt der Tod in 2—4 Tagen. Hunde bekommen nach grossen Alaundosen Erbrechen. Sie vertragen aber ohne sichtbaren Schaden 30 Grm. und noch mehr Alaun. Der gebrannte Alaun wirkt viel heftiger ein. Bei Menschen rufen Dosen von 2 Grm. Alaun und mehr Druck in der Magengegend, Kolikschmerzen, Uebelkeit, sowie Erbrechen hervor.

Als Sectionsbefund der durch Alaun zu Grunde gegangenen Thiere ergibt sich Anätzung der inneren Fläche des Magens. Dieselbe ist grauweiss und bröckelig. Mitunter sind auch Ecchymosen vorhanden. Auch im Dünndarm zeigen sich bis zum Blinddarm hin Veränderungen der Schleimhaut. Das Epithel ist hier häufig in eine grauweisse Masse umgewandelt. Bei Pferden soll nach übermässigem Alaungebrauch eine Art Auszehrung auftreten.

Der Alaun wird durch den Harn ausgeschieden. Er findet sich auch in der Leber und der Milz damit vergifteter Thiere vor. Der Nachweis stützt sich auf folgende Reactionen: In Alaunlösungen erzeugt Ammoniak einen weissen Niederschlag von Aluminiumhydrat. Das Gleiche thut Kaliumhydrat mit dem Unterschiede, dass der Niederschlag in einem Ueberschusse des Fällungsmittels löslich ist. Phosphorsaures Natron fällt aus Alaunlösungen weisses Aluminiumphosphat.

Organische Massen werden zum Zwecke des Alaunnachweises getrocknet und dann verkohlt. In dem wässerigen, ev. durch Zusatz von Säure erhaltenen Auszuge der Asche, kann dann durch die vorstehenden Reactionen die Substanz erwiesen werden.

Für die Behandlung solcher Fälle, in denen aus Versehen zu grosse Alaunmengen genommen wurden, empfiehlt sich die Anwendung von Brechmitteln, kohlensaurem Ammoniak, sowie öligen Substanzen, Emulsionen und Eisstückchen.

Eisen.

Die Eisenverbindungen können, obwohl sie gewöhnlich nicht zu den Giften gezählt werden, sowohl bei interner als äusserlicher Anwendung Giftwirkungen, ja sogar tödtlichen Ausgang herbeiführen. Derartiges ist bisher bei der Verwendung des leicht zugänglichen Eisenvitriols zu Mordzwecken und als Abortivmittel und nach dem therapeutischen Gebrauche des Eisenchlorids zu Einspritzungen in Körperhöhlen, besonders den Uterus, beobachtet worden. Auch innerlich sind Lösungen von Eisenchlorid theils aus Versehen, theils zu Abortivzwecken in grossen Mengen genommen worden. Die kleinste tödtliche Dosis scheint 45 Grm. der officinellen Lösung zu sein, doch ist Wiederherstellung noch nach 90 Grm. beobachtet worden. Die tödtliche Dosis des schwefelsauren Eisenoxyduls ist nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Taylor berichtet, dass 30 Grm. von einem Mädchen verschluckt wurden und dasselbe mit dem Leben davon kam. Hunde sterben durch 8—16 Grm. Eisenvitriol, das ihnen in den Magen gebracht wird, in 18—26 Stunden.[1]) Eisenchlorid, das direct in die Vene injicirt wird, tödtet zu 1 Grm.[2])

Die Resorption löslicher Eisenoxydul- und Oxydsalze geht von Schleimhäuten, dem Unterhautzellgewebe und Wundflächen aus vor sich. Eine Resorption von Eisensalzen seitens des intacten Magens wird bestritten. Sobald die Schleimhaut aber nicht intact sei oder durch das Eisensalz angeätzt werde, fände Resorption statt. Die Ausscheidung erfolgt durch die Galle (Koth), die Milch (nach 48 Stunden) und den Harn. Ein Theil des Eisens soll im Körper aufgespeichert werden.[3]) Die löslichen Eisenoxydsalze fällen Eiweiss. Das sich bildende Eisenalbuminat ist in verdünnten Säuren und im Magensafte

---

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxikolog., übers. v. Krupp, 1854, II, pag. 39.
[2]) Rabuteau, Union médicale, 1871, Nr. 52.
[3]) Hamburger, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, pag. 191, und Bd. IV, pag. 248.

löslich. Diese eiweissfällende Eigenschaft hat eine von der Concentration abhängige locale Wirkung im Gefolge, die wohl am ausgesprochensten bei dem Eisenchlorid ist. Dasselbe erzeugt in Lösung von höherer Dichtigkeit auf Schleimhäuten und Wundflächen tiefe Aetzung und deren Folgen. Blut wird dadurch zur Gerinnung gebracht und der Blutfarbstoff in Hämatin umgewandelt. Diesen localen Eisenwirkungen gegenüber stehen die entfernteren, die sowohl experimentell als klinisch beobachtet wurden. Dieselben sind nicht mit den secundären Allgemeinwirkungen zu verwechseln, die als Folge localer Aetzung durch Eisensalze auf Schleimhäuten oder serösen Häuten zu Stande kommt. Sie treten am besten bei der Einbringung von solchen Eisenverbindungen in das Blut zu Tage, welche Eiweiss nicht fällen, z. B. von Ferronatriumtartrat [1]), stellen sich als Lähmung des centralen Nervensystems, der peripherischen Gefässnerven und Alteration der Blutbeschaffenheit dar. Das Blut erscheint dunkler, besitzt seinen normalen Sauerstoffgehalt, ist aber an Kohlensäure verarmt. Sowohl bei Thieren als bei Menschen ist nach Eisengebrauch eine Steigerung der Temperatur [2]) und Beschleunigung des Pulses [3]) beobachtet worden.

Die Symptome der Eisenvitriolvergiftung bestehen, wenn grosse Dosen angewendet wurden, bei Menschen in Erbrechen und Durchfall — die entleerten Massen sehen von gebildetem Schwefeleisen schwärzlich aus — Schmerzen im Magen und Unterleib, grosser Prostration und Somnolenz. Analoge Erscheinungen weisen Hunde auf, denen das Mittel in den Magen gebracht oder auf das Zellgewebe des Oberschenkels gestreut wird, oder denen das weinsaure Eisennatron direct in die Blutbahn gebracht wird.

Die Fälle, in denen das Eisenchlorid in Folge von Einspritzung, z. B. in den Uterus, zur Vergiftung führte, stellen sich fast übereinstimmend so dar, dass kurz nach der Injection die Patienten aufschreien, blass werden, stertorös athmen und im Collaps noch während der Injection oder wenige Minuten später sterben. Gewöhnlich sind hier so concentrirte Lösungen (1 : 6 oder 1 : 10 Wasser) in Anwendung gezogen worden, dass, wenn die Flüssigkeit durch einen der Eileiter in die Bauchhöhle gedrungen war, der Tod durch acute Peritonitis erfolgen musste.[4]) Vergiftungen durch per os genommene Eisenchloridlösung sind vielfach berichtet worden.

---

[1]) Meyer und Williams, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakolog. Bd. XIII, pag. 70.

[2]) Pokrowsky, Archiv f. pathol. Anatom., XXII, pag. 476.

[3]) Laschkewitsch, Centralbl. f. med. Wissensch., Bd. IV, pag. 369.

[4]) R. Cory, Transact. of the Obstetr. soc. of London, 1880, Bd. XXI, und Herman und Gordon, Obstetr. Journ., VII, 633 im Jahresber. f. Pharmakognosie u. Toxikologie, 15. Jahrg., pag. 234.

Meistens ist der Ausgang ein günstiger. Die Symptome bestehen in Husten, Schlingbeschwerden, Erbrechen blutiger Massen, Anschwellung der Zunge, Kleinheit des Pulses, Kälte der Haut, Dyspnoe und Beschwerden beim Harnlassen.

Von praktischem Interesse ist die Beobachtung, dass durch häufige subcutane Eiseninjectionen, die in der Neuzeit warm emptohlen wurden, eine chronische Eisenvergiftung erzeugt werden kann. Ausser Erbrechen und Durchfällen findet sich bei Hunden ein icterischer, Gallenfarbstoff und Cylinder enthaltender Harn vor, während die Niere eine beginnende Nephritis und Verkalkung der Canälchen aufweist und die Leber fettig degenerirt ist.[1]) Bei der therapeutischen Anwendung subcutaner Injectionen (Ferrum citricum) sind bisher nur allgemeines Unwohlsein, Erbrechen und Mattigkeit beobachtet worden.[2])

Die Leichenbefunde von solchen, die durch Eisenvitriol zu Grunde gingen, geben kein vollkommenes Bild von den durch das Mittel bedingten anatomischen Veränderungen. Nach einer tödtlich verlaufenden Eisenchloridvergiftung fand Christison Entzündung des Magens. Bei damit per os vergifteten Thieren zeigt sich der Magen und auch der Dünndarm stellenweise entzündet und mit submucösen Hämorrhagien versehen. Bemerkenswerth ist für die Diagnose die Thatsache, dass bei mit Eisenoxydulsalzen vergifteten Thieren die Magenschleimhaut besonders am Pylorus und der Inhalt des Duodenums eine gelb- bis rothbraune Färbung von gebildetem Eisenoxyd hat.[3]) Bei Thieren, die durch intravenöse Injection eines Eisendoppelsalzes zu Grunde gingen, ist die Schleimhaut des Magens und des oberen Dünndarmtheiles geschwollen und hyperämisch und die Mesenterialgefässe sind ausgedehnt.

Der Nachweis einer stattgefundenen Eisenvergiftung kann in Giftresten und in Körpertheilen geführt werden. Eisenoxydulsalze geben mit gelbem Blutlaugensalz einen hellblauen, Eisenoxydsalze einen dunkelblauen Niederschlag. Eisenoxydulsalze werden durch Schwefelcyankalium nicht verändert; in Eisenoxydsalzen erzeugt dieses Reagens eine kirschrothe Färbung. Schwefelammonium erzeugt in Lösungen beider Salze einen schwarzen Niederschlag von Ferrosulfid. In thierischen Geweben kann das Eisen nur nach Zerstörung derselben durch Erwärmen mit chlorsaurem Kali und Salzsäure nach dem gewöhnlichen analytischen Gange nachgewiesen werden. Eisenchlorid lässt sich durch Alkohol ausziehen. Quantitative Bestimmungen sind jedoch, wenn sich nicht schon im Erbrochenen oder an den mit Mageninhalt beschmutzten Bekleidungsstücken

---

[1]) Kobert, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XVI, pag. 385.
[2]) Glaevecke, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. XVII, pag. 471.
[3]) Mayer, De ratione, qua ferrum mutet. in corp., Dissert. Dorpat 1850.

grosse Mengen von Rost finden, unerlässlich wegen des normalen, ziemlich beträchtlichen Gehaltes der Gewebe an diesem Metall. Eine kurz vor dem Tode stattgehabte Eisenmedication muss ausgeschlossen werden können.

Die Behandlung einer Eisenvergiftung besteht, gleichgiltig ob das Mittel per os oder subcutan beigebracht ist, in der Verabfolgung von Brechmitteln (Apomorphin), Abführmitteln (Ricinusöl) und von Milch und Eiweiss. Die Gastroenteritis, sowie die Nierenentzündung sind symptomatisch (Eisstückchen, schleimige Getränke, Opiate, Senfteige und eventuell auch Blutegel) zu behandeln.

Chrom.

Das Kaliumchromat ($K_2 Cr O_4$) und das Kaliumbichromat ($K_2 Cr_2 O_7$) gaben bisher durch Verwechslung, Unvorsichtigkeit (bei Färbern) und in selbstmörderischer oder verbrecherischer Absicht behufs Provocation des Abortus [1]) genommen, Anlass zu tödtlichen Vergiftungen. Das chromsaure Kali wirkt etwas weniger heftig, wie das rothe Kaliumbichromat. Von letzterem betrug die kleinste tödtliche Dosis 8 Grm. Wahrscheinlich liegt die Dosis letalis noch niedriger, doch ist auch Wiederherstellung nach 8 Grm. beobachtet worden.[2]) Junge Hunde können vom Unterhautzellgewebe aus durch 0·12—0·18 Grm. Kaliumbichromat in 21 Stunden getödtet werden (Husemann). Die Zeit des Todeseintrittes bei Menschen hängt von der Menge des Giftes, der Füllung des Magens und den etwaigen antidotarischen Eingriffen ab. Sie schwankt zwischen 5 und 54 Stunden. Die löslichen Chromverbindungen werden von Schleimhäuten aus aufgenommen. In einem Falle hatte sich ein Knabe ein kaffeebohnengrosses Stück Kaliumbichromat in die Nase gesteckt und war eingeschlafen. Nach $^1/_2$ Stunde traten schwere Vergiftungserscheinungen auf. [3]) Auch von Wundflächen und Haut findet Resorption statt. Die Ausscheidung der chromsauren Salze erfolgt zum grössten Theil durch die Nieren. Aus älteren Versuchen scheint hervorzugehen, dass nach subcutaner Einführung von chromsauren Salzen eine Ausscheidung derselben in die Luftwege, welche entzündet gefunden wurden, stattfinden kann. Die chromsauren Kalisalze verändern gelöstes Eiweiss nicht und erzeugen in concentrirten und wässerigen Sauerstoffhämoglobinlösungen weder Trübungen noch Veränderung der Absorptionsstreifen im Spectrum.[4]) Die Chromsäure dagegen fällt

[1]) Schrader, Horn, Vierteljahrschr. f. ger. Medic., N. F., Bd. V., pag. 113.
[2]) Macniven, Lancet, 1884.
[3]) Groth, Jahresber. üb. die Fortschr. der Pharmakognosie u. Toxikologie, N. F., 15. Jahrg. 1880.
[4]) Preyer, Die Blutkrystalle, Jena 1871.

Eiweiss in dicken Flocken und ruft, zu Blut in starker Verdünnung hinzugesetzt, den Absorptionsstreifen des Hämatins hervor.

Nach der Aufnahme der chromsauren Salze in den Körper entstehen Schmerzen im Munde und Schlunde in Folge der an diesen Theilen gesetzten Entzündung und Schwellung, ferner häufiges, nicht selten bluthaltiges Erbrechen, Durchfall, heftige Leibschmerzen, Kleinheit des Pulses, Kälte der Extremitäten, mitunter Harnverhaltung, Schmerzen in der Nierengegend, Albuminurie, auch Blutharnen, Gelbfärbung der Sclera, Schwindel, dyspnoëtische Athmung, Bewusstlosigkeit und Krämpfe in den Beinen. Der Tod erfolgte in einzelnen Fällen unter allgemeinen Convulsionen. Geht die Vergiftung in Genesung über, so kann die vollkommene Wiederherstellung lange Zeit in Anspruch nehmen.

Bei Färbern und Arbeitern in Chromfabriken entstehen ziemlich häufig durch directe Berührung mit Lösungen der chromsauren Salze und durch Uebertragung auch an entfernteren Körperstellen anfangs Knötchen, die später in Pusteln und tiefgreifende Geschwüre übergehen. Auch eine besondere Form von Rhinitis ist bei Arbeitern beobachtet worden, die sich den Dämpfen und dem Staub chromsaurer Salze aussetzten. Gewöhnlich ist die Nasenscheidewand entzündet und auch geschwürig verändert. Hierbei kommt es zu Perforationen derselben. An den Fauces kommen Geschwüre vor, die den syphilitischen ähneln.[1])

Der anatomische Befund nach der Vergiftung mit chromsauren Salzen charakterisirt sich folgendermassen: Die Lippenschleimhaut ist entzündet und das Zahnfleisch bläulichgrau gefärbt. In der Bauchhöhle kann sich blutig gefärbtes Serum finden[2]); die Ueberzüge der Bauchorgane sind bisweilen geröthet, die Magenschleimhaut erscheint hellroth bis braunschwarz ohne Geschwüre. In anderen Fällen finden sich Magengeschwüre und partielle Ablösungen des Epithels. Auch im Darm können Schwellung und Entzündung der Schleimhaut mit Substanzverlusten vorkommen. In der Niere findet sich eine parenchymatöse Entzündung. Auch Schrumpfung beider Nieren mit speckiger Infiltration der Rindensubstanz und der Pyramiden wurde beobachtet. Nach Einführung von neutralem chromsaurem Kali bei Kaninchen zeigen sich in den Nieren hämorrhagische Infarcte.[3]) Die Epithelien der gewundenen Harncanälchen weisen gelbliche Trübung und ein zernagtes Aussehen auf. Die Kapsel der Glomeruli enthält Exsudat, die Harncanälchen Rund-

[1]) Delpech u. Hillairet, Annales d'hygiène publ., 1876, pag. 5 u. 193.
[2]) Kieser, Württemb. Correspondenzbl. 1880, 38.
[3]) Gergens, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. VI, p. 148.

zellen.[1]) In den Seitenventrikeln des Gehirns findet sich blutiges Serum.

Zum Nachweise des Chroms werden folgende Reactionen benutzt: Die chromsauren Salze geben mit Silbernitrat einen rothen Niederschlag von chromsaurem Silber; bei gleichzeitig vorhandenem Kochsalz muss ein Ueberschuss von Silber angewandt werden. Mit Bleiacetat entsteht gelbes Bleichromat. In angesäuerten Lösungen von chromsauren Salzen erzeugt Wasserstoffsuperoxyd eine bald verschwindende blaue Färbung (Ueberchromsäure). Organische Materien müssen erst durch chlorsaures Kali und Salzsäure zerstört werden; 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 organischen Massen direct mit Salpeter verpuffen und mit dem wässerigen Auszug der Schmelze die Reactionen anstellen.

Chromverbindungen werden besonders im Erbrochenen, Magen- und Darminhalte, Magen und Darm selbst, der Blase, dem Harn und den Nieren nachgewiesen.

Als Antidota bei der Chromvergiftung sind zu empfehlen: Magnesium carbonicum (10·0 : 300·0 Wasser), doppeltkohlensaures Natron und Bleiacetat (0·05 pro dosi) (zur Bildung von schwer löslichem Bleichromat). Zweckmässig werden dann schnell Ausspülungen des Magens vorgenommen. Die Behandlung der Organentzündungen ist eine symptomatische (vide pag. 19).

Mangan.

Die Giftigkeit der Mangansalze, besonders der löslichen, ist seit Langem erwiesen. Untersucht wurden u. A. das schwefelsaure Manganoxydul, die citronen- und milchsauren Mangansalze und in neuester Zeit das halbcitronensaure Manganoxydulnatron.

Kaninchen sterben durch Einführung von 4 Grm. schwefelsauren Manganoxyduls in den Magen, kleinere Hunde nach Injection von 0·7 Grm. dieser Substanz in die Jugularvene.[2]) Die tödtliche Dosis pro Kilo Hund beläuft sich bei subcutaner Injection auf 6—8 Milligrm. Manganoxydul, wonach der Tod nach 2 Tagen erfolgt; bei Dosen von 13—24 Milligr. tritt er nach 24 Stunden ein. Würde sich der Mensch gegen Mangansalze wie der Hund verhalten, so würden 0·5 Grm. Manganoxydul, in 24 Stunden subcutan beigebracht, hinreichen, ihn zu

[1]) Posner, Virchow's Archiv, Bd. LXXIX, 1880, pag. 333.

[2]) Gmelin, Versuche über die Wirkung des Baryts etc., Tübingen 1874, pag. 85.

tödten.[1]) Die Resorption der löslichen Mangansalze geht nur in sehr geringer Weise vom Magen, am stärksten vom Unterhautzellgewebe aus vor sich. Die Ausscheidung erfolgt bei subcutaner Anwendung wesentlich durch die Nieren und die Fäces.[2]) Resorption vom Magen und Ausscheidung durch die Nieren erfolgen aber auch dann in reichlichem Masse, wenn einmalige sehr grosse Dosen eingeführt und im Verdauungscanal dadurch Katarrh erzeugt wird. Nach der subcutanen Injection findet, wie auch bei anderen Metallen, eine primäre Ausscheidung in den Magen und Darm statt.

Das schwefelsaure Manganoxydul erzeugt vom Magen aus bei Hunden Erbrechen, bei Kaninchen Lähmung der Extremitäten. Direct in das Gefässsystem gebracht, tödtet es bald unter den Symptomen von Erbrechen, Appetitmangel etc. Bei Kaninchen treten auch tetanische Krämpfe und Exophthalmus auf.[3]) Der Tod wird auf Herzlähmung zurückgeführt. Bei Hunden und Katzen erfolgt kurz nach der subcutanen Injection von halbcitronensaurem Manganoxydulnatron, Erbrechen und Durchfall, die bis zum Tode anhalten. Das Erbrochene und die schmierigen diarrhoischen Massen enthalten Mangan. Zum Vergiftungsbild gehören ferner Icterus, Abschwächung der Motilität und Sensibilität und Somnolenz. Der Tod tritt unter Aufhören der Reflexe ein. Das Leberglycogen schwindet nicht wie bei der acuten Arsen- und Phosphorvergiftung. Das vasomotorische Centrum wird erst vorübergehend, dann dauernd gelähmt. Später wird das Herz gelähmt. Der Harn enthält neben Mangan noch Gallenfarbstoff, hyaline Cylinder und weisse Blutkörperchen Bei einer letalen Dosis findet sich im Harn auch noch Eiweiss. Bei der chronischen Manganvergiftung, die durch wiederholte subcutane Injectionen herbeigeführt wird, ist nur Icterus stärker.

Die Giftwirkung des Mangans ist bei Menschen bisher nur einmal beobachtet worden. Couper berichtet, dass Arbeiter in Folge des Mahlens von Braunstein Muskellähmungen bekamen, die sich auf Arme, Beine und Sprachwerkzeuge erstreckten. Die Wiederherstellung gelang zum Theil nicht, zum Theil erforderte sie mehrere Jahre.

Die anatomischen Veränderungen stellen sich nach grossen Dosen von Manganoxydulsulfat als Entzündung von Magen, Dünndarm, Leber, Milz und selbst des Herzens dar. Die entzündeten Eingeweide erscheinen durch Galle stark gelb gefärbt. Bei der chronischen Vergiftung durch mehrtägige subcutane Manganinjectionen entsteht eine Nephritis. Dieselbe kann ausheilen, meistens geht sie jedoch in ein chro-

---

[1]) Kobert, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XVI, pag. 370.
[2]) Cohn, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XVIII, pag. 128.
[3]) Laschkewitsch, Centralbl. f. med. Wissensch., 1866, pag. 369.

nisches, mit Bindegewebsneubildung, Schrumpfung und cirrhotischer Einziehung verbundenes Stadium über. Die Cirrhose betrifft, wenn die Vergiftung leicht war, nicht die ganze Niere, sondern nur einzelne, ganz scharf umschriebene Abschnitte derselben. Das Metall findet sich niemals in den Glomerulis, sondern reichlich in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen und im Lumen der letzteren.[1]) Der Nachweis des Mangans in organischen Substanzen kann nur nach Zerstörung der letzteren geführt werden. Das Mangan wird aus der salpetersauren Lösung nach Neutralisation derselben mit Ammoniak durch Schwefelammonium fleischfarben gefällt. Es ist jedoch darauf aufmerksam zu machen, dass Mangan normal in der Asche menschlicher Organe gefunden wird.

Bei einer Vergiftung durch Mangansalze würde Entleerung der Giftmassen aus dem Magen und Darm durch Brech-, resp. Abführmittel herbeigeführt werden müssen. Ausserdem müssten bei jeder Art der Vergiftung durch Reizmittel der Herzlähmung entgegengewirkt werden.

Nickel.

Die ausgedehnte technische Verwerthung des Nickels, die in der Neuzeit stattfindet, legt die Frage nahe, ob die Nickelsalze Giftwirkungen zu äussern im Stande sind. Beim Kochen von 250 Ccm. Essig und etwas Kochsalz in einem Gefässe aus nickelplattirtem Eisenbleche gehen innerhalb 1 Stunde 0·95 Grm. Nickel in Lösung über.[2]) Auch beim Stehen von Essig und Kochsalz in einem solchen Geschirre löst sich Nickel. Beim Kochen von Sauerkirschen in einem nickelplattirten Gefässe überzog sich die Wandung der letzteren mit einem grünen Anfluge von basischem Nickelsalze und in der Brühe konnte Nickel nachgewiesen werden.

Die vorhandenen Versuche mit Nickelsalzen zeigen in der That, dass dieselben giftig wirken können. So fand Gmelin[3]), dass ein mittelgrosser Hund nach Einführung von 0·6 Grm. Nickelsulfat nach $1^1/_4$ Stunde mehrmaliges Erbrechen bekam, ein Kaninchen durch die gleiche Dosis in 17 Stunden unter Krämpfen starb, während bei einem anderen durch die gleiche Dosis nichts erfolgte. Die intravenöse Injection von 0·6 Grm. bei Hunden hatte Erbrechen, Durchfall und Bewegungsstörungen zur Folge. 1·2 Grm. führten den Tod herbei. Das Erbrechen soll centralen Ursprungs sein. Das essigsaure Nickeloxydul wird vom Magen aus in täglichen Dosen von 0·5 Grm. von Hunden gut vertragen, wirkt dagegen, subcutan applicirt, schon in einmaliger Dosis tödtlich.[4]) Andere Untersucher fanden auch die Toleranz vom Magen aus nicht so bedeutend und sahen schon

[1]) Kobert l. c.
[2]) Birnbaum, Dingl. Polyt. Journ., Bd. CCXLIX, Heft 12.
[3]) Gmelin, Versuche über die Wirkungen d. Baryts., Tüb. 1824, pag. 70.
[4]) Schulz, Deutsche Med. Wochenschr., 1882, Nr. 52.

nach 0·2 Grm. Nickelsulfat Erbrechen auftreten. Die Ausscheidung des Nickels erfolgt theilweise durch den Harn und die Fäces.[1])

Die anatomischen Veränderungen, die sich nach acuten Nickelvergiftungen zeigen, bestehen in Entzündungen des Magens und Darms. Gerade die Darmveränderungen werden als dem Nickel und Kobalt eigenthümlich bezeichnet[2]), im Gegensatze zu der Manganvergiftung, bei der dieselben entweder geringfügig sind oder fehlen. Gmelin fand bei einem mit Nickelsulfat vergifteten Thiere an der Cardia Ecchymosen. Bei chronisch mit Nickelsalzen durch subcutane Injection vergifteten Thieren wurden nephritische Veränderungen und Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen constatirt.

Für den Nachweis der Nickelsalze sind folgende Reactionen verwendbar: Kalilauge fällt apfelgrünes Nickelmonoxydhydrat; kohlensaures Kali erzeugt einen apfelgrünen Niederschlag von basischem Nickelcarbonat. Cyankalium bewirkt einen gelbgrünen Niederschlag von Cyannickel, der im Ueberschuss von Cyankalium löslich ist. Organische Substanzen (Nieren, Leber etc.) müssen zum Nachweise des Metalls zuvor zerstört werden. Vielleicht wäre auch der elektrolytische Weg für organische Flüssigkeiten, wie den Harn, zu verwenden.[3])

Kobalt.

Gleich den Nickelsalzen wirken auch die Kobaltsalze giftig. Durch 1·8 Grm. Kobaltsulfat kann ein Kaninchen getödtet werden.[4]) Nach 0·6 Grm. salzsauren Kobaltoxyds, die einem Hund in den Magen oder 0·18 Grm., die in eine Vene gebracht wurden, trat oftmaliges Erbrechen ein. Im Magen und Darm zeigten sich bei beiden Arten der Anwendung entzündliche Veränderungen. So wies in dem erwähnten Versuche an Kaninchen die Cardia schwarze, die grosse Curvatur breite, braunrothe Flecke auf. Nephritische Veränderungen wurden nach der chronischen Kobaltvergiftung durch häufige subcutane Injectionen aufgefunden. Es ist besonders hervorzuheben, dass die genannten Kobaltwirkungen als solche ihre Wirkung äussern und nicht, wie angenommen wurde, durch eine Verunreinigung mit Arsen. Der Kobaltharn hat bei Thieren eine schöne braune bis tintenschwarze Farbe. Die Farbe wird durch eine Kobaltverbindung bedingt.[1])

Um Kobaltsalze nachzuweisen benutzt man u. A. folgende Reactionen: Ammoniak fällt aus Kobaltlösungen rosenrothes Kobalthydrat. Phosphorsaures Natron erzeugt einen hellblauen Niederschlag.

---

[1]) Stuart, Archiv für exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVIII, pag. 151.
[2]) Kobert, Archiv für exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVI, pag. 374.
[3]) Fresenius u. Bergmann, Zeitschr. f. anal. Chem., 1880, pag. 314.
[4]) Gmelin, Versuche über die Wirkungen des Baryts etc., Tübingen 1824, pag. 75.

Platin.

Vergiftungen mit den früher therapeutisch benutzten Platinverbindungen sind bei Menschen selten vorgekommen. Bringt man Platinchlorid in concentrirter Lösung auf die Haut, so entsteht Jucken und eine Hautveränderung, die sich als Röthe oder in Form von Bläschen darstellt.[1]) Diese Reizwirkung gibt sich in erhöhtem Masse bei innerlicher Verabfolgung des Mittels kund. Man beobachtete an Menschen Brennen im Munde, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und auch Entleerung blutiger Stühle.[2]) An Thieren (Kaninchen und Hunden), die durch 0·7—1·0 Grm. dieses Salzes per os vergiftet wurden, zeigten sich auch noch Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Bei der Section fand man den Darm vom Pylorus an bis zum Ende des Ileums schwarzroth entzündet und mit blutigem Schleime bedeckt.

Von rein wissenschaftlichem Interesse sind die an Fröschen und Kaninchen angestellten neueren Versuche mit Platinbasen, resp. deren Salzen.[3]) Die Lösungen dieser Salze geben in der Regel mit den meisten Alkaloidreagentien Niederschläge. Ihre Wirkung unterscheidet sich wesentlich von der des Platins. Sie lässt sich in eine centrale und peripherische trennen. Die erstere trifft vorzüglich die Organe der spontanen Bewegung, und zwar wird beim Frosch mehr das Rückenmark, beim Kaninchen mehr das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen. Die peripherische ist curareartig. Eine Vermehrung der Zahl der Ammoniakgruppen innerhalb des Moleküls der Platinbasen hat ein immer stärkeres Hervortreten der curareartigen Wirkung zur Folge. Die Art der Bindung des Moleküls, sowie der Umstand, ob das Platin in demselben als zwei- oder vierwerthig fungirt, ist indess für die toxische Wirkung ohne Bedeutung. Die Platinbasen zersetzen sich nicht im Organismus, sondern wirken als ganzes Molekül.

Für den Nachweis der Platinoxyd- und Oxydulsalze kommt deren Eigenschaft, durch Schwefelwasserstoff gefällt zu werden, in Betracht. Ammoniak erzeugt in Platinoxydulsalzen einen grünen, in Platinoxydsalzen einen gelbbraunen Niederschlag.

Osmiumsäure.

Nach älteren Versuchen[4]) wirken Osmiumverbindungen giftig. Injection von Osmiumoxyd bewirkt bei Hunden und Kaninchen anhaltendes Erbrechen, Respirationsstörungen und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Die Giftigkeit dieser Verbindung wurde jedoch bestritten. Vielleicht handelte es sich hierbei um die Osmiumsäure[5]),

---

[1]) Hoefer, Observations et recherches expérim. sur la Platine, Paris 1841; Frorieps Notiz., Bd. X, Nr. 17—18.

[2]) Cullerier, Ueber die Lustseuche, Mainz 1822, pag. 356.

[3]) Hofmeister, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XVI, pag. 393.

[4]) Gmelin, Vers. über die Wirk. des Baryts etc., Tübingen 1824.

[5]) Husemann, Handb. d. Toxikologie, 1862, pag. 867.

deren giftige Eigenschaften bekannt sind. So wurde über eine Vergiftung durch Osmiumsäure berichtet[1]), der ein Arbeiter bei der Darstellung dieser Substanz unterlag. Die Conjunctiva war entzündet. Es erfolgten häufige Diarrhoen; die entleerten Massen enthielten jedesmal beträchtliche Mengen Blut. Ausserdem stellte sich ein squamöser Hautausschlag im Gesicht und den Händen ein. Nachdem er ca. 4 Monate bei dieser Beschäftigung war, gesellten sich noch Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Uebelkeit, Dyspnoe, Frostanfälle und schliesslich eine Pneumonie hinzu, die den Tod herbeiführte. Im Harn war Eiweiss. Bei der Section fanden sich die Nieren entzündet.

Wolfram.

Die Giftigkeit der Wolframverbindungen scheint nur eine geringe zu sein. Gmelin untersuchte das wolframsaure Ammoniak und fand es selbst in Dosen von 4 Grm. am Hunde unwirksam. Dagegen erfolgte nach Injection von ca. 1·5—2·4 Grm. gelösten wolframsauren Natrons in den Magen bei Hunden Erbrechen. Kaninchen starben durch Dosen von 2·4 Grm. Die Section ergab nur in einem Falle Entzündung der Magenschleimhaut in der Gegend der Cardia. Vielleicht geht bei Einführung einer Lösung von wolframsaurem Natron in den Magen der grösste Theil dieses Salzes unter dem Einflusse der Salzsäure in das sehr schwer lösliche Natriumdiwolframiat über und gelangt dadurch nicht zur Resorption. Zum Nachweise des Wolframs bedient man sich folgender Reaction: Mischt man eine Lösung eines wolframsauren Alkalis mit Zinnchlorür, so entsteht ein gelber Niederschlag, der durch Zusatz von Salzsäure blau wird. Das Gleiche geschieht, wenn man zu einer Lösung des wolframsauren Alkalis einen Ueberschuss von Salzsäure hinzufügt und in das Gemisch eine Zinkstange taucht.

Molybdän.

Das in der Technik verwandte Molybdän wirkt auf Schleimhäute, welche direct mit ihm in Verbindung kommen, reizend ein. Für das molybdänsaure Ammoniak, sowie für den Molybdänwasserstoff ist dies experimentell dargethan worden. Die molybdänsauren Alkalien fällen nicht Eiweiss. Kaninchen gehen durch 1·6 Grm. molybdänsaures Ammoniak unter Schwächerwerden der Herzaction und Convulsionen zu Grunde. Bei Hunden erzeugen Gaben von 1·6—3·2 Grm. molybdänsaures Ammoniak vom Magen aus nur Erbrechen und Durchfall. Bei den zu Grunde gegangenen Kaninchen fand sich eine Entzündung der Magenschleimhaut vor. 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

[1]) Vulpian et Raymond, Gaz. médic. de Paris, 1874, Nr. 28; ref. in Jahresber. der ges. Medicin 1874, I, 458.

das Gas einathmen, lassen eine gelinde Reizung der Mundschleimhaut erkennen. [1])

Von Reactionen des Molybdäns sind folgende bemerkenswerth: Fügt man zu der Lösung eines molybdänsauren Alkalis, z. B. von molybdänsaurem Natron, Salzsäure hinzu und legt in die Flüssigkeit ein Stückchen metallisches Zink, so färbt sie sich schön blau. Auf Zusatz von officineller Gerbsäure zu der Lösung eines molybdänsauren Alkalis entsteht ein braun- bis blutrother Niederschlag, der sich in überschüssiger Salzsäure löst.

Uran.

Vergiftungen mit Uransalzen bei Menschen sind bisher nicht vorgekommen. Gmelin [2]) stellte Versuche mit dem schwefelsauren, salzsauren und salpetersauren Uranoxyd an. Das erstgenannte Salz erwies sich in Dosen von 0·3—0·9 Grm. bei der Anwendung per os am Hunde unwirksam. Das salpetersaure Uranoxyd bewirkte unter den gleichen Bedingungen zu 3·2 Grm. öfteres Erbrechen. Nach einer anderen Untersuchung [3]) tödtet das Urannitrat Hunde in Dosen von 0·5—1·0 Grm. im Zeitraume von wenigen Stunden bis zu 6 Tagen. Die Resorption des Salzes geht vom Magen aus vor sich. Es tritt zwei Stunden nach der Beibringung des Mittels Erbrechen auf. Bleibt das Thier längere Zeit am Leben, so wird der Harn zuckerhaltig. Später wird die Harnsecretion, wahrscheinlich in Folge entzündlicher Nierenveränderungen, sparsamer. Gleichzeitig erscheinen Respirationsstörungen.

Bei der Section findet man Entzündung des Magens und seröse Ergüsse in den Körperhöhlen. Diese Magenentzündung, die als Ursache des Erbrechens anzusprechen ist, fand Gmelin auch bei einem Kaninchen, dem er ca. 2·0 Grm. salzsaures Uranoxyd reichte. Stellenweise war auch Blutaustritt erfolgt.

Um Uran nachzuweisen sind folgende Reactionen verwendbar: Schwefelammonium erzeugt in Uranoxydulsalzen einen schwarzen, in Uranoxydsalzen einen braunen Niederschlag. Ferrocyankalium fällt Uranoxydulsalze hellbraun, Uranoxydsalze rothbraun. Rothes Blutlaugensalz erzeugt einen rothbraunen Niederschlag in Uranoxydullösungen, Uranoxydlösungen bleiben dadurch unverändert.

---

[1]) Eulenberg, Die schädlichen und giftigen Gase, 1865, pag. 475.
[2]) Gmelin, Vers. üb. d. Wirkung d. Baryts, Strontiums etc., Tübingen 1824.
[3]) Leconte, Gazette méd. de Paris, 1854, pag. 196.

Grubengas.

Das Grubengas oder Sumpfgas (CH_4), die einfachste Kohlenstoffverbindung, findet sich in Steinkohlenbergwerken, Sümpfen und im Magen grasfressender Thiere [1]) vor. Es bildet sich bei der langsamen Zersetzung organischer Massen. Von einigen Autoren wurde behauptet, dass die Einathmung desselben, z. B. in Bergwerken, giftig sei. Es wurde jedoch durch Versuche an Thieren und durch Selbsteinathmung des Gases in einer Menge bis zu 1 Liter erwiesen, dass dasselbe wirkungslos ist.[2]) Werden sehr grosse Quantitäten davon inhalirt, so hört die Athmung auf, kann aber durch künstliche Respiration bald wieder in Gang gebracht werden.[3])

Methylchlorid.

Das Chlormethyl (CH_3Cl) ist ein farbloses angenehm riechendes Gas. Vergiftungsfälle sind damit nicht vorgekommen. Es besitzt anästhesirende Eigenschaften. Tauben, die das Gas unter einer Glasglocke einathmen, zeigen nach wenigen Minuten erweiterte Pupillen, Schwankungen, Umfallen und bedeutende Dyspnoe, welche sich durch Zufuhr frischer Luft beseitigen lässt.[4])

Methylenchlorid.

Die besonders häufig in England, seltener in Deutschland benutzte Narkose mit Methylenbichlorid (CH_2Cl_2) hat die Giftigkeit dieses Narkoticums für Menschen kennen gelehrt. In 11 Jahren (1870—1880) kamen in England allein 10 Todesfälle damit zu Stande.[5]) Andere schätzen die Frequenz zu 2 : 10000 Narkotisirungen. Sie ist jedenfalls höher, da nicht alle Fälle zur öffentlichen Cognition kommen.

Die Quantität, welche den Tod zur Folge hat, schwankt sehr nach der Individualität der Kranken, der Art der Anwendung und der Reinheit des Präparates. In letzterer Beziehung ist zu erwähnen, dass von England aus unter der Bezeichnung „Bichloride of Methylene“ Präparate in den Handel kommen, die stark mit Chloroform versetzt sind oder nur aus Chloroform und Alkohol bestehen.[6]) Der Tod wurde nach Inhalation von 4—8 Grm. beobachtet. Er trat meistens nach wenigen Minuten ein. Bei Ratten, die dem reinen Dampf des Mittels unter einer Glocke ausgesetzt werden, tritt der Tod schon in 20 Secunden, wird gleichzeitig Sauerstoff hinzugelassen, in circa 1 Minute ein. Die Ursache dieser deletären Wirkung des Methylenbichlorids ist ebenso wenig, wie die anderer

[1]) Reiset, Comptes rendus, LXVI, pag. 172.
[2]) Eulenberg, Die schädlichen Gase, 1865, pag. 18.
[3]) Richardson, Medic. Times and Gazette, 1871.
[4]) Eulenberg, Handb. der Gewerbehygiene, 1876.
[5]) British Medic. Journal, 1880, Vol. 2, 18. Dec., pag. 1000.
[6]) Traub, Pharmac. Centralhalle, 1882, Nr. 35, pag. 401.

Anästhetica bekannt. Es wurde angegeben [1]), dass das Mittel im Blute Methämoglobin bilde und dadurch Vergiftungserscheinungen erzeuge. Thierversuche ergaben [2]), dass diese Substanz Reflexabnahme ohne primäre Reflexsteigerung hervorruft und die cerebralen Reflexe (Corneal- und Conjunctivalreflex) in der Narkose früher zum Verschwinden bringt, als die spinalen (Patellarreflex). Der Tod erfolgt stets unter raschem Sinken der Herzthätigkeit. Auch epilepsieartige Anfälle wurden beobachtet.[3])

Die Symptome der schnellverlaufenden Vergiftung beim Menschen bestehen anfangs in starker Aufregung (diese kann auch fehlen), aldann wird das Gesicht livid, die Extremitäten kalt und blass, der Puls allmälig kleiner, die Athmung oberflächlich, manchmal auch stertorös und die Pupille verengt; es treten Krämpfe, auch Opisthotonus auf, und der Tod kann unter plötzlichem Athmungsstillstand erfolgen. Von anderweitigen Erscheinungen, die meist durch sofortiges Sistiren der Narkotisirung beseitigt werden können, sind beobachtet worden [4]): Erbrechen, Röthung des Gesichtes und der Halsgegend oder auch fleckenförmige Röthung des Halses, plötzliche Dilatation der Pupillen ad maximum, ausserordentliche Frequenzsteigerung des sehr schwachen, undulirenden Pulses und der Respiration, ferner eigenthümliche fibrilläre Muskelzuckungen, Streckkrämpfe in den Extremitäten, Opisthothonus und allgemeine Streckkrämpfe.

Der Leichenbefund ergab in den zur Section gekommenen Fällen nichts Charakteristisches. Man fand [5]) einen Congestionszustand des Gehirns und der Lungen, Ecchymosen der Schleimhaut, der Trachea und der Bronchien.

Der Nachweis des Methylenbichlorids müsste durch seine physikalischen Eigenschaften geführt werden. Dasselbe stellt eine farblose Flüssigkeit dar, die ein specifisches Gewicht von 1·36 hat und bei 40° siedet.

Die Therapie der Vergiftung besteht in der sofortigen Entfernung des Mittels bei den ersten bedrohlichen Anzeichen, Zufuhr von frischer Luft und Beginn der künstlichen Respiration (vide pag. 20). In vielen Fällen ist diese von Erfolg begleitet, oft aber lassen alle angewandten Methoden derselben im Stich. Prophylaktisch ist auf eine besonders gute Ueberwachung der Narkose zu sehen. —

Narkotische und giftige Eigenschaften zeigt auch das Methylenjodid.[6]) Eingeathmet oder per os oder subcutan beigebracht, ist

[1]) Panhoff, Archiv f. Anat. u. Physiologie, 1881, pag. 419.
[2]) Eulenburg, Deutsch. med. Wochenschr. 1881, Nr. 14 u. 15.
[3]) Regnault et Villejean, Journ. de Pharm. et de Chim., Tom. IX, Sér. V, pag. 384.
[4]) Drozda, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 27, 1880, pag. 359.
[5]) Brit. med. Journal 1872, 19. Octob.
[6]) E. Schwerin, Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1884, Nr. 9 u. 10.

es für Vögel und Kaninchen ein tödtliches Gift. Die tödtliche Dosis liegt je nach der Grösse des Thieres zwischen 0·5—2 Grm.

Chloroform.

Vom Beginne der medicinalen Anwendung des Chloroforms ($CHCl_3$) an sind Vergiftungen mit demselben in ununterbrochener Reihenfolge bis heute vorgekommen. Dieselben ereignen sich am häufigsten durch Einathmung bei der Narkotisirung, seltener entstehen sie durch Einführung in den Magen zu Selbstmord- oder Mordzwecken durch Verwechslung oder durch Verwendung als Berauschungsmittel. Man hat vielfach versucht, statistische Angaben über die Frequenz der tödtlichen Vergiftungen zu machen. Dieselben sind insgesammt werthlos, weil nur ein Bruchtheil der Todesfälle bekannt gemacht wird. In England kamen in 11 Jahren (1870—1880) allein 120 Fälle vor. [1]) Die Verhältnisszahl soll zwischen 1—6 : 10000 Chloroformirungen schwanken. Die verbrauchte Chloroformmenge differirt zwischen 20 Tropfen und 60 Grm., der Eintritt des Todes zwischen 1 und 60 Minuten.

Die Resorption des Chloroforms geht von Schleimhäuten und auch von der intacten Haut aus vor sich. Von 9 Grm. Chloroform werden ca. $^2/_3$ im Organismus zersetzt. Im Harn erscheint eine Zunahme des Chlorgehaltes. [2]) Ein anderer Theil kommt unzersetzt durch die Lungen zur Ausscheidung. In den Harn geht es nicht über. Auf Eiweiss wirkt es nicht ein. Mit Blut in directe Berührung gebracht, löst es die rothen Blutkörperchen auf und erleidet hierbei eine theilweise Bindung. [3]) Diese Wirkung auf Blut kommt bei lebenden Individuen nicht zur Beobachtung. Wäre dieselbe aber auch vorhanden, so könnte sie nicht Ursache der Chloroformwirkung sein, da auch wirbellose Thiere und völlig entblutete Frösche vom Chloroform beeinflusst werden. Auf Schleimhäuten und Wundflächen wirkt das Chloroform entzündungserregend, ebenso bei längerer Einwirkung auf die Oberhaut.

Als Ursachen der medicinalen Chloroformvergiftung werden folgende Momente angesprochen: 1. Die schlechte Beschaffenheit des Chloroforms. Dasselbe kann giftige Beimengungen, von der Darstellung oder von Selbstzersetzung herrührend, enthalten. Hierher sind zu rechnen: Acetal und Chlorderivate desselben, Fuselöl und anderweitige gechlorte Substanzen, wie Aethylenchlorid, Aethylidenchlorid, Chlorallyl, Aldehyd. Diese fremden Producte verschieben den Siedepunkt des Chloroforms (61° C.) und wirken giftig.

---

[1]) British Medic. Journal 1880, Vol. II, 18. Dec., pag. 998.
[2]) Zeller, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. VIII, pag. 70.
[3]) Schmiedeberg, Archiv d. Heilkunde 1867, Bd. VIII, pag. 273.

2. Die unzweckmässige Anwendung der Substanz. Durch nicht genügende Aufmerksamkeit, die den prämonitorischen Symptomen der Giftwirkung des Chloroforms geschenkt wird, kommen zweifellos tödtliche Ausgänge zu Stande. Das Gleiche tritt ein, wenn Chloroform nicht genügend mit atmosphärischer Luft gemischt zur Verwendung kommt. Durch concentrirte Chloroformdämpfe kann in Folge eines Reflexes von den Trigeminusästen der Nasen- und Rachenschleimhaut auf den Vagus Herzverlangsamung, respective Stillstand eintreten.[1]) Es werden die Todesfälle, die vor dem Excitationsstadium auftreten, hierauf zurückgeführt.[2]) Die zur Anästhesie nothwendige Chloroformmenge wird auf durchschnittlich 1 Grm. pro 2 Liter Blut geschätzt.

3. Der Zustand der Patienten. Als prädisponirend für den schlechten Ausgang einer Narkose gelten: die Idiosynkrasie gegen Chloroform, psychische Depression der Kranken, Körperschwäche durch Blutverluste und langes Siechthum, Herzleiden, speciell die fettige Degeneration, und die Trunksucht.

Die Symptomatologie der Chloroformvergiftung durch Einathmung stellt sich verschieden dar. In einer Reihe von Fällen inspirirt der Kranke einige Male das Chloroform, wird blass, der Puls verschwindet blitzschnell, die Pupillen erweitern sich und die Athmung erlischt 1—2 Minuten später. Diesem Tode durch Syncope gegenüber stehen diejenigen Fälle, in welchen anfangs drohende Symptome auftreten, wie Erbrechen, Cyanose des Gesichts und der Schleimhaut, Kälte der Extremitäten, die wie das Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt sein können, mühsame, aussetzende, schnarrende Athmung, Nachlassen oder Aufhören der Blutung in Wunden und Dunkelwerden des Blutes. Plötzlich sistirt aber die Athmung und die Pupillen werden weit. Die Herzaction ist gewöhnlich noch eine kurze Zeit lang bemerkbar. Es können noch krampfartige Zuckungen, aber auch ohne diese der Tod asphyctisch erfolgen. Mitunter athmen die Kranken, wenn künstliche Respiration eingeleitet wird, noch einige Male spontan, sodann tritt aber doch der Tod alsbald ein.

Die Asphyxie, die gewöhnlich durch einen tonischen Krampf der Kaumuskeln und hinteren Zungenmuskeln herbeigeführt wird, kann leicht durch Hervorziehen der Zunge beseitigt werden. Wird dies verabsäumt, so kann der Tod durch Erstickung eintreten. Indirect kann dies auch dadurch zu Stande kommen, dass bei dem Erbrechen Mageninhalt in die Luftwege gelangt.

Auch durch Einführung von Chloroform in den Magen kommen schwere Vergiftungen zu Stande. Die tödtliche Dosis schwankt sehr. Todesfälle wurden schon nach 4 Grm.

---

[1]) Holmgreen, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1867, I, 450.
[2]) Medico-chirurg. Transact. XLVII, 1864, pag. 323.

und Wiederherstellungen noch nach 75 und 90 Grm.[1]) beobachtet. Der Tod kann innerhalb 1—10 Stunden erfolgen. Kurz nach dem Herunterschlucken der Flüssigkeit kann Erbrechen auftreten, aber auch fehlen. Der Vergiftete wird bewusstlos, die Haut blass und kühl, der Puls klein oder unfühlbar und die Athmung beschwerlich, stertorös oder aussetzend; die Pupillen erweitern sich und bei Manchen zeigen sich circumscripte Erytheme am Gesichte und der Brust.[2]) Tritt Erwachen aus der Narcose ein, so hebt sich die Pulsfrequenz; mitunter steigt sie ausserordentlich an; die Athmung wird normal und die Kranken klagen über Schmerzen im Schlunde und Magen; bisweilen tritt jetzt erst Erbrechen auf; nach 2—3 Tagen kann sich noch Icterus einstellen und nach weiterer Zeit Genesung. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen nach scheinbarer Besserung in den ersten 24 Stunden plötzlich der Tod erfolgt.

Dem chronischen Gebrauche des Chloroforms als Genussmittel fröhnen einzelne Individuen. In einem von mir beobachteten Falle führte die betreffende Person, die auch Morphium gebrauchte, stets Chloroform bei sich und träufelte sich etwa alle $^1/_2$ Stunde davon auf das Taschentuch. Es hatten sich im Laufe der Zeit Verdauungsstörungen, nervöse Unruhe und Gedächtnissschwäche herausgebildet.

Der Leichenbefund bei Menschen, die durch Einathmung von Chloroform zu Grunde gegangen sind, gibt keinen Anhalt für die Todesursache. Die schon früher beobachtete und neuerdings auch experimentell erzeugte[3]) Ansammlung von Gasblasen (Stickstoff) in den grösseren Venenstämmen und im Herzen ist wohl als postmortale Blutzersetzung anzusehen.[4]) Mitunter riechen die Körperhöhlen nach Chloroform. Manche Autoren führen nicht mit Unrecht die bisweilen vorgefundene Herzverfettung auf die Chloroformwirkung zurück, andere nehmen an, dass dieselbe, wo sie sich findet, schon während des Lebens bestand. Nach der Chloroformvergiftung von Thieren vom Magen oder dem Unterhautzellgewebe aus findet sich Verfettung im Herzen, der Leber und den Nieren.[5]) Bei der Vergiftung von Menschen durch Einführung von Chloroform in den Magen findet man post mortem die Schleimhaut des Schlundes und des Oesophagus erweicht, die Magenschleimhaut in wechselnder Ausdehnung entzündet und wohl auch verschorft.

Der Nachweis des Chloroforms in Resten ist leicht zu führen. Für den objectiven Nachweis fügt man zu Chloroform etwas Anilin und alkoholische Kalilauge und erwärmt.

---

[1]) Oliver, Brit med. Journ., 1882. 27. May.

[2]) Drasche, Aerztlicher Bericht des Allgem. Krankenhauses, Wien 1883, pag. 41.

[3]) Sonnenburg, Tagebl. d. Naturforschervers. Baden 1879, pag. 29.

[4]) Senator, Vierteljahrschr. f. ger. Med, N. F., Bd. II, 1865, pag. 315.

[5]) Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr., 1866, Nr. 4, pag. 31.

Es bildet sich das penetrant riechende, bei längerem Einathmen giftig wirkende Isocyanbenzol:

$$CHCl_3 + \underbrace{C_6H_5NH_2}_{\text{Anilin}} + 3\underbrace{KHO}_{\text{Kaliumhydrat}} = \underbrace{C_6H_5NC}_{\text{Isocyanbenzol}} + 3KCl + 3H_2O.$$

Aus dem Mageninhalt und anderen organischen Massen muss das Chloroform durch Destillation auf dem Wasserbade und durch weiteres Reinigen des Destillates (Destillation mit Chlorcalcium) gewonnen und damit die obige Reaction angestellt werden. Man kann auch die durch Erhitzen des Destillates sich bildenden und durch eine glühende Röhre streichenden, eventuell aspirirten Dämpfe in Jodkaliumstärkekleister leiten. Das sich hierbei bildende Chlor macht Jod frei und dieses färbt die Stärke blau.

In chloroformirten Thieren wurde Chloroform bestimmt durch Ueberleiten von Venenblut in einen kleinen Destillationsapparat, Destillation im Vacuum, Ausschütteln der übergegangenen chloroformhaltigen Blutgase mit Wasser bei Luftabschluss behufs Entziehung des Chloroforms, Vereinigung der Waschwässer mit der bei 65° C. destillirten Flüssigkeit und Reduction von Theilen derselben in zugeschmolzenen, mit Kohlensäure gefüllten Röhren mit bestimmten Quantitäten alkalischer Kupferlösung, deren Titer durch vergleichende Versuche mit bekannten Mengen Chloroform festgestellt wurde.[1])

Eine andere Methode besteht darin, dass man das alkalisch gemachte Untersuchungsobject, z. B. das Destillat der Eingeweide, in eine Woulf'sche Flasche bringt, durch welche reines, an der Ausströmungsöffnung brennendes Wasserstoffgas streicht. Ein in die Flamme gebrachter ausgeglühter Kupferdraht bewirkt durch Bildung von Chlorkupfer eine Grünfärbung. Leitet man das Chloroform enthaltende Wasserstoffgas auf ein Gemisch von Aetzkali und Thymol, so wird dies Gemisch rothviolett (Vitali). Das auf Chloroform zu prüfende Destillat kann auch mit einer erwärmten Lösung von Naphthol in Kalilauge versetzt werden. Es tritt eine schöne blaue Farbe auf.[2])

Die curative Therapie der Chloroformvergiftung durch Einathmung besteht wesentlich in dem Aussetzen der Chloroformirung bei drohenden Erscheinungen und Einleitung der künstlichen Respiration (vide pag. 20). Nebenher kann die Anwendung von Reizmitteln (Riechen an Ammoniak, Besprengen mit kaltem Wasser etc.) gehen. Ist der Kehlkopfeingang durch Zurücksinken der Zunge verschlossen, so ist durch Nachvornziehen des Unterkiefers oder directen Vorziehens der Zunge das Athmungshinderniss zu beseitigen.

Wichtiger ist die prophylactische Therapie. Das Chloroform muss auf seine Reinheit geprüft werden. Es siedet bei 60—61° C. und hat ein specifisches Gewicht von 1·485 bis 1·489; mit Chloroform geschütteltes Wasser darf blaues Lack-

[1]) Gréhant et Quinquaud, Compt. rend., Bd. XCVII, 753.
[2]) Lustgarten, Monatshefte für Chem., Bd. III, pag. 715.

muspapier nicht röthen (Salzsäure) und beim vorsichtigen Schichten mit einer verdünnten Silberlösung letztere nicht trüben (Salzsäure); es darf das Chloroform beim Hindurchfallen durch eine Jodkaliumlösung sich nicht violett färben (Chlor), und beim Schütteln mit concentrirter Schwefelsäure nicht gelb oder bräunlich werden (Aethylidenchlorid, Methylenchlorid). Das Chloroform soll ferner, mit der genügenden Menge Luft gemischt, eingeathmet werden. Als Maximum des Verhältnisses sind 4·5 Theile Chloroform zu 100 Theilen Luft anzusehen. Vor Allem soll aber der Chloroformnarcose, was leider nicht immer geschieht, so grosse Aufmerksamkeit wie der Operation selbst geschenkt werden.

Bei der acuten Vergiftung durch Einführung des Chloroforms in den Magen kommen in Anwendung: Brechmittel oder besser Ausspülungen des Magens mit lauwarmem Wasser, lange (bis zu 8 Stunden) fortgesetzte, künstliche Athmung bei drohender Asphyxie, oder auch Inhalationen von 3—5 Tropfen Amylnitrit, Reizmittel zur Beseitigung des comatösen Zustandes und nach dem Ueberstehen der drohendsten Symptome Behandlung der Entzündung in den ersten Wegen (vide pag. 19).

Jodoform.

Die Vergiftung mit Jodoform (CHJ_3) ist eine fast ausschliesslich medicinale. Sie resultirt aus der inneren und äusseren Anwendung zu grosser Dosen dieses Mittels und kann sich acut oder allmälig entwickeln und verlaufen. Die Zahl derselben ist in den letzten Jahren eine sehr beträchtliche gewesen. Die Mengen, welche sie herbeiführen können, sind je nach der Individualität des Kranken verschieden. Schwere Vergiftung wurde nach dem innerlichen Verbrauch von 40 Grm. in Pillenform in 80 Tagen, und in einem anderen Falle von 5 Grm. in 7 Tagen beobachtet.[1]) Es hängt die Intensität der Giftwirkung bei vereinzelten Individuen von einer Idiosynkrasie ab; ältere Personen, besonders solche über 60 Jahre, werden leichter und intensiver als jüngere davon befallen.[2]) Ferner sollen myocarditische Processe eine Disposition für die Vergiftung abgeben.[3]) Dieselbe kann schon nach einem Tage, aber auch erst nach 14 Tagen eintreten und Tage und Wochen anhalten oder in unheilbare Geisteskrankheit übergehen.

Die Resorption geht von Schleimhäuten, Wundflächen und serösen Häuten aus vor sich. Die Fette spielen hierbei eine wesentliche Rolle. Die Ausscheidung erfolgt durch die Nieren und bisweilen auch durch den Speichel. Im Blute findet man die Substanz reichlich vor. Bis zu 6 Monaten ist z. B. nach der Ein-

[1]) Oberländer, Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin, 1878, Nr. 37.
[2]) König, Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Nr. 7 und 8.
[3]) Leisrink, Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 48.

bringung des Mittels in die Bauchhöhle Jod im Harne nachweisbar. Beim Contact mit eiweishaltigen Flüssigkeiten werden fortdauernd kleine Mengen Jod aus dem Jodoform abgespalten.[1]) Das Jod verbindet sich nach der Abspaltung theils mit den vorhandenen Alkalien, theils tritt es in organische Verbindungen ein. Nach innerlicher Einführung von Jodoform wird ein geringer Theil durch den Koth unverändert ausgeschieden, der grösste Theil wird in eine mit Wasserdämpfen nicht flüchtige Verbindung umgewandelt.[2]) Thiere (Hunde und Katzen) werden durch Jodoform somnolent, die Temperatur sinkt und sie gehen entweder in sehr kurzer Zeit ohne Krämpfe oder nach längerer Zeit unter den Erscheinungen des progredienten Marasmus (Abmagerung etc.) zu Grunde.[3]) Das wesentlichste Symptom ist aber die Herabsetzung der physiologischen Thätigkeit von Gehirn und Rückenmark. Nach subcutaner Einführung von Jodoform ist bei Thieren und Menschen eine Hypoglobulie nachgewiesen worden.[4])

Die Symptome der Vergiftung bei Menschen treten in zwei Graden auf.[5]) Im leichteren zeigen sich bisweilen Exantheme, häufiger Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Appetitmangel, auch wohl Uebelkeit und Erbrechen; ferner ist eine meist trübe Gemüthsstimmung, Schlaflosigkeit, sowie geistige und körperliche Unruhe bemerkbar. Hierzu können sich Durchfall, sehr erhöhte Pulsfrequenz bei kleiner, leicht wegdrückbarer Pulswelle, Schwindel, seltener Dyspnoe und Doppeltsehen gesellen. Meistens schwinden diese Symptome schon beim Aussetzen des Mittels. In schweren Vergiftungen tritt zu der erhöhten Pulsfrequenz noch Fieber (häufig über 40° C.), und der Tod erfolgt selbst nach Fortlassen des Mittels. In anderen Fällen zeigen sich Störungen der Gehirnthätigkeit, die unter dem Bilde eines Exaltationszustandes mit folgendem Coma (Irrereden, Angstgefühl, Zuckungen der Gesichts- und Rumpfmuskeln und tagelang anhaltender Sopor) oder demjenigen der Melancholie (Nahrungsverweigerung, Verfolgungswahn) auftreten und schnell zum Tode führen oder chronisch werden. Selten erfolgt in diesen Fällen Heilung.

Der Leichenbefund bei Menschen, die durch Jodoform zu Grunde gingen, kann sich als fettige Entartung des Herzens, der Leber und der Nierenepithelien darstellen. Auch bei Thieren wurde dies constatirt. Ferner wurde Oedem der Pia mater und chronische Leptomeningitis gefunden. Die bei Thieren beobachtete Gastritis ist bei Menschen selten.

---

[1]) Binz, Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. VIII, pag. 310 u. Bd. XIII, pag. 159.

[2]) Zeller, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. VIII, pag. 70.

[3]) Falkson, Archiv f. Chirurgie, Bd. XXVIII, Heft 1.

[4]) v. Hoffer, Wiener med. Wochenschr., 1882, Nr. 24.

[5]) König, l. c., u. Schede, Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Nr. 3.

Der Nachweis des Jodoforms als solchen gelingt z. B. im Magen- und Darminhalte, wenn grosse Mengen per os eingeführt wurden. Nach der Aufnahme desselben aus Wundverbänden wird man im Harn nur Jod darthun können. Mitunter gelingt es, durch Zusatz von salpetrige Säure haltender Schwefelsäure und Schwefelkohlenstoff (oder Chloroform) zum Harn das an Alkalien gebundene Jod durch die entstehende Violettfärbung darzuthun. Sonst muss die organische Substanz (Harn, Blut, Organe) mit Natronlauge versetzt, eingedampft und geglüht werden. Der Rückstand wird mit Alkohol ausgezogen, der Alkohol verjagt, das Zurückbleibende in wenig Wasser gelöst mit salpetrige Säure haltender Schwefelsäure versetzt und mit Schwefelkohlenstoff geschüttelt.

Als zuverlässige Methode zum Jodoformnachweis im Harn oder Blut wird noch empfohlen, nach vorherigem Zusatz von etwas Alkali 50 Ccm. abzudestilliren, das neutral reagirende Destillat mit etwas Kalilauge zu versetzen und dann mit Aether in einem Scheidetrichter auszuschütteln. Der Rückstand der verdunsteten ätherischen Lösung wird mit wenig Alkohol aufgenommen und dieser mit Phenolalkali erwärmt. Es entsteht bei Gegenwart winziger Jodoformmengen eine Rothfärbung.[1])

Die Behandlung der Jodoformvergiftung besteht, soweit dies angeht, in der Entfernung des noch nicht zur Resorption gekommenen Mittels von Wunden und aus Wundhöhlen. Mitunter führt dieses zum Ziele. Gegen die schwere Form der Intoxikation empfiehlt Kocher[2]) die Schwarz'sche Kochsalztransfusion (vide pag. 21). Auch die Zufuhr von Alkalien, besonders des Kalium bicarbonicum (15·0 : 200 Wasser, stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen), soll gute Dienste leisten.

Im Uebrigen muss eine symptomatische Behandlung eintreten. Der Waldaufenthalt leistet solchen Kranken oft gute Dienste. Prophylactisch ist darauf zu sehen, dass nicht zu grosse Mengen von Jodoform in Anwendung kommen[3]), dass besonders nicht frische Wundhöhlen damit ausgefüllt werden[4]) und dass Jodoform nicht auf Wunden gebracht wird, die gleichzeitig oder kurz vorher mit Carbolsäure behandelt wurden. Die nephritische Reizung, welche durch die Carbolsäure bedingt wird, behindert die Jodoform- resp. Jodausscheidung und erzeugt Ansammlung desselben im Körper.[5])

Chlorkohlenstoff.

Der Zweifach-Chlorkohlenstoff (CCl_4) stellt eine farblose, angenehm riechende Flüssigkeit dar, die bei 78° siedet. Durch Einathmung des Dampfes von 60 Tropfen gehen Katzen in 6—10 Minuten,

[1]) Lustgarten, Monatshefte für Chemie, Bd. III, pag. 715.
[2]) Kocher, Centralbl. f Chirurgie, 1882, Nr. 15.
[3]) L. Lewin, Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 42.
[4]) Schede, l. c.
[5]) v. Mosetig-Moorhof, Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Nr. 11.

Meerschweinchen und Kaninchen durch kleinere Dosen zu Grunde. Es treten hierbei tonische und klonische Krämpfe, Zittern, beschleunigte und unregelmässige Herzaction, niedriger Blutdruck und krampfhafte Athmung auf. Das Ultimum moriens ist gewöhnlich das Herz.[1])

Bei Menschen verursacht der Chlorkohlenstoff Hustenreiz, mitunter Nausea und Erbrechen, sowie Kleinheit und Inregularität des Pulses. Nach dem Erwachen aus der Narcose kann Erbrechen, Kopfschmerzen und Benommensein auftreten.

Ameisensäure.

Die aus Glycerin und Oxalsäure darstellbare und auch in den Ameisen, Bienen und anderen Insecten sich bildende Ameisensäure (CH_2O_2) besitzt stark ätzende Eigenschaften. Sie äussert dieselbe in verschiedener Intensität, je nach der Dauer der Einwirkung auf die intacte Haut und Schleimhäute. Es entsteht Entzündung und Blasenbildung. Die Entzündung kann sich auf die benachbarten Theile fortpflanzen. [2])

Durch das Benagen menschlicher Gewebe seitens der Ameisen und durch Hineingerathen von Ameisensäure in solche benagten Stellen können z. B. am Gesicht und Halse punkt- und streifenförmige dunkle Flecke entstehen, die das Aussehen einer Schwefelsäureätzung darbieten und deswegen schon zu Verwechslungen Veranlassung gegeben haben.[3])

Kaninchen werden durch 30 Grm. einer 7% Ameisensäure getödtet. Die Section ergibt intensive Aetzung von Magen und Darm, sowie Nierenentzündung. Im Harn findet sich Blut. Auch durch Einreiben von Ameisensäure (3 Ctm.) auf die geschorene Bauchhaut können Kaninchen getödtet werden. Die der Applicationsstelle anliegenden Darmschlingen zeigen eine grau-bräunliche Verfärbung. Die Oberfläche der Gedärme zeigt stark saure Reaction. Im Harn findet sich Blut.[4])

Schwefelkohlenstoff.

Die Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff (CS_2) kann acut durch Verschlucken dieser Substanz zu Selbstmordzwecken[5]) oder chronisch beim Einathmen der Dämpfe im Gewerbebetriebe, besonders bei der Kautschukfabrikation, zu Stande kommen. Wie gross die tödtliche Menge ist, konnte bisher noch nicht festgestellt werden. Nach 60 Grm. sah man Genesung erfolgen. Kaninchen, denen ich das Mittel subcutan injicirte, starben nach 2—4 Grm. in ca. 2 Stunden.[6]) Kaninchen, die in einer

[1]) Sanson, Brit. med. Journ., 1867, pag. 206. — Nunneley, eod. loc., 1867, pag. 685.

[2]) Mitscherlich, De acidi acetici, oxalici, tartar. citric. formicici et boracici effectu in animalibus observato, Berol. 1845, pag. 47.

[3]) Maschka, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, Bd. XXXIV, Heft 2.

[4]) L. Schulz, Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmak, Bd. XVI, pag. 305.

[5]) Davidson, Medical Times and Gazette, 1878, pag. 350.

[6]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII, 1879.

abgeschlossenen, 5% Schwefelkohlenstoff enthaltenden Atmosphäre athmen, gehen in 10 Minuten zu Grunde. Manche Kautschukarbeiter erkranken schon nach einer Beschäftigung von wenigen Tagen, andere erst nach Monaten.

Der Schwefelkohlenstoff wird am leichtesten durch die Lungen aufgenommen und, wie ich nachwies, zum grössten Theil als solcher auch durch dieselben wieder ausgeschieden. Sehr geringe Mengen gehen in den Harn und Koth über. Wirkt Schwefelkohlenstoff in geeigneter Weise auf Blut ein, so werden die Blutkörperchen nach kurzer Zeit vollkommen aufgelöst.[1]) Im lebenden Blute ist durch Einführung von fertigem Schwefelkohlenstoff keine sichtbare Veränderung zu erzielen. Wenn derselbe aber im Körper, z. B. aus Xanthogensäure, abgespalten wird, so findet man bei Thieren ausser den Oxyhämoglobinstreifen noch einen Absorptionsstreifen im Roth des Spectrums.[2]) Die Todesursache bei Thieren ist als Erstickung in Folge von Lähmung des Athmungscentrums anzusehen. Dem Tode geht stets eine ausserordentliche Temperaturerniedrigung voraus. Vier Stunden nach einer Vergiftung mit 2 Grm. und ca. 2 Stunden vor dem Tode mass ich bei einem Kaninchen in ano 23·8° C.

Die Symptome der Vergiftung bei Menschen nach Verschlucken des Schwefelkohlenstoffs bestehen in Schwindel, Kopfschmerzen, Brennen im Halse, Cyanose, Schwäche der Herzaction, Sinken der Temperatur und Krämpfen. Die Vergiftung durch Einathmung des Mittels im Gewerbebetriebe, deren Kenntniss wir Delpech verdanken[3]), stellt sich in zwei Formen dar.[4]) In der gutartigen benimmt sich der Vergiftete entweder wie ein Betrunkener, lacht, singt, macht Thorheiten oder er weint, ist trübe und wüthend; es besteht Harnzwang und Pollutionen und bei Arbeiterinnen Menstruatio nimia; nicht selten treten Farben- und Ringesehen, Schlaflosigkeit, Kolikschmerzen, eczematöse Hautveränderungen und Verminderung der Hautsensibilität auf. In der schweren Form können sich einstellen: Kopfschmerzen, schlechter Geschmack, Abscheu gegen Speisen, Uebelkeit, Erbrechen, Schwäche und Steifigkeit in den Gliedern, Tremor, Coordinationsstörungen, Anästhesie und Analgesie an den Extremitäten, den Schleimhäuten und auch der Cornea, Hallucinationen in allen Sinnen, Sehstörungen, Sprachstörungen, Schwäche oder Verlust des Gedächtnisses und Demenz in ähnlicher Weise, wie sie bei

---

[1]) Hermann, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1866, pag. 31.

[2]) L. Lewin l. c.: Die Zerlegung der Xanthogensäure geht so vor sich:

$$\underbrace{C_3H_6S_2O}_{\text{Xanthogensäure}} = \underbrace{C_2H_6O}_{\text{Alkohol}} + CS_2$$

[3]) Delpech, Mémoire sur les accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur, Paris 1856.

[4]) Marche, De l'intoxication par le sulfure de carbone, Paris 1876, pag. 21.

Paralytikern beobachtet wird. Hierbei kann Schlaflosigkeit, Frost- und Hitzegefühl und nervöses Zucken und Zittern bestehen. Gewöhnlich erfolgt Heilung, wenn auch erst lange Zeit nach Beseitigung der Krankheitsursache.

Anatomische Veränderungen sind bei dem Fehlen tödtlicher Vergiftungen am Menschen nicht constatirt worden. Bei Thieren hat sich nichts Charakteristisches auffinden lassen. Die Körperhöhlen riechen nach Schwefelkohlenstoff.

Der Nachweis des Schwefelkohlenstoffs kann durch den Geruch geliefert werden oder dadurch, dass man die Violettfärbung nach Zusatz von Jodkalium und ein paar Tropfen einer salpetrige Säure enthaltenden Schwefelsäure hervorruft. In der Exhalationsluft wies ich es bei Thieren dadurch nach, dass ich die Luft durch farbloses Triäthylphosphin leitete. Dasselbe bildet mit Schwefelkohlenstoff eine rothe Verbindung ($P[C_2H_5]_3CS_2$).

Die Behandlung der Vergiftung hat sich besonders auf Entfernung des Kranken aus der schädlichen Atmosphäre zu richten; es können warme Bäder und gegen die Lähmungserscheinungen Strychnin in Extractform oder das salpetersaure Strychnin zu 0·01—0·02 Grm. pro die verabfolgt werden. Auch die elektrische Behandlung kann angewandt werden. Delpech verordnete Phosphor zu 0·001 Grm. pro die. Prophylactisch ist in Fabriken darauf zu sehen, dass Schwefelkohlenstoffdämpfe sofort weggeschafft werden, ohne die Arbeiter zu belästigen, und dass diese selbst möglichst häufig die frische Luft in Arbeitspausen aufsuchen, eventuell einen bis zwei Tage in der Woche nicht arbeiten.

Trisulfocarbonsäure.

Durch Einwirkung kaustischer Alkalien auf Schwefelkohlenstoff bilden sich die trisulfocarbonsauren Alkalien. Dieselben sind leicht zerfliesslich. Schon durch Kohlensäure werden sie in das entsprechende Alkalicarbonat, Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff gespalten. Nach Einführung von 0·5 Grm. Kaliumsulfocarbonat (K_2CS_3) in das Unterhautzellgewebe oder 6 Grm. in den Magen treten bei Kaninchen Zuckungen auf. Die Thiere gehen, wie ich nachwies [1]), durch Erstickung zu Grunde und im Blute lässt sich spectroskopisch der Sulfhämoglobinstreifen (Spectraltafel, Fig. V) nachweisen.

Trimethylamin.

Das Trimethylamin (C_3H_9N), das sich u. A. im Hering und in der Gattung Gadus, im Chenopodium und im Mutterkorn findet, hat bei Menschen, trotz zeitweiliger ausgedehnter therapeutischer Anwen-

[1]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd LXXVI, 1879.

dung, bisher nicht Vergiftungen erzeugt. Für Kaninchen sind 1—1·5 Grm. als tödtliche Dosis anzusehen. Hiernach erfolgt der Tod in 1—4 Stunden. Das chlorwasserstoffsaure Trimethylamin wird zu 5 Grm. noch gut vertragen. Bei Hunden und Katzen tritt nach Trimethylamin Erbrechen ein. Man kann bei der Vergiftung 3 Stadien unterscheiden[1]: das Prodromalstadium, in welchem schon Respiration, Herzschlag und Temperatur Veränderungen erleiden, das Stadium der Convulsionen und das comatöse Stadium. Indessen können tonische und clonische Convulsionen und Coma so alternirend auftreten, dass sehr häufig eine Trennung dieser Stadien unmöglich ist. Das Trimethylamin tödtet Warmblüter nach vorübergehender starker Beschleunigung der Athmung durch Respirationsstillstand; das Herz stirbt zuletzt ab und bleibt in Diastole stehen. Bei directer Berührung mit Nerven und Muskeln vernichtet Trimethylamin nach einer vorübergehenden Steigerung schnell deren Erregbarkeit. Rothe Blutkörperchen werden durch dasselbe zerstört.[2])

Das salzsaure Aethylamin wirkt auf junge Katzen etwas narcotisirend und temperaturherabsetzend ein.[3])

Propylamin.

Das Propylamin ($C_3 H_9 N$) wurde einem Meerschweinchen zu 0·6 Grm. subcutan injicirt. Das Thier zeigte nach der Injection nur Schmerzäusserungen, ging aber nach einiger Zeit in Folge der Injection zu Grunde.[4])

Das Amylamin ($C_5 H_{13} N$) erzeugt bei Warmblütern in die Gefässe eingebracht Schmerzäusserungen und Convulsionen, die den durch Strychnin erzeugten ähnlich sind. Die Pulsfrequenz wird auffällig herabgesetzt, ebenso die Temperatur.[5]) Es tritt Cyanose ein und schliesslich unter Pupillenerweiterung Collaps und Tod. Das Amylamin wird durch die Lungen ausgeschieden. Von einem Hunde wird trotz bedrohlicher Symptome 1 Grm. salzsaures Amylamin vertragen. Das freie Amylamin, sowie auch das Aethylamin reizen die Schleimhäute wie Ammoniak.[6])

Blausäure.

Soviel auch bisher das Experiment und die praktische Erfahrung zur Erforschung der häufig zu Stande kommenden Blausäurevergiftung gethan hat, so gehört dieselbe doch noch immer zu den räthselhaftesten, die wir kennen. In Wien kamen im Jahre 1870 unter 37 Vergiftungen 17 mit Cyankalium vor

---

[1]) Husemann, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. VI, pag. 55.
[2]) Aïssa-Hamdy, Gaz. des hôpit. 1873, pag. 865.
[3]) Binz, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. IV, pag. 344.
[4]) Bourdet, Etude sur la Triméthylamine, Thèse, Paris 1873, pag. 35.
[5]) Dujardin-Beaumetz, Compt. rend. LXXVII, 1873, pag. 1247.
[6]) E. Buchheim, De trimethylamino aliisque ejusdem generis corporibus, Diss. Dorpat 1854.

und in Berlin in drei Jahren (1876—1878) von 432 constatirten Vergiftungen 40 mit Blausäureverbindungen. Die Mortalität betrug 95%.[1]) Wegen ihres mannigfaltigen Gebrauches in der Technik und Industrie (Photographie, Galvanoplastik) sind Cyanverbindungen leicht zugänglich, und wegen der ausserordentlichen Schnelligkeit der Wirkung werden sie zu Mord oder Selbstmord — letzteres besonders von Aerzten, Apothekern, Photographen, Chemikern — benutzt. Aber auch durch Verwechslungen von Seiten der Apotheker und durch Irrthum im Verschreiben seitens der Aerzte, sowie durch zufälliges Hineingerathen von Cyankalium in kleine Fingerwunden und schliesslich durch übermässigen Genuss von bitteren Mandeln, den Kernen von Aprikosen, Kirschen, den Blättern des Kirschlorbeers etc. werden Vergiftungen hervorgerufen. Alle genannten Pflanzentheile aus der Familie der Amygdaleen enthalten das weisse, Krystallschuppen bildende, in Wasser lösliche, stickstoffhaltige Glycosid Amygdalin und gleichzeitig das Emulsin. Unter Aufnahme von Wasser zerfällt das Amygdalin bei Gegenwart von Emulsin in Zucker, Bittermandelöl und Blausäure.

$$\underbrace{C_{20}H_{27}NO_{11}}_{\text{Amygdalin}} + 2H_2O = \underbrace{2C_6H_{12}O_6}_{\text{Zucker}} + \underbrace{C_7H_6O}_{\text{Bittermandelöl}} + \underbrace{CNH}_{\text{Blausäure}}$$

Besonders im leeren Thiermagen geht diese Umsetzung schnell von Statten. Säurezusatz verhindert sie.[2]) Schliesslich ist zu erwähnen, dass auch die externe Anwendung von Salben und Pomaden, die Bittermandelöl enthalten, Vergiftung erzeugen kann.

Toxikologisch kommen folgende Präparate in Betracht:

Die wasserfreie Blausäure, eine farblose Flüssigkeit, die in Wasser löslich ist, tödtet Meerschweinchen, die weniger als $^1/_{1000}$ Milligrm. aufnehmen.[3]) Bei Menschen sind damit nicht Vergiftungen vorgekommen, sondern nur mit wässerigen Lösungen derselben. Die durchschnittliche tödtliche Dosis beträgt, auf die wasserfreie Blausäure berechnet, für Erwachsene 0·05 Grm., doch ist Restitution in sehr seltenen Fällen noch nach 0·1, ja sogar nach 1 Grm. beobachtet worden.

Das Cyankalium (KCN), eine in Würfeln krystallisirende, in Stangen oder amorphen Stücken in den Handel kommende, an der Luft zerfliessliche Substanz ist in Wasser leicht löslich. Dasselbe enthält sehr oft beträchtliche Mengen von kohlensaurem Kalium. Die Kohlensäure der Luft macht aus ihm Blausäure frei. In seinen Lösungen findet Zersetzung in ameisensaures Kalium und Ammoniak statt. Die durchschnittliche tödtliche Dosis beträgt 0·2—0·3 Grm. Restitution ist in

---

[1]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, 1881.
[2]) Martinow, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1867, I, pag. 458.
[3]) Preyer, die Blausäure, Bonn 1868.

vereinzelten Fällen noch nach 2—2·5 Grm.[1]), resp. 3 Grm.[2]) beobachtet worden. Das rohe Bittermandelöl stellt ein gelbliches, stark lichtbrechendes Oel dar, das 5—12% wasserfreie Blausäure enthält. Die tödtliche Dosis hängt von dem Blausäuregehalt ab. Sie beträgt durchschnittlich 1·5 Grm. Nach 7 Grm. erfolgte der Tod in $2^1/_2$ Stunden. Er kann aber durch eine geringere Dosis schon früher eintreten. Die bitteren Mandeln tödten in kleinen Dosen besonders schnell Vögel, aber auch andere Thiere. Bei Kindern erzeugten 10 Stück schwere Vergiftung, 45—70 Grm. bei Erwachsenen den Tod. Das Bittermandelwasser (Aq. amygdalar. amar.) und das Kirschlorbeerwasser enthalten 0·1% Blausäure. Die tödtliche Dosis ist auf etwa 50 Grm. zu normiren. Nach 60 Grm. starb ein Mensch in 1 Stunde. Die Sulfocyanverbindungen (Rhodansalze) von Kalium (CNSK), Natrium, Barium, Eisen sind giftig.[3]) Ihre Resorption findet von Schleimhäuten und Wundflächen aus statt. Die Ausscheidung durch den Harn ist in 4—5 Tagen beendet. Bei Kaninchen führen 30 Grm. einer gesättigten Lösung von Schwefelcyankalium in 16—18 Stunden unter tonischen und clonischen Krämpfen und schliesslicher allgemeiner Paralyse[4]) den Tod herbei. Rhodanmagnesium und Rhodancalcium scheinen ungiftig zu sein. Auch die reine Schwefelcyanwasserstoffsäure tödtet Thiere, wenn in der Luft $^1/_4$ Vol. Proc. dampfförmig vorhanden ist, unter Convulsionen und Asphyxie.[5]) Das Cyangas (C_2N_2), ein farbloses, stechend riechendes Gas, das sich in wässeriger Lösung allmälig in Ammoniumoxalat umwandelt, macht defibrinirtes Blut dunkel, die rothen Blutkörperchen sternförmig und zerstört sie schliesslich. In Eiweisslösungen entsteht dadurch ein Niederschlag von Cyanalbumin.[6]) Das Gas bildet sich in der Galvanoplastik bei der Zersetzung von Cyansilber-Cyankalium durch den galvanischen Strom an der Anode. Bei Warmblütern reizt und entzündet dasselbe die Schleimhäute und erzeugt heftige Krämpfe, die sich nicht durch künstliche Respiration beseitigen lassen, ferner Dyspnoe, Cyanose und allgemeine Lähmung. Das Cyanamid (CN_2H_2) tödtet Frösche zu 0·02 Grm. unter clonischen Krämpfen und systolischem Herzstillstand. Kaninchen sterben durch 0·5 Grm., per os beigebracht, unter clonischen Krämpfen der Nackenmuskeln und der Extremitäten.[7]) Das Chlorcyan (CNCl), das in drei Modificationen (gasförmig, fest und flüssig) bei der Darstellung des rothen

[1]) Müller-Warneck, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 5, 1878 pag. 57.
[2]) Gillibrand, Lancet, 1876, Aug., pag. 223.
[3]) Bellini, Jahresber. f. d. ges. Medic., 1867, I, pag. 423.
[4]) Dubreuil u. Legros, Compt. rend., T. LXIV, pag. 1256.
[5]) Eulenberg, Die schädlichen Gase, Berlin 1865, pag. 474.
[6]) Loew, Journ. f. pr. Chemie, N. F., Bd. XVI, pag. 60.
[7]) Gergens u. Baumann, Pflüger's Archiv, Bd. XII, pag. 213.

Blutlaugensalzes vorkommen kann, erzeugt bei Thieren, die dasselbe (0·3 Vol.-Proc.) einathmen, in 1 Minute Asphyxie und in 3 Minuten Tod unter Krämpfen. Im Blute ist Cyan nachgewiesen worden.[1]) Das Ferrocyankalium (K_4FeCN_6), gelbes Blutlaugensalz, ist an und für sich eine ungiftige Substanz, wird aber giftig, wenn es gleichzeitig mit einer Säure, z. B. Weinsäure, genommen wird. Hierbei entwickelt sich Blausäure. Der Tod kann alsbald nach dem Einnehmen eintreten.[2]) Das cyansaure Kalium (CONK), bis zu 3 Grm. in den Magen von Hunden eingeführt, erwies sich als ungiftig.[3])

Die Vergiftungserscheinungen nach Einnahme von Blausäureverbindungen treten entweder nach wenigen Secunden oder Minuten auf. Der tödtliche Ausgang kann in 2—20 Minuten, aber auch erst in 3 Stunden erfolgen. Die Zeitdauer ist abhängig von der Menge des Giftes, der Form, in der es genommen und dem Füllungszustand des Magens. Trat frühzeitig Erbrechen ein, war der Magen gefüllt und vielleicht auch das Blausäurepräparat schon theilweise zersetzt, so kann Genesung erfolgen. Die Resorption der wässerigen Blausäure und des Cyankaliums geht von Schleimhäuten, Wundflächen (auch der Gehörgang kann Resorptionsstätte sein) und in geringer Menge auch von der intacten Haut aus vor sich. Ein Theil der Blausäure wird im Körper zersetzt, ein anderer durch die Lungen und vielleicht auch durch die Hauttranspiration ausgeschieden.

Die gasförmige Blausäure erzeugt in Eiweisslösungen eine kaum merkbare Trübung, wässerige Blausäure aber ruft einen reichlichen Niederschlag hervor.[4]) Blut und andere organische Substanzen halten sich bei Gegenwart von Blausäure lange frisch. Blut, zu welchem Blausäure gesetzt ist, verliert — aber nicht vollständig — die Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen.[5]) Die Oxyhämoglobinstreifen verschwinden hierbei und das Blut wird gebräunt. Rothe Blutkörperchen werden durch Blausäure gekörnt und schliesslich ganz zerstört.[6]) Das Hämoglobin verbindet sich mit Blausäure zu Cyanoxyhämoglobin, das eine hellrothe Farbe besitzt. Blausäurehaltiges Blut nimmt schwer Sauerstoff auf und gibt ihn sehr schwer an ein umgebendes Medium ab.[7]) Cyankalium mit Blut zusammengebracht bildet Hämatin in alkalischer Lösung. (Spectraltafel, Fig. VII.) Auf Zusatz von Schwefelammonium entsteht spectro-

---

[1]) Eulenberg, l. c., pag. 468.
[2]) Sonnenschein, Handb. der gerichtl. Medic., Berlin 1869, pag. 170.
[3]) Rabuteau et Massul, Compt. rend., Bd. LXXIV, pag. 57.
[4]) Brame, Répert. de Pharmacie, T. X, pag. 498.
[5]) Schönbein, Zeitschr. f. Biologie, Bd. III, 1867, Heft 3.
[6]) Geinitz, Pflüger's Archiv, Bd. III, pag. 46.
[7]) Schönbein, Verhandl. der Basler naturf. Gesellsch., Bd. V, p. 15 und Hiller u. Wagner, Centralbl. f. med. Wissensch., 1877, Nr. 32 u. 33.

skopisch erkennbares, reducirtes Hämatin. Schleimhäute werden durch gasförmige und wässerige Blausäure gereizt, durch Cyankalium geätzt. Die Schleimhaut quillt auf und ihre oberen Schichten werden durch den von Cyankalium veränderten Blutfarbstoff imbibirt.[1])

Die Blausäure ist für alle thierischen Organismen ein Gift. Insecten, Käfer, Raupen gehen sofort in einer Atmosphäre zu Grunde, die nur davon $^1/_{10}$ Grm. im Kubikmeter Luft enthält.[2]) Die Giftwirkung bei kaltblütigen Thieren verläuft langsamer als bei warmblütigen und bei Amphibien ist sie geringer als bei Fischen.[3]) Die Ursache der Giftwirkung ist unbekannt. Sie hängt nicht von der Einwirkung auf das Blut ab. Vielleicht spielt hierbei eine Erschwerung der respiratorischen Vorgänge in den Geweben eine Rolle.[4]) Bei Warmblütern tritt nach vorübergehender Erregung des Athmungscentrums Lähmung ein. Ebenso verhalten sich das vasomotorische Centrum, die motorischen Ganglien des Herzens und ferner das Krampfcentrum, dessen directe Reizung durch Blausäure die nie fehlenden Krämpfe erzeugt. Die Erregbarkeit der Muskeln bleibt bestehen.

Die Symptome der Vergiftung stellen sich je nach der Schnelligkeit des Ablaufens derselben verschieden dar. Bei der am schnellsten endigenden, der apoplectischen Form, stürzt das Individuum kurz nach dem Einnehmen häufig mit einem lauten Schrei (death scream) hin, respirirt krampfhaft, die Inspirationen sind schnappend, es tritt Trismus und wohl auch Tetanus auf, aus dem Munde fliesst blutig-schaumiger Speichel und in 2—5 Minuten erfolgt der Tod. Meistens verläuft die Vergiftung in etwas längerer Zeit. Die Vergifteten können z. B. noch eine Treppe herunter- und heraufgehen oder eine Arbeit beginnen. Es lassen sich dann wenn auch nicht ganz gesondert, aber häufig erkennbar, drei Stadien unterscheiden.[5]) Im ersten, dem dyspnoëtischen, machen sich bemerkbar: Constrictionsgefühl im Halse, Angst, Beklemmung, schwankender Gang, Uebelkeit, mitunter Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel; die Respiration wird keuchend, verlangsamt, die Inspiration kurz, die Exspiration lang und der Puls klein. Die Kranken stürzen hin — zweites, convulsivisches Stadium — zeigen eine kalte, mit klebrigem Schweisse bedeckte Haut, die Pupillen sind erweitert, die Augäpfel nach vorne gedrängt, der Puls beschleunigt; es treten heftige Krämpfe, Opisthotonus und Trismus ein, so dass der Mund mit Mühe geöffnet werden kann. Es erfolgen unwillkürliche Harnentleerungen. Sodann

[1]) Hofmann, Wien. Medic. Wochenschr., 1876, Nr. 45, pag. 1098.
[2]) König, Pharmaceut. Zeitung, 1881, Nr. 86.
[3]) Scherer, Versuche über die Wirkung einiger Gifte, Würzb. 1838, p. 30.
[4]) Hermann, Lehrb. d. exp. Toxikologie, Berlin, 1874, pag. 295.
[5]) Orfila, Lehrb. d. Toxikolog. übers. v. Krupp, Braunschw. 1854, Bd. II, pag. 276.

setzt — drittes, asphyctisches Stadium — die Athmung zeitweilig aus, die Herzaction wird unregelmässig, sehr verlangsamt, das Gesicht cyanotisch, die Temperatur sinkt, der Kranke liegt im tiefen Coma, aus dem Munde fliesst schaumiger oder blutiger Speichel und es erfolgt alsbald Athemstillstand. In seltenen Fällen überdauert die Respiration die Herzthätigkeit.

Wenn die Vergiftung sich zu einem guten Ausgange wendet, dann erwachen die Individuen nach einigen Stunden aus der Bewusstlosigkeit und sind gewöhnlich in einigen Tagen hergestellt. Sehr selten sind die Fälle, in denen noch Residuen, wie Zitterbewegungen der unteren Extremitäten, Schwanken beim Gehen, Kopfschmerzen, Sprachbeschwerden (Anstossen, Stottern), Monate lang bestehen bleiben.[1])

Wenn Menschen Cyanverbindungen gewerblich häufig verwenden, soll eine Art von chronischer Vergiftung, bestehend in Kopfschmerzen, Schwindel, Blässe des Gesichts, Appetitverlust, Uebelkeit und schlechtem Geruche aus dem Munde auftreten. In manchen Fällen, z. B. bei Arbeitern in galvanischen Anstalten, kommt in dieser Beziehung auch wohl das Cyangas in Betracht.

Der Leichenbefund nach Blausäurevergiftung ist folgender: Die Leichen zeigen mitunter hellrothe Todtenflecke und sind ziemlich gut conservirt. Cadaver von durch Blausäure vergifteten Thieren sollen sich 1 Jahr frisch erhalten. In den Körperhöhlen kann der Blausäuregeruch fehlen, aber auch noch nach 48 Stunden besonders rein im Gehirn erhalten sein. Viel länger hält er bei Vergiftung mit Bittermandelöl vor. Das Blut ist in manchen Fällen hellkirschroth. Die Magenschleimhaut ist kurz nach der Cyankaliumvergiftung opak weisslich, später ist sie gleichmässig hellroth gefärbt, gewulstet, gelockert, mit fadenziehendem, hellroth tingirtem Schleim bedeckt.[2]) Auch der Mageninhalt ist blutig gefärbt. Selten finden sich auf der Höhe der Falten Ecchymosen. Im Duodenum sind die Verhältnisse ähnlich. Nur bei starker Concentration der Blausäure oder des Cyankaliums finden sich hier kleinere oder grössere Blutergüsse.

An der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre, ja selbst in der Lunge wird, wenngleich nicht so häufig, Imbibition mit Blutfarbstoff und Quellung beobachtet.[2]) Unter dem Pericardium finden sich mitunter Ecchymosen, an der Leber die Anfänge einer fettigen Degeneration, in den Gehirnhöhlen beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit und auch zwischen Pia und Arachnoidea seröse Ergüsse.

Die Dauer der Nachweisbarkeit der Blausäure im

---

[1]) Müller-Warneck, l. c.
[2]) Hofmann, l. c.

Thierkörper hängt von dem Grade der Fäulniss und dem eingeführten Giftquantum ab. Bei sehr starker Fäulniss verschwindet die Blausäure schnell. In einem Gemische von Fleisch, Wasser und 2·3 Grm. Cyankalium lässt sich Blausäure noch nach 18 Monaten nachweisen.[1]) Bei einer durch abnorme Verhältnisse gut conservirten Leiche wurde noch nach ca. $3^1/_2$ Monaten[2]) und bei Thieren im Winter nach 4 Wochen[3]) Blausäure nachgewiesen. Durchschnittlich gelingt der Nachweis bei Menschen in einzelnen Fällen noch 9, resp. 10 Tage[4]) nach der Vergiftung aber auch noch später, so z. B. in der Lunge am 11. Tage[5]), im Darm nach 15 Tagen. Zur Untersuchung werden verwandt: Magen, Darm, Lunge, mit dem Lungenblut, Leber und Gehirn. Gleich nach der Entnahme werden diese Theile mit Alkohol übergossen und fest verwahrt, um möglichst das Entweichen der Blausäure zu hindern. Im Harn ist gewöhnlich keine Blausäure zu finden. Nach einer Cyankaliumvergiftung fand Bischoff[6]) u. A. in 347 Grm. Magen nebst Mageninhalt: 0·041 Grm., in 445 Grm. Leber: 0·0044 Grm., in 132 Grm. Niere: 0·0024 Grm., in 145 Grm. Herz: 0·0016 Grm. Cyanwasserstoff — dagegen nur Spuren im Gehirn und der Muskulatur.

Der Nachweis der Blausäure stützt sich, abgesehen von dem charakteristischen Geruche, auf folgende Reactionen: Wird eine Lösung der Blausäure oder eines Cyanalkalis mit Natronlauge alkalisch gemacht und mit einer Lösung von Eisenoxyduloxyd versetzt, so erscheint auf weiteren Zusatz von Salzsäure im Ueberschuss ein blauer Niederschlag oder eine blaue Färbung der Flüssigkeit (Berliner Blau). Fügt man zu einer Blausäure- oder Cyankaliumlösung gelbes Schwefelammonium und kocht so lange, bis die Flüssigkeit ihre gelbe Farbe verloren hat, und versetzt dann nach einigen Minuten mit Salzsäure und Eisenchlorid, so erscheint eine blutrothe Färbung (Rhodaneisen). Eine Mischung von verdünnter Guajactinctur mit wenig Kupfersulfatlösung färbt sich schon beim Eindringen von Blausäuredampf, noch stärker, wenn Blausäure selbst hinzukommt, blau. (Auch Nitrobenzol gibt u. A. diese Reaction.) Eine Lösung von Pikrinsäure, die nur $^1/_{20}$ Milligrm. enthält und einen schwach gelben Ton besitzt, nimmt beim Erwärmen mit einem Tropfen einer verdünnten Lösung von Cyankalium eine lebhafte rothe Farbe an.

Die organischen Massen, die zum Blausäurenachweise

---

[1]) Struve, Zeitschr. f. anal. Chemie, 1873, Bd. XII, 14.
[2]) Zillner, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, Bd. XXXV, Heft 2.
[3]) Brame, Comptes rend., Bd. XCII, pag. 426.
[4]) Buchner, Sitzung d. math.-phys. Classe d. bayr. Akad., 7. Dec. 1867.
[5]) Rennard, Pharmac. Zeit. f. Russl., 1873, Bd. XII, pag. 230.
[6]) Bischoff, Ber. der deutsch. chem. Gesellsch., Jahrg. 16, Nr. 9, 1883, pag. 1354.

dienen, werden mit Weinsäure angesäuert, langsam destillirt und im Destillate die Reactionen angestellt. Es muss aber die gleichzeitige Gegenwart von nicht giftigem gelben Blutlaugensalz, die in gerichtlichen Fällen schon constatirt wurde[1]), und anderen demselben Typus angehörenden Doppelcyaniden ausgeschlossen werden.

Sind solche vorhanden, so verfährt man nach folgenden Methoden:[2])

1. Die Jacquemin'sche beruht darauf, dass eine alkalische Lösung von Cyankalium beim Erwärmen durch Kohlensäure zerlegt wird, eine gleiche Lösung von Ferrocyankalium aber nicht. Man macht die zu untersuchende Masse mit Natronlauge oder kohlensaurem Natron alkalisch und destillirt im Kohlensäurestrom. Das Destillat wird durch die oben angegebenen Reagentien geprüft. Nur wenn Cyanquecksilber zugegen ist, ist diese Methode nicht brauchbar, da dasselbe hierbei nicht zerlegt wird. 2. Die Methode von Barfoed beruht darauf, dass Aether aus einer mit mineralischer oder organischer Säure versetzten Lösung von Quecksilbercyanid und Ferrocyankalium nur Blausäure und Quecksilbercyanid, aber nicht Ferrocyanwasserstoffsäure und Ferrocyankalium aufnimmt. Die organischen Massen werden mit Weinsäure angesäuert, mehrmals mit Aether ausgezogen, die Aetherauszüge mit alkoholischer Kalilauge versetzt, der Aetheralkohol abdestillirt, der mit Wasser aufgenommene Rückstand mit Weinsäure angesäuert und destillirt. Mit dem Destillate sind die Blausäure-Reactionen anzustellen.

Die quantitative Bestimmung wird durch Ausfällen des Destillates mit salpetersaurem Silberoxyd nach Ansäuerung mit Salpetersäure geführt.

Die Behandlung der Blausäurevergiftung hat zuerst die möglichst schnelle Entleerung des Giftes (Brechmittel, Magenausspülung) zu bewerkstelligen. Gegen die Herzschwäche kann Aether oder eine Lösung von Kampher in Aether (2:20) subcutan injicirt werden. Um die Athmung anzuregen, werden Begiessungen mit kaltem Wasser aus 1—2 Fuss Höhe im warmen Bade (30° R.) vorgenommen. Der Wasserstrahl trifft am zweckmässigsten den Nacken und Rücken. Auch die Tracheotomie ist in einigen Fällen versucht worden. Neuerdings erwies sich in einem Falle anhaltende electrische Reizung des Phrenicus hilfreich.[3]) Als Antidot ist von Preyer das Atropin zu subcutanen Injectionen auf Grund von Thierversuchen empfohlen worden. Der Nutzen ist als Antidot nach praktischen Erfahrungen ein geringer. Immerhin könnte jedoch das Mittel (0·01 : 10 Wasser) angewandt werden, um auf das Athmungscentrum erregend einzuwirken. Es ist ferner als Gegengift Eisenoxydhydrat mit

---

[1]) Ludwig u. Mauthner, Wiener Medic. Blätter, 1880, Nr. 44.
[2]) Beckurts, Archiv d. Pharmacie, 1883, August, pag. 576.
[3]) Quintin, Berl. klin. Wochenschr. 1885, pag. 121.

Magnesia verwendet worden. Man gibt zuerst ca. 8 Grm. Magnesia in Wasser vertheilt und sodann eine Mixtur aus 16 Tropfen Liq. Ferri sesquichlor. + 0·75 Grm. Eisenvitriol in 30 Wasser. Auch Ammoniak (Liq. Ammonii caust.) ist innerlich verabfolgt worden.[1]) Sind bittere Mandeln eingeführt worden, so empfiehlt sich auf Grund der angeführten Thatsache, dass Salz- oder Milchsäure die Einwirkung des Emulsins auf Amygdalin hemmt, die Verabfolgung von 1—2% Salzsäure.

Nitrile.

Im Anschluss an die Blausäure ist zu erwähnen, dass auch die Verbindungen des Cyans mit Kohlenwasserstoffresten giftig sind.[2]) Dies zeigen die Nitrile, während die entsprechenden isomeren Verbindungen (Isonitrile) ungiftig sind. Die Giftwirkung der Nitrile besteht wesentlich in clonischen Krämpfen, Erweiterung der Pupillen, Muskellähmung und schliesslichem Athmungsstillstand. Es gehören hierher: Das Cyanmethyl oder Acetonitril (C_2H_3N). Dasselbe tödtet Hunde in Dosen von 1·5—3·0. Die isomere Verbindung ist ungiftig. Das Cyanäthyl oder Propionitril (C_3H_5N) tödtet Hunde zu 3—6·0 Grm. Die isomere Verbindung, das Isocyanäthyl ist ungiftig. Aehnlich giftig verhält sich das Cyanpropyl, Cyanbutyl, Cyanamyl und Cyanphenyl.

Giftig wirken ferner[3]) das krystallinische dithiocyansaure Kalium ($K_2C_2N_2S_2$) und das dithiocyansaure Aethyl $[(C_2H_5)_2C_2N_2S_2]$. Die erstere Substanz entwickelt bei Fröschen und Warmblütern, denen es direct in die Gefässe injicirt wird, die Symptome der Kalisalze (erschwertes Athmen, Anästhesie, Unbeweglichkeit, Stillstand des Herzens). Das dithiocyansaure Aethyl erzeugt bei Kaninchen nach der Einspritzung auch sehr kleiner Gaben unter die Haut Lungenödem, das durch Zittern am Kopfe und Rumpfe eingeleitet wird.

Methylkyanaethin.

Das Methylkyanäthin ($C_{10}H_{17}N_3$) ist eine krystallinische Base, die in Wasser ziemlich löslich ist. Bei Kaninchen zeigen sich nach Einführung von 0·02—0·03 Grm., bei Hunden nach 0·25 Grm. Unruhe, Athembeschleunigung und Convulsionen mit besonderer Betheiligung der Kaumuskeln. Es alterniren Perioden von Krampf und Ruhe mit grosser Regelmässigkeit. Die Krämpfe werden durch Chloralhydrat, Morphium und Chloroform verhindert. Der Blutdruck steigt. Nach tödtlichen Dosen, 0·075 Grm., nimmt Puls und Athmung allmälig bis zum Erlöschen ab. Bei Fröschen überwiegt die paralytische Wirkung. Das Excitationsstadium ist weniger ausgeprägt.[4])

---

[1]) R. Bischoff v. Altenstern, Ueber Vergiftungen etc. (Wien 1844) fand sowohl Ammoniak als kalte Begiessungen ohne Nutzen.

[2]) Maximowitsch, Petersburg, Medic. Wochenschr. 1877, pag. 325.

[3]) Högyes, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. IX, pag. 127, 128.

[4]) Walton, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XV, pag. 419.

Aethylen.

Das ölbildende Gas, Elayl (C_2H_4), wirkt bei seiner Einathmung anästhesirend. Kaninchen werden in einer Atmosphäre, die davon 30% enthält, in 30 Minuten narcotisirt. Tauben gehen bei diesem Procentgehalt durch Asphyxie zu Grunde.[1]) Athmungsstörungen und Krämpfe sollen schon bei 6—10% Gehalt eintreten können. Davy beobachtete an sich selbst nach dem Einathmen eines Gemisches von 2 Th. Luft und 3 Th. Aethylen Schwindel, Kopfweh, Oppressionsgefühl auf der Brust und Bewusstlosigkeit. Schwach berauschende Eigenschaften sind ebenfalls nach der Einathmung dieses Mittels constatirt worden.[2])

Acetylen.

Das Acetylen (C_2H_2) erzeugt bei 1 Vol. % in der Athmungsluft bei Warmblütern tiefe Narcose. Es sind jedoch hierbei immer asphyctische Symptome zu beobachten. Die Herzaction nimmt an Intensität ab, die Pupillen sind erweitert, die Athmung setzt aus. Restitution ist durch Zufuhr frischer Luft möglich. Eine Einwirkung des Acetylens auf Blut findet nicht statt. Das Acetylen wird von Silbernitrat absorbirt. Es bildet sich ein brauner, durch Schlag oder Erhitzen explodirender Körper.

Aethylchlorid.

Bei den an Menschen ausgeführten Narcotisirungen mit „leichtem Salzäther" (C_2H_5Cl) behufs Vornahme grösserer Operationen[3]) wurden beobachtet: Allgemeine Zuckungen, Verdrehen der Augen, Muskelzittern sowie Kleinheit und vermehrte Frequenz des Pulses. Athmungsstörungen fehlten in allen Fällen. Beschwerden nach dem Erwachen wurden ebenfalls vermisst.

Das Chloräthyl siedet schon bei 12°. Bei Thieren zeigten sich Respirationsstörungen, Reizung der zugängigen Schleimhäute und vereinzelt allgemeine Convulsionen.[4])

Aethylbromid.

Das bei der Einwirkung von Brom und Phosphor auf Alkohol als farblose Flüssigkeit entstehende, bei 38·4° siedende Bromäthyl (C_2H_5Br) wird zur Vornahme von Operationen auch in der Neuzeit gebraucht. Hierbei zeigt sich mitunter eine gewisse Starre in den Beinen, die aber schnell vorüber-

---

[1]) Eulenberg, Handbuch der Gewerbe-Hygiene, 1876.
[2]) Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1864, pag. 535.
[3]) Heyfelder, Archiv f. phys. Heilkunde, 1847, Bd. VI, pag. 441.
[4]) Brit. med. Journ., 1880, Vol. II, pag. 958.

geht, starke Congestionirung des Gesichts, Erweiterung der Pupillen, bläuliche Haut, Pulsbeschleunigung und selten Erbrechen.[1]) Sehr häufig tritt Zittern in den Gliedern auf.[2])

Todesfälle sind ebenfalls hierbei vorgekommen. Dieselben können kurz nach dem Beginn der Operation unter Aussetzen der Respiration zu Stande kommen.[3]) Sims[4]) sah nach Verbrauch von 120—150 Grm. Bromäthyl Opisthotonus mit Starre und Zuckungen in den Extremitäten auftreten. Die Kranke starb 21 Stunden nach der Anwendung, nachdem sie fortdauernd Würgen, Erbrechen und Kopfschmerzen gehabt hatte, unter Convulsionen. Das Bromäthyl wird vollständig durch die Lungen ausgeschieden.[5])

Aethyljodid.

Durch die Dämpfe des bei 72° siedenden Jodäthyls (C_2H_5J) können Tauben unter Convulsionen getödtet werden. Vor dem Tode tritt Taumeln, Parese der hinteren Extremitäten und Anästhesie ein. Das Herz steht zuerst, sodann die Athmung still.

Aethylnitrit.

Vergiftungen mit reinem Salpetrigsäureäther ($C_2H_5NO_2$) bei Menschen sind nicht bekannt. An Thieren wurden nach Anwendung dieser Substanz Excitation, Convulsionen und Athemstillstand beobachtet.[6]) Dagegen sind Vergiftungen mit dem „versüssten Salpetergeist“ (Spiritus Aetheris nitrosi), einer klaren, farblosen oder etwas gelblichen Flüssigkeit von brennendem Geschmacke bei Menschen vorgekommen. Die officinelle Substanz stellt wesentlich eine aldehydhaltige weingeistige Lösung des Aethylnitrits dar. Als tödtliche Dosis für ein 3jähriges Kind sind 90 bis 120 Grm. anzusehen. Bei Erwachsenen kann die Inhalation schon kleiner Dosen Kopfschmerzen, beschleunigte Herzaction und Cyanose hervorrufen.

Die Symptome der Vergiftung stellten sich in einem Falle[7]) folgendermassen dar: Ein dreijähriger Knabe, der durch Zufall 90—120 Grm. dieser Substanz genommen, erbrach, collabirte bald, der Puls war fast unfühlbar, das Bewusstsein geschwunden, die Haut kalt, die Pupillen dilatirt, die Respiration schwach. Durch Anwendung von Wärmflaschen gelang

---

[1]) Térillon, Union médicale, 1880, Nr 62 und 1880, Nr. 92.
[2]) Bourneville et d'Olier, Progrès medic., 1881, Nr. 13.
[3]) Roberts, Philadelph. med. Times, 1880, pag. 330.
[4]) M. Sims, New York Medic. Record, 1880, 17. April.
[5]) Rabuteau, Compt. rend., Bd. LXXXIII, 1876, pag. 1294.
[6]) Mckendrick, Coats, Newmann, Brit. med. Journ., 1880, Vol. II, pag. 958.
[7]) Hill, Lancet, 1878, Vol. II, 30. November, p. 766.

es Schweiss zu erzeugen, die Hauttemperatur zu erhöhen und den Puls zu bessern. Trotzdem trat später wieder Erbrechen und Durchfall ein, 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.

Das mit dem Salpetrigsäureäther isomere Nitroäthan ($C_2H_5NO_2$) wirkt auf Menschen sehr langsam und kaum merkbar ein.[1]) Bei Fröschen entsteht nach subcutaner Anwendung oder nach Aufnahme aus der Atmosphäre Anästhesie und bei grösseren Dosen schliesslich vollständige Paralyse des Centralnervensystems, von der die Thiere sich aber erholen können.[2])

Aethylenchlorid.

Diese sehr lange unter dem Namen Liquor Hollandicus, Elaylchlorid ($C_2H_4Cl_2$) bekannte, bei 85° C. siedende Verbindung erzeugt bei der Einathmung Brennen in den Luftwegen, Hustenreiz und besonders anhaltendes Erbrechen.

Aethylenbromid.

Das Aethylenbromid ($C_2H_4Br_2$) siedet bei 132° C. Hunde, welche dasselbe $^1/_4$ Stunde lang eingeathmet haben, gehen, durch Herzlähmung zu Grunde. Dem Tod geht Lähmung der Hinterextremitäten vorauf. Menschen, die das Mittel inhalirten, zeigten Puls- und Athemverlangsamung, sowie Ohrensausen.

Ganz analog wirkt das Aethylenjodid, ($C_2H_4J_2$) eine krystallinische Substanz. Die Athmung wird jedoch hierbei in stärkerer Weise alterirt wie beim Aethylenbromid.

Aethylidenchlorid.

Der Siedepunkt dieser Flüssigkeit ($C_2H_4Cl_2$) liegt bei 59—60° C. Bei der therapeutischen Verwendung dieser Substanz wurden als Giftwirkungen beobachtet: Anhaltende Excitation, Aussetzen des Pulses und nach dem Erwachen Erbrechen mit Eingenommensein des Kopfes. Bedrohliche und stürmische asphyctische Erscheinungen wurden auch nach Einathmung von 0·5 resp. 1·0 Grm. des Mittels bei zwei Kindern beobachtet.[3]) Zwei Todesfälle sind dadurch, soviel bekannt geworden, zu Stande gekommen. Der eine ist von Clover[4]) berichtet.

[1]) Schadow, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. VI, 1877, pag. 194.
[2]) Filehne, Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, pag. 868.
[3]) Demme, Die Anästhetica, Gerhard's Handb. der Kinderkrankheiten, pag. 69.
[4]) Clover, Brit. med. Journ., 1880, Vol. II, pag. 797.

Die Section wies in diesem Falle eine fettige Degeneration des Herzens nach.

Alkohol.

Die Vergiftung mit Alkohol ($C_2 H_6 O$) kann acut oder chronisch sein. Die acute kommt zu Mordzwecken, besonders bei Kindern, selten zum Selbstmord, gewöhnlich durch unmässigen Genuss alkoholischer Getränke in Folge von Trinkwetten oder aus anderen Gründen zu Stande. Die chronische Vergiftung ist Folge des Lasters, in gewissen Zeitintervallen grosse Mengen von Alkohol zu sich zu nehmen. Die Statistik des Alkoholismus chronicus ergibt, dass in England in 28 Jahren (von 1847—1874) 13.203 Menschen an Delirium tremens starben, in Berlin von 1871—1876: 206, im Wiener Allgemeinen Krankenhause von 1870—1876: 195 Personen.[1]) Selten wird absoluter Alkohol benutzt. Meistens kommen alkoholreiche Getränke, zumal der Branntwein (mit Wasser verdünnter Alkohol, der geringe Mengen von ätherischen Oelen, Fuselölen, enthält), zur Verwendung. Es enthält in Volumen-Procenten[2]):

Branntwein 40–50% Alkohol; Arrac 60·5; Cognac 69·5; Rum 51·4; Absynth durchschnittlich 58·93; Benedictiner 52; Curaçao 55; Whisky 50·3; schwedischer Punsch 26·3; Portwein 16—19; Marsala ca. 20; Rheinwein ca. 10 und Biere 3—8%.

Die toxische, resp. tödtliche Dosis richtet sich nach der Concentration und Menge des Alkohols, sowie der Gewohnheit, dem Alter und der Constitution des betreffenden Individuums. Ein Kind von 6 Monaten kann durch 2 Esslöffel Branntwein, und ein Erwachsener, der selbst an Alkohol gewöhnt ist, durch 500 Grm. Rum oder Branntwein zu Grunde gehen. Es ist wahrscheinlich, dass auch Beimengungen von anderen Alkoholen zum Aethylalkohol die Giftwirkung vergrössern können. So beträgt die Giftdose für 1 Kilo Hund vom Magen aus[3]) für:

Aethylalkohol	5—6 Grm.
Propylalkohol	3 „
Butylalkohol	1·7 „
Amylalkohol	1·5 „

Die Giftigkeit der Alkohole nimmt danach mit der Anzahl der Kohlenstoffe zu, doch ist zu bemerken, dass Methylalkohol giftiger als Aethylalkohol wirkt. Die eigenartigen Erschei-

[1]) Hein, Refer. über Massregeln gegen Alkoholmissbrauch. Mittheilung d. Wien. med. Doctoren-Collegiums, 1. Juni 1881.

[2]) König, Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, Berlin 1882.

[3]) Dujardin-Beaumetz et Audigé, Compt. rendus, Bd. LXXXI, pag. 19.

nungen der Absynthvergiftung werden auf dessen Gehalt an Wermuth bezogen. Die Wirkung des Alkohols tritt in $^1/_4$ bis 1 Stunde, bei sehr grossen Massen kurz nach dem Hinunterschlucken ein. Der Tod erfolgt nach Verschlucken letaler Dosen entweder momentan oder innerhalb 24 Stunden, selten erst nach mehreren Tagen und dann in tiefer Bewusstlosigkeit[1]) mit und ohne intermediäres Erwachen. Der rasche Eintritt der Alkoholwirkung ist Folge der schnellen Resorption, die von Schleimhäuten und Wundflächen — Thiere können von letzteren aus vergiftet werden — vor sich geht. Der Alkohol circulirt anfangs als solcher im Blute und gelangt, wie Einige annehmen, mit quantitativer Bevorzugung des Gehirns, besonders kurz nach der Einführung, nach Anderen gleichmässig vertheilt in die Organe.[2]) Ein Theil wird zerstört. Als Zwischenproduct der Verbrennung ist der Aldehyd anzusehen.[3]) Ein kleiner Theil des Alkohols wird aber in den ersten 24 Stunden nach der Einführung grosser Mengen durch den Harn, die Lungen, die Haut und die Milch ausgeschieden.

Die Alkoholwirkung auf gelöstes Eiweiss stellt sich als Fällung dar. Die Gewebe, besonders Schleimhäute, schrumpfen unter diesem Einflusse. Die rothen Blutkörperchen werden zerstört. Bei Einwirkung von concentrirtem Alkohol auf Schleimhäute tritt Aetzung und selbst Verschorfung auf. Bei behinderter Verdunstung kann auch die Oberhaut dadurch in Entzündung und selbst Blasenbildung versetzt werden. Die Aetzung geht immer mit Schmerzen einher als Ausdruck der Einwirkung auf peripherische, sensible Nerven. Nach innerer Einführung werden davon das vasomotorische Centrum, die psychischen, sensiblen und motorischen Centren beeinflusst.

Die Symptome der acuten Alkoholvergiftung sind je nach dem Grade der letzteren verschieden. Im Rausche ist der Puls voller, das Gesicht geröthet, die Reizbarkeit erhöht, die Phantasie gesteigert; die Empfindungen werden reger, finden in Singen, Jubeln, Lärmen ihren Ausdruck, und die Schranken, welche die gute Lebenssitte für das Benehmen der Einzelnen gezogen, werden übersprungen. In der Trunkenheit kann die Exaltation des Rausches noch fortdauern oder gleich durch das Gegentheil, eine tiefe psychische Depression, die sich als Trübsinn, Weinen etc. darstellt, eingeleitet werden. Die willkürlichen Bewegungen werden ataktisch, schliesslich unmöglich, die Sprache lallend, die Besinnung schwindet, das Unterscheidungsvermögen geht verloren und die Folge davon können Wuthanfälle und Verbrechen sein; die Gesichtsfarbe wird bleich, es tritt Erbrechen auf, später Somnolenz und tiefer Schlaf.

---

[1]) Heinrich, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, N. F., Bd. IX, 1868, pag. 359.

[2]) Schulinus, Archiv d. Heilkunde, 1866, H. 2. pag 97.

[3]) Kretschy, Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1876, pag. 527.

Der dritte Grad der acuten Alkoholvergiftung, die Volltrunkenheit, entsteht meist ohne Prodromalerscheinungen und stellt sich als tiefe Besinnungslosigkeit, Prominenz der Bulbi, Unregelmässigkeit und allmälige Abnahme der Herzaction, Sinken der Körpertemperatur eventuell bis auf 24° C. (im Rectum), Cyanose, Erweiterung der Pupillen, Coma, Schluchzen, Trismus und Convulsionen dar. Bei Kindern treten gewöhnlich häutige Stuhlentleerungen ein, die Blut, Schleim und Schleimhautfetzen enthalten können.[1]) Der Tod erfolgt durch Herzlähmung oder durch Lähmung des respiratorischen Centrums in der Medulla oblongata. Acute Alkoholvergiftung kann auch bei Säuglingen, wie sicher dargethan worden ist, durch Zufuhr des Mittels seitens der Milch einer trunksüchtigen Amme entstehen. Sie stellt sich hier unter der Form eines eclamptischen Anfalles dar.[2])

Wenn Restitution eintritt, so geschieht dies allmälig.

Die chronische Alkoholvergiftung (Alkoholismus chronicus) verläuft entweder als Allgemeinerkrankung des Nervensystems mit deren verschiedenartigen Folgen in der psychischen und somatischen Sphäre, oder sie erhält zeitweise eine Exacerbation in Form des Delirium tremens. Der gewöhnliche chronische Alkoholismus ist ausserordentlich mannigfaltig in seinen Symptomen. Es werden beobachtet: Magencatarrh, morgendliches Erbrechen, Catarrhe der hinteren Rachenwand und der Luftwege, Heiserkeit, Neigung zu Hautausschlägen und Gefässerweiterungen (Furunculose, Acne rosacea), Muskelzittern, das sich besonders auf Hände und Zunge erstreckt, Impotenz, Durchfälle, ab und zu Harnincontinenz, eine chromatische Sehstörung derart, dass die Individuen länger als normal das Gefühl eines Lichteindruckes behalten oder ganz farbenblind sind[3]), Amblyopie oder Amaurose ohne nachweisbare Veränderungen am Augenhintergrunde, kurzdauernde Lähmungen in Folge von vorübergehender Myelitis, Prostatitis, Unlust zur Arbeit, Vernachlässigung von Berufs- und Familienpflichten und Vergeudung von eigenem und fremdem Besitz, um dem Laster fröhnen zu können. Im Laufe der Zeit bildet sich Schwäche der Urtheilskraft und des Gedächtnisses und auch Stumpfsinn heraus. In einer Form des Alkoholismus, die als hyperästhetische bezeichnet wird, zeigen sich, nachdem schon andere Symptome vorangegangen, Steigerung der Sensibilität und der Reflexaction, Ameisenlaufen in den Händen, Schmerzen in den verschiedensten Körpertheilen und wohl auch krampfartige Contractionen und Abschwächung der Muskelkraft. Sehr häufig verläuft der chronische Alkoholismus unter allmälig

[1]) Leudet, Archives génér. Janvier 1867, pag. 5.
[2]) Soltmann, Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde, Bd. IV, pag. 289.
[3]) Galezowski, Progrès méd., 1881, 4. Juni.

fortschreitenden Functionsstörungen des Körpers bis zu dem in Folge von Marasmus nach vorangegangenen hydropischen Ergüssen erfolgenden Tode. Oft tritt intercurrent das Delirium tremens (potatorum) ein. Dasselbe entsteht durch Entziehung des Alkohols, psychische Erregungen oder nicht nachweisbare Ursachen. Sinnestäuschungen, Verfolgungswahn, Sehen von Ungeziefer (Ratten und Mäusen), Zerstörungswuth, anhaltende Schlaflosigkeit (4—8 Tage) sind die charakteristischsten Symptome desselben. Proportional der Intensität der Delirien zeigt sich in 40% der Fälle Albuminurie [1]), seltener bei gewöhnlichem chronischen Alkoholismus. Meist endet dasselbe mit Heilung, d. h. der Kranke fällt wieder in den früheren Zustand des Alkoholismus zurück. Auch ein Uebergang in Demenz und andere Formen von Geisteskrankheit ist beobachtet worden. Eine Complication des Alkoholismus chronicus mit Epilepsie soll besonders in Folge des Absynthgenusses vorkommen, ist aber auch chronisch und in Form eines einzigen Anfalles im Anschluss an einen Trinkexcess besonders bei hereditär belasteten oder durch Kopfverletzungen, Hirnerschütterung etc. dazu disponirten Potatoren beobachtet worden.[2])

Als betrübende sociale Folgen des Alkoholmissbrauches sind anzusehen [3]): Zunahme der Geisteskrankheiten, Verbrechen, Selbstmorde und der Sterblichkeitsfrequenz, sowie körperliche und geistige Schwäche der Nachkommenschaft.

Der Leichenbefund bei acut durch Alkohol gestorbenen Menschen ist kein besonders charakteristischer. Die Leichen halten sich nicht besser wie andere. Sehr selten zeigen sich an der Haut rothe Flecke und in den darunterliegenden Muskelschichten Blutaustritte [4]), ferner Oedem der Haut und des Zellgewebes, oder Blasen, die den durch Verbrennung erzeugten ähnlich sind.[5]) Mitunter riechen die Körperhöhlen nach Alkohol. War die Concentration des letzteren stark, so findet man die Magenschleimhaut leicht ablösbar, mürbe, mit vereinzelten Ecchymosen versehen, die auch im Darm vorhanden sein können. In den Gehirnventrikeln wird oft besonders viel Flüssigkeit angetroffen. Die Lungen sind meist mit Blut überfüllt, mitunter ödematös.

Bei an chronischem Alkoholismus Gestorbenen riechen die Körperhöhlen gewöhnlich nicht. An den Gehirnhäuten finden sich noch frische oder abgelaufene entzündliche Veränderungen mit Trübungen, Verdickungen, Schwarten-

---

[1]) Fürstner, Archiv f. Psychiatrie 1875, Separatabdr.
[2]) Raab, Wien. med. Blätter, 1882, Nr. 8 u. 9.
[3]) Baer, Deutsch. Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitspfl. Bd. XIV, pag. 2.
[4]) Heinrich, l. c.
[5]) Mitscherlich, Virchow's Archiv, Bd. XXXVIII, Heft 2, pag. 319.

bildung (Pachymeningitis haemorrhagica)[1]) und Verwachsungen. Die Dura kann partiell mit dem Schädeldache und der Pia und diese fest mit dem Gehirn verwachsen sein. Zu beiden Seiten des Sulcus longitudinalis finden sich zahlreiche, starke Pacchionische Granulationen. In der grauen Substanz sind häufig punktförmige Hämorrhagien, sowie Herderkrankungen in Folge von fettiger Degeneration der Wand der kleinen Gefässe zu constatiren. Im Magen und Darm zeigen sich catarrhalische 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). Das Herz ist mit einer dicken Fettschicht umgeben und häufig selbst fettig entartet, der linke Ventrikel gewöhnlich hypertrophisch. Die grossen Gefässe sind atheromatös degenerirt. Auch entzündliche Nierenveränderungen in verschiedener Form werden gefunden. Als Folge derselben sind die hydropischen Ergüsse unter die Haut und in Körperhöhlen, die häufig beobachtet werden, anzusehen.

Der Nachweis des Alkohols in organischen Massen (Mageninhalt, Gehirn, Harn, Lungen) wird durch vorsichtige Destillation der letzteren nach Beseitigung etwa vorhandener saurer Reaction durch Zusatz von Natronlauge oder kohlensaurem Natron auf dem Wasserbade geführt. Die Reaction der Massen soll neutral oder ganz schwach alkalisch sein. Das erhaltene Destillat wird mit gebranntem Kalk stehen gelassen und dann abermals destillirt. Durch Destillation konnten aus dem Gehirn 3·4 Ccm. Alkohol erhalten werden.[2]) Der Alkohol siedet bei 78·5°. Angezündet brennt er. Das Destillat, mit etwas Schwefelsäure und chromsaurem Kali erhitzt, wird grün (Chromoxyd) und es tritt der Geruch nach Aldehyd auf. Fügt man zu dem Destillat ein wenig metallisches Jod und Kalilauge bis zum Entfärben der Flüssigkeit und erwärmt, so bildet sich Jodoform. (Auch Aldehyd, Aceton u. A. geben diese Reaction.)

Die Behandlung der acuten Alkoholvergiftung besteht in der Anwendung von chemischen oder mechanischen Mitteln behufs Entleerung des Magens von Hautreizen, Riechenlassen an Ammoniak, der Verabfolgung eines starken Kaffeeaufgusses (20 Grm. : 1 Tasse Wasser) und Warmhalten der Kranken. Auch die Galvanisation ist empfohlen worden (ein Pol im Nacken, den anderen im Epigastrium), ebenso wie kalte Begiessungen im warmen Bade. Sehr hilfreich können Clystiere von Kochsalz sein (1 Esslöffel : 2 Tassen Wasser). Die curative Therapie des chronischen Alkoholis-

[1]) Bei Kaninchen erzielte ich (Centralbl. f. med. Wissensch., 1874, pag. 593) eine solche Pachymeningitis nach längerer Zufuhr von verdünntem Alkohol.

[2]) Kuijper, Zeitschr. f. analyt. Chemie, XXII, 347.

mus ist eine radicale, wenn es gelingt, den Trinker von seinem Laster zu entwöhnen. Dies geschieht ausserordentlich selten. Die meisten der angepriesenen Mittel gegen Trunksucht bestehen aus ganz indifferenten Mitteln oder aus Brechmitteln. Sehr gerühmt und als souveränes Mittel gegen die Initialsymptome des chronischen Alkoholismus, wurde das schwefelsaure Strychnin 0·005 Grm. pro dosi, nöthigenfalls 2—3 Mal in 24 Stunden zur subcutanen Injection empfohlen. Innerlich kann man davon bis zu 0·01 Grm. einige Mal täglich geben oder auch das Extract. Strychni (0·05! Grm.), respective die Tinctura Strychni (1·0!) verabfolgen. Für gewöhnlich wird man die bestehenden somatischen Symptome (Magencatarrh, Erbrechen, Tremor etc.) durch geeignete Mittel zu lindern und moralisch auf den Betreffenden soviel wie möglich einzuwirken suchen, eventuell denselben in eine geschlossene Anstalt bringen, um wenn die Erscheinungen bedrohlich werden durch gewaltsame Einschränkung der Alkoholmengen einen Nachlass der Giftwirkung zu erzielen. Ist das Delirium ausgebrochen, so ist neben einer sorgfältigen Beobachtung des Kranken für Herbeiführung von Schlaf durch grosse Opiumdosen (0·1—0·2! Grm.) oder durch Chloralhydrat (2—3 Grm.) zu sorgen. Wegen der gefährlichen Herzwirkung des Chloralhydrats, welche plötzlichen Tod veranlassen kann, ist in der Neuzeit vor dessen Gebrauch gewarnt worden. Es liesse sich hier wegen der guten Erfolge, die Gugl[2]) erzielte, der Paraldehyd zu 4 Grm. anwenden. 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. Wichtiger und von grösserer Bedeutung für die Menschheit sind die prophylactischen Massregeln zur Bekämpfung der Trunksucht. Hierher gehört die Einrichtung von Trinkerasylen, Verminderung der Zahl der Schankstellen und polizeiliche Beaufsichtigung derselben, besonders in Bezug auf die Qualität der feilgehaltenen Getränke, Bestrafung von Betrunkenen, Beförderung der Mässigkeitsvereine und Einrichtung von Kaffee- und Theehäusern.

Aether.

Acute Vergiftungen mit Schwefeläther ($C_4 H_{10} O$) werden bei der therapeutischen Anwendung desselben als Narcoticum beobachtet. Besonders in Südfrankreich wird er zu diesem Zwecke gebraucht. Chronische Vergiftungen kommen zu Stande, wenn Individuen denselben als Genussmittel inhaliren. Die Vergiftung kann zum Scheintode oder zum Tode führen. Die

[1]) Luton, Bullet. de Thérapeut., 1880, pag. 241.
[2]) Gugl, Zeitschr. f. Therapie, 1883, Nr. 15.

Frequenz der Todesfälle soll eine geringere wie beim Chloroform sein. In 10 Jahren (1868—1878) wurden in England und Amerika 151 gezählt.[1]) Auf 30000 Aethernarcosen soll nur 1 Todesfall kommen. Die Quantität, die den Tod herbeiführt, schwankt in den einzelnen Berichten zwischen 8 Grm. und 500 Grm. Die Zeit, in welcher das letale Ende erfolgt, liegt gewöhnlich zwischen 4 und 15 Minuten, kann aber auch 2 Stunden betragen. Die Todesursache ist auf Circulationsstörungen zurückgeführt worden, die als Folge der durch den Aether erzeugten Verdunstungskälte zu Stande kommen sollten.[1]) Wesentlich bestehen jedoch hier dieselben Verhältnisse wie beim Chloroform. Dieselben Momente, die ich bei dieser Substanz als prädisponirend für einen unglücklichen Verlauf und Ausgang der Narcose angegeben habe (Alkoholismus, Herzkrankheiten, Schwächezustände etc.) können auch beim Aether gefahrvoll werden.

Die Symptome der Aethervergiftung bestehen in Erbrechen, das besonders bei Kindern häufiger als beim Chloroform ist, Lividität des Gesichtes, starker Erniedrigung der Körpertemperatur, Kälte der Extremitäten, Unregelmässigkeit und Oberflächlichkeit der Athmung und in plötzlichem Sistiren derselben. Den Athmungsstörungen geht gewöhnlich ein Kleinerwerden des Pulses und Erweiterung der Pupille voran. Der Tod kann auf diese Weise asphyctisch eintreten. Bei dieser durch Lähmung des Athmungscentrums in der Medulla oblongata und Kohlensäureanhäufung im Blute zu Stande kommenden Todesart überdauert die Herzthätigkeit meistens die Athmung. Aber es sind auch Fälle mitgetheilt, in denen plötzlich Synkope eintrat, das Herz stillstand, während die Athmung noch einige Minuten anhielt.[2]) Dieser Tod erfolgt durch directe oder reflectorische Lähmung der herzbewegenden Centren. Oft gelingt es, den Scheintod durch sofortige Vornahme der künstlichen Respiration zu beseitigen.

Von sonstigen minder gefährlichen Zufällen bei und nach der Aetherinhalation sind noch folgende zu berücksichtigen: Starke Thränen- und Speichelabsonderung, Hustenanfälle[3]), catarrhalische Reizung der Respirationsschleimhaut, wodurch das Entstehen von acuter Bronchitis und selbst Bronchopneumonie begünstigt oder unmittelbar veranlasst wird, und schliesslich heftige Diarrhoe, sowie sehr selten catarrhalischer Icterus — wahrscheinlich Folgen der Reizwirkung verschluckter Aetherdämpfe auf die Magen- und Darmschleimhaut.

Die chronische Aethervergiftung kann durch gewohnheitsmässiges Trinken oder Einathmen dieser Substanz

---

[1]) Dawson, Brit. med. Journ. 1878, pag. 289.
[2]) Comte, De l'emploi de l'Éther sulfurique, Génève et Bâle 1882, pag. 158.
[3]) Demme, Die Anästhetica in Gerhard's Handbuch d. Kinderkrankh.

zu Stande kommen. Das erstere soll in Nord-Irland häufig vorkommen. Der Aether, auf diese Weise eingeführt, kann Gastritis erzeugen. In einem von Marlin beschriebenen Falle hatte eine Frau täglich vor dem Essen Aether auf Zucker gegossen zu sich genommen und so im Ganzen 180 Grm. verbraucht. Nach $1^1/_2$ Monaten traten Zittern in den Händen, Schmerzen in der Brust und zwischen den Schulterblättern, Erbrechen, Kopfweh, Herzklopfen und Wadenkrämpfe auf. Alle Symptome schwanden 8 Tage nach dem Aussetzen.[1]) Das „Aetherathmen" als Genussmittel ist bisher 2 Mal beobachtet worden. In einem dieser Fälle war ein gebildeter Mann durch eine Schilderung der gesteigerten geistigen Production, die nach Aetherberauschung eintreten soll, dieses Mittel zu inhaliren veranlasst worden. Er kam dadurch körperlich und in seiner socialen Stellung herunter, zeigte allgemeine Mattigkeit, Schwäche, Appetitmangel, Muskelzittern und verbreitete einen unangenehmen Geruch. Er vertrug ganz ausserordentliche Quantitäten des Mittels.[2]) Der zweite Fall betraf einen Knaben von 10 Jahren, der behufs Lösung schwieriger Rechenaufgaben Aether einathmete. Trotz allen Ueberwachens verschaffte er sich denselben fortgesetzt und brachte es im Laufe von weiteren 9 Jahren dahin, täglich 1 Liter Aether theils zum Inhaliren, theils zum Trinken zu verbrauchen.[3])

Der anatomische Befund bei dem Aethertode ist nicht charakteristisch. Es wurden u. A. Lungenemphysem, Herzverfettung, Mageninhalt in den Luftwegen, Thrombosirung der Arteria pulmonalis und Blutextravasate im Gehirne gefunden. Alles dies kann den unglücklichen Ausgang begünstigt oder veranlasst haben. 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 Therapie der acuten Aethervergiftung besteht in der Anwendung der künstlichen Respiration (vide pag. 20). Prophylactisch ist auf die Reinheit des Aethers zu achten. Derselbe soll ein specifisches Gewicht von 0·724 bis 0·728 haben, neutral reagiren und keine Fuselöle enthalten. Die chronische Vergiftung wird durch Entziehung des Mittels behandelt. Die Wahrscheinlichkeit, dieses Ziel zu erreichen, ist aber stets gering.

---

[1]) Marlin, Jahresber. f. d. ges. Medic., 1870, I, pag. 329.
[2]) Ewald, Berl. klin. Wochenschr., 1875, pag. 133.
[3]) Sédan, Gazette des hôpit., 1883, Nr. 106, pag. 844.

Aldehyd.

Der Aldehyd (C_2H_4O) stellt eine leicht bewegliche Flüssigkeit dar, die bei 21° C. siedet und sich mit Wasser in allen Verhältnissen mischt. Der Versuch, denselben zu therapeutischen Zwecken zu benutzen, scheiterte an seinen giftigen Wirkungen. Seine anästhesirenden Eigenschaften wurden in Selbstversuchen [1]) und an Hunden [2]) constatirt. Der Aldehyd wirkt zu 0·7 Grm. pro Kilo Hund tödtlich [3]), bei weniger als 0·3 Grm. pro Kilo berauschend. Die tödtliche Dosis bei der Verabfolgung durch den Mund ist fünfmal so stark. Der Aldehyd wird von allen Schleimhäuten und vom Unterhautzellgewebe, besonders von der Lungenschleimhaut aus aufgenommen. Er wirkt örtlich selbst in 5% Lösung kaustisch ein. Diese Wirkung beruht auf seiner Eiweiss fällenden Eigenschaft. Bei directer Berührung mit ihm werden die rothen Blutkörperchen zerstört. Der Aldehyddampf dagegen vermag dies erst nach langer Einwirkung zu thun.

Nach der Einführung bei Thieren beobachtet man je nach der Grösse der Dosis drei Stadien. Das Stadium der Aufregung entsteht nach kleinen Dosen und zeigt Steigerung der Zahl und Energie der Herzschläge und Beschleunigung der Respiration; das Stadium des Rausches geht mit Verlust der Sensibilität einher und das Stadium der Asphyxie, das nur nach grossen Dosen auftritt, kennzeichnet sich durch Respirationsstillstände mit folgender Beschleunigung. In dieser Asphyxie ist die Pulszahl unverändert, der Blutdruck etwas erhöht und Vagusreizung hat keinen Einfluss auf das Herz. Die Muskeln sind gelähmt, die Sensibilität und die Reflexerregbarkeit aufgehoben. Bei subcutaner Anwendung oder Einführung durch den Mund treten starke Schmerzen als Folge der Reizung und Entzündung der Gewebe auf. Wenn Menschen das Mittel einathmen, so entsteht ein eigenthümliches Oppressionsgefühl auf der Brust und auch Husten. Bei der Schnellessigfabrikation, wo die Individuen den Aldehyddämpfen vielfach ausgesetzt sind, kommen catarrhalische Zustände der Luftwege besonders häufig zur Beobachtung.

Für den Nachweis des Aldehyds empfiehlt sich eine mit Natronlauge versetzte ammoniakalische Silberlösung. Es entsteht in Aldehydlösungen von 1 : 10 bis 1 : 1000 ein schön glänzender Silberspiegel, in solchen von 1 : 500000 noch eine gelbgraue Abscheidung. [4])

Der jetzt als Ersatz für Chloralhydrat mit Erfolg angewandte Paraldehyd [5]), welcher durch Zusammenlagerung dreier Molecüle Aldehyd entsteht ($C_6H_{12}O_3$), wird per os angewandt und sind bisher Vergiftungen damit nicht bekannt geworden.

---

[1]) Boutigny, Compt. rend., 1847, pag. 904.
[2]) Poggiale, Compt. rend., 1848, pag. 337.
[3]) Albertoni e Lussana, Sull' Alcool, sull' Aldeide e sugli Eteri viniei Padova 1875.
[4]) Tollens, Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XIX, pag. 1635.
[5]) Cervello, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XVI, pag. 235.

Chloralhydrat.

Die grösste Zahl von acuten Vergiftungen mit Chloralhydrat ($C_2HCl_3O + H_2O$) ist bisher in Folge der medicinalen Anwendung desselben zu Stande gekommen, und zwar theils deshalb, weil die Dosirung eine willkürliche war, theils in Folge von unzweckmässiger Anwendung, (Injection in die Venen), besonders aber wegen der bedeutenden, dem Mittel innewohnenden Giftwirkung. Die letztere legt gegenwärtig den Zweifel nahe, ob es überhaupt zweckmässig ist, diese Substanz als Heilmittel beizubehalten.[1]) Aber auch zufällige Vergiftungen, sowie zu Selbstmord[2]) unternommene wurden beobachtet. In ersterer Beziehung ist daran zu erinnern, dass der in England aus Drogenläden leicht zu erlangende Chloralsyrup häufig durch Selbstdispensirung Todesfälle verursacht hat. Einen sehr bedenklichen Umfang nehmen auch die chronischen Chloralvergiftungen an. Dieselben können sich aus dem länger dauernden therapeutischen Gebrauche und auch aus der missbräuchlichen Anwendung des Mittels zur Selbstbetäubung entwickeln. Die Möglichkeit der Vergiftung ist nicht an die Unreinheit des genommenen Präparates gebunden. Ganz reines Chloralhydrat kann ebenfalls Vergiftung erzeugen. Die Mortalität derselben ist beträchtlich. Unter 63 Vergiftungen fand ich 21 mit tödtlichem Ausgange (33·3%). Die kleinste letale Dosis betrug 0·9 Grm. bei einem Manne von 45 Jahren.[3]) Mehrere tödtliche Fälle kamen durch 1·2 Grm. zu Stande. Aber andererseits wurden Dosen von 10, 15 und 20 Grm., auf einmal genommen, ohne tödtlichen Ausgang ertragen. Gewöhnlich tritt der Tod in $^1/_2$ bis zu 5 Stunden ein. Als disponirend für die Giftwirkung werden die mit Beeinträchtigung der Respiration und des Herzens verlaufenden Krankheiten, das Delirium alcoholicum und chronische Krankheiten angesehen. Auch eine Idiosyncrasie gegen Chloralhydrat wird angenommen. In der chronischen Vergiftung werden von manchen Individuen 10 Grm. und noch mehr pro dosi verbraucht.

Die Resorption des Mittels findet von allen Schleimhäuten, in geringerem Grade von serösen Häuten aus statt. Die Ausscheidung erfolgt zu einem kleinen Theil unverändert durch den Harn. Der grösste Theil der Substanz geht im Körper über und findet sich im Harn als Urochloralsäure[4]) ($C_8H_{11}Cl_3O_7$). Bei Thieren beginnt die Ausscheidung von Urochloralsäure schon $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Einfuhr von Chloralhydrat und kann sich über 18 Stunden hinaus

---

[1]) Harnack, Lehrb. d. Arzneimittellehre, 1883, pag. 586.
[2]) Pharmaceut. Journ. and Transact., 1880, pag. 926.
[3]) Kane, medic. Record, New-York 1880, pag. 702.
[4]) v. Mering u. Musculus, Ber. d. deutsch. chem. Ges., Bd. VIII, pag. 662.

erstrecken.[1]) Chloralhydratlösungen trüben Eiweisslösungen, ohne einen festen Niederschlag zu geben. Blutkörperchen werden unter dem directen Einflusse von schwachen Chloralösungen blass, quellen und zeigen Körnung. Auch bei directer Einführung in die Venen ist eine Zerstörung der Blutkörperchen beobachtet worden.[2]) Schleimhäute, Wundflächen und die intacte Haut werden durch concentrirte Lösungen, resp. durch Chloralhydrat in Substanz, in Entzündung versetzt, deren Intensität wesentlich von der Dauer der Einwirkung abhängt. Für die toxische Wirkung des Chloralhydrats können die angegebenen Elementareinwirkungen nicht zur Erklärung dienen. Dieselbe stellt sich als Lähmung des vasomotorischen Centrums, Sinken des Blutdrucks, Abnahme der Herzthätigkeit bis zum Stillstande in Diastole, Sinken der Körpertemperatur und allmälige Lähmung anderer Centren in der Medulla oblongata (Respirationscentrum) und im Rückenmarke dar. Als Todesursache ist Herzlähmung anzusehen.

Hinsichtlich der Symptomatologie und des Verlaufes der Vergiftung lassen sich zwei Intensitätsgrade unterscheiden. In der leichteren Form können mehrfach combinirt oder vereinzelt auftreten: Conjunctivalreizung, Schwellung der Epiglottis und der falschen Stimmbänder[3]), heftiges Magendrücken und Magenschmerzen, Icterus[4]), Gesichtsverdunkelung, resp. vollständige Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung — Erscheinungen, die auf marantische Thrombosen in Folge der gefässlähmenden Einflüsse des Chlorals zurückgeführt werden[5]) — ferner acut auftretende fleckige, knötchen- oder bläschenförmige Hautausschläge, acute Bronchitis, Störungen in der Respirationsthätigkeit, Suffocationsgefühl, Dyspnoe, ja selbst Asphyxie[6]), mehrtägige Unfähigkeit zu stehen oder zu gehen[7]) oder auch, alle genannten Symptome begleitend: Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses, Kälte, Schwindel, Collaps und Blässe des Gesichts. Die schwere Form der Vergiftung kann so verlaufen, dass bald nach Einführung des Mittels die Herzthätigkeit schnell sinkt und der Betreffende todt zu Boden fällt[8]), oder der Kranke erst einschläft und dann collabirt, oder es treten starke Excitation und Delirien auf, der Puls wird klein, kaum fühlbar, die Temperatur sinkt bis auf 30° C.[9]), die Extremitäten werden kalt und das Gesicht sieht cyanotisch

---

[1]) Külz, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1881, Nr. 19, pag. 337.
[2]) Felz und Ritter, Compt. rend., Bd. LXXIX, 1874, pag. 324
[3]) Curschmann, Archiv f. klin. Medic., Bd. VIII, pag. 151.
[4]) Wernich, Deutsch. Arch. f. klin. Medic., Bd. XII, pag. 32.
[5]) Steinheim, Berl. klin. Wochenschr., 1875, Nr. 6, pag. 76.
[6]) Kirn, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1872, pag. 316.
[7]) Marsh, Philad. med. and Surg. Report, 1875, pag. 45.
[8]) Nötel, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1872, pag. 369, und Jolly, Aerztl. Intelligenzbl. (München), 1872, Nr. 13 und 14.
[9]) Chouppe, Gaz. hebdomadaire de médec., 1875, pag. 82.

und verfallen aus; hierzu können sich gesellen: Dyspnoe oder Aussetzen der Respiration bis zu einer halben Minute [1]), Sprachlosigkeit, Schwindel [2]), Taubheit in Händen und Füssen, Ataxie oder Paralyse der unteren Extremitäten [3]) und auch wohl die Zeichen eines Lungenödems. [4]) Der Tod erfolgt meistens im Coma in Folge von Herzstillstand. Wenn Restitution unter geeigneter Behandlung eintritt, so haben die Kranken noch eine Zeit lang schmerzhafte Beschwerden in den verschiedensten Körpertheilen. Auch Verlust des Gedächtnisses wurde nach der Vergiftung beobachtet.

Die chronische Chloralhydratvergiftung (Chloralismus) ist, wie bereits angegeben, besonders in England und Amerika als Laster weit verbreitet, hat aber auch in Deutschland in den letzten Jahren um sich gegriffen. Die allgemeinen Ernährungsstörungen sind den durch Morphingebrauch erzeugten ähnlich. Verdauungsstörungen, Appetitverlust, Foetor ex ore, Anschwellung des Zahnfleisches und Bläschen auf der Zunge [5]), Erbrechen, Abmagerung, Icterus, Durchfälle, sowie allgemeine Prostration werden beobachtet. An der Haut können, abgesehen von mit Fieber einhergehenden Exanthemen und Geschwüren, ödematöser Schwellung des Gesichtes, der Augenlider und Ohren, noch Ausfallen der Haare [6]) und locale Entzündungen an den Fingern und Nägeln auftreten. [7]) Ferner kommen vor: Neuralgische Schmerzen in den Händen [8]), Muskelschmerzen, seltener Tremor, ferner Schwäche und selbst Paralyse der Beine, Herzpalpitationen, Dyspnoe, Angst, Anasarca und Albuminurie. [9]) In geistiger Beziehung wurde Schwäche oder auch wirklicher Schwachsinn beobachtet. Die bei gewissen Geisteskranken unter Chloralgebrauch beobachtete Apathie, der Stupor und die schnelle Verblödung wird auf das Medicament zurückgeführt. Die chronische Chloralvergiftung ist viel insidiöser als die entsprechende Morphiumvergiftung. Sie kann plötzlich unter Dyspnoe mit Herzstillstand enden, nachdem sie Monate oder Jahre lang mit geringeren Symptomen bestanden hatte, oder die Individuen gehen marastisch an intercurrenten Affectionen zu Grunde. Bei der Entziehung des Mittels tritt als Abstinenzerscheinung Delirium auf. Auch Schlaflosigkeit, Tremor, Durchfälle und Collaps werden hiebei beobachtet.

Der Leichenbefund bei der acuten Chloralvergiftung ist nicht charakteristisch, da die Ursache Herzlähmung ist. Im

---

[1]) Schossberger, Wiener med. Presse, 1871, pag. 846.
[2]) Frank, Berl. klin. Wochenschr., 1876, Nr. 37, pag. 530.
[3]) Manning, Lancet, 1873, pag. 789.
[4]) Fürstner, Archiv f. Psychiatrie, Bd. VI, 1875, H. 1.
[5]) Browne, Lancet, I, 1871, 440, 473.
[6]) Jolly l. c.
[7]) Smith, Lancet, 1871, II, 30. Septemb., pag. 466.
[8]) Norris, Lancet, I, 1871, pag. 226.
[9]) Weiss, Centralbl. f. d. ges. Therapie, März 1883.

Magen wurde, wenn grosse Dosen auf einmal in Substanz verschluckt wurden, hämorrhagische Entzündung beobachtet. Vereinzelt ist auch Lungenödem constatirt worden.

Um Chloralhydrat in organischen Massen nachzuweisen versetzt man dieselben mit Natronlauge und destillirt bei 60—65° C. Das Destillat wird auf Chloroform (vide dieses) geprüft. Fügt man zu einer Lösung von Chloralhydrat Calciumsulfhydrat (Rhusma), $Ca(SH)_2$, so entsteht nach einer halben Minute eine rothe Färbung.[1]) Wichtig ist der Nachweis der Urochloralsäure im Harn, besonders dann, wenn der Vergiftete noch einige Stunden gelebt hat. Der Harn wird eingedampft, mit Salzsäure angesäuert und mit Aether geschüttelt. Nach dem Verjagen des Aethers krystallisiren sternförmig gruppirte Nadeln aus. Die Lösung derselben dreht die Polarisationsebene nach links und reducirt alkalische Kupferlösung. Dem reinen Natriumsalz kommt auch eine reducirende Eigenschaft zu.[2])

Für die curative Behandlung der acuten Vergiftung kommen in Betracht: Die Verabfolgung von Brechmitteln oder die Anwendung der Magenpumpe. Gegen die Störungen der Respirationsthätigkeit wird die künstliche Respiration, besonders die Faradisation des Phrenicus, gebraucht. Durch öftere Anwendung des Atropins ($^1/_4$— $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze und mehr einer Lösung von 0·01 : 10 Wasser subcutan zu injiciren) bei mit Chloralhydrat vergifteten Kaninchen wurde eine Aufbesserung der gesunkenen Herzthätigkeit erzielt (Husemann). Das als Antidot zur Hebung der Herzthätigkeit empfohlene Strychnin wirkt nicht antidotarisch.[3]) Um diesen Zweck zu erreichen, sind Analeptica (Aether, Moschus etc.) zu verabfolgen und Hautreize zu gebrauchen. Campher und Ammoniakalien haben sich als nutzlos erwiesen. Als Reizmittel wurden Klystiere mit einem Zusatz von Tinct. capsici und Liq. Ammon. aa. 4·0 empfohlen. Zur Erhaltung des Bewusstseins sind Flagellationen der Vergifteten vorgenommen worden.

Wenn die chronische Chloralvergiftung dem Laster entspringt, sich mit diesem Mittel von Zeit zu Zeit zu betäuben, so hat die Entziehung, gleichgiltig, ob sie mit einem Male oder allmälig vorgenommen wird[4]), selten einen Erfolg. Gewöhnlich kommen Recidive zu Stande. Bei denjenigen Individuen, die das Mittel eine Zeit lang zu Heilzwecken gebraucht haben, ist die Entziehung meistens vollständig zu bewerkstelligen. Die Behandlung der bei chronischem Chloralgebrauch auftretenden Functionsstörungen ist eine rein symptomatische. Das Mittel

---

[1]) Hirschfeld, Arch. d. Pharmac., 1885, Jan., pag. 26.

[2]) Külz l. c.

[3]) Husemann, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. VI, pag. 346, und Oré, Compt. rend., Bd. LXXIV, Nr. 24—26, und LXXV, 1 u. 4.

[4]) Weiss l. c., pag. 126.

muss aber hierfür unter allen Umständen ausgesetzt und dafür, wenn nothwendig, Morphium oder noch besser Paraldehyd (4—5 Grm.) gereicht werden. Eine Heilung durch allmälige Entziehung des Chlorals und gleichzeitige Anwendung von Arsen, warmen Bädern, Elektricität und entsprechender Diät wurde berichtet.[1]) Wichtiger als die curative Therapie ist jedoch die prophylactische. Besonders ist hier zu erwähnen, dass Potatoren im Delirium sehr oft schlecht auf Chloralhydrat reagiren, vielleicht wegen des Zustandes ihres Magens, der gewöhnlich catarrhalisch entzündet und ziemlich leer ist und somit die Resorption sehr begünstigt. Das Chloralhydrat ist hier übrigens zwecklos, da es in diesem Zustande keine hypnotische Wirkung äussert.[2]) Ebenso ist die Anwendung bei paralytischer Geistesstörung contraindicirt. Die tiefgehenden Decubituswunden, die solche Kranken an allen, auch nur geringem Drucke ausgesetzten Körperstellen unter Chloralgebrauch acquiriren, sind diesem Mittel zur Last zu schieben.[3]) Ferner ist Chloralhydrat bei Herzkranken mit Vorsicht in Anwendung zu ziehen. Besondere Rücksichtnahme ist jedoch der Dosirung zu schenken und sind Einzeldosen von 2—3 Grm. nicht zu überschreiten.

Bromalhydrat.

Das Bromalhydrat ($C_2 H Br_3 O + H_2 O$) ist nach Versuchen an Thieren giftiger als das Chloralhydrat. Die tödtliche Dosis beträgt, wenn das Mittel subcutan angewandt wird, bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden (bis zum Gewichte von 6 Kilogr.) 0·12 bis 1·0 Grm. Doch sind kleine Meerschweinchen schon durch 0·06 bis 0·09 Grm. zu tödten. Vom Magen aus ist die tödtliche Menge etwas grösser.[4]) Bromalhydrat wirkt lähmend auf die automatischen Herzcentren, sowie auf den Herzmuskel selbst und setzt ausserdem die Erregbarkeit der Rückenmarksganglien und der peripherischen Muskeln und Nerven herab.[4]) Die Vergiftungssymptome bestehen bei Thieren in übermässiger Secretion von Speichel und Nasenschleim, Reizung der Luftwege, Dyspnoe, Cyanose, Sinken der Pulsfrequenz und Krämpfen, die bis zum Tode anhalten. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Das Bromalhydrat stellt Krystalle von stechendem Geruch dar, die leicht in Wasser löslich sind. Auf Zusatz von Natronlauge spaltet sich Bromoform ab, welches bei 152° siedet.

Das Jodal ($C_2 H J_3 O$) ist gleichfalls giftig. Hunde und Katzen sterben durch 2—3 Grm.[5])

---

[1]) Warfringer, Lo Sperimentale, 1883, Heft 1; ref. im Centralbl. f. d. ges. Therapie, 1883, Heft 8, pag. 375.
[2]) Weiss l. c.
[3]) Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, pag. 316.
[4]) Steinauer, Virchow's Archiv, Bd. L, 1870, pag. 235.
[5]) Guyot, Journ. de Chimie et Méd., 1871, pag. 570.

Essigsäure.

Zu absichtlichen und unabsichtlichen acuten Vergiftungen geben die Essigsäure ($C_2H_4O_2$) und der Essig in seinen verschiedenen Concentrationsgraden Veranlassung. Die Zahl derselben ist gering. Die Beobachtung der acuten Vergiftungen bei Thieren ergab [1]), dass die Essigsäure, zu 20 Grm. verabfolgt, einen Hund in ca. $1^1/_2$ Stunden, concentrirter Essig zu 30 Grm. in 5 Stunden und gewöhnlicher Essig zu 120 Grm. in 10—15 Stunden zu tödten vermag. Die tödtliche Dosis des Holzessigs (Acid. pyrolignosum) beträgt für Hunde 15 Grm. Danach erfolgt der Tod in 48 Stunden. Bei Menschen können ca. 15 Grm. concentrirtesten Essigs schwere Vergiftungserscheinungen erzeugen. Die tödtliche Dosis für einen Erwachsenen beträgt von der wasserfreien Essigsäure ca. 50 Grm. Die Schleimhäute werden verschieden stark, je nach der Concentration der Säure, geätzt. Das Blut wird durch Essigsäure lackfarben. Die Todesursache ist wohl wesentlich in der durch die Säure bewirkten 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 Erbrechen, eventuell sogar Athemstillstand.[2]) Im weiteren Verlaufe kann das Erbrechen anhalten und sich ihm noch Durchfall hinzugesellen.[3]) In einem tödtlich verlaufenden Falle traten kurz vor dem Tode Convulsionen auf.[4]) Eine chronische Essigvergiftung wird nicht selten bei Individuen beobachtet, die lange Zeit vor der Stellung zum Militärdienst dies Mittel zu trinken beginnen, um sich in einen decrepiden Zustand zu versetzen, oder bei Menschen, die ihre übermässige Körperfülle durch Essigtrinken zu vermindern suchen. Die Symptome dieser Vergiftungsart bestehen in Magencatarrh, Foetor ex ore, belegter Zunge, Blässe des Gesichtes, Abmagerung, Schwäche des Pulses, Kraftlosigkeit und Anämie.

Der Leichenbefund bei der acuten Essigsäurevergiftung ist bei Thieren und Menschen übereinstimmend. Es findet sich in den ersten Wegen eine von der Dichte des genommenen Mittels abhängige, verschieden tief greifende Aetzung. Aus den Gefässen kann sich Blut ergiessen und durch Essigsäure in Hämatin umgewandelt werden. Bei der Vergiftung von Hunden mit Holzessig (mehr als 30 Grm.) lässt sich die entzündete Magenschleimhaut abschälen. Zum Nachweise der Essigsäure werden die Untersuchungsobjecte (Magen-Darminhalt) mit Wasser ausgezogen, durch ein Galläpfeldecoct gefällt und das hieraus resultirende Filtrat destillirt.[5]) Im Destillate kann die Säure titrirt oder dadurch erkannt werden, dass man Ammoniak beinahe bis zur

---

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übers. v. Krupp, 1854, Bd. I, p. 156.
[2]) Birkett, Lancet, 1867, II., Juli, Nr. 4.
[3]) Melion, Frank's Magazin, 1851, Bd. III, pag. 343.
[4]) Orfila l. c., pag. 157.
[5]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie, 1869, pag. 53.

Sättigung und Eisenchlorid hinzufügt. Es entsteht eine dunkelrothe Färbung (essigsaures Eisenoxyd). Auch durch Extraction der zu untersuchenden Massen mit Alkohol, Hinzufügen von kohlensaurem Kali, Verjagen des Alkohols und Destillation des Rückstandes mit verd. Schwefelsäure kann die Säure erhalten werden.

Die Behandlung besteht in der Verabfolgung von Magnesium carbonicum oder kohlensaurem, resp. doppelkohlensaurem Natron, Milch, Emulsio oleosa und in der Anwendung der Magenpumpe. Wenn die Athemnoth sehr gross ist, muss die künstliche Respiration, ev. sogar die Tracheotomie gemacht werden.

Oxalsäure.

Die zeitweilige Mode, die in der Wahl der Vergiftungsmittel herrscht, ist an der Oxalsäure ($C_2 H_2 O_4$) (Kleesäure, Zuckersäure) und deren Salzen, besonders dem sauren oxalsauren Kali (Kleesalz oder Sauerkleesalz) erkennbar. Die ersten Vergiftungen damit kamen im Jahre 1814 vor. In dem letzten Jahrzehnte wurden diese Verbindungen, die im Hause häufig als Putzmittel für Kupfer- und Messinggeräthe oder zur Beseitigung von Tintenflecken auf der Wäsche benutzt werden, wie schon früher in England auch in Deutschland zu Selbstmorden gebraucht. Aber auch durch Verwechslung, besonders mit Magnesium sulfuricum (Bittersalz) und sehr selten zu Mordzwecken entstehen solche Vergiftungen. Von 432 Vergiftungen, die in 3 Jahren (1876—1878) in Berlin constatirt wurden, waren 19 durch Oxalsäure und Kleesalz zu Stande gekommen. Die Mortalität betrug 58%.[1]) Die tödtliche Dosis schwankt sehr, je nach der Individualität des Vergifteten, der Menge des Präparates und der Füllung des Magens. Die kleinste Dosis, nach welcher der Tod beobachtet wurde, ist 5 Grm., in anderen Fällen betrug sie 12—30 Grm. Als durchschnittliche letale Dosis sind 15 Grm. anzusehen. Genesung wurde häufig nach 15 Grm., nach 30 Grm.[2]), ja selbst nach 45 Grm. beobachtet.[3]) Das Ueberstehen einer solchen Vergiftung hängt wesentlich von dem früh erfolgenden Erbrechen und der antidotarischen Behandlung ab. Der Tod kann in 5—10 Minuten, aber auch erst in mehreren (7) Tagen[4]) eintreten.

Die Resorption der Oxalsäure geht von Schleimhäuten aus vor sich. Ein Theil derselben verbrennt im Körper, ein anderer wird unzersetzt durch den Harn ausgeschieden und ein dritter geht in oxalsauren Kalk über, der sich an verschiedenen Körperstellen (Magen, Darm, Niere) ablagern kann.

---

[1]) Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, pag. 222.
[2]) Neumann, Charité-Annalen, Bd. VIII, pag. 258, 1883.
[3]) Johnson, Brit. med. Journ., 1883.
[4]) Beale, Lancet, 1867, 28. Sept., pag. 394.

Ueber die Vertheilung der Oxalsäure in den Organen gibt folgende Zusammenstellung ein Bild: Es wurden bei einer in $^1/_4$ Stunde endigenden Vergiftung eines Menschen im Gehirn und Gesässmuskel keine Oxalsäure gefunden;[1]) dagegen

in 2240 Grm.	Magen, Darm mit Inhalt		2·28	Grm. meist freie Oxalsäure.
„ 770 „	Leber	(gebundene Oxalsäure)	0·285	Grm.
„ 180 „	Herzblut	„ „	0·0435	„
„ 350 „	Herz	„ „	0·0206	„
„ 290 „	Niere	„ „	0·0145	„
„ 40 „	Harn	„ „	0·0076	„

Die Wirkung der Oxalsäure stellt sich bei directem Contact mit Schleimhäuten als Aetzung dar; nach der Resorption treten functionelle Störungen in vielen Nervengebieten auf. Eiweiss wird durch Oxalsäure aus seinen Lösungen gefällt, Blut coagulirt und aus dem Hämoglobin wird Hämatin abgespalten. Bei geringer Concentration treten die allgemeinen Wirkungen in den Vordergrund. Ueber die Art des Zustandekommens der Giftwirkung, respective des Todes, bestehen verschiedene Ansichten. Man nahm an[2]), dass die eingeführte Oxalsäure mit dem Kalke des Blutes oxalsauren Kalk bilde und dieser die Lungenarterien embolisire. Es wurde dies durch die Thatsache widerlegt, dass Kalkverabfolgung bei dieser Vergiftung antidotarisch wirke.[3]) Ferner wurden weder oxalsaurer Kalk noch obturirende Gerinnsel in dem Theil des Gefässsystems, der ausserhalb des Bereiches der postmortalen Säureeinwirkung liegt, aufgefunden.[4]) Der Anschauung, dass die Oxalsäure ein Herzgift sei, wird jetzt widersprochen. Die Wirkung soll sich auf das Centralnervensystem erstrecken.[5])

Die Vergiftungssymptome treten alsbald nach dem Verschlucken des Mittels ein und beginnen mit Brennen im Munde und Schlunde, Würgen, sehr häufig mit Erbrechen, das mehrere Tage anhalten kann, und bisweilen mit Blutbrechen. Dabei bestehen Schlingbeschwerden, Schmerzen im Epigastrium, zwischen den Schulterblättern und im Unterleib. Oft strahlen auch die Schmerzen von der Lenden- und Nierengegend nach den Extremitäten aus. Der Rachen ist roth, die Schleimhaut geschwollen oder weiss, angeätzt. Die Aetzung kann aber auch fehlen. In manchen Fällen tritt kurz nach der Vergiftung innerhalb 2—20 Minuten Ohnmacht mit oder ohne Bewusstlosigkeit auf. Die Körpertemperatur sinkt. In den Extremitäten zeigen sich bei weiterem Verlaufe Kribeln und ein Gefühl von Taubheit — sehr selten an der Haut roseolaähnliche

---

[1]) Bischoff, Ber. d. deutsch. chem. Ges., Jahrg. XVI, 1883, pag. 1350.
[2]) Onsum, Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. XXVIII, 1863, pag. 233.
[3]) Cyon, Archiv f. Anat. u. Physiolog., 1866, pag. 196.
[4]) Lesser l. c.
[5]) Kobert und Küssner, Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII, pag. 209, und Bd. LXXXI, pag. 383.

Flecken, die stark jucken. Fast immer sind Beschwerden beim Harnlassen (Anurie, Strangurie) vorhanden, die mehrere Tage anhalten können. Der Harn enthält Eiweiss, mitunter Blut und hyaline und gekörnte Cylinder. Später zeigen sich an den Cylindern Fetttröpfchen. Auch oxalsaurer Kalk und eine als Zucker angesprochene Substanz — letztere bei Thieren häufiger als bei Menschen — ist im Harne gefunden worden. Häufig werden blutige oder nur diarrhoische Stuhlgänge beobachtet. Die Wendung zu einem schlechten Ausgange der Vergiftung gibt sich kund durch beträchtliches Sinken der Pulsfrequenz, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, oberflächliche, anfangs sehr beschleunigte, später abnehmende Respirationszahl, Erweiterung der Pupille, Kälte der Extremitäten und leichte Zuckungen derselben. Die Stimme wird heiser, es tritt schwerer Collaps auf und der Tod kann unter Trismus und Tetanus erfolgen. Wenn Genesung eintritt, so kann sie in 4—5 Tagen vollkommen sein, aber auch noch bis zu 4 Wochen Zeit beanspruchen.

So verschieden wie die Symptome kann auch der Leichenbefund sein. Das Blut wird oft hellkirschroth, aber ohne spectroskopische Veränderungen gefunden. Im Oesophagus sind gewöhnlich continuirlich in der ganzen Ausdehnung weisse oder schmutziggraue oder, wenn Blutungen eingetreten sind, schwarzbraune Corrosionen vorhanden, die sich nicht über die Mucosa hinaus erstrecken.[1]) Selten wird eine totale Abstreifung der Oesophagus-Schleimhaut beobachtet. Im Magen zeigen sich Hyperämie, punktförmige bis linsengrosse Hämorrhagien und Schwellung, respective ödematöse Infiltration der Schleimhaut. Selten sind Aetzungen, die dann durch die ganze Dicke der Schleimhaut greifen. Die ab und zu gefundene Perforation wird als postmortale Einwirkung der Oxalsäure angesehen, ebenso wie auch die Aetzungen, die sich an Leber, Milz, Zwerchfell etc. zeigen. Im Magen kommen fast immer multiple, schwache, durch oxalsauren Kalk veranlasste Trübungen mit Vorliebe an den hämorrhagischen Stellen vor. Der Kalkniederschlag stellt sich in Form von rhombischen Säulen oder von Nadeln oder Doppelkugeln, selten in Briefcouvertform dar und ist an der Löslichkeit in Salzsäure zu erkennen. Im Darme tritt die Aetzung, die denselben Charakter wie im Oesophagus trägt, häufig sprungweise auf. Die ganze Dicke des Darmes kann geätzt, getrübt oder verschorft sein. Die solitären Follikel werden vergrössert gefunden. In den Nieren zeigt sich als pathognostischer Befund zwischen Rinde und Mark eingelagert, meist schon makroskopisch, fast immer aber mikroskopisch nachweisbar, eine weissliche Zone, welche durch Infarcirung, bald nur der gewundenen, bald der geraden Harncanälchen mit

[1]) Lesser l. c., pag. 218.

oxalsaurem Kalk zu Stande kommt. Die Intensität der Ablagerung ist gewöhnlich in den Markcanälen am geringsten. In den Gefässen und den Glomerulis fehlen die Krystalle.[1]) Dieselben stellen sich auch hier als klinorhombische Prismen oder quadratische Octaëder dar.

Der Nachweis der Oxalsäure stützt sich auf das Verhalten der Oxalsäure zum Kalk. Der oxalsaure Kalk ist in Salzsäure löslich, in Essigsäure, Wasser, Alkohol und Ammoniak unlöslich. Die organischen Massen werden, um freie Oxalsäure nachzuweisen, eingedampft, mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt und zu der wässerigen Lösung des Alkoholextractes etwas Essigsäure und Chlorcalciumlösung gesetzt. Um Kleesalz nachzuweisen, extrahirt man die organischen Massen mit Wasser und prüft durch Zusatz von Chlorcalcium. Aus dem Rückstande nach beiden Extractionen lässt sich durch Zusatz von Salzsäure (als Lösungsmittel) der oxalsaure Kalk gewinnen und bestimmen. Die quantitative Bestimmung ist um so nothwendiger, als im menschlichen Harn circa 0·1 Grm. Oxalate zur Ausscheidung kommen[2]), die sich in Krankheiten (Oxalurie) noch vermehren können, und Oxalate vielfach mit Nahrungsmitteln (Sauerampfer) und Arzneimitteln (Rhabarber) eingeführt werden.

Für die Behandlung der Oxalsäurevergiftung kommen die Kalksalze als Antidota in Frage. Man gibt Aqua Calcis (weinglasweise) allein oder in Verbindung mit Milch, ferner Calcium chloratum (5·0 : 150·0); oder zur Neutralisirung: Magnesium carbonicum (10·0 : 250·0). Gegen das Erbrechen werden Eisstückchen, gegen die Schmerzen Opiate verabfolgt. Collapszustände werden durch Analeptica, Wärmflaschen etc. bekämpft.

Das Oxamid und die Parabansäure gehen im Körper zum Theil in Oxalsäure über und können chronische Oxalsäurevergiftung erzeugen. Die Nierenveränderungen (vide oben) sind auch hierbei zu finden.

Oxalaethylin.

Das Oxaläthylin[3]) ($C_6 H_{10} N_2$), eine wasserhelle, ölige, bei 212·5 bis 213° siedende basische, in Wasser lösliche Flüssigkeit, liefert ein salzsaures krystallinisches Salz ($C_6 H_{10} N_2 HCl$). Frösche zeigen nach 0·05 Grm. des letzteren Lähmungserscheinungen im motorischen System. Kleine Dosen erzeugen eine Art von Hyperästhesie, die sich dadurch manifestirt, dass das vergiftete Thier auf sanfte Berührung der Zehen mit partiellen Muskelzuckungen antwortet. Athmung und Herzthätigkeit sinken progressiv, letztere durch Beeinflussung des Herzvagus.

---

[1]) Kobert und Küssner l. c.

[2]) Schulzen, Archiv f. Anat. und Physiol., Bd. VI, pag. 719.

[3]) Binz, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. IV, pag. 340, und Schulz, eod. loc., Bd. XIII, pag. 304.

Die Muscarinwirkung auf das Herz wird durch Oxaläthylin aufgehoben. Bei Warmblütern tritt die Aehnlichkeit der Wirkung des Oxaläthylins mit Atropin noch mehr hervor. Nach 0·2—0·4 Grm., subcutan injicirt, erweitern sich die Pupillen, die Speichelsecretion lässt nach vorgängiger Salivation nach, und es treten Krämpfe und allgemeine Erregung mit nur vorübergehender Betäubung auf.

Das Chloroxaläthylin ($C_6H_9ClN_2$) wirkt schneller und intensiver lähmend auf sensible Nerven bei Kaltblütern ein. Es lähmt auch den Herzvagus. Bei Warmblütern wird die Pupille nicht erweitert und statt der erregenden tritt eine narcotische, dem Chloralhydrat ähnliche Wirkung ein.

Aceton.

Das Aceton (C_3H_6O), das künstlich u. A. bei der Destillation von Zucker, Gummi, Stärkemehl als leicht bewegliche, in Wasser lösliche Flüssigkeit erhalten wird, findet sich als ein constantes und normales Product des thierischen Stoffwechsels in sehr kleinen Mengen bis zu höchstens täglich 0·01 Grm. im Harn gesunder Individuen vor, jedoch in bedeutend grösserer Quantität bei Krankheiten, besonders solchen mit hohem continuirlichem Fieber.[1]) Im Diabetes kann die Menge des Acetons vermehrt sein. Wie das Aceton im Organismus entsteht, ist bisher nicht sicher eruirt worden. Es ist nachgewiesen, dass der Thierkörper aus Isopropylalkohol[2]) Aceton bilde. Aus diabetischem Harn ist neuerdings Oxybuttersäure ($C_4H_8O_3$) gewonnen worden.[3]) 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 nicht Aethyldiacetsäure ($C_6H_{10}O_3$), sondern Acetessigsäure.[1]) Die Salze dieser Säure spalten bei der Destillation Aceton ab. Vielfach ist die Giftwirkung des Acetons und der Acetessigsäure zur Erklärung des Coma diabeticum herangezogen worden.

Die tödtliche Dosis des Acetons für Hunde beträgt 5—8 Grm. pro Kilo. Ein Mensch kann 10—20 Grm. an einem Tage ohne irgend welche Benachtheiligung der Gesundheit verbrauchen. Hunden ist ebenso 25 Grm. täglich gegeben worden.[4]) Von der Acethyldiacetsäure vertragen Hunde 20 Grm. gut, von der Acetessigsäure 10 Grm. Die Aufnahme des Acetons geht von allen Schleimhäuten aus vor sich. Die Ausscheidung erfolgt unverändert durch Harn und Lungen.[2]) Von der Aethyldiacetsäure werden nur kleine Mengen zerstört, der grössere Theil geht in den Harn über. Die Acetessigsäure

---

[1]) v. Jaksch, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. VI, pag. 541, Bd. VII, p. 487.
[2]) Albertoni, Archives ital. de Biolog., Tome V, Fasc. 1, pag. 75.
[3]) Külz, Zeitschr. f. Biolog., Bd. XX, 1884, pag. 165, und Minkowski, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XVIII, pag. 35.
[4]) Frerichs, Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. VI, pag. 1.

wandelt sich in saurem Harn in Aceton um, in alkalischem erscheint sie unverändert.

Giftige Dosen Aceton erzeugen bei Hunden Bewegungsstörungen, Reitbahnbewegungen, Zittern, allgemeine Paralyse. Die Wirkung ist eine dem Alkohol vollkommen analoge. Bei Thieren, welche Aceton durch Ventile athmen [1]), kann man ein Stadium unterscheiden, in dem der Blutdruck, der Puls und die Respiration erhöht sind, und ein zweites, in welchem Anästhesie, Erlöschen der Reflexe, sowie Erschlaffung der Muskulatur auftritt. Der Tod erfolgt durch Lähmung der Respiration, aber erst nach sehr grossen Dosen. Die Aethyldiacetsäure erzeugt bei Kaninchen und Hunden, subcutan angewandt, Hämoglobinurie oder Hämaturie. Hunde zeigen mässige, kurz dauernde Dyspnoe.[2])

Die anatomischen Veränderungen nach Acetonvergiftung bei Meerschweinchen bestehen in capillarer Hyperämie in der Schleimhaut und ganzer Wanddicke des Magens und besonders des oberen Darmes, in massenhafter Abstossung des Epithels und Leberverfettung.[3]) Aehnliche Erscheinungen soll die Aethyldiacetsäure hervorrufen.

Der Nachweis des Acetons kann, wenn viel davon, z. B. beim Typhus, vorhanden ist, im Harn durch Hinzufügen von Natronlauge und einigen Tropfen Jodjodkaliumlösung geführt werden. Es bildet sich Jodoform. Besser ist es, wenn man $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Harn mit Salzsäure versetzt, destillirt und die ersten übergehenden Tropfen auf Jodoform in der angegebenen Weise prüft. Das letztere wird am Geruch erkannt, sowie daran, dass es sich mit Wasserdämpfen verflüchtigt und am kälteren Theile des Reagirglases krystallinisch absetzt. Da auch Aldehyd diese Reaction gibt, so wurde empfohlen [4]), zu der zu untersuchenden Flüssigkeit etwas Aetzkali nebst ganz wenig Schwefelkohlenstoff zu bringen, einen Augenblick zu schütteln, wobei Gelbfärbung eintritt und dann einen Tropfen von einer mit Schwefelsäure schwach sauer gemachten Ammoniummolybdatlösung hinzuzufügen. Es tritt, wenn Aceton vorhanden ist, sofort eine violettrothe Färbung auf, welche beim Schütteln mit Schwefelkohlenstoff in diesen übergeht. Aldehyd färbt die Flüssigkeit blaugrün. Man kann auch den auf Aceton zu untersuchenden Harn mit einer frischen Lösung von Nitroprussidnatrium und Natronlauge versetzen. Es entsteht eine Rothfärbung, die auf Zusatz von Essigsäure rosaviolett wird.

Crotonsäure. Crotonaldehyd.

Die im Harn eines im Coma gestorbenen Diabetikers gefundene [5]) Crotonsäure ($C_4H_6O_2$) ist nach Versuchen an Kaninchen in Dosen

---

[1]) Tappeiner, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. XXXVI, p. 450.
[2]) Fleischer, Deutsche med. Wochenschr., 1879, Nr. 18.
[3]) Buhl, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XVI, 1880, pag. 431.
[4]) Vitali, L'Orosi, 1883, pag. 109, in Arch. d. Pharmac., Juli 1883.
[5]) Stadelmann, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. XVII, pag. 419.

von 2 Grm. und mehr ungiftig.[1]) Dagegen ruft Crotonaldehyd ($C_4 H_6 O$) in kleinen Dosen (4 Tropfen auf 1 Kilo) bei Kaninchen Dyspnoe hervor, mit Erhöhung der Zahl der Athemzüge und allgemeiner Mattigkeit. Der Ausgang der Vergiftung ist entweder Erholung oder der Tod unter allgemeiner Prostration. Grosse Dosen des Mittels bedingen Aufregung und einen schnellen Tod unter epileptischen Krämpfen.

Glycerin.

Thiere, denen Glycerin ($C_3 H_8 O_3$) subcutan (30 Ccm. einer Lösung, die 40 Vol.-Procent Glycerin enthält) injicirt wird, bekommen nach 1—2 Stunden Hämoglobinurie.[2]) Nach der directen Einführung in das Blut und den Magen (30—60 Grm.) soll auch eine reducirende, mit Hefe gährende Substanz im Harn auftreten, die aber nicht die Polarisationsebene ablenkt.[3]) Für Thiere ist die subcutane Beibringung von mehr als 8 Grm. pro Kilo tödtlich. Sie werden matt, somnolent und die Temperatur sinkt allmälig bis zum Tode. Uebersteigt die injicirte Menge 12·5 Grm. pro Kilo Thier, so treten klonische und tonische Zuckungen auf, die Temperatur steigt oft über 40° C. und es erfolgt Erbrechen.[4]) Letzteres, sowie die Krämpfe, habe ich ebenfalls bei der Verfütterung von 300 Grm. Glycerin bei einem 28 Kilo schweren Hunde gesehen.[5]) Bei der Section findet man Hyperämie der Nieren und hämorrhagische Entzündung im Darm.

Auch bei Menschen, besonders Kindern, ist Uebelkeit und Erbrechen schon nach Gaben von 60—100 Grm. beobachtet worden.

Das Glycerin soll in den Urin schon nach einer Stunde übergehen und in 4—5 Stunden die Elimination beendet sein.[6]) Es ist diese Angabe jedoch sehr zweifelhaft. Der grösste Theil des Glycerins wird wohl im Körper verbrannt.

Durch Erhitzen von Glycerin (ev. unter Zusatz glasiger Phosphorsäure) entsteht das Acroleïn ($C_3 H_4 O$), eine unangenehm riechende Flüssigkeit, die ausserordentlich reizend auf die Schleimhäute einwirkt. Kleine Thiere sind durch wenige Tropfen desselben zu tödten.

Nitroglycerin.

Die Giftwirkung des Nitroglycerins ($C_3 H_5 O_9 N_3$) selbst in winzigen Dosen geht u. A. aus den Vergiftungserscheinungen hervor, die in der Neuzeit bei der therapeutischen Anwendung des Mittels beobachtet wurden. Ausserdem kommen Vergiftungen durch Verwechslung bei Minen- oder Eisenbahnarbeitern vor. Auch ein Giftmordversuch

---

[1]) Albertoni, Arch. ital. de Biologie, Tome V, Fasc. I, pag. 94.

[2]) Luchsinger, Archiv f. d. ges. Physiolog., Bd. XII, pag. 501. — Eckhard, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1876, pag. 273.

[3]) Ustimowitsch, Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XIII, pag. 453.

[4]) Dujardin-Beaumetz, Lancet, 7. April 1877.

[5]) L. Lewin, Zeitschr. f. Biologie, 1879, Bd. XV.

[6]) Catillon, Archiv. de Physiol. norm. et patholog., 1877, Nr. 1 und 2.

durch Sprengöl wurde beschrieben.[1]) Die tödtliche Dosis betrug in einem Falle 30 Grm., worauf in vier Stunden der Tod erfolgte. In anderen Fällen trat derselbe in 6—6½ Stunden ein. Jedenfalls ist ein letaler Ausgang schon durch viel weniger als 30 Grm. zu erzielen. Frösche brauchen nur 0·002 Grm., Kaninchen 0·006 Grm., um in ca. 1 Minute zu verenden. Das Mittel muss aber hierfür in Emulsion verabfolgt werden.[2]) Eine gewisse cumulative Wirkung desselben wurde nach kleinen Dosen bei Thieren und auch bei einem Menschen beobachtet, derart, dass erst nach einiger Zeit bei jenen plötzlich der Tod, bei diesem (9 Tage) Giftwirkungen auftraten.[3]) Auch Gewöhnung soll bisweilen bei dem therapeutischen Gebrauch stattfinden, insofern einzelne Vergiftungssymptome an Intensität nachlassen oder ganz ausbleiben.[4])

Die Resorption erfolgt von Schleimhäuten, Wundflächen und der intacten Haut aus selbst schon bei Berührung kleiner Mengen. Auch die Aufnahme des Dampfes wirkt giftig. Wahrscheinlich wird das Nitroglycerin im Körper zerlegt. Bei Fröschen hören nach Einspritzung von 0·002 Grm. die willkürlichen Bewegungen auf und Tetanus tritt ein. Auch bei Warmblütern zeigen sich um so schneller Krämpfe, je leichter resorbirbar das Mittel, z. B. durch Emulsionirung, gemacht wird.[2]) Es zeigt sich ferner Temperaturerniedrigung. Das Verhalten der Thiere erinnert an das Stadium algidum der Cholera: Kälte der Extremitäten, Verlangsamung der Athmung und der Herzcontractionen bis zum Aufhören der letzteren, nachdem Beschleunigung beider vorausgegangen ist.[5]) Die Sensibilität ist verringert, die Reflexerregbarkeit aufgehoben. Die beobachtete Paralyse ist vielleicht auf Lähmung peripherischer Nerven, vielleicht auch auf directe Einwirkung auf die Muskeln zurückzuführen. Im Harn findet sich Zucker. Das Blut sieht nach dem Tode sehr dunkel, dicklich, ölig aus, und lässt, wenn grosse Dosen verwandt wurden, spectroskopisch neben den Oxyhämoglobinstreifen den Streifen des Methämoglobins erkennen; derselbe verschwindet jedoch nach einem Tage wieder. Während des Lebens sind spektroskopisch im Blute keine Veränderungen sichtbar. Das nitroglycerinhaltige Blut besitzt weniger Sauerstoff als normales und gewinnt sein normales Absorptionsvermögen für dieses Gas nicht wieder.[5])

Als Vergiftungssymptome bei Menschen wurden beobachtet: 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 der Purpura haemorrhagica ähnlicher Ausschlag. Fast immer zeigen sich heftige, lang anhaltende Kopfschmerzen, Schwindel und Eingenommensein des Kopfes. Bei der therapeutischen Anwendung trat Lichtscheu

[1]) Husemann, Deutsche Klinik, 1867, pag. 83.
[2]) Werber, Deutsche Klinik, 1866, Nr. 49.
[3]) Farquhar, The Therapeut. Gaz., 1882, August.
[4]) Green, The Practitioner, 1882, February.
[5]) Bruel, Des effets toxiq. de la Nitroglyc. et de la Dynamite, Thèse, Par. 1876; Journ. de l'Anatomie et de la Physiol., Bd. XII, 1876, pag. 552.

und sogar zeitweiser Verlust des Gesichts ein. Delirien sind bei der Vergiftung selten. Häufige Frostanfälle mit Schweiss [1]) sind ebenso wie Schwäche oder totale Lähmung der Extremitäten oder partielle Paralyse der Gesichtsmuskeln beobachtet worden. Der anfänglich beschleunigten Respiration folgt bald stertoröses Athmen und Dyspnoe, die Herzaction wird verlangsamt, der Puls sehr oft dicrot [2]), es tritt Cyanose und Kälte der Glieder und schliesslich der Tod ein. Wenn Restitution erfolgt, so geschieht dies innerhalb 24—48 Stunden. Mehrere Tage kann noch als Residuum ein Magencatarrh bestehen bleiben.

Von anatomischen Veränderungen zeigten sich bei Menschen: Ecchymosen in der Magenschleimhaut, catarrhalische Entzündung der Dünndarmschleimhaut, Schwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel und Lungenödem.

Der Nachweis des Nitroglycerins kann im Mageninhalte geführt werden, wenn die Vergiftung durch Einnehmen zu Stande kam. In der Leber, dem Blute und dem Harn vergifteter Thiere wurde es vergebens gesucht. Es empfiehlt sich, kurz nach dem Tode der Vergifteten das Blut zu der spectroskopischen Untersuchung auf Methämoglobin zu entnehmen, da dieser Absorptionsstreifen später verschwindet. In grösserer Menge vorhanden, setzt sich das Nitroglycerin gewöhnlich als besondere Schicht ab. Es ist in 800 Theilen Wasser löslich [3]) und farblos. Man extrahirt die organischen Massen mit Aether oder einer Mischung von Aether und Chloroform, verjagt das Lösungsmittel und stellt mit dem Rückstande, der eventuell noch einmal durch Aufnehmen in Methylalkohol gereinigt werden könnte, die folgenden Proben an: Mit Anilin und concentrirter Schwefelsäure versetzt, wird Nitroglycerin purpurroth; das Gleiche erzeugt Brucin in Schwefelsäure gelöst. Eine Spur des Rückstandes kann in ein Capillarröhrchen eingezogen und in der Flamme auf Explosionsfähigkeit geprüft werden. Auch ein Versuch am Frosche zur Beobachtung des Tetanus kann angestellt werden.

Die Therapie dieser Vergiftung ist eine symptomatische: Brechmittel, Magenausspülungen, Bekämpfung der Kopfschmerzen durch Morphium und Hebung der Herzaction durch Analeptica. Die Anwendung des Ergotins ist besonders empfohlen worden.

Die bei der Explosion des Dynamits entwickelten Gase können bei Arbeitern giftig wirken. Die Giftwirkung wird wesentlich durch die sich hierbei bildende Kohlensäure bedingt. In geringem Grade kommt auch das Stickstoffoxydul in Betracht: $2\,(C_3\,H_5\,N_3\,O_9) = = 6\,CO_2 + N_2\,O + 4\,N + 5\,H_2\,O$. Nach der Einathmung dieser Gase zeigen sich Asphyxie, Cyanose, vollständige Regungs- und Bewusstlosigkeit, aussetzende, schnarchende Respiration, Kälte der Haut und

---

[1]) Holst, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1870, I, 352.
[2]) Murrell, Lancet, 1879.
[3]) Hay, Weekly drug News, 1883, Juli 28.

Kleinheit des Pulses. Durch künstliche Respiration, Aderlass, Hautreize, Analeptica kann der gefahrdrohende Zustand gehoben werden.[1])

Trichlorhydrin.

Bei Menschen erzeugt das ölartige, in Wasser unlösliche Trichlorhydrin ($C_3 H_5 Cl_3$) zu 2 Grm. Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuze, Unsicherheit des Ganges, Abstumpfung der Sensibilität und 4—7 Stunden nach dem Einnehmen Erbrechen. Die Folgen der Magenreizung halten noch mehrere Tage an.[2]) Aehnlich wirkt das Dichlorhydrin. Die Reizwirkung ist bei dieser Substanz noch stärker.

Allylsenföl.

In dem schwarzen Senf, Brassica siv. Sinapis nigra (Cruciferae) befindet sich das myronsaure Kalium und ein eiweissartiger Fermentkörper, das Myrosin. Bei Gegenwart von Wasser zerfällt in Folge von Myrosineinwirkung das myronsaure Kalium:

$$\underbrace{C_{10} H_{18} K N S_2 O_{10}}_{\text{myrons. Kalium}} = \underbrace{C_6 H_{12} O_6}_{\text{Zucker}} + \underbrace{C_3 H_5 N C S}_{\text{Allylsenföl}} + \underbrace{K H S O_4}_{\text{saures Kaliumsulfat.}}$$

Durch Einwirkung von Jodallyl auf Sulfocyankalium kann das Senföl künstlich erhalten werden. Beide wirken auf den Thierkörper übereinstimmend ein. Das Senföl ist gelblich, löst sich in 900 Theilen Wasser und leicht in Alkohol und Aether. Thiere werden bei jeder Applicationsart des Oeles in geeigneter Dosis vergiftet. Kaninchen sterben durch 4 Grm. Senföl nach zwei Stunden, durch 16 Grm. in 15 Minuten.[3]) Die Resorption geht von allen auch sonst resorbirenden Flächen aus vor sich. Der Geruch des Mittels soll sich im Urin zeigen und ist gewöhnlich in der Exspirationsluft vorhanden.

Die Wirkung ist eine locale und allgemeine. Die locale stellt sich als Reizung, resp. Entzündung dar. Die entferntere bezieht sich[4]): 1. Auf die Respiration, welche schnarchend, dyspnoëtisch, unregelmässig wird, an Frequenz abnimmt und schliesslich ganz sistirt. 2. Auf das Herz. Der Blutdruck steigt bei kleinen Dosen und der Puls wird verlangsamt; bei grossen Dosen sinkt der Blutdruck und der Herzschlag wird schwächer und beschleunigt; kurz vor dem Tode wird der Puls di- resp. tricrotisch. Auch Zittern, Mattigkeit, Krämpfe und Sinken der Temperatur werden beobachtet. Oefter in den Magen in $^1/_2$—$1\,^0/_0$ Emulsion eingeführt, erzeugt das Senföl daselbst, ebenso im Coecum diffuse Röthung und Hämorrhagien.

Bei Menschen kann der gepulverte Senf in grossen Dosen, besonders in den leeren Magen gebracht, Entzündung erzeugen, obschon

---

[1]) Senfft, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 9, 26. Febr., 1877, pag. 118.
[2]) Romensky, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. V, 1872, pag. 565.
[3]) Mitscherlich, Preuss. med. Zeitung, 1843, pag. 203.
[4]) Henze, Das ätherische Senföl, Inaug.-Dissert., Halle 1878.

im Ganzen die entzündungserregende Wirkung desselben im Magen geringfügiger zu sein scheint, als auf der Haut und den zugänglichen Schleimhäuten.

Der Nachweis des Senföls wird durch den charakteristischen Geruch geführt oder durch Auflegen der fraglichen Substanz auf die Haut unter sorgfältiger Bedeckung, um so die hautröthende, resp. blasenziehende Eigenschaft zu erkennen.

Thiosinamin.

Das Thiosinamin, Allylsulfoharnstoff ($C_4 H_8 N_2 S$), eine durch directe Verbindung von Senföl mit Ammoniak entstehende krystallinische, in Wasser lösliche Substanz, wurde therapeutisch zu 0·6 bis 1·2 Grm. täglich gegen Wechselfieber verwandt. Hierbei wurden Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Farbensehen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall und Leibschmerzen, Schwere der Glieder und grosse Mattigkeit beobachtet.[1])

Butylchloralhydrat.

In toxikologischer Beziehung besteht nur ein geringer gradueller Unterschied zwischen dem Chloral- und Butylchloralhydrat ($C_4 H_5 Cl_3 O$), Die Respiration wird bei Thieren durch kleine Dosen verlangsamt, durch grosse aufgehoben. Der Blutdruck sinkt nach kleinen Dosen vorübergehend, nach grossen continuirlich, ebenso die Herzfrequenz nach einer vorübergehenden Steigerung. Die Herzlähmung scheint beim Butylchloralhydrat plötzlicher als beim Chloralhydrat einzutreten.[2])

Bei Menschen ist wegen der seltenen Anwendung noch kein Todesfall beobachtet worden. Doch wurden bei Einzelnen Uebelkeit und Erbrechen, starke Herabsetzung der Athemfrequenz, Pulsarhythmie, Hustenanfälle[3]), Kopfschmerzen, Tremor, Frost und krampfhafte Contractur der Kiefer-, Brust und Bauchmuskeln[4]) constatirt.

Amylen.

Zwei Todesfälle sind nach der Anwendung des eine Zeit lang als Narcoticum gebrauchten, eine farblose, bei 35° C. siedende Flüssigkeit darstellenden Amylens ($C_5 H_{10}$) vorgekommen. In dem einen Falle verschwand bei eben eingetretener vollkommener Narcose nach 20 Grm. Amylen plötzlich der Puls, während die Athmung noch normal blieb. Nach 2—3 Minuten sank auch diese, es trat Cyanose, Dyspnoe und nach weiteren wenigen Minuten der Tod ein. Ein anderer Kranker erwachte gar nicht aus der Amylennarkose, die durch Verbrauch von 30 Grm. erzielt war; die Athmung wurde stertorös und der Puls

---

[1]) Wolff, Annalen d. Charité, 1852, Bd. III, pag. 115.
[2]) v. Mering, Archiv f. exper. Path. u. Pharmakol., Bd. III, p. 185.
[3]) Emmert, Schweiz. Corresp.-Bl., 1876, pag. 97.
[4]) Tommasi, Jahresber. f d. ges. Medicin, 1875, I, 480.

schwand. Trotzdem die Athmung nach Anwendung der künstlichen Respiration wiederkehrte, trat doch der Tod ein.[1])

Das Amyljodür ($C_5H_{11}J$) erzeugt, eingeathmet, bei Warmblütern Erbrechen, Dyspnoe und tödtet durch Herzlähmung. Aehnlich wirkt der Amylaldehyd.

Amylnitrit.

Der salpetrigsaure Amyläther ($C_5H_{11}NO_2$) hat bisher ab und zu Vergiftungserscheinungen bei seiner medicinalen Anwendung hervorgerufen. Die Resorption geht nach dem Einathmen geringer Mengen sehr leicht von der Lunge aus vor sich. Langsamer erfolgt bei Thieren die Aufnahme vom Unterhautzellgewebe. Noch Tage lang nach der Einführung riecht man an der Injectionsstelle das Amylnitrit.[2]) Dasselbe wird im Blute wahrscheinlich schnell zersetzt.

Sowohl bei directem Zusammenbringen mit Blut als auch bei der Vergiftung von Thieren mit Amylnitrit wird das Blut bräunlich; es findet sich in ihm Methämoglobin, dessen Absorptionsstreifen spectroskopisch erkannt werden kann.[3]) Dieser Streifen verschwindet, nachdem er im circulirenden Blute constatirt ist, beim Weiterleben der Thiere nach 24 Stunden. Diese dyspnoische Beschaffenheit des Blutes[4]) kann bei den Respirationsstörungen betheiligt sein. Diese stellen sich als Dyspnoe dar. In grossen Dosen kann Athemlähmung erfolgen. Im Harn von Kaninchen findet sich nach subcutaner Beibringung von Amylnitrit (0·1—0·2 Grm.) Zucker, der nach 5—6 Stunden sein Maximum erreicht (1—2·5%) und nach 12—30 Stunden verschwunden ist.[5]) Auch Eiweiss kann vorhanden sein.[6]) Der Blutdruck wird herabgesetzt, die Pulsfrequenz gesteigert — letzteres in Folge von Depression des Tonus des Vaguscentrums.[7]) Grössere Mengen lähmen das Herz selbst. Die immer zu beobachtende Gefässerweiterung, die u. A. auch an den Gefässen des Peritoneums beobachtet werden kann[8]), rührt nach den Einen von der Lähmung des vasomotorischen Centrums, nach Anderen von derjenigen der peripherischen vasomotorischen Apparate her. Nach grossen Dosen treten auch Krämpfe durch Einwirkung auf die betreffenden Hirntheile auf.[8]) Die Tempe-

[1]) Snow, Med. Times and Gaz., 1857, 18. Apr. u. 8. Aug.

[2]) Hoffmann, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1872, Heft 6, pag. 746.

[3]) Jolyet et Regnard, Gaz. méd. de Paris, 1876, Nr. 29, pag. 340, und Giacosa, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. III, pag. 54.

[4]) Filehne, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1879, pag. 385.

[5]) Hoffmann, l. c.

[6]) Sebold, Ueber Amylnitrit-Diabetes. Inaug.-Diss., Marburg 1874.

[7]) Filehne l. c. u. Mayer u. Friedrich, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. V, pag. 55.

[8]) Pick, Ueber d. Amylnitrit. Inaug.-Diss., Bonn 1874, u. Arch. f. klin. Med., Bd. XVII, pag. 129.

ratur wird durch kleine Dosen erhöht, durch grössere erniedrigt.[1]) Der Tod tritt unter stufenweis fortschreitender Lähmung der Muskeln ein.[2])

Bei Menschen sind die Symptome der Vergiftung, die gewöhnlich transitorischer Natur ist, je nach der Individualität, verschieden. Die Temperatur steigt gleich nach dem Einathmen unter Umständen beträchtlich.[3]) Nach einer genügenden Einathmung erscheint ein auf einer hellen Wand fixirter Punkt mit einem kreisrunden Theil seiner Umgebung gelb gefärbt. Der gelbe Kreis ist von einem blauvioletten Hof umgeben.[4]) Ferner werden mitunter beobachtet: Kitzeln im Halse, Husten, Schwindel, Kopfschmerz oder Beklemmung, Sinnesdelirien, Pupillenerweiterung, Herzpalpitationen, mühsame, beklommene Athmung, selten quälende Brechneigung.[5]) Vereinzelt kommt es auch zu Collaps. In einem derartigen Falle wurde die Kranke blass, machte einige krampfhafte Inspirationen, die Haut wurde kühl, bedeckte sich mit kaltem Schweisse, der Puls wurde klein, fadenförmig und langsam, während das Bewusstsein erhalten blieb. Die Dyspnoe ging zeitweilig in Apnoe über.[6]) Erst durch anhaltende Wiederbelebungsversuche wich dieser Zustand.

Die Section ergab bei Thieren, die durch Amylnitrit zu Grunde gingen: dunkle, chocoladebraune Färbung des Blutes, reichliche, nach Amylnitrit riechende, seröse Transsudate in Brust- und Bauchhöhle und beträchtliche Hyperämie der Leber.[7])

Der Nachweis des Amylnitrits wird durch seinen Geruch und namentlich durch die bei Menschen selbst nach kleinen Mengen auftretende physiologische Reaction der Gefässerweiterung besonders am Kopfe geliefert. Das Amylnitrit stellt eine farblose oder leicht gelbliche Flüssigkeit dar, siedet bei 97—99° C. und brennt mit gelber, russender Flamme. Es soll nicht oder sehr wenig sauer sein. Eine Verunreinigung mit Valeraldehyd wird daran erkannt, dass beim Erwärmen von Silbernitrat in ammoniakalisch-weingeistiger Lösung Bräunung oder Schwärzung durch reducirtes Silber eintritt.

Nitropentan.

Das mit dem Amylnitrit isomere, ihm in Farbe und Geruch ähnliche, aber bei 160° C. siedende Nitropentan ($C_5 H_{11} N O_2$) ver-

---

[1]) Lemon, British Med. Journ., 1877, June 27.
[2]) Wood, Amer. Journ. of Med. Science, Bd. CXXIII, pag. 39.
[3]) Ladendorf, Berl. klin. Wochenschr., 1874, Nr. 43, pag. 537.
[4]) Pick, l. c., pag. 58.
[5]) Schroeter's Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. XXXII, 5, pag. 530.
[6]) Samuelsohn, Berl. klin. Wochenschr., 1875, Nr. 25, pag. 350.
[7]) Berger, Deutsche Zeitschr. f. pr. Medicin, 1874, pag. 395.

ändert bei Menschen nach der Inhalation von selbst 18 Tropfen weder den Puls noch die Weite der Gefässe. Bei Thieren treten Convulsionen auf, die sich schliesslich zu epileptischen Anfällen steigern. Die Respiration wird unregelmässig, die Pulsfrequenz vor und nach den Convulsionen öfters vermindert. Ausserdem wird Speichelfluss und lebhafte Darmperistaltik beobachtet. [1]) Bei Fröschen wurde u. A. allgemeine Paralyse von Hirn und Rückenmark und eine curareartige Lähmung der intramusculären Nervenfasern beobachtet. [2])

Guanidin.

Das Guanidin (CH_5N_3) erzeugt bei Fröschen, subcutan zu 0·001—0·01 Grm. des schwefelsauren Salzes applicirt, zuerst fibrilläre Zuckungen durch Erregung der intramusculären motorischen Nervenverästelungen, später krampfhafte, vom Rückenmark ausgelöste Streckbewegungen, die in Tetanus übergehen. Bei Säugethieren (Hunden) tritt nach subcutaner Injection von 1 Grm. schwefelsauren Guanidins nach 1 Stunde Erbrechen, Schleifen des Hinterkörpers, Unfähigkeit zum Stehen, krampfhafte Streckung der Beine und beschleunigtes, mühsames Athmen ein. Erholung erfolgt erst nach langer Zeit. Tödtlich wirken bei einem Hunde 2 Grm. in eine Vene injicirt. [3])

Methylguanidin wirkt bei Kaltblütern wie Guanidin. [3])

Petroleum.

Das aus dem Boden quellende Petroleum (Erdöl, Naphtha, Steinöl), eine Mischung verschiedener Kohlenwasserstoffe, kann durch Destillation in drei Theile getrennt werden. Der bis 150° übergehende Antheil wird Gasoline, Kerosolen genannt, der zwischen 150—250° gewonnene ist das Brennpetroleum und über 250° geht das Vulcanöl über. Vergiftungen erzeugt das Petroleum sowohl beim Einathmen seines Dampfes und bei Einreibung in die Haut gegen Krätze, als auch nach der Einführung in den Magen durch Verwechslung. Die toxischen Dosen betragen in letzterem Falle 50—150 Grm. Todesfälle sind bisher auch nach dem Verschlucken von 400—750 Grm. nicht beobachtet worden. Die in der Neuzeit aufgestellte Ansicht [4]) von der Ungiftigkeit des reinen Petroleums ist nicht richtig, wenngleich zugegeben werden muss, dass rohes Petroleum giftiger als gereinigtes ist.

Nach der äusserlichen Anwendung des Mittels zu Einreibungen wurde der Ausbruch von agminirten Bläschen auf rother, nicht indurirter Basis, sowie Schwindel, Kopfschmerzen

---

[1]) Schadow, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. VI, pag. 194.
[2]) Filehne, Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, pag. 867.
[3]) Gergens u. Baumann, Pflüger's Archiv, Bd. XII, 1876, pag. 209.
[4]) Bontemps, Monbré, L'Union médicale, 1880, 10.

und ein rauschähnlicher Zustand beobachtet.[1]) Arbeiter, die mit Petroleum zu thun haben, bekommen zuweilen ein scharlachartiges Exanthem oder Beulen auf der Haut unbekleideter Körpertheile.[2]) Die Giftwirkung des Petroleumdampfes wird durch einen Vergiftungsfall illustrirt, der zwei Arbeiter betraf. Dieselben stiegen, der Eine zur Rettung des Anderen, in einen nur einen Bodensatz von rohem Petroleum enthaltenden grossen Bottich. Nach kurzem Aufenthalt fielen sie um. Der Eine gab vorher noch verwirrte Antworten. Sie wurden herausgeholt, waren vollkommen asphyctisch, das Gesicht blauroth, die Augen starr, gläsern, die Pupillen eng, unbeweglich, die Körpertemperatur gesunken; Puls und Respiration waren nicht wahrnehmbar. Kothentleerung trat unwillkürlich ein. Nachdem in $^1/_2$, resp. $1^1/_2$ Stunden das Bewusstsein wieder hergestellt war, wurde in der Exspirationsluft Petroleumgeruch wahrgenommen. Es folgte dann noch Husten, Würgen und Schlucksen und bei einem Vergifteten als Nachkrankheit eine Lungenentzündung.[3]) Arbeiter, die bei der Petroleumdestillation beschäftigt sind, klagen nur über Eingenommensein des Kopfes und einen heftigen Reiz auf der Nasenschleimhaut.[4])

Thiere, die den Dampf von leichtem Petroleum einathmen, werden betäubt und gehen unter Krämpfen zu Grunde.[5]) Dagegen sterben Thiere mit Ausnahme der Meerschweinchen selbst nach 1—2jährigem Aufenthalte in einer Atmosphäre, wie sie Personen einathmen, die viel mit Petroleum zu thun haben, nicht. Man beobachtet bei ihnen nur bisweilen heftiges Hautjucken, Schlafsucht und Appetitlosigkeit.[4])

Nach dem Verschlucken grösserer Petroleummengen wurden beobachtet:[5]) Erbrechen, Druck in der Magengegend, choleraartige Durchfälle, Benommensein, Schwindelgefühl, Kälte der Haut, Blässe des Gesichts, Verlangsamung und Schwäche des Pulses und Somnolenz. Im Harn ist Petroleumgeruch wahrgenommen worden.[6])

Bei der Section von Thieren, die durch Einathmung von Petroleumdunst umkamen, fand sich Blutüberfüllung der Lungen, der Hirnhäute und der Nieren.[4]) In dem oben angeführten Falle der Petroleumdunstvergiftung war das durch Venaesection entleerte Blut hellkirschroth.

Der Nachweis des Petroleums wird durch Destillation des Magens, Darms, der Lungen und des Gehirns geliefert. Im Destillate ist der charakteristische Geruch des Petroleums erkennbar.

---

[1]) Crucis, Action physiologique et morbide de la Térébinthine, Paris 1874, pag. 29.
[2]) Köhler, Handb. d. physiol. Therapeutik, Götting. 1876, pag. 437.
[3]) Weinberger, Wien. Medicinal-Halle, 1863, pag. 379.
[4]) Poincaré, Journ. de Pharmacie et de Chimie, Sér. V, Tome 7.
[5]) Elliot, Lancet 1880, 6. Nov., pag. 730.
[6]) Clemens, Deutsche Klinik, 1865, Nr. 1, pag. 4.

Die Behandlung der Petroleumvergiftung besteht vorzüglich in der künstlichen Respiration, Reiben und Bürsten der Extremitäten, eventuell einer Venaesection, sowie Verabfolgung von Excitantien, und wenn das Mittel innerlich genommen wurde, in der Darreichung von Brech- und Abführmitteln. Zu einer schnelleren Elimination des Petroleums würden Dampfbäder sehr beitragen.

Benzol.

Das Benzol ($C_6 H_6$) verbleibt nach seiner Einführung lange Zeit im Thierkörper und wird nur langsam oxydirt.[1]) Im Harn findet sich danach eine Vermehrung der Phenolschwefelsäure.[2]) Blutkörperchen werden durch Benzol aufgelöst. Das Blut nimmt eine ziegelrothe Farbe an.

Bei Thieren treten nach 6—10 Ccm. dieses Mittels schon Vergiftungserscheinungen auf. Die Respiration wird unregelmässig, der Puls klein und es zeigen sich clonische Zuckungen und Zittern. Frösche werden vergiftet, wenn sie in eine Mischung von 5 Tropfen Benzol auf $^1/_2$ Liter Wasser gesetzt werden. Die Reflexerregbarkeit wird erhöht und bald darauf zeigen sich paralytische Erscheinungen an den hinteren Extremitäten.[3])

Nach der längeren Einathmung des Mittels zu therapeutischen Zwecken wurde bei Menschen Klingen und Brausen im Kopfe, Muskelzucken und Dyspnoe beobachtet. Vom Magen aus werden 2—3 Grm. pro dosi und selbst 8·0 Grm. pro die vom Menschen vertragen. In einem Falle, in welchem aus Versehen eine grössere Quantität verschluckt worden war, trat Benommensein, Schwere im Kopfe, schwankender Gang und häufiges, nach Benzol riechendes Aufstossen ein. Trotzdem konnte der Vergiftete noch 2 Stunden später sein Abendbrod verzehren und sich zu Bett begeben. Nach zweistündigem Schlafe stellte sich Delirium ein, das vier Stunden anhielt. Der Puls war beschleunigt. Noch mehrere Tage roch der Athem nach Benzol.[4]) Auch durch tägliche Einathmung des Mittels beim Reinigen von Gegenständen soll Vergiftung sogar mit tödtlichem Ausgange entstehen können[5]), was indessen in Rücksicht darauf, dass Arbeiter in Gummifabriken Benzol ohne jegliche Benachtheiligung der Gesundheit lange vertragen, unwahrscheinlich ist.

---

[1]) Nencki und Giacosa, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. IV, pag. 335.
[2]) Baumann und Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, pag. 264.
[3]) Christiani, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, pag. 282.
[4]) Perrin, Bullet. génér. de Thérap., 1861, 30. Janvier.
[5]) Crucis, Action physiologique et morbide de la Thérébinthine, Paris 1874, pag. 27.

Carbolsäure.

Die Vergiftungen mit Carbolsäure ($C_6 H_6 O$) begannen, nachdem das Mittel zu therapeutischen und hygienischen Zwecken weite Verbreitung gefunden. Die Zahl der nur in der Literatur verzeichneten Fälle beträgt über 100. Die Art des Zustandekommens ist vielfältig. Zu Selbstmordzwecken, durch Verwechslung [1]), durch Einnehmen von Carbollösungen, die zu äusserlichen Zwecken bestimmt sind, durch zu grosse Dosen, die per os, oder zu Einspritzungen in das Rectum, den Uterus und in Eiterherde verwandt werden, ferner durch absichtliche oder zufällige Berührung grösserer Carbolmengen mit der Haut [2]) und auch durch Einathmung von Carboldämpfen [3]), sowie durch carbolsaures Natron [4]) kann eine Vergiftung herbeigeführt werden. Die Intensität derselben hängt ab: von der Individualität der Vergifteten — Kinder reagiren z. B. auf Carbolsäure heftiger wie Erwachsene — von der Concentration, der Dosis und der Form, in der das Mittel gebraucht wurde. Die tödtliche Dosis schwankt zwischen 8·5 und 60 Grm. Die toxische kann sehr klein sein — 0·25 bis 1·0 Grm. — besonders wenn das Mittel zu Clystieren benutzt wird. Die Wirkung tritt augenblicklich oder nach wenigen Minuten ein; der Tod erfolgt in 12 Minuten bis zu 60 Stunden. Auch in Folge des durch den Wundverband acquirirten Carbolismus, der sich einige Stunden nach dem Erwachen aus der Chloroformnarcose oder nach dem Verbandwechsel durch Collaps zu erkennen gibt, kann schnell der Tod eintreten. [5])

Aus den obigen Angaben geht schon hervor, dass sowohl die äussere Haut, als auch Wundflächen und Schleimhäute die Carbolsäure in jedem Aggregatzustande in einer für die Vergiftung nothwendigen Quantität aufzunehmen und in den Kreislauf überzuführen vermögen. Am schnellsten werden verdünnte Lösungen resorbirt. Demgemäss sollen auch hierbei die Vergiftungserscheinungen heftiger als durch die concentrirte Säure sein. [6])

In einem Vergiftungsfalle mit 15 Grm. Acid. carbol. liquefactum (100 Th. Carbolsäure + 10 Th. Wasser), in welchem nach 15 Minuten der Tod eingetreten war, wurde gefunden: [7])

---

[1]) Friedberg, Virchow's Archiv, Bd. XXIII, Heft 1.
[2]) Zillner, Wien. medic. Wochenschr., 1879, Nr. 47.
[3]) Unthank, Brit. med. Journ., 1872, pag. 579.
[4]) Husemann, Deutsche Klinik, 1871, 3, 32 u. ff.
[5]) Küster, Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 48; Langenbeck, eod. loc.; Busch, eod. loc., 1880, pag. 304.
[6]) Pinkham, Philad. med. and surg. Rep., Dec. 1868.
[7]) Bischoff, Ber. der deutsch. chem. Gesellsch., Bd. XVI, pag. 1341.

Im Magen- und Darminhalt (242 Grm.)	0·1711	Grm.	Carbolsäure.
„ Blut (112 Grm.)	0·0259	„	„
„ Leber (1480 Grm.)	0·637	„	„
„ Niere (322 Grm.)	0·203	„	„
„ Herzmuskel (508 Grm.)	0·1866	„	„
„ Gehirn (1445 Grm.)	0·314	„	„
„ Gesässmuskeln (420 Grm.)	Spuren		
„ Urin (12·5 Grm.)	0·0014	„	„

In einem anderen Falle [1]) fand sich u. A. im Magen und Dünndarm nebst Inhalt 1·255 Grm. und in der Leber, Milz, Niere 0·7187 Grm. Carbolsäure.

Eine nicht unerhebliche Menge der beigebrachten Carbolsäure geht in den Harn als Phenolschwefelsäure über. Ein weiterer Antheil verwandelt sich durch Oxydation in Hydrochinon. Dieses wird zu einem Theile schon im Organismus zu gefärbten Producten weiter oxydirt, die in den Harn übergehen und ihn färben, ein anderer Theil erscheint im Harne als Hydrochinonschwefelsäure. [2]) Die bei manchen „Carbolharnen" erst beim Stehen eintretende Dunkelfärbung erfolgt dadurch, dass sich die ausgeschiedene Hydrochinonschwefelsäure spaltet und das hierbei frei werdende Hydrochinon sich unter dem Einflusse der Luft zu gefärbten Verbindungen oxydirt. Dies erfolgt um so schneller, je alkalischer der Harn ist. Die Ausscheidung der Carbolsäure bei Vergiftungen kann unter günstigen Verhältnissen in ca. 20 Stunden beendet sein.

Eiweisslösungen werden durch 5% Carbollösungen coagulirt, durch 3% nur getrübt und von 1% intact gelassen. [3]) Durch Waschen kann man aus dem coagulirten Eiweiss die Säure entfernen. Die rothen Blutkörperchen werden durch Carbolsäure zerstört. Sie werden kleiner, runder, dunkler, schrumpfen, der Kern theilt sich und der Farbstoff tritt heraus. [4]) Muskel- und Nervenfasern werden durch 4% Carbollösungen in ihrem histologischen Bau verändert, resp. in Detritus umgewandelt. An der intacten Oberhaut entsteht nach Aufbringung von Carbolsäure in reinem Zustande oder in concentrirter alkoholischer Lösung unter Schmerzgefühl ein weisser Fleck, der bald von einem rothen Hof umgeben ist. Der weisse Fleck verschwindet und an seine Stelle tritt ein dunkelrother oder ein Geschwür. Die betreffende Hautstelle ist nach der Application der Säure anästhetisch. Entsprechend energischer werden unter gleichen Bedingungen Schleimhäute getroffen. Die Mortification ihrer von der Carbolsäure getroffenen Schichten geht schneller, aber im Ganzen nicht besonders tief vor sich.

---

[1]) Fleck, Repert. d. analyt. Chemie, Bd. II, Nr. 19, pag. 295.
[2]) Baumann und Preusse, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1879, pag. 245.
[3]) Bill, Amer. Journ. of med. Scienc., July 1872.
[4]) Huels, Wirkung der Carbolsäure auf rothe Froschblutkörperchen, Inaug.-Dissert., Greifswald 1872.

Injicirt man Kaninchen subcutan 1 Pravaz'sche Spritze voll reiner zerflossener Säure, so treten nach wenigen Minuten eigenthümliche kurze, clonische, mitunter 1—2 Stunden anhaltende Zuckungen auf, an denen alle sichtbaren Muskeln, selbst die Augenmuskeln, theilnehmen. Der Kopf wird gewöhnlich hierbei seitwärts bewegt. Diese Krämpfe schwinden sofort auf Chloroforminhalation, um beim Aussetzen derselben wiederzukehren. Gleichzeitig ist eine geringe Beschleunigung der Athmung, in späteren Stadien mitunter tiefe Dyspnoe vorhanden. Der Tod ist ein asphyctischer. Die Symptome der acutesten Form der internen oder externen Carbolsäurevergiftung (mit concentrirter Säure) sind nicht für resorptive Phenolwirkungen, sondern für reflectorische Erscheinungen gehalten worden.[1]) Es ist dies jedoch durch den Nachweis widerlegt worden, dass sich bei Aetzungen der Haut mit concentrirten Säuren keine Reflexe vom Centralnervensystem aus zeigen und dass auch der Blutdruck hierbei intact bleibt.[2])

Die Symptome der Vergiftung bei Menschen sind qualitativ verschieden. In leichten Graden der Vergiftung, sowohl nach innerlicher als äusserlicher Application des Mittels, zeigen sich: ein rauschartiger Zustand, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht, Ohrensausen, Blässe des Gesichts, Uebelkeit, Erbrechen, Sinken der Kräfte, unregelmässige Athmung und Kleinheit des Pulses. Die schwere Vergiftung beginnt gewöhnlich mit Bewusstlosigkeit, die mehrere Stunden anhalten kann. Die Kranken stürzen hin, machen ein paar schnappende Respirationen und sterben. Mitunter bekommen sie partielle (mimische Gesichtsmuskulatur[3]), oder sämmtliche Muskelgruppen umfassende Krämpfe; auch die Speiseröhre kann contrahirt sein[4]); das Gesicht, die Lippen sind bleich oder livid gefärbt; selten zeigt sich eine schmutzige, gelbliche Hautfärbung[5]); die Athmung ist stertorös, die Pupille verengt, reactionslos, die Corneae sind unempfindlich, selten erweitert, der Puls wird kaum fühlbar, bisweilen beschleunigt, das Gesicht und die Extremitäten bedecken sich mit kaltem Schweiss, die Temperatur ist herabgesetzt, selbst bis auf 34·5° C. und nicht selten besteht Trismus.[6]) Auch Erbrechen nach Carbolsäure riechender Massen kann bald nach der Intoxication auftreten. Meistens zeigen sich während der Vergiftung Harnbeschwerden (Dysurie, Anurie). Der spontan oder künstlich entleerte Harn enthält oft Eiweiss. In seltenen Fällen kommt eine wahre Hämoglobinurie zu

---

[1]) Müller, Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, 1881, pag. 236.
[2]) Schulz, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XVI, pag 305.
[3]) Oberst, Berl. klin. Wochenschr., 1878, Nr. 12, pag. 157.
[4]) Krönlein, Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 51.
[5]) Monti, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. III, 1881, 2.
[6]) Mosler, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd. X, 1, pag. 113.

Stande. Im Spectralapparat erkennt man die Streifen des Oxyhämoglobins, während mikroskopisch Blutkörperchen nicht aufzufinden sind.[1]) Im gewöhnlichen Carbolharn findet sich bisweilen Eiweiss neben hyalinen, z. Th. verfetteten, z. Th. mit Blutkörperchen besetzten Cylindern.[2]) Trotz zeitweiligen Wiederkehrens des Bewusstseins kann der Tod im Collaps erfolgen. Eine eventuelle Restitution erfolgt ziemlich rasch. Puls und Athmung wenden sich zu einem normalen Verhalten und nur Kopfschmerz und Brennen im Munde und Rachen erinnern an die überstandene Gefahr.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Carbolsäure, wenn sie verschluckt worden ist, setzt, bestehen wesentlich in Aetzung der Schleimhäute der ersten Wege. Hat dieselbe jedoch von der Haut oder anderen Körperstellen aus den Tod herbeigeführt, so sind gröbere Veränderungen nicht aufzufinden. Die im ersten Falle erzeugten Corrosionen sind meistens milchweiss, bei längerem Bestehen der Vergiftung schieferfarben. Sie greifen selten über die Muskelschicht der Schleimhaut hinaus. Dieselben können sich vom Munde an bis zum Magen, in einzelnen Fällen bis in das Duodenum hinein erstrecken. Die Schleimhaut hat an allen geätzten Stellen an Consistenz zugenommen und fühlt sich fast wie gegerbt an. Mitunter finden sich auch blutige Suffusionen oder kleinere Ecchymosen in den ersten Wegen. Ablösungen der Mucosa sind selten. In einzelnen Fällen riechen die Körperhöhlen nach Carbolsäure. Der Magen kann braunes, coagulirtes Blut enthalten und der Darm mit blutigem Schleim bedeckt sein. Auch in den Luftwegen kommen Entzündungserscheinungen vor. Häufig wurde Lungenödem beobachtet. In der Niere fand man bisweilen Hyperämie, Schwellung der Rindensubstanz, auch wohl hämorrhagische Infarcte in der Rinde und fettige Degeneration der Epithelien.

Für den Nachweis der Carbolsäure bestehen u. A. folgende Reactionen: In ihren Lösungen erzeugt Eisenchlorid eine blauviolette Farbe (in einer Verdünnung von 1 : 3000), Anilin und unterchlorigsaures Natron eine dunkelblaue Farbe (1 : 50.000), Bromwasser einen Niederschlag von Tribromphenol (1 : 60.000), Millon's Reagens (Quecksilber in rauchender Salpetersäure gelöst und mit 200 Theilen Wasser verdünnt) eine Rothfärbung (1 : 1,000.000) und Aethylnitrit (neutraler Spiritus aetheris nitrosi) mit etwas concentrirter Schwefelsäure eine rosenrothe Färbung (1 : 2,000.000). Die letztere Reaction gibt auch Salicylsäure und Eiweiss.[3]) Organische

---

[1]) P. zur Nieden, Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 48, und Werth, Archiv f. Gynäkologie, 1881, Bd. XVII, pag. 122.

[2]) Wagner, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1880, pag. 529.

[3]) Eykmann, New Remedies, 1882, pag. 340.

Massen (Mageninhalt, Se- und Excrete, Blut, Gewebe) werden zur Untersuchung mit Wasser verdünnt — wenn sie fest sind zerkleinert und mit Wasser ausgezogen — alsdann colirt, mit Schwefelsäure angesäuert und über freiem Feuer bis zu einem Dritttheil abdestillirt. In dem Destillate erkennt man, wenn viel Carbolsäure vorhanden ist, diese als ölige Tropfen und kann sie auch quantitativ als Tribromphenol entweder durch Wägung des Niederschlages oder auf volumetrischem Wege durch Titriren mit unterbromigsaurem Kalium bestimmen. Die Lösung des letzteren wird so eingestellt, dass 50 Ccm. 0·05 Grm. Phenol entsprechen (Chandelon). Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass Phenol sowohl normal als auch in grösseren Mengen in pathologischen Zuständen (Ileus, acute Miliartuberculose, Infectionskrankheiten etc.) im Organismus gebildet wird. In grossen Mengen entsteht es bei der Fäulniss. [1]) Aus diesem Grunde empfiehlt es sich für forensische Fälle, möglichst eine quantitative Bestimmung durch Wägung des Tribromphenols vorzunehmen.

Für die Behandlung der Carbolvergiftung ist in erster Reihe der Zuckerkalk [2]) (Calcaria saccharata), sodann Eiweiss, Milch und auch lösliche Sulfate (Natrium und Magnesiumsulfat) als Antidota, letztere zum Zwecke der Bildung ungiftiger Phenolschwefelsäure, empfohlen worden. Wurde das Mittel per os eingeführt, so scheint die aussichtsvollste Behandlung in der Ausspülung des Magens mit lauwarmem Wasser zu liegen. Es muss dies so lange geschehen, bis das abfliessende Wasser nicht mehr auf Carbolsäure reagirt. Es genügt oft hierzu bei geeigneter Lagerung (erhöhter Unterleib) nur ein Schlundrohr, in das man Wasser wiederholt mit dem Munde einbringt. [3]) Solche Ausspülungen sind auch vorzunehmen, wenn die Carbolsäure durch das Rectum, den Uterus, durch Wundhöhlen etc. beigebracht wurde. Sonst kommen symptomatisch zur Anwendung: Analeptica (Aetherinjectionen, Wärmflaschen, Frottirungen), und wenn das Individuum es verträgt, ein depletorischer Aderlass. [4]) Der bei dem Wundverbande mit Carbolsäure auftretende Carbolismus soll sich prämonitorisch durch ein hohes specifisches Gewicht des Harns und eine Verminderung des letzteren anzeigen. [5])

Hydrochinon.

Bei dem versuchsweisen Gebrauche von Hydrochinon ($C_6H_6O_2$) bei Menschen sind giftige Wirkungen zur Beobach-

[1]) Brieger, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, pag. 139.
[2]) Husemann und Ummethun, Deutsche Klinik, 1870, Nr. 38 u. ff.
[3]) Hildebrand, Pester med.-chirurg. Presse, 1881, Nr. 28.
[4]) Mosler l. c.
[5]) Falkson, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXVI, pag. 204.

tung gekommen.[1]) Dieselben traten nach 0·8—1·0 Grm. meist wenige Minuten nach der Verabreichung auf und bestanden in Schwindel, Ohrensausen, Beschleunigung der Athmung, lebhaften Delirien. In anderen Fällen bleibt das Sensorium frei, aber der Puls wird klein, der Herzstoss kaum fühlbar, die Herztöne undeutlich, die Lippen bläulich und die Extremitäten kalt und cyanotisch. Der Grund für diesen Collaps ist in einer Herabsetzung der Triebkraft des Herzens zu suchen.

Aus Froschversuchen ergibt sich eine lähmende Einwirkung der in concentrirter Form angewandten Substanz auf den Herzmuskel und Schwächung der Function der Ganglien.[1]) Bei Kaninchen mittlerer Grösse erfolgen nach 0·75 bis 1 Grm. clonische Krämpfe und Dyspnoe, eventuell der Tod unter allmäliger Abnahme der Athmung und Reflexerregbarkeit. Das Hydrochinon hat auch bei directer Berührung mit Blut keine spectroskopisch erkennbare Einwirkung auf dasselbe. Es wird aus dem Körper zum grössten Theile als Hydrochinonschwefelsäure ausgeschieden.

Um Hydrochinon z. B. im Harne nachzuweisen, dampft man denselben mit Salzsäure ein, extrahirt mit Aether, schüttelt wiederholt mit Sodalösung, trennt den Aether, destillirt ihn ab und trocknet den Rückstand. Dieser wird in wenig Wasser gelöst und filtrirt. Nach dem Aufnehmen mit Aether und Verdunsten desselben bleibt Hydrochinon, das durch Umkrystallisiren aus heissem Toluol rein gewonnen wird.[2]) Die Lösung des Hydrochinons reducirt ammoniakalische Silberlösung, liefert beim Erwärmen mit Eisenchlorid Chinon und färbt sich mit Alkalien braun.

Brenzcatechin.

Das Brenzcatechin ($C_6 H_6 O_2$) ist ein regelmässiger Bestandtheil des Menschen- und Pferdeharnes. Es gelangt in diesen durch die Pflanzennahrung, durch Umwandlung der in dem Pflanzenreiche weitverbreiteten Protocatechusäure.[3]) Eine 5% wässerige Lösung von Brenzcatechin coagulirt Eiweisslösung. Die Reizwirkung auf die Haut ist eine geringere und die Resorption von dieser geht scheinbar langsamer vor sich wie bei der Carbolsäure; vom Magen wird es schneller aufgenommen als bei subcutaner Injection.[4])

Das Brenzcatechin ist sowohl für Kalt- als Warmblüter ein heftigeres Gift als die Carbolsäure[4]), das Hydrochinon und das Resorcin.[1]) Kaninchen werden durch 0·3—0·5 Grm. unter heftigen,

---

[1]) Brieger, Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1879, pag. 61, u. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. III, Heft 1, pag. 25.

[2]) Baumann u. Preusse, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1879, pag. 247.

[3]) Preusse, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. III, pag. 329 und Baumann, Pflüger's Archiv, Bd. XII, pag. 63 und XIII, pag. 16.

[4]) Masing, Ein Beitrag zur Kenntniss der antiseptischen und physiologischen Eigenschaften des Brenzcatechins, Dorpat 1882.

clonischen Krämpfen getödtet. Im Höhestadium der Krämpfe ist die Temperatur erhöht. Die Todesursache scheint Athemlähmung und die dadurch bedingte Kohlensäureanhäufung im Blute zu sein.[1])

Im Harn wird das Brenzcatechin analog dem Hydrochinon nachgewiesen. Anstatt den Rückstand der gereinigten Aetherauszüge aus Toluol umzukrystallisiren, löst man ihn in Wasser, fällt mit Bleiacetat, filtrirt den Niederschlag ab, zerlegt ihn mit verdünnter Schwefelsäure und extrahirt mit Aether, der nach dem Verjagen Brenzcatechin zurücklässt.[2]) Dasselbe schmilzt bei 102° C. In wässeriger Lösung färbt es sich mit Eisenchlorid grün. Durch Zusatz von kohlensaurem Ammoniak wandelt sich diese Farbe durch Blau in Violett um. Silbernitrat wird bei Gegenwart von Ammoniak in der Kälte reducirt.

Resorcin.

Das Resorcin ($C_6 H_6 O_2$) ist das am wenigsten giftige der drei Dihydroxylbenzole. Nach 1 Grm. bekommen Kaninchen Zittern, fibrilläre Zuckungen und clonische Krämpfe. Als toxische, resp. letale Dosis bei Thieren sind 0·9—1·0 Grm. pro Kilo anzusehen. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung. Gelöstes Eiweiss wird durch Resorcin coagulirt.

Vergiftungen an Menschen sind in Folge von grossen Dosen vielfach beobachtet worden. Nach 4 Grm. traten Schwindel, Schwere in den Augen und Schläfrigkeit auf. Nach 8 Grm. empfand eine Kranke gleich nach dem Einnehmen Schwindel und ein stechendes Gefühl am ganzen Körper; nach wenigen Minuten verlor sie das Bewusstsein und die Sensibilität am ganzen Körper. Die Lippen waren weiss, die Zunge trocken, die Haut kühl und mit Schweiss bedeckt, die Temperatur erniedrigt, die Respiration und die Herzaction sehr schwach. Erst nach 2 Stunden trat wieder das Bewusstsein ein.[3])

Das Vergiftungsbild ähnelt sehr dem bei der Carbolsäure beobachteten. Auch die Convulsionen können auftreten, wie dies aus einer berichteten Selbstvergiftung mit 10 Grm. Resorcin hervorgeht.[4]) Die Convulsionen gingen hier, während die Athmung keuchend und seufzend wurde, in heftigen Starrkrampf mit Opisthotonus über. Das Bewusstsein kehrte erst nach 5 Stunden zurück.

Der Nachweis des Resorcins soll überhaupt nur im Harn nach Einführung in den Magen oder in die Blutbahn zu führen sein. Andere vermochten das Resorcin nicht im Körper aufzufinden. Erhitzt man eine kleine Menge Resorcin

---

[1]) Masing l. c.
[2]) Brieger l. c.
[3]) W. Murrel, Med. Times and Gaz., 1881, 22. Octob.
[4]) Andeer, Einleitende Studien über das Resorcin, Würzburg 1880, pag. 54.

mit etwas Phtalsäureanhydrid $^1/_2$ Stunde lang auf 200° C., so tritt nach Zusatz von Ammoniak Fluorescenz auf (Fluoresceïn).

Für die erfolgreiche Behandlung der Resorcinvergiftung ist wie bei der Carbolsäure die Entleerung und Ausspülung des Magens mittelst der Pumpe am aussichtsvollsten. Demnächst können Brechmittel (Zinc. sulfur., Apomorphin) verabfolgt werden. Der Collaps wird durch Excitantien bekämpft.

Durch Behandeln des Resorcins mit Phtalsäure entsteht das Fluoresceïn. Das Kaliumsalz des Tetrabromfluoresceïns ist das Eosin. Diese als Farbstoff benutzte Substanz ist für Kaninchen zu 5 Grm. ungiftig. Das Gleiche gilt vom Erythrosin — dem Kaliumsalz des Tetrajodfluoresceïns.[1])

Pyrogallussäure.

Nach Einführung der Pyrogallussäure ($C_6 H_6 O_3$) in den Magen von Thieren kann ein Theil der Substanz unverändert im Harne nachgewiesen werden, ein anderer Theil geht in ätherschwefelsaure Salze über.[2]) Die Resorption findet von Schleimhäuten und der Haut aus statt. Letztere wird hierbei in verschieden starkem Grade in Entzündung versetzt. Eiweiss wird durch Pyrogallussäure gefällt. Der Niederschlag ist in einem Ueberschusse des Fällungsmittels und in kohlensauren Alkalien löslich.[3]) Die rothen Blutkörperchen werden durch das Mittel zerstört. Hunde ertragen mitunter 4 Grm. Pyrogallussäure. Sie zeigen hiernach eine schmutzigbraune Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute und grosse Mattigkeit.[2]) In anderen Fällen zeigen sich schon nach 1 Grm. Erbrechen, Dyspnoe, Abnahme der Sensibilität, Sinken der Temperatur, Muskellähmung und Tod ohne Krämpfe. Es ist möglich, dass in diesen Fällen Thrombenbildung Ursache des Todes ist. Es wurden strangartige Thromben in den verschiedenen grossen Venen nachgewiesen. Ausserdem finden sich in den dunklen, blauschwarzen Nieren hämorrhagische Herde. Das Blutserum ist bräunlich verfärbt. Im Harne ist Methämoglobin dargethan worden.[2])

Bei Menschen, die gegen Psoriasis und andere Hautaffectionen Einreibungen von Pyrogallussäure (5—10%) erhielten, wurden bis jetzt vier Mal Vergiftungen erzeugt, zwei Mal mit tödtlichem Ausgange. Die Vergiftungserscheinungen beginnen urplötzlich, auch bei solchen Personen, welche das Mittel schon längere Zeit ohne üble Zufälle gebraucht haben, mit Kopfschmerzen, Frostschauern, Erbrechen, Durchfall, 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 Blut.[4]) Der anatomische Befund bestand in den tödtlichen Fällen in Nephritis haemoglobinica.

[1]) Grandhomme, Vierteljahrsschr. f. ger. Medic., Bd. XXXII, 1880.
[2]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f phys. Chemie, Bd. I, pag. 250.
[3]) Jüdell, Medic. chem. Untersuch. Tübingen 1868, Heft 3, pag. 423.
[4]) Besnier, Annales de Dermatol. et de Syphiligr., 1882, Nr. 12. — Neisser, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1881, Nr. 30.

Der Nachweis der Pyrogallussäure stützt sich auf folgende Reactionen: Mit oxydhaltigem Eisenvitriol entsteht eine blauschwarze Färbung, respective Fällung. Durch basisch essigsaures Bleioxyd (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.

Für die Behandlung der Intoxication wurden Sauerstoffinhalationen, Aetherinjectionen, Sinapismen auf die Haut und innerlich Alkoholica empfohlen.[1]) Prophylactisch ist darauf zu sehen, dass ein Tagesmaximum von 5 Grm. Pyrogallol zur Einreibung nicht überschritten werde.

Nitrobenzol.

Die Giftwirkung des Nitrobenzol ($C_6 H_5 NO_2$) gibt sich kund, gleichgiltig, ob dasselbe in Dampfform oder in Substanz von Schleimhäuten oder Wundflächen zur Aufnahme in den Thierkörper gelangt. In das Blut geht das Mittel vielleicht in Dampfform hinein, um dann in diesem wieder in seinem ursprünglichen Aggregatzustande zu circuliren. Die Annahme, dass die Giftigkeit desselben aus einer Umwandlung in Anilin oder Blausäure resultirt, ist widerlegt worden. Vergiftungen damit kommen zu Selbstmorden vor, ferner durch Verwechslung mit Schnaps oder Liqueuren — auf diese Weise wurden 18 Soldaten vor Paris vergiftet, die eine in einem Keller gefundene Flasche leerten[2]) — ferner durch Inhalation der Dämpfe, vielleicht auch durch Hautresorption, wenn das Mittel durch Platzen von Gefässen auf Kleider und Haut gelangt und auch durch äussere Anwendung desselben gegen Krätze.[3]) Ich habe in der Literatur im Ganzen 51 Vergiftungsfälle (bis 1884) aufzufinden vermocht. Von diesen endeten 19 tödtlich. Die Mortalität beträgt hiernach 37·2%. Hierunter sind alle Altersklassen, sogar das Kindesalter[4]), vertreten.

Am wenigsten gefährlich scheint die Vergiftung durch Einathmung von Nitrobenzoldampf zu sein. Die giftige Dosis beim Einnehmen des Mittels beträgt wenige Tropfen, die tödtliche schwankt. Schon nach circa 20 Tropfen trat in einem Falle der Tod ein, in anderen nach Verschlucken von 5 Grm. und mehr. Dagegen ist Wiederherstellung vorzüglich in Folge schneller und geeigneter Behandlung nach 30 Grm.[5]) beobachtet worden. Der Eintritt der Giftwirkung hängt bei

---

[1]) Besnier, l. c.

[2]) Helbig, Deutsch. Militärärztl. Zeitung, 1873, pag. 36.

[3]) Limasset, Union médic., 1874, pag. 210.

[4]) Van der Meersch et de Visscher, Bullet. de la Société de Médec. de Gand, Août 1883.

[5]) Wernher, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 4, pag. 58.

Einführung in den Magen von dem Füllungszustande desselben, der Form und der Menge des Nitrobenzols ab. 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.[1]) So haben in einigen Fällen Arbeiter noch circa 2 Stunden nach der Vergiftung sich beschäftigt oder anscheinend wohl ihr Mittagsbrod gegessen.[2]) Der Tod kann in 1—2 Stunden[3]), aber auch erst nach circa 24 Stunden erfolgen.[4])

Das Nitrobenzol besitzt eine bemerkenswerthe Einwirkung auf Blut. In einer mässig verdünnten, kalten Lösung des letzteren erzeugt es nach einigen Stunden, dagegen in kürzerer Zeit in einer auf Bluttemperatur gebrachten Lösung neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen je nach der Blutconcentration zwischen 32—34, respective auf 35 der Millimeterscala (C: 30, D: 47) liegenden Absorptionsstreifen, der, wie ich fand, mit dem Hämatinstreifen identisch ist.[5]) Dieser Streifen findet sich auch im lebenden Blute bei Hunden.[6]) Ich constatirte ihn bei einem mit 2 Grm. vergifteten Hunde, der nach 23 Stunden zu Grunde gegangen war. Bei Kaninchen fand ich ihn früher ebensowenig wie Filehne. Es ist mir jedoch später in Vorlesungsversuchen öfter gelungen, ihn auch bei diesen Thieren zu demonstriren, ohne dass ich einen Grund der Inconstanz dieses Befundes anzugeben vermag. Das Blut selbst sieht bei diesen Thieren, die bei protrahirtem Verlaufe unter Lähmungserscheinungen, bei schneller Resorption unter Krämpfen, aber immer unter Athmungsstörungen zu Grunde gehen, chocoladefarbig aus und hat die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, verloren.[6]) Meiner Ansicht nach besteht die Giftwirkung des Nitrobenzols in der Eigenschaft desselben, die rothen Blutkörperchen zu zerstören und in der dadurch herbeigeführten Unmöglichkeit, den Geweben den zum Leben nothwendigen Sauerstoff zuzuführen.

Bei Menschen, die durch Nitrobenzol vergiftet sind, tritt Blässe, bleigraues oder livides Aussehen, auch wohl Gedunsenheit des Gesichtes auf; später werden auch die Finger und Zehen cyanotisch und der Gang schwankend; die Muskulatur steht unter keinem Willensimpulse, die Sprache wird lallend und der Athem riecht nach Nitrobenzol; es zeigt sich in einigen Fällen Erbrechen und Frösteln; auf die anfängliche Schläfrigkeit folgt Benommenheit, die schnell oder allmälig, mitunter erst

---

[1]) Krenser, Würtemb. med. Correspondenzbl., 1867, Bd. XXXVII, pag. 207.
[2]) Lehmann, Vierteljahrschr. f. ger. Medic, N. F., Bd. XIII, pag. 44.
[3]) Helbig, l. c.
[4]) Müller, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, N. F. Bd. IV, 1866, pag. 341.
[5]) L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. LXXVI, 1879, pag. 443.
[6]) Filehne, Archiv f. exper. Pathol. u. Parmakolog., Bd. IX, Heft 5.

2—4 Stunden nach der Vergiftung in tiefes, selbst bis 12 Stunden anhaltendes Coma übergehen kann. Die Pupillen sind anfangs eng und werden später weit und reactionslos. Die Augen werden gläsern. Die Augäpfel rotiren in den mannigfaltigsten Richtungen. Der Puls ist gewöhnlich unregelmässig, bald ganz aussetzend, bald langsam, bald beschleunigt. Ebenso verhält sich die Athmung, die an Häufigkeit bald nachlässt und mitunter active Exspirationen erkennen lässt. Die Körpertemperatur sinkt. Während des Lebens können sich in protrahirt verlaufenden Fällen nach 30 Stunden Bluthypostasen von livider, blauschwarzer Färbung, z. B. an den Scapulis und Glutaeis, sowie wirklicher Decubitus ausbilden.[1]) Der mittelst Katheter entleerte Harn riecht gewöhnlich nach Nitrobenzol und kann in sehr beträchtlichen Mengen eine Substanz enthalten, welche die Polarisationsebene nach links dreht und alkalische Kupferoxydlösung reducirt. [2]) Möglicherweise verdankt diese Substanz ihren Ursprung einer Beimischung von Nitrotoluol zu dem verabfolgten Nitrobenzol. [3]) Im Blute ist bisher während des Lebens spectroskopisch und mikroskopisch keine Veränderung nachgewiesen worden, wenngleich das Aussehen desselben öfter als dunkel, theerartig befunden wurde.

Wenn Besserung eintritt, so hebt sich Puls und Athmung allmälig, das Bewusstsein stellt sich wieder ein und nach einigen Tagen kann die Restitution vollendet sein. Sehr oft erfolgt aber nach einer scheinbaren Besserung ein Rückfall und die Kranken sterben unter den oben gekennzeichneten Circulations- und Respirationsstörungen.

Der Leichenbefund ist wenig charakteristisch. In den meisten der beobachteten Fälle wird eine ziemlich lange (3—4 Tage) anhaltende Leichenstarre angegeben. Die Körperhöhlen riechen gewöhnlich nach Nitrobenzol. Im Magen, der ebenso wie der untere Theil des Oesophagus und der obere Theil des Duodenums Ecchymosen aufweist, wird mitunter noch Nitrobenzol in Tropfen oder als milchartige Flüssigkeit gefunden. Das Blut ist dunkelbraun. Das Nitrobenzol kann im Magen, Darm, Lungen, Gehirn [4]) und auch in der Leber nachgewiesen werden. Wurde jedoch durch starkes Erbrechen, durch Harn und Koth viel von dem Gifte ausgeführt, so kann der Nachweis selbst mit dem Magen und seinem Inhalte nicht gelingen.[5])

---

[1]) H. Pagenstecher, Ein Fall von Nitrobenzolvergiftung. Inaug. Dissert. Würzburg 1867, pag. 17.

[2]) Ewald, Berl. klin. Wochenschr., 1875, Nr. 1, pag. 3 und v. Mering, Centralbl. f. med. Wissensch., 1875, Nr. 55.

[3]) Jaffé, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, pag. 61.

[4]) Letheby, Proc. Royal Societ., 1863, Nr. 56, pag. 550.

[5]) Jolin, Hygiea, XLIV, 6, pag. 339. 1882 u. Pharmac. Centralhalle, 1882, pag. 574.

Zum Nachweise des Nitrobenzols werden die Leichentheile mit Wasserdämpfen destillirt. Mit den letzteren geht Nitrobenzol über und sammelt sich als ölige Tropfen an, die sich in Aether lösen. Dasselbe unterscheidet sich von dem ähnlich riechenden Bittermandelöle dadurch, dass Nitrobenzol in Alkohol gelöst, und mit Zink und verdünnter Schwefelsäure behandelt, Anilin liefert. Wenn diese Reduction erzielt worden ist, so macht man die Flüssigkeit alkalisch und extrahirt das Anilin mit Aether. Nach dem Verjagen desselben färbt sich der Rückstand mit einer Chlorkalklösung violett (vid. Anilin). Eine brauchbare Reaction ist die von Brunner[1]) angegebene. Mischt man Nitrobenzol mit Alkohol, Natronlauge und Schwefel oder mit Alkohol und Schwefelalkalien, so entsteht eine rothe Färbung. Nitrobenzol siedet bei 205—206° C.

Bei der Behandlung der Nitrobenzolvergiftung ist besonders die möglichst vollständige Entleerung des Magens und Darmes vom vorhandenen Gifte durch Brechmittel, Magenpumpe und Abführmittel herbeizuführen. Hierbei sind ölige und spirituöse Substanzen wegen der Löslichkeit des Nitrobenzols in ihnen zu vermeiden. Sodann ist die Transfusion defibrinirten, menschlichen Blutes nach vorhergegangenem depletorischem Aderlasse oder vielleicht besser die Kochsalzinfusion (0·6%) vorzunehmen. Auch kalte Begiessungen auf Kopf und Rücken im warmen Bade sind zur Hebung der Respiration empfohlen worden. Ferner können Frictionen der Haut, Einhüllen in warme Decken, die künstliche Respiration, Anwendung von Reizmittel, z. B. Cognacklystieren (50 Cognac, 50 Wasser und 12 Tropfen Tctr. Opii) angewandt werden. Prophylactisch müsste durch die Behörden ein Verbot des Nitrobenzolverkaufes ohne Giftschein seitens der Drogisten ergehen und auch der Gebrauch „des Mirbanöls" zu culinarischen oder cosmetischen Zwecken seitens Conditoren und Parfümeuren untersagt werden.

Pikrinsäure.

Vergiftungen mit Pikrinsäure ($C_6 H_3 N_3 O_7$) sind selten. Ich habe davon in der Literatur — abgesehen von den leichten Zufällen, die bei der therapeutischen Verwendung dieses Mittels mitunter auftreten — nur 3 Fälle auffinden können. Von diesen kamen zwei in Folge von Selbstmordversuch, der dritte durch Unvorsichtigkeit beim Pulvern des Mittels[2]) zu Stande. In allen erfolgte Genesung. Die giftige Dosis der reinen krystallisirten Pikrinsäure beträgt 1—2 Grm. Wiederherstellung ist jedoch noch nach 1 Kaffeelöffel voll beobachtet

[1]) Brunner, Journ. de Pharmacie et de Chimie, Juillet 1882.
[2]) Chéron, Journ. de Thérap., 1880, pag. 121.

worden.[1]) Von den pikrinsauren Alkalien werden 0·6—1·0 Grm. von Erwachsenen selbst längere Zeit gut vertragen. Die Giftwirkung der Pikrinsäure kann fofort, aber auch erst nach einer halben Stunde auftreten.

Die Pikrinsäure fällt Eiweiss; pikrinsaure Alkalien zerstören auch nach innerlicher Einführung rothe Blutkörperchen mit consecutiver Vermehrung der weissen.[2]) Die Resorption findet von Schleimhäuten, Wundflächen und der intacten Haut aus statt, die bei längerer Berührung mit dem Mittel entzündet wird. Die Ausscheidung geht vorzüglich durch den Harn vor sich. Dieser wird tief orangegelb oder roth. Ein Theil der Pikrinsäure scheint sich in complicirter Weise im Körper zu verändern. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure im Harn ist danach etwas vermehrt.[3]) Kaninchen gehen durch 0·2—0·3 Grm., Hunde durch 0·6 Grm. unter Erbrechen, Durchfall und Convulsionen zu Grunde. Die Todesursache ist Herzlähmung. Alle Gewebe sind sich auch bei Menschen mit der Säure imbibirt, wodurch eine icterusartige Färbung derselben erzeugt wird. Ausserdem finden sich bei Thieren Hämorrhagien in den Nieren.

Die Symptome der Vergiftung bei Menschen bestehen fast constant in Erbrechen gelbgefärbter Massen und Durchfall. Die Haut und die Conjunctivae färben sich gelb. Es treten Magenschmerzen auf, der Puls wird beschleunigt, die Temperatur steigt, selbst bis auf 40° C.[1]), die Haut juckt, der Kopf ist schwer und der Harn kann eiweisshaltig, reich an Indican sein und granulirte Cylinder und verfettete Epithelien enthalten. Genesung erfolgt innerhalb 8 Tagen.

Der Nachweis der Pikrinsäure wird vorzüglich durch deren Eigenschaft, stickstoffhaltige Gewebe (Wolle, Seide) ohne Beizmittel gelb zu färben, geführt. Ausserdem kann die Reaction derselben auf Bleiessig benutzt werden. Noch $^1/_{20}$ Milligr. Pikrinsäure liefert einen schwachen, aber deutlichen Niederschlag mit diesem Mittel.[4]) Geringe Mengen gelöster Pikrinsäure oder pikrinsaurer Alkalien geben mit Cyankalium beim Erwärmen eine schöne rothe Färbung; aus concentrirten Lösungen fällt ein brauner Niederschlag (phenylpurpursaures Kalium) aus, der, auf Filtrirpapier angezündet, verpufft.[4]) Organische, pikrinsäurehaltige Massen werden eingedampft, mit Alkohol öfters extrahirt, der Alkohol verjagt, der Rückstand mit Schwefelsäure angesäuert und mit Aether geschüttelt. Nach dem Verjagen des Aethers wird der resultirende Rückstand mit Wasser aufgenommen und auf Pikrinsäure geprüft.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in Magenausspülung, symptomatischer Bekämpfung der Schmerzen, des

[1]) Halla, Prager med. Wochenschrift 1882, Nr. 50 u. 51.
[2]) Erb, Die Pikrinsäure, Würzburg 1865.
[3]) Herter u. Baumann, Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. I, pag. 252.
[4]) Christel, Archiv f. Pharmacie, März 1883, pag. 190.

Durchfalles und Beschleunigung der Elimination der Säure durch die Nieren, durch Verabfolgung von Diureticis.

Die Pikraminsäure ($C_6H_5N_3O_5$), ein Derivat der Pikrinsäure, die gleichfalls technisch verwerthet wird, geht im Körper nach oftmaliger Einführung in Pikrinsäure über und kann demgemäss auch giftig wirken.[1])

Anilinfarben, die Pikrinsäure enthalten, wirken auf die Haut, die mit ihnen in Berührung kommt, entzündungserregend ein.

Azobenzol.

Zwischen dem Nitrobenzol und dem Anilin steht das Azobenzol ($C_{12}H_{10}N_2$), eine in gelbrothen Blättchen krystallisirende Substanz. Bei Hunden und Kaninchen verursacht dasselbe nach Einverleibung per os oder subcutan Entleerung blutigen Harnes.[2]) Auch tritt Erbrechen auf. Bei einmaliger Dosis ist die Hämoglobinurie nur vorübergehend. Bei wiederholter Verabfolgung kleiner Dosen (0·5—1 Grm.) wird auch das Blut braun, dickflüssig und zeigt spectroskopisch den Methämoglobinstreifen neben den Oxyhämoglobinstreifen. Auch im Harn wurde der Absorptionsstreifen des Methämoglobin gefunden. Diese Wirkung des Azobenzol wird wenigstens zum Theile auf einen Uebergang in Nitrobenzol zurückgeführt.[3])

Diazobenzol.

Das salpetersaure Diazobenzol ($C_6H_5N_2NO_3$), das in schneeweissen, seidenglänzenden Nadeln krystallisirt, zerfällt beim Kochen und auch in der Kälte in Stickstoff und Carbolsäure.

Kaninchen, die 0·3—0·5 Grm. dieser Substanz subcutan injicirt erhalten, sterben in 10—20 Minuten. Nach einer schnell eintretenden, ganz ausserordentlichen Dyspnoe, die sich zur qualvollsten Orthopnoe steigern kann, folgen epileptiforme Convulsionen, die zum Tode führen. In weniger stürmisch verlaufenden Fällen entwickeln sich, gewöhnlich von den Hinterextremitäten beginnend, Lähmungserscheinungen in der motorischen und sensiblen Sphäre. Die Ursache der geschilderten Wirkung des Diazobenzols bei Kaninchen und auch bei Fröschen ist in einem nachweisbaren Freiwerden von Stickstoff im Blute und dadurch bedingter mechanischer Respirations- und Circulationsstörung zu suchen.

Bei Hunden erfolgt nach subcutaner Injection von 0·5—1·0 Grm. keine Gasentwicklung im Blute, wohl aber an der Injectionsstelle, die emphysematös wird. Es entstehen nur Lähmungserscheinungen, unregelmässige Athmung, Erbrechen und Pulsbeschleunigung. Die nervösen und cardialen Störungen werden wahrscheinlich durch unbekannte Diazobenzolderivate hervorgerufen. Carbolsäure wird nach sub-

[1]) Eulenberg u. Vohl, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, N. F., Bd. XII, pag. 320.

[2]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, pag. 267.

[3]) Saarbach, Centralbl. f. med. Wissenschaften, 1881, Nr. 39, pag. 705.

cutaner Injection des Diazobenzols nicht nachweisbar abgespalten. Dagegen ist dies der Fall, wenn das Mittel in den Magen eingeführt wird. Aber das Charakteristische der Carbolvergiftung tritt trotzdem bei Thieren nicht ein und Gasentwicklung im Blute ist bei dieser Art der Darreichung nicht zu erkennen.[1])

Anilin.

Das bei der trockenen Destillation von Steinkohlen, Indigo etc. oder durch Reduction von Nitrobenzol mit Zink und Salzsäure oder anderen Reductionsmitteln entstehende Anilin ($C_6 H_5 N H_2$) ist in reinem Zustande eine farblose, aromatisch riechende, etwa zu 3% in Wasser lösliche, bei 184° siedende Flüssigkeit. Gewöhnliches, zur Farbenbereitung verwerthetes Anilin (Rohanilin, Anilinöl) ist ein wechselndes Gemisch von Anilin und Toluidin, mitunter auch Xylidin. Das Anilin bildet gut krystallisirende Salze. Vergiftungen damit kommen zufällig vor in Fabriken, die Anilin darstellen oder verarbeiten, und selten bei der medicinalen äusseren Anwendung des Mittels. Die angeblichen ökonomischen Vergiftungen durch Anilinfarbestoffe in Fruchtsäften, Conditorwaaren, sowie auch Bekleidungsgegenständen etc. (vide unten) sind auf giftige, meist metallische Beimengungen zurückzuführen.

Die Resorption des Anilins geht gewöhnlich von den Lungen aus in Dampfform vor sich. Eine Aufnahme durch die intacte Haut ist in denjenigen Fällen nachgewiesen, in denen durch Zufall (Platzen eines Ballons) die Base auf die Haut kam. In solchen Fällen lässt der Eintritt von Vergiftungssymptomen länger auf sich warten, als wenn das Mittel in Dampfform aufgenommen wird. Im letzteren Falle tritt die Giftwirkung nach 10 Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde auf. Von Wundflächen und Psoriasisplaques aus wird Anilin leicht resorbirt. Es wird durch die Lungen, sowie bei Thieren durch den Harn ausgeschieden. Wahrscheinlich findet es sich in letzterem als Amidophenolschwefelsäure.[2]) Bei Menschen gelingt es nicht bei Anilismus das Mittel im Harn zu finden.[3]) Die tödtliche Dosis für Menschen ist nach den vorliegenden Fällen nicht zu bestimmen. Kaninchen gehen schnell durch 1—3 Grm. subcutan eingeführten Anilins zu Grunde, Hunde durch 2—4 Grm.

Von Elementareinwirkungen des Anilins ist dessen Fähigkeit, Eiweiss zu coaguliren bekannt.[4]) Wirkt Anilin auf Blut ein, so schwinden dessen Absorptionsstreifen, ohne dass der Hämatinstreifen auftritt. Schwefelsaures Anilin erzeugt ausser-

[1]) Jaffé, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. II, pag. 1.
[2]) Schmiedeberg, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, p. 266.
[3]) Grandhomme, Vierteljahrsschr. f. ger. Medic., N. F., Bd. XXXII, 1880.
[4]) Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben in toxikologischer und medicinal-polizeilicher Beziehung, Leipzig 1864.

halb des Thierkörpers und im lebenden Blute den Streifen des Hämatins in saurer Lösung.[1]) Dies wird von Starkow als Ursache der Anilinwirkung angesehen und wahrscheinlich spielt dieses Verhalten bei der Vergiftung in ähnlicher Weise eine Rolle, wie ich dies für die Nitrobenzolvergiftung nachgewiesen habe. Die Vergiftungssymptome bei Thieren bestehen in Verlangsamung der Athmung, Schwäche der Herzthätigkeit, fibrillären Muskelzuckungen neben clonischen Convulsionen ganzer Muskelgruppen. Die Pupillen erweitern sich, die Körpertemperatur sinkt, die Cornea wird anästhetisch und der Tod erfolgt unter Convulsionen. Diese können indess auch fehlen. Trächtige Thiere abortiren durch grosse subcutan beigebrachte Dosen. Der Harn enthält sehr häufig Zucker und Hämoglobin.[2])

Die Dämpfe des Methylanilins, Aethylanilins und Amylanilins erzeugen bei Fröschen in kleinen Dosen Benommensein, in grösseren Verlust der Motilität, Aufhören der Reflexerregbarkeit und Athemstillstand bei intacter Herzaction.[3])

Bei Menschen unterscheidet man zweckmässig die acute von der chronischen Vergiftung. Die acute Vergiftung bietet verschiedene Intensitätsgrade dar. Sie kann in wenigen Stunden in volle Genesung oder auch in den Tod übergehen. In den leichtesten Fällen bekommen Arbeiter in Anilinfabriken Eingenommensein des Kopfes, Schwäche, taumelnden Gang, fahle Gesichtsfarbe, vermehrten Harndrang und Lividität der Lippen. Letzteres kann auch, ohne dass der Kranke es weiss, das einzige Symptom sein.[4]) In schweren Fällen, die durch längere Einathmung concentrirter Anilindämpfe oder durch Resorption grösserer Mengen von der Haut aus zu Stande kommen, zeigen sich Kopfschmerzen, Neigung zum Schlaf oder Somnolenz[5]) und fast immer Cyanose der Haut, Lippen und Nägel, so dass das Bild der asphyctischen Cholera ähnlich wird.[6]) Der Puls wird sehr klein, frequent, der Kranke friert, wird schwindlig, taumelt, fällt hin, verliert das Bewusstsein und kann clonische Zuckungen bekommen. Meistens geht auch dieser Zustand unter geeigneter Behandlung in zwei Tagen vorüber. Kopfschmerzen, Widerwillen gegen Nahrung und Strangurie mit dunklem dickem Urin[4]) treten bisweilen in der Reconvalescenz auf. In den seltenen Fällen, die tödtlich enden, stürzt der Arbeiter plötzlich hin; die Cyanose ist stark ausgeprägt, die

---

[1]) Starkow, Virchow's Archiv, Bd. LII, 1871, pag. 164.
[2]) Jaffé, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. II, pag. 62.
[3]) Jolyet et Cahours, Compt. rend., Bd. LVI, pag. 1131—1132.
[4]) Grandhomme, l. c.
[5]) Leloir, Gazette médic. de Paris, 1880, pag. 49.
[6]) Lailler, Gazette hebdomad., 1873, pag. 387.

Respiration verlangsamt, die Sensibilität erlischt allmälig ganz und der Tod erfolgt im Coma nach vorangegangenen Krämpfen. [1])

Die chronische Vergiftung kennzeichnet sich durch Kopfschmerzen, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Störungen der Verdauung (Aufstossen, Erbrechen etc.) und durch polymorphe Hautausschläge an verschiedenen Körpertheilen. [1]) Sehstörungen in Form von Photophobie, leichter Ermüdung beim Sehen und Amblyopie sollen gleichfalls bei Anilinarbeitern vorkommen. [2])

Der Leichenbefund bei Anilinvergiftung ist weder bei Thieren, noch bei Menschen irgendwie charakteristisch. Spectroskopische Untersuchungen des Blutes sind bei letzteren bisher nicht vorgenommen, sind aber unerlässlich. Das Blut wird stets als sehr dunkel beschrieben; die Därme sind durch Gase aufgetrieben und im Gehirn findet sich seröse Durchtränkung der Hirnhäute und Hyperämie der Gehirnsubstanz selbst.

Der Anilinnachweis wird, wenn das Mittel verschluckt ist, durch Verarbeiten des Magens und Darms incl. deren Inhalt, eventuell auch der Lunge, der Niere und der Blase mit dem Harn geführt. Er stützt sich auf folgende Reactionen: Die wässerige Lösung des Anilins oder eines Salzes desselben gibt mit Chlorkalklösung eine violettrothe Farbe; Anilin in Schwefelsäure gelöst wird mit Kaliumbichromat schön blau gefärbt. Fügt man zu Anilin wenige Tropfen einer mit der 30fachen Menge Wassers verdünnten Schwefelammoniumlösung, so entsteht eine rosenrothe Färbung (Jacquemin). Aus organischen Massen kann das Anilin durch Destillation oder nach dem Stas-Otto'schen Verfahren (pag. 15) gewonnen werden. Es geht aus der alkalischen Lösung beim Schütteln in Aether hinein.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in der Zufuhr frischer Luft, Entfernung aus der Anilinatmosphäre, kalten Begiessungen und Verabfolgung von Stimulantien (Aether, Campher, Moschustinctur). In leichteren Fällen wirkt für den weiteren Verlauf die Verabfolgung von Bittersalz oder Karlsbadersalz günstig. Durch Alkoholgenuss wird die Vergiftung schlimmer. Prophylactisch 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.

Anilinfarben.

Bei der ökonomischen Verwendung verschiedenartiger buntgefärbter Gewebe sind Vergiftungserscheinungen localer und

[1]) Hirt, Die Krankheiten d. Arbeiter, Breslau 1875.
[2]) Galezowsky, Recueil d'Ophthalmol., 1876, pag. 331.

allgemeiner Natur (Eczeme, Gesichtsanschwellung, Anästhesie, Erbrechen, Diarrhoe, Parese) beobachtet worden.[1]) Dieselben wurden auf die betreffenden Anilinfarbstoffe zurückgeführt, während sie in der That gewöhnlich in schädlichen Beimengungen ihren Grund haben. Hierher sind zu rechnen:

Das Fuchsin, Anilinroth, Solferino, Magentaroth), das salzsaure Salz des Rosanilins ($C_{20}H_{19}N_3$). Das Rosanilin ist nach vorhandenen Versuchen[3]) weder bei der subcutanen oder intravenösen Einspritzung, noch der Einführung in den Magen giftig. Das Fuchsin selbst ist wenig in Wasser löslich und stellt grüne, metallisch glänzende Krystalle dar. Entgegen einigen Angaben, nach welchen das reine Fuchsin giftig sei, bei Hunden den Harn roth färbe, in demselben Eiweiss und Cylinder und bisweilen sogar allgemeinen Hydrops erscheinen lasse, sowie bei Menschen Jucken im Gesichte, Kolik und rothe diarrhoische Stühle erzeuge[2]), bewiesen andere zahlreiche Untersuchungen, dass reines Fuchsin eine unschädliche Substanz sei[3]), die bei Kaninchen zu 8 Grm. in 8 Stunden ohne Giftwirkung verabfolgt werden könne. Auch Selbstversuche mit dieser Substanz, die das gleiche Resultat ergaben, liegen vor.[4]) Dagegen ist es richtig, dass im Handel stark (0·3—0·5%) arsenhaltige Fuchsinpräparate vorkommen, die nach ihrer Aufnahme in den Magen mit Weinen oder Conditorwaaren oder bei ihrer Einwirkung auf die Haut Vergiftung erzeugen können[5]) und selbst am Orte ihrer Fabrikation nicht nur die Arbeiter, sondern auch Anwohner der betreffenden Fabriken durch Vergiftung des Bodens und des Trinkwassers mit Arsen in ihrer Gesundheit gefährden.[6])

Die gleichen Verhältnisse walten noch bei folgenden Farben ob: Marron, Phosphin, Grenadin, Ceris (Stoffe, die aus den Rückständen der Fuchsinschmelze gewonnen werden), ferner beim Triphenylrosanilin, dem Methylanilin, Methylgrün, Malachitgrün und pikrinsäurehaltigem Grün. Von letzterem vertragen Kaninchen 0·01 Grm. täglich, dagegen nicht 0·02 Grm.[3]) Giftig wirkt das Lydin[7]), ein durch Einwirkung von salzsaurem Anilin auf Kaliumeisencyanid entstehender violetter Körper. Wenn somit die Säure, welche zur Bildung einer Anilinfarbe benutzt wird, ungiftig ist, so ist die letztere ebenfalls ungiftig, vorausgesetzt, dass nicht freies

---

[1]) Carrol, Philad. Med. Times, 1873, III, 75. — Clemens, Deutsche Klinik, 1866, Nr. 14.

[2]) Feltz u. Ritter, Compt. rend., Vol. LXXXIII, pag. 985.

[3]) Grandhomme, l. c., pag. 27. — Bergmann, Prager Vierteljahrschr. 1865. Bd. IV, pag. 136.

[4]) Bergeron et Clouet, Journ. de Pharm. et d. Chim. Bd. XXV, pag. 296.

[5]) Hoffmann u. Ludwig, Wien. Med. Jahrbuch, 1877, pag. 501.

[6]) Chevallier, Annales d'hygiène publ., 1866, Janvier, pag. 12—37.

[7]) Guyot, Compt. rend., Vol. LXIX, pag. 829.

Anilin in grossen Mengen oder anderweitige schädliche organische oder mineralische Producte beigemengt sind.

Ich schliesse hieran die Besprechung der Rosolsäure. Diese ist in reinem Zustande, wie alle Untersucher angeben, selbst in Dosen von 1 Grm. bei Kaninchen und Meerschweinchen ungiftig.[1]) Dieselbe wird zur Darstellung des Corallins (Päonin) benutzt. Diesen Farbestoff hielt Tardieu[2]) auf Grund von Erkrankungen bei Menschen und Thierversuchen für giftig. Es ist jedoch später nachgewiesen worden, dass das Corallin, sowie auch das Corallingelb nur giftig wirken, wenn sie Arsenverbindungen, Phenol oder Anilin enthalten.[3])

Pyridin.

Das Pyridin (C_5H_5N) erzeugt bei Fröschen nach vorangegangenen fibrillären Muskelzuckungen in Folge einer Reizung der Krampfcentren in der Medulla oblongata allmälig an Intensität stärker werdende, bis zu Starre und Steifigkeit des Thieres führende krampfhafte Contractionen der Muskulatur. Auf diese folgt dann ein lähmungsartiger Zustand.[4])

Picolin.

Das mit dem Anilin isomere, aber von ihm ganz verschiedene flüssige Picolin (C_6H_7N), reagirt stark alkalisch und findet sich u. A. im Steinkohlentheer und im Thieröl (Dippel'sches Oel) vor. Künstlich kann man dasselbe u. A. durch trockene Destillation von Acroleïnammoniak erhalten. Das Picolin ist bei jeder Art der Application für Thiere ein Gift. Es ätzt Schleimhäute. Subcutan injicirt, erzeugt es Entzündung.[5]) Nach seiner Einführung in den Körper wird ein Theil desselben durch die Lungen ausgeschieden.

Frösche, die den Dämpfen von Picolin ausgesetzt sind, werden betäubt; Tauben werden unruhig, schwanken, zeigen erschwerte, pfeifende Respiration und gehen unter allmäliger Abnahme derselben und unter Lähmungserscheinungen zu Grunde. Das Herz überlebt die Athmung kurze Zeit.[6]) Bei subcutaner Anwendung von 2 Tropfen Picolin werden Frösche nach 10—20 Minuten gelähmt. Die Sensibilität wird herabgesetzt. Nach 0·075 Grm. tritt schnell Lähmung ein, die

---

[1]) Eulenberg u. Vohl, Vierteljahrschr. f. ger. Medic., 1870, Bd. XII, H. 2, pag. 311.

[2]) Tardieu, Union médic., Nr. 14 u. 23, 1869.

[3]) Guyot, Compt. rend., Bd. LXIX, 1869, Août, und Eulenberg u. Vohl, l. c., pag. 310—316.

[4]) Harnack u. Meyer, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak, Bd. XII, pag. 395.

[5]) Oechsner de Coningk u. Pinet, Bullet. de la Société chimique de Paris, Bd. XXXIX, pag. 113; Archiv d. Pharmac., Juni 1883.

[6]) Eulenberg, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, Bd. XIV, 1871, pag. 284.

24—30 Stunden zum Wiederausgleiche erfordert. Nach 0·15 Grm. gehen Frösche zu Grunde. Meerschweinchen zeigen dieselben Vergiftungssymptome wie Frösche. Kaninchen sterben nach Injection von 30 Tropfen in 2 Stunden durch Athemlähmung nach vorangegangenen Convulsionen. Hunde bekommen nach directer Einführung in ein Gefäss Speichelfluss.

Bei der Section solcher Thiere wird in der Brusthöhle Picolingeruch wahrgenommen. Die Organe sind hyperämisch.

Das synthetisch dargestellte Collidin ($C_8 H_{11} N$) bedingt bei Fröschen nur Aufhebung der willkürlichen und reflectorischen Bewegungen, durch Lähmung der motorischen Centren.[1])

Phenylhydrazin.

Das Phenylhydrazin ($C_6 H_5 N_2 H_3$), das durch Einwirkung von Zinnchlorür und Salzsäure auf Diazobenzolchlorid erhalten werden kann[2]), tödtet Thiere sowohl in reinem Zustande, als in Form der salzsauren Verbindung unter den Erscheinungen einer weitgehenden Blutzersetzung mit consecutiver Hämaturie. Vom Unterhautzellgewebe aus bedingen 0·05, vom Magen aus 0·5 Grm. der salzsauren Verbindung bei Kaninchen den Tod. Die Wirkung auf das Blut tritt nur bei Anwesenheit von Sauerstoff ein und besteht in der Bildung eines bisher nicht bekannten Farbstoffes mit einem Absorptionsstreifen hinter der Linie D. Das reine Phenylhydrazin bildet aus Hämoglobin bei Ausschluss von Sauerstoff Hämochromogen.[3])

Toluol.

Das Toluol ($C_7 H_8$) ist weniger giftig als das Benzol. Mittelgrosse Hunde vertragen davon bis zu 25 Ccm.[4]) Der danach gelassene Harn enthält grosse Mengen von Hippursäure.[5])

Das Nitrotoluol (Orthonitrotoluol) erzeugt bei Thieren Vergiftungserscheinungen. Dieselben bestehen in einer ziemlich heftigen Einwirkung auf das Centralnervensystem. Auch Erbrechen tritt auf. Die Thiere gewöhnen sich aber schliesslich an das Mittel, so dass 2—4 Grm. täglich vertragen werden. Im Harne, welcher Kupferoxyd reducirt und links dreht, findet sich danach Orthonitrobenzoësäure und Uronitrotoluolsäure[6]) — letztere ist vielleicht als Nitrotoluglycuronsäure[7]) anzusprechen.

---

[1]) Harnack u. Meyer, l. c., pag. 397.
[2]) Meyer u. Lecco, Ber. d. D. chem. Gesellsch., Bd. XVI, pag. 2976.
[3]) G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. IX, Heft, pag. 34.
[4]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, pag. 265.
[5]) Schultzen u. Naunyn, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1867, pag. 353.
[6]) Jaffé, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, pag. 47.
[7]) Schmiedeberg u. Meyer, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. III, pag. 422.

Toluylendiamin.

Das Toluylendiamin ($C_7 H_{10} N_2$) entsteht durch Einwirkung von Zinn und Salzsäure auf Dinitrotoluol und bildet farblose Nadeln, die sich an der Luft bald bräunen. Blut mit Toluylendiamin versetzt, lässt spectroskopisch den Hämatinstreifen erkennen. Thiere, die davon 0·3 bis 0·5 Grm. subcutan injicirt erhalten, bekommen Erbrechen, Unlust zur Bewegung, Herabsetzung der Sensibilität, ausgesprochenen Icterus (Hunde), Hämoglobinurie (Katzen) und gehen zu Grunde.[1]) Bei Katzen wurde ein beträchtliches Sinken des Sauerstoffgehaltes im Blute beobachtet.[2])

Amarin.

Durch Erhitzen des Hydrobenzamids oder durch Einleiten von Ammoniak in eine alkoholische Lösung von Benzaldehyd erhält man das Amarin ($C_{21} H_{18} N_2$). Dieses erzeugt bei Thieren, per os oder subcutan beigebracht, Convulsionen, die in ihrer ununterbrochenen Fortdauer an die durch Guanidin und Carbolsäure, ihrem Charakter nach an die durch Pikrotoxin hervorgerufenen erinnern. Das isomere Hydrobenzamid ist ungiftig.[3])

Kreosot.

Das reine Buchenholztheerkreosot besteht wesentlich aus Guajacol ($C_7 H_8 O_2$) und Kreosol ($C_8 H_{10} O_2$). Verfälschungen mit Carbolsäure sind häufig. In der Literatur sind, abgesehen von den vorübergehenden Giftwirkungen dieser Substanz bei ihrer therapeutischen Verwendung, zwei tödtliche Vergiftungen berichtet. Die tödtliche Dosis betrug in dem einen Falle bei einem Kinde 20 Tropfen bis 1·8 Grm.[4]) — hiernach trat der Tod nach 17 Stunden ein — im anderen bei einer Erwachsenen 7·2 Grm. und hier erfolgte der Tod nach 36 Stunden.[5])

Das Kreosot coagulirt Eiweiss und Blut, aber nicht Leim. Auf der Haut entsteht Brennen, bei längerer Berührung Entzündung und selbst Blasenbildung. Auf Wundflächen und Schleimhäuten ist die Einwirkung heftiger; es bilden sich hier weisse Aetzschorfe. Pflanzen sterben durch Begiessen mit Kreosotwasser ($1^1/_4\%$), ebenso Insecten und Fische.[6]) Die tödtliche Dosis für Frösche beträgt bei subcutaner Einführung 0·03 Grm., für Tauben 0·2 Grm.; Kaninchen und Katzen sterben

---

[1]) Stadelmann, Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. XIV, pag. 231 und 422.

[2]) Feitelberg, Ueber den Einfluss einiger Gifte auf die Alkalescenz des Blutes, Dorpat 1883, pag. 35.

[3]) Bacchetti cit. bei Husemann, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. VIII, pag. 116.

[4]) Müller, Würtemb. med. Correspondenzbl., 1869, pag. 337.

[5]) Strumpfs, Systemat. Handb. d. Arzneimittellehre, 1848, I, pag. 904.

[6]) Reichenbach, Das Kreosot, 2. Aufl., Leipzig 1835, pag. 66.

durch 2·5 Grm.[1]), Hunde durch 6—7 Grm. Die Wirkung stellt sich als Muskellähmung centralen Ursprunges, Herabsetzung der Herzthätigkeit und Athemnoth dar. Hunde zeigen Erbrechen, Betäubung, kurze, röchelnde Athmung, Muskelerschlaffung, Gliederzittern — aber nie Krämpfe wie nach Vergiftung mit Carbolsäure.[1])

Bei Menschen können zulässige Dosen des Kreosots Vergiftungserscheinungen, besonders heftiges Erbrechen, hervorrufen, das angeblich auf eine Verunreinigung des Mittels zurückzuführen ist.[2]) Giftige Dosen erzeugen Speichelfluss, Schluckbeschwerden, Würgen, Erbrechen, Röcheln, Angst, Erstickungsanfälle, Schwindel, heftige Kopfschmerzen, blutige Darmentleerungen, immer verminderte Harnabsonderung und Bewusstlosigkeit.

Die Section ergibt bei Thieren, die öfters Kreosot erhalten haben, constant circumscripte, pneumonische Herde und Entzündung von Magen und Darm. Bei Menschen wurde ebenfalls Entzündung der ersten Wege (weisse Plaques auf der Zunge, pergamentartige Beschaffenheit der Lippen) constatirt.

Reines Buchenholztheerkreosot soll blassgelb, öligfliessend sein, ein specifisches Gewicht von 1·06 haben und im doppelten Volumen entwässerten Glycerins unlöslich sein — andere Kreosote sind darin löslich (Hager).

Für die Behandlung der Vergiftung kommt die Entleerung des Giftes aus dem Magen, sowie die Bekämpfung der Entzündung in den ersten Wegen (Eis, schleimige Getränke, äusserlich Sinapismen etc.) in Frage.

Salicin.

Nach der Einführung von Salicin ($C_{13}H_{18}O_7$), dem in der Rinde vieler Weiden- und Pappelarten befindlichen Glycosid, in den Thierkörper zeigt sich im Harn ein hoher Gehalt an Aetherschwefelsäure. Derselbe deutet auf eine Paarung von Schwefelsäure wahrscheinlich mit Saligenin hin, welches bei der Fermentation des Salicins neben Zucker entsteht.[3]) Thiere vertragen grosse subcutan oder selbst direct in die Blutbahn eingebrachte Mengen (4 Grm.) ohne Vergiftungserscheinungen.

Auch bei Menschen werden selbst nach 15—20 Grm. Salicin pro dosi und 96 Grm. in 3 Tagen keine Giftwirkungen beobachtet. Nur gewisse Personen reagiren in Folge nicht zu bestimmender, individueller Verhältnisse auf Salicin mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen, mitunter auch mit Erbrechen. Auch Collaps ist beobachtet worden.[4])

---

[1]) Ummethun, Experim. Beiträge zur Toxikologie des Kreosots u. der Carbolsäure, Göttingen 1870.

[2]) Reichenbach, l. c., pag. 142.

[3]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, I, 264.

[4]) Buchwald, Ueber Wirkung und therapeut. Werth des Salicins, Breslau 1878.

Salicylsäure.

Die Salicylsäure ($C_7 H_6 O_3$) und ihre Salze können bei der therapeutischen Anwendung schwere Vergiftungssymptome erzeugen. Die giftige, respective letale Dosis des salicylsauren Natrons beträgt für mittelgrosse Hunde 5 Grm. Im Körper paart sich die Salicylsäure zum Theil mit Glycocoll zu Salicylursäure, ein anderer Theil wird unverändert ausgeschieden. Die Aetherschwefelsäuren sind im Harne beim Kaninchen und Menschen nicht vermehrt, beim Hunde ist es unentschieden.[1]) Die Resorption geht von allen Schleimhäuten aus schnell vor sich; die Ausscheidung durch den Harn erfolgt schon nach 15 Minuten und ist nach längstens fünf Tagen beendet.[2]) Auch im Speichel, der Milch, im Schweisse, in Ernährungsflüssigkeiten und Transsudaten kann sich Salicylsäure finden. Eiweiss wird durch Salicylsäure coagulirt. Blut bildet auf Zusatz von 5% Salicylsäure ein erhärtendes Coagulum. Hierbei entsteht Hämatin. Auf Schleimhäute pulverförmig oder in Wasser (1 : 15) vertheilt aufgebracht, erzeugt die Salicylsäure Entzündung. Es bilden sich alsbald weisse Aetzstellen aus, die mehrere Stunden bestehen bleiben können, um dann einer Loslösung des mortificirten Gewebes Platz zu machen.

Thiere zeigen nach Beibringung giftiger Dosen von salicylsaurem Natron eine Beschleunigung mit nachfolgender Abnahme der Athmung, Sinken des Blutdruckes, Aussetzen des Pulses, Erbrechen auch nach subcutaner Einführung, Diarrhoe, clonische Zuckungen und schliesslich Dyspnoe und Tetanus, der dem durch Strychnin erzeugten sehr ähnlich ist.[3])

Bei Menschen traten in zwei Fällen[4]) nach 15, respective 22 Grm. salicylsauren Natrons, die aus Versehen genommen waren, folgende Vergiftungssymptome ein: Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Delirien, verlangsamte, keuchende und tiefe Respiration, Schwerhörigkeit, Dysphagie, Sinken der Temperatur, ein in der Frequenz inconstanter, bald beschleunigter, bald normaler Puls, sowie Anästhesie an den Füssen. Die Vergiftungserscheinungen hielten 2, respective 4 Tage an.

Vereinzelt sind noch folgende Symptome bei dem therapeutischen Gebrauche des Mittels beobachtet worden: Eine Herabminderung der Sehschärfe und Verengerung der Netzhautgefässe[5]) — vorübergehende oder bleibende Taubheit, Hyperämie im knöchernen Gehörgange, sowie Trübung und Verdickung des Trommelfelles[6]) — Schwindel, Delirien, Bewegungs- und Empfindungsstörungen in den unteren Extremitäten[7]),

[1]) Baumann und Herter, l. c.

[2]) Drasche, Wiener med. Wochenschr., 1876, Nr. 43.

[3]) Feser u. Friedberger, Archiv f. Thierheilkunde, 1875, 2. Heft. — Lymas, Toxikologische Studien über die Wirkung des salicyls. Natrons auf den thier. Organ. Inaug. Diss., Erlangen 1876.

[4]) Petersen, Deutsche med. Wochenschr., 1877, Nr. 2. — Weckerling, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, 1876.

[5]) Knapp, Wiener med. Wochenschr., 1881, pag. 1237.

[6]) Kirchner, Berl. klin. Wochenschrift, 1884, Nr. 9, pag. 725. — Schilling, Aerztl. Intelligenzbl., 1883, Nr. 3.

[7]) Müller, Berl. klin. Wochenschr., 1877, pag. 29. — Kisch, Prag. med. Wochenschr., 1880, Nr. 1.

Dyspnoe, Temperatursteigerung und Schüttelfrost[1]), Kolikschmerzen, Durchfälle, Collaps, Hämaturie und Albuminurie mit dem Bilde einer acuten Nephritis[2]), Oedeme und mannigfaltige Hautausschläge. Die Individualität der betreffenden Person spielt für das Eintreten des einen oder anderen der genannten Symptome eine wesentliche Rolle.

Um Salicylsäure nachzuweisen, versetzt man die zu untersuchende Substanz mit einem Eisenoxydsalz, z. B. Eisensesquichlorid. Es entsteht eine Violettfärbung, die noch in Lösungen von 1 : 50.000 deutlich erkannt werden kann und bei 1 : 10.000 schön ausgesprochen ist. Im Harne kann die Färbung bei directem Zusatze von Salicylsäure oder deren Salzen erst bei 1 : 5000 erkannt werden. Organische Massen, die Salicylsäure enthalten, werden entweder angesäuert und destillirt oder mit Aether geschüttelt und im Destillate, respective dem Verdampfungsrückstande vom Aether, wird die Säure durch Eisensalz nachgewiesen. [3])

Cumarin.

Das u. A. in der Tonkabohne, dem Waldmeister, den Blüthen des Steinklees vorkommende und auch synthetisch aus der Natriumverbindung des Salicylaldehyds mit Essigsäureanhydrid dargestellte Cumarin ($C_9 H_6 O_2$) wirkt giftig. Auf Kalt- und Warmblüter[4]) äussert dasselbe eine betäubende, und die Reflexthätigkeit bis zum völligen Erlöschen herabsetzende Wirkung. Die Thiere reagiren selbst auf Reizung der Cornea nicht mehr und versinken ohne Krämpfe in einen tiefen Schlaf, der in den Tod übergehen kann. Neben den Grosshirnfunctionen wird die Herzinnervation beeinflusst. Das Cumarin lähmt den Herzvagus und später die musculomotorischen Ganglien des Herzens und den Muskel selbst. Das Herz steht in Diastole still. Bei Fröschen werden die Capillaren vorübergehend erweitert. Die Athmung wird bei Warmblütern verlangsamt und die Temperatur sinkt entsprechend der Dauer und Intensität der Vergiftung. Hunde gehen durch 0·6—0·8 Grm. unter narcotischen Erscheinungen zu Grunde. Bei Menschen erzeugen 4 Grm. Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche.[5])

Das Cumarin geht als solches in den Harn über. Es stellt farblose, seidenglänzende Plättchen oder Säulen dar, die bei 67° C. schmelzen, sich in Alkohol und Aether, wenig in Wasser lösen und charakteristisch gewürzhaft riechen.

---

[1]) Baruch, Berl. klin. Wochenschr., 1883, Nr 23 u. 33 u. Erb, Berl. klin. Wochenschr., 1884.

[2]) Jsraël, Centralbl. f. klin. Medicin, 1884, Nr. 13. — Bälz, Archiv d. Heilkunde, Bd. XVIII, pag. 60.

[3]) Fürbringer, Zur Wirkung der Salicylsäure, Jena 1875.

[4]) Köhler, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1875, pag. 867 u. 881 u. Archiv f exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. VI, pag. 283.

[5]) Malewski, Quaedam de Camphora etc., Dorpat 1855.

Cymol.

Für Kaninchen ist das, ein farbloses Oel darstellende, bei 179·5° C. siedende Cymol ($C_{10}H_{14}$) ungiftig. Ein Hund geht durch 5 Grm. subcutan in 4 Tagen eingeführten Cymols an Gastroënteritis zu Grunde.[1]) Bei Menschen treten nach Tagesdosen von 3—4 Grm. Uebelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen auf.[2]) Das Cymol geht in den Harn als Cuminsäure[2]), und Cuminursäure über.

Thymol.

Das Thymol ($C_{10}H_{14}O$), in Substanz oder Lösung zu einer Eiweisslösung gesetzt, bewirkt keine Fällung. Auf Schleimhäuten erzeugt es indessen, in Substanz aufgebracht, weisse Flecke, welche nach einigen Stunden unter Abstossung der Epithelialschicht verschwinden. Nach Einführung von Thymol bildet sich die entsprechende Aetherschwefelsäure, die durch den Harn ausgeschieden wird.

Bei Fröschen werden die peripherischen Endigungen der sensiblen Hautnerven gelähmt.[3]) Ausgewachsene Kaninchen sterben, wenn sie 3—4 Grm. hypodermatisch und 5—6 Grm. Thymol in den leeren Magen injicirt erhalten. Ist der Magen gefüllt, so ertragen sie 3—6 Grm., ohne sehr heftige Intoxicationssymptome.[4]) Bei directer Einbringung in die Gefässbahn genügen schon 0·1 Grm. des emulsionirten Thymols pro Kilo, um einen letalen Ausgang herbeizuführen. Für Meerschweinchen sind 1·1 Grm. pro Kilo, subcutan injicirt, tödtlich.[5]) Von der Peritonealhöhle aus wird Thymol in Emulsion oder öliger Lösung schnell resorbirt. Der Tod erfolgt unter Sinken der Temperatur und des Blutdruckes, Apathie und Coma. Convulsionen fehlen gewöhnlich ganz. In dem comatösen Zustande erleidet die Respirationsfrequenz eine mitunter plötzlich eintretende Abnahme; die Pulszahl wird anfangs grösser, sinkt dann wieder und die Herzcontractionen werden schwächer. Die Reflexerregbarkeit erlischt allmälig. Die Herzthätigkeit überdauert den Respirationsstillstand, so dass es mitunter gelingt, sogar noch in tiefer Narcose, wenn das Thier auf die stärksten sensiblen Reize nicht mehr reagirt und der Blutdruck fast auf Null gesunken ist, dasselbe durch Einleitung künstlicher Respiration am Leben zu erhalten.[6]) Der Harn enthält bei so acuten Vergiftungen constant Eiweiss und hyaline Cylinder, mitunter Blut.[4]) Bei Thieren, die bis zum tiefen Coma mit Thymol vergiftet sind, erzeugt Strychnin keine Wirkung mehr.

Menschen vertragen bis 7·0 Grm. pro dosi innerlich.

Bei der therapeutischen internen Anwendung des Mittels in grossen Dosen werden in seltenen Fällen beobachtet: Erbrechen,

---

[1]) Schulz, Das Eucalyptusöl, Bonn 1881, pag. 12.

[2]) Ziegler, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. I, pag. 65.

[3]) L. Lewin, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1875, Nr. 21, und Virchow's Archiv, Bd. LXV.

[4]) Husemann, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. IV, pag. 280.

[5]) Fubini et Russi Giliberti, Arch. ital. de Biol. vol. III, pag. 266.

[6]) Küssner, Ueber die phys. u. ther. Wirkungen des Thymols, Halle 1878.

Magenschmerzen, Kolikschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Collaps.

An den Nieren durch Thymol zu Grunde gegangener Thiere lässt sich eine intensive Entzündung und an der Leber eine stärkere Verfettung, wie die durch Phosphor zu erzeugende, nachweisen.

Zum Nachweise des Thymols setzt man zu der thymolhaltigen Flüssigkeit ihr halbes Volumen Eisessig und ein Volumen concentrirte Schwefelsäure und erwärmt. Es tritt eine violette Färbung ein[1]), die spectroskopisch zwei Absorptionsstreifen erkennen lässt. Das Intensitätsverhältniss derselben ist ein umgekehrtes, wie das der Oxyhämoglobinstreifen. Beim längeren Stehen der Flüssigkeit wird der zweite ganz undeutlich.

Indol.

Das krystallinische, unangenehm riechende, in Wasser lösliche Indol ($C_{16}H_{14}N_2$), das im Thierkörper in Indican übergeht, wird von der Froschhaut aus resorbirt. Die Vergiftungserscheinungen sind den durch Phenol hervorgerufenen gleichartig. Nach kleineren Dosen zeigt sich erhöhte Reflexerregbarkeit mit darauf folgenden, leichteren und transitorischen Lähmungserscheinungen. Letztere sind sehr schwer nach grösseren Dosen. Die Athmung sinkt. Der Tod erfolgt in 24 Stunden.[2])

Bei einem Hunde, der 2 Grm. Indol in 24 Stunden erhielt, wurde Durchfall und Hämaturie beobachtet.[3])

Orthonitrophenylpropiolsäure.

Diese Säure ($C_9H_5NO_4$), die unter dem Einflusse reducirender Agentien in Indigo übergeführt werden kann, wirkt giftig. Bei Hunden erfolgt der Tod schon nach einer Gabe, die ein Drittel von der beträgt, bei welcher Kaninchen sich noch wohl befinden.[4]) Die Differenz scheint zum Theile durch die Nahrung bedingt zu sein. Kaninchen gehen durch subcutane Anwendung von 1·25—1·5 Grm. dieser Säure in wenigen Minuten zu Grunde.[5]) Nach kleineren, öfter wiederholten Dosen leben sie 24—36 Stunden. Im Harne fand sich nach subcutaner Injection des Natriumsalzes Blut.[4])

Bei Hunden tritt Fressunlust ein, und in dem sehr reichlich entleerten Harn zeigt sich Eiweiss und Zucker. Der Tod erfolgt unter allmälig sich ausbreitender, zuerst an den Hinterextremitäten auftretender Lähmung nach 5—7 Tagen.

Die Section ergibt ab und zu Enterocatarrh. Auch wurden Infarcte am Herzen gefunden.[5]) Ziemlich constant scheint parenchymatöse Nephritis zu sein.[4])

---

[1]) Hammarsten u. Robert, Pharm. Zeit. 1881, 31. Aug.

[2]) Christiani, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, pag. 273.

[3]) Nencki, Berichte d. Deutsch. chem. Gesellsch., 1876, pag. 299.

[4]) G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. VII, pag. 178 und 403.

[5]) Ehrlich, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, Nr. 42, pag. 753.

Naphtalin.

Das Naphtalin ($C_{10} H_8$), eine in rhombischen Blättern krystallisirende Substanz, die in Wasser unlöslich ist, stellt für gewisse niedere Organismen und menschliche Parasiten (Krätzmilbe) ein Gift dar. Höher organisirte Thiere werden weder durch naphtalinhaltige Luft, noch durch Einführung grösserer Naphtalinmengen besonders alterirt. Resorption findet vom Magen aus statt. Im Harne erscheint der grösste Theil als reines Naphtalin wieder.[1]) Hunde bekommen nach Darreichung kleiner Mengen (1—2 Grm.) in der Regel leichten Durchfall, nach grösseren Mengen (5 Grm. pro dosi und mehr) wird der Durchfall stärker. Entzündung im Darmcanale fehlt aber hierbei. Aus dem Kothe lässt sich durch Destillation Naphtalin gewinnen.[2]) Die bei Menschen ab und zu beobachteten Reizerscheinungen in den Nieren (Albuminurie[3]) sollen auf Verunreinigungen des Präparates zurückzuführen sein.[2]) Doch ist neuerdings nach innerlicher Verabfolgung auch von reinem Naphtalin Harndrang constatirt worden.[4])

Naphtol.

Bei der therapeutischen, äusseren Verwendung des krystallinischen, in Alkohol und Oel löslichen Naphtols ($C_{10} H_8 O$) gegen Hautkrankheiten wurden bisher einzelne Giftwirkungen beobachtet, die in Folge der Resorption dieses Mittels von der Haut aus zu Stande kamen.

Nach subcutaner Injection von 1 Grm. sterben Kaninchen von 1 Kilo Gewicht, Hunde von $4^1/_2$ Kilo nach Injection von 1·5 Grm. in $2^1/_2$—12 Stunden. Der Tod erfolgt bei Hunden nach voraufgegangener Salivation und Unruhe, bei Kaninchen nach heftigen Krämpfen. Stets ist Hämoglobinurie vorhanden.[5])

Die Ausscheidung des Naphtols und seiner Umwandlungsproducte erfolgt durch den Harn. Dieser ist nach 12 Stunden trübe, von der Farbe eines gelb-röthlichen Weinmostes. Ein Knabe entleerte nach zweitägiger Einpinselung von Naphtol (10% alkoholische Lösung) blutigen Harn. Ausserdem traten die Symptome eines Morbus Brightii, Ischurie, Erbrechen und Bewusstlosigkeit auf. Es folgten hierauf mehrere Tage hindurch heftige, eclamptische Anfälle mit halbseitigen Zuckungen. Es trat Genesung ein.[6])

Campher.

Der gewöhnliche Laurineen-Campher ($C_{10} H_{16} O$) hat zu verschiedenen Zeiten, je nachdem er therapeutisch mehr oder

---

[1]) Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, pag. 268.
[2]) Bonning, Ueb. d. Wundbehandl. m. Naphtalin, Strassburg 1881, pag. 30.
[3]) Fürbringer, Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 10, pag. 146.
[4]) Pick, Deutsche med. Wochenschr. 5. März 1885.
[5]) Neisser, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, Nr. 30, pag. 545
[6]) Kaposi, Wiener med. Wochensch., 1881, Nr. 22—24.

weniger gebraucht wurde, auch in wechselnder Häufigkeit Vergiftungen erzeugt. Dieselben kamen bisher zu Stande durch zu grosse medicinale Dosen, die in den Magen oder in das Rectum eingeführt wurden, oder in verbrecherischer Weise zur Erzeugung von Abort[1]) ferner durch Verwechslung und auch durch Einathmung von Campherdampf.[2]) Es können alle pharmaceutischen Präparate des Camphers, z. B. Oleum camphoratum[3]) und Spiritus camphoratus[4]) Vergiftung herbeiführen. Unter den zahlreich vorgekommenen Fällen werden nur 2 mit tödtlichem Ausgange verzeichnet.

Die Höhe der giftigen, resp. tödtlichen Dosis des Mittels variirt je nach der Form, in der es verabfolgt wurde, der Füllung des Magens, dem Orte der Application und der Individualität der Vergifteten, insofern der in Alkohol oder Oel gelöste, besonders vom Rectum aus aufgenommene Campher bei individuell für dieses Mittel empfänglichen Personen am stärksten wirken soll. Wiederherstellungen wurden indessen noch nach 6—10 Grm. selbst in Alkohol gelösten nach 9 Grm. und selbst nach 12 Grm. in Wasser vertheilten, resp. pulverförmigen Camphers beobachtet. Bei einem Kinde trat der Tod nach 2 Grm. ein.[5]) Für Erwachsene würden als durchschnittliche toxische Dosis 2 Grm. anzugeben sein. Die Wirkung tritt bald nach dem Einnehmen des Mittels, spätestens nach 2 Stunden ein und kann bis zu 20 Stunden anhalten.

Die Aufnahme in den Körper geschieht in jedem Aggregatzustande und von Schleimhäuten und Wundflächen aus. Thiere können von letzteren aus tödtlich vergiftet werden. Die Ausscheidung erfolgt zum Theil durch die Lungen. Auch in die Milch soll der Campher übergehen. Ein anderer Theil desselben erscheint im Harn in Gestalt von zwei Camphoglycuronsäuren, von denen die eine krystallinisch, die andere amorph erhalten werden kann. Beim Behandeln derselben mit verdünnten Säuren zerfallen sie in Campherol ($C_{10} H_{16} O_2$) und Glycuronsäure ($C_6 H_{10} O_7$). Ausserdem findet sich noch eine amorphe stickstoffhaltige gepaarte Säure vor.[6])

Auf Schleimhäuten und Wundflächen erzeugt Campher je nach der Dauer der Einwirkung Brennen, Schmerzen und Entzündung. Für niedere Thiere (Insecten, Käfer etc.) ist Campher ein heftiges Gift. Er wirkt aber auf kaltblütige Thiere anders als auf Warmblüter ein, insofern bei ersteren

---

[1]) Kuby, Friedreich's Blätt. f. ger. Medic. 1881, Nr. 4. — Pollak, Wien. Med. Presse 1874, pag. 258. — Lederer, eod. loc., pag. 121.

[2]) Frank's Magazin 1846, Bd. I, pag. 413 u. 414.

[3]) Hevetson, The Druggist's Circul. and Chem Gaz. 1883.

[4]) Drasche, Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses. Wien 1883, pag. 40.

[5]) S. Schaaf, Gaz. méd. de Strasbourg, Mai 1850.

[6]) Schmiedeberg u. H. Meyer, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. III, pag. 422.

keine Krämpfe wie bei den letzteren, sondern Lähmung der Endigungen der motorischen Nerven und des Rückenmarkes auftritt. Die Krämpfe bei Warmblütern entstehen durch Reizung der Krampfcentren und der Medulla oblongata, da sie nach Durchschneidung des Halsmarkes ausbleiben.[1] Auch andere in der Medulla gelegene Centra wie das Schweiss- und Respirationscentrum werden erregt. Bei Fröschen findet nach kleinen Dosen eine Verstärkung der Herzenergie, nach grossen — wahrscheinlich durch directe Reizung des Herzmuskels selbst[2] — eine Lähmung der Herzaction statt.[3] Die Reflexerregbarkeit wird herabgesetzt.[4] Bei Warmblütern wird die Temperatur erniedrigt.[5]

Die Vergiftungssymptome bei Menschen sind in ihrer Intensität neben der Grösse der Dosis von den oben angegebenen Factoren abhängig. In Selbstversuchen von Purkinjé[6] zeigte sich nach 0·7 Grm. ein rauschartiger Zustand, nach 2·4 Grm. dringendes Bewegungsgefühl in den Muskeln, verringerte Sensibilität, Ideenjagd und Gedankenflucht, Gesichtstäuschungen, Schwinden des Bewusstseins, geröthetes Gesicht und convulsivische Bewegungen. In Vergiftungsfällen mit grösseren Dosen wurden beobachtet: Brennen in den ersten Wegen, Uebelkeit oder Erbrechen, Durst, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Funkensehen, Hallucinationen, Schwindel, Blässe des Gesichts und starke Schweisse. Die Haut fühlt sich kühl an, und auch objectiv ist ein Sinken der Körpertemperatur zu constatiren. Es können sich ferner zeigen: Ameisenkriechen und Eingeschlafensein der Extremitäten, erschwerte Athmung — die Exhalationsluft riecht nach Campher — bisweilen Pupillenerweiterung meistens ein kleiner unregelmässiger, selten normaler Puls, Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, auch Convulsionen, Delirien und ein tobsuchtartiger Anfall. Häufig besteht Anurie oder Strangurie. In seltenen Fällen erfolgt Lähmung von Blase und Mastdarm. Die Reconvalescenz kann mehrere Tage, ja selbst 2—3 Wochen in Anspruch nehmen.

In Folge von chronischer Verabfolgung von Campher tritt bei Thieren die Neigung zu epileptiformen Krämpfen auf, die sich mehrmals in 24 Stunden wiederholen können.[7] Auch bei einem Menschen, der habituell Campher als Präservativ gegen Cholera im Munde hielt, wurden Muskel-

---

[1]) Wiedemann, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. VI, p. 216.

[2]) Harnack u. Wittkowski, Archiv f. exper. Phathol. u. Pharmak., Bd. V, pag. 427.

[3]) Heubner, Archiv f. Heilkunde, Bd. XI, pag. 334.

[4]) Baum, Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1870, Nr. 30.

[5]) Binz, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakolog., Bd. V, pag. 109 u. Bd. VIII, pag. 50.

[6]) Purkinjé, N. Breslauer Sammlung aus d. Geb. der Heilkunde, Bd. I, pag. 428.

[7]) Pellacani, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVII, 1883, pag. 372.

schwäche, schwankender Gang und Zittern der Hände beobachtet.[1])

Sectionsergebnisse liegen nur von Thieren vor. In den Körperhöhlen, besonders im Schädel, wurde Camphergeruch wahrgenommen. In den Fällen, wo Campher in Stücken eingeführt wurde, fand sich im Magen Entzündung und Geschwürsbildung.[2]) Ecchymosen wurden auch am Endocard beobachtet.

Der Nachweis des Camphers kann durch dessen eigenthümlichen Geruch oder durch Darstellung der obengenannten Producte aus dem Harne geführt werden. Die Isolirung des unzersetzten Camphers geschieht durch Extraction der organischen Massen mit Alkohol oder Chloroform und Fällen dieser Auszüge mit Wasser. Er schmilzt bei 175°, und lenkt die Polarisationsebne nach rechts ab. Die krystallinische Camphoglycuronsäure ist linksdrehend, das Campherol rechtsdrehend.

Die Behandlung der Camphervergiftung besteht in möglichst schneller Entleerung des Giftes durch Brechmittel oder Magenpumpe, oder durch Klystiere, wenn es vom Rectum aus zur Anwendung kam. Zu vermeiden sind alkoholische und ölige Mittel, die den Campher lösen. Kalte Begiessungen, Hautreize und Opiate sind als symptomatische Mittel indicirt.

Borneol.

Der Borneocampher ($C_{10}H_{18}O$), der aus Dryobalanops Camphora, oder aus dem Japancampher durch Erhitzen mit alkoholischer Kalilösung gewonnen wird, schmilzt bei 198°, bildet weisse Krystallmassen und besitzt einen pfeffrigen Camphergeruch. Nach seiner Einführung in den Thierkörper findet sich im Harne u. A. die krystallinische, in Wasser, Weingeist, aber nicht in Aether lösliche Borneolglycuronsäure.[3])

Bei Fröschen zeigt sich nach Einführung von Borneol: Unterdrückung der willkürlichen und Reflexbewegungen, sowie Stillstand der Athmung. Sie gehen durch 0·03—0·04 Grm. zu Grunde. Bei Kaninchen tritt nach kleinen Dosen nur Lähmung der Bewegung, bei grossen auch der Empfindung und der Reflexthätigkeit statt. Die Quer- und Längsleitung im Rückenmarke wird aufgehoben. Die Thiere werden kalt. Der Blutdruck sinkt und die Herzthätigkeit nimmt unabhängig vom Vagus ab. Der Tod der Thiere ist auf Lähmung der Medulla oblongata zurückzuführen.

Campherol.

Das aus dem Harne von Hunden nach Campherverfütterung dargestellte Campherol ($C_{10}H_{16}O_2$), ein Hydroxyldevirat des Camphers,

[1]) Leroy-d'Etiolles, Union médic., 1857, Nr. 46.

[2]) Orfila, Lehrb. der Toxikologie, übers. v. Krupp, 1854, Bd. II, pag. 517.

[3]) Pellacani, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. XVII, pag. 388.

stellt eine schneeweisse, krystallinische Substanz dar, die sublimirbar ist, bei 197—198° C. schmilzt und die Ebene des polarisirten Lichtes nach rechts dreht. Es löst sich zu 6—7 : 100 Theile Wasser.

Frösche büssen durch 0·01—0·02 Grm. Campherol die spontane und Reflexerregbarkeit ein. Die Muskeln contrahiren sich noch auf Reiz, während Reizung von Nerven und Rückenmark erfolglos ist. Bei Säugethieren besteht das wesentlichste Symptom in Convulsionen, die von verschieden lange dauernden Pausen unterbrochen werden. Durch 1·0 Grm. zeigen sich die Symptome spinaler Erregung, gefolgt von Respirationsstörungen. Bei Warm- und Kaltblütern nimmt die Herzfrequenz ab, während die Energie der Herzaction und der Blutdruck steigen. Die Beeinflussung des Herzens ist wahrscheinlich eine directe, auf den Herzmuskel gerichtete.[1])

Bromcampher.

Campher liefert mit Brom: Monobromcampher, (C_{10} H_{15} Br O), farblose Krystalle, die bei 76° schmelzen, und Dibromcampher (C_{10} H_{16} Br_2 O), der bei 114° C. schmilzt.

Frösche sterben nach Beibringung von 0·05—0·06 Grm. Bromcampher. Kaninchen vertragen 1 Grm. ohne toxische Erscheinungen. Dagegen sind Hunde viel empfindlicher gegen dieses Mittel wie Kaninchen, und zwar schon in Dosen, in welchen der gewöhnliche Campher keine Erscheinungen macht. Nach 0·3—0·5 Grm., die in den Magen eingeführt werden, treten Krämpfe in den Extremitäten, Speichelfluss, Athemnoth und lebhafteste Reflexerregbarkeit ein. Das Herz erleidet eine Abnahme seiner Frequenz und Zunahme seiner Energie.[2])

Zwei Vergiftungsfälle bei Menschen durch 1, resp. 3 Grm. Monobromcampher ergaben als Symptome: Schwere und Druck im Kopfe, Kurzathmigkeit, Kälte des Körpers, Pulsverlangsamung, Zuckungen in den Extremitäten und später allgemeine Zuckungen und Bewusstlosigkeit. In dem ersteren Falle trat nach Verabfolgung von Aether bald Restitution ein, im zweiten hielt die Bewusstlosigkeit 6 Stunden an, und wich erst, nachdem Erbrechen eingetreten war.[3])

Aetherische Oele.

Den ätherischen Oelen, die sauerstofffrei (Terpene oder Camphene meist von der Formel C_{10} H_{16}) und sauerstoffhaltig (Gemenge von Terpenen mit sauerstoffhaltigen Verbindungen) sein können, kommen gewisse gemeinsame Wirkungen zu. Sie werden von allen resorbirenden Flächen, auch von der intacten

[1]) Pellacani, l. c., pag. 372.
[2]) Pellacani, l. c., pag. 385.
[3]) M. Rosenthal, Wien. Med. Blätter, 1881, Nr. 44.

Haut aus langsam aufgenommen, und in verändertem oder unverändertem Zustande durch den Harn, die Lungen und den Darm zur Ausscheidung gebracht. Auf Wundflächen, Schleimhäuten und der Oberhaut ruft längere Einwirkung der ätherischen Oele Reiz- oder Entzündungserscheinungen hervor. Die dauernde Aufnahme derselben in Dampfform durch die Lungen bedingt, selbst da, wo es sich um Wohlgerüche handelt, bei manchen Individuen Kopfschmerzen und sogar Ohnmachten. In grösseren Mengen erzeugen sie im Magen und Darm Entzündung, auch wohl Blutaustritt aus den Gefässen, sowie Erbrechen und Durchfall. Viele derselben setzen die Reflexerregbarkeit herab, einige (Baldrianöl, Chamillenöl) erst nach vorgängiger Erregung. [1]) Die Anzahl der weissen Blutkörperchen wird durch manche ätherische Oele vermehrt. [1])

Die Krämpfe, die von einigen, z. B. dem Wurmsamenöl und Cedernöl, hervorgerufen werden, sind vielleicht auf den sauerstoffhaltigen Antheil des Oeles zurückzuführen. [2]) Grössere Mengen ätherischer Oele setzen die Körpertemperatur herab. [3])

---

[1]) Binz, Archiv f. exp. Path. u Pharmakol., Bd. VIII, pag. 50.
[2]) Husemann, Archiv f. exp. Path. u. Pharmac., Bd. VIII, pag. 110.
[3]) Specielles vid. bei den einzelnen Pflanzenfamilien.

Terpentinöl.

Das Terpentinöl ($C_{10} H_{16}$) ist das aus verschiedenen Terpentinen, besonders denen von Pinus Pinaster (Strandkiefer), Pinus australis u. P. Taeda (Coniferae) gewonnene ätherische Oel. Acute Terpentinölvergiftungen kommen zu Stande zum Selbstmord [1]), durch Verwechslung, durch zu grosse medicinale Dosen und dadurch, dass Terpentindämpfe in zu grossen Mengen oder längere Zeit hindurch inhalirt werden. Besonders schwächliche Individuen sollen bei der letzteren Art der Aufnahme von nicht übermässigen Giftmengen leicht erkranken. [2]) Die Frequenz der Vergiftungen ist gering. Manche Individuen vertragen grosse Mengen ohne Schaden. Der Tod wurde in einem Falle nach ca. 15 Grm. bei einem Kinde in 15 Stunden [3]) und bei einem Erwachsenen nach 180 Grm. beobachtet. [1]) Doch kamen Genesungen noch nach einem Weinglas voll zu Stande.

Die Resorption erfolgt von allen Schleimhäuten, der intacten Haut und dem Unterhautzellgewebe aus. Die Elimination geht durch den Harn, die Luftwege und die intacte Haut aus vor sich. Im Harn findet sich ein Theil des Terpentinöls unverändert, ein anderer wahrscheinlich mit Glycuronsäure gepaart. Nach längerem Stehen schwindet gewöhnlich der Veilchengeruch solchen Harnes und an seine Stelle tritt der Terpentingeruch.

Local angewandt, erzeugt Terpentinöl auf der Oberhaut und auf Schleimhäuten Röthung und Entzündung. Subcutan injicirt, entsteht Entzündung und Eiterung. In solchem Eiter finden sich keine Mikroorganismen. [4]) In toxischen Dosen wird die Athemfrequenz, die Temperatur, die Reflexerregbarkeit und die Gehirnthätigkeit herabgesetzt und schliesslich gelähmt. Der Blutdruck sinkt und die Secretion der Drüsen sistirt. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist immer vermehrt. Kleine Dosen wirken entgegengesetzt. [5]) Kaninchen gehen durch

---

[1]) Thomsen, Vergiftung mit Camphin (über frisch bereiteter Kalkmilch destillirt. Terpentin) Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, N. F, Bd. V, 1866, pag. 337.

[2]) Crucis, Action physiol. et morb. de la Thérébinthine, Thése, Paris 1874.

[3]) Miall, Lancet 1869. I, pag. 360.

[4]) Uskoff, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, 1881, pag. 150.

[5]) Kobert, Zeitschr. d. ges. Naturw. f. Sachsen u. Thüringen, Bd. XLIX.

10—15 Grm. in mehreren Stunden zu Grunde. Hunde bedürfen hierzu viel grösserer Gaben.

Bei der Vergiftung von Menschen sind folgende Symptome beobachtet worden: Uebelkeit, Erbrechen nach Terpentinöl riechender Massen, Röthung des Gesichtes, Speichelfluss, Schmerzen im Halse, Durst, Meteorismus, Diarrhoe und Kolikschmerzen; hierzu können sich gesellen: Kälte der Extremitäten, kleiner, schwacher, mitunter frequenter Puls und unregelmässige Athmung; die Exhalationsluft kann wie der Urin nach Veilchen riechen. Auch ein Zustand von Trunkenheit und allgemeiner Aufregung, Toben und Umsichschlagen [1]), wobei das Bewusstsein ganz oder theilweise vorhanden ist, taumelnder Gang, Zucken in den Extremitäten, besonders in den Armen, Strangurie, Brennen beim Harnlassen und schmerzhafte Erectionen stellen sich in einzelnen Fällen ein. Mitunter zeigen sich auf der Haut Exantheme (Erythem, Papeln, Vesikeln). Wenn der Tod eintritt, so geschieht es in tiefem Coma.

Die Frage, ob die längerdauernde Einathmung des Terpentindampfes z. B. in frisch gestrichenen Zimmern Vergiftungen erzeugen kann, muss bejaht werden. Marchal [2]) beobachtete bei zwei Frauen, die in einem solchen Zimmer schliefen u. A., Nausea, Kolikanfälle, Gesichtsblässe, Kälte und Schwäche der Extremitäten und verlangsamten, kaum fühlbaren Puls. Es erfolgte nach Anwendung von Stimulantien Wiederherstellung. Entsprechende an Thieren (Kaninchen, Katzen) angestellte Versuche ergaben die Möglichkeit einer selbst tödtlichen Vergiftung nach einem Aufenthalte von 20—34 Minuten in einem Kasten, dessen Wände mit Terpentinöl angestrichen waren. [3])

Bei Thieren, die durch Terpentinöl zu Grunde gegangen sind, ist das Blut schwarz. [4]) In den Lungen finden sich punktförmige Hämorrhagien. [3]) Im Magen und Darm wurden starke Desquamation der Epithelien und hämorrhagische Erosionen beobachtet. [4])

Der Nachweis des Terpentinöls wird durch den Geruch und die physikalischen Eigenschaften des mit Chloroform, Alkohol, oder Aether aus organischen Massen ausgezogenen Oeles geliefert. Es siedet zwischen 150—160°. Amerikanisches Terpentinöl dreht die Polarisationsebene nach rechts, deutsches und französisches (von Pinus maritima und P. silvestris) nach links. Mit gepulvertem Jod zusammengebracht verpufft das Oel.

Die Behandlung der Terpentinvergiftung kann, abgesehen von der Entleerung von Giftresten, eine exspectative

---

[1]) Thomsen, l. c.
[2]) Compt rend. des séanc. de l'Académ. des scienc T. XLI, pag. 1041.
[3]) Liersch, Vierteljahrsschr. f. ger. Medic, Bd. XXII, pag. 232.
[4]) Kobert u. Köhler, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1877, pag. 129.

sein. Warme Bäder, Frottirungen, Wärmflaschen, sowie schleimige Getränke sind im Stande, die auffälligsten Symptome zu lindern.

Pinites succinifer.

Die fossile Bernsteinkiefer liefert den Bernstein. Aus diesem wird durch Destillation das Bernsteinöl gewonnen. In einem Falle bewirkte das rectificirte Oel, zu 4 Grm. innerlich genommen, heftige Magen- und Kopfschmerzen, Angstgefühl und Neigung zum Erbrechen. Der Puls war beschleunigt und sehr klein. Nach Verabfolgung eines Brechmittels trat Besserung ein.[1])

Taxus baccata.

Die schon im Alterthume als giftig bekannte Eibe (Coniferae) hat bis in die Neuzeit hinein bei Menschen und Thieren schwere, z. Th. tödtliche Vergiftungen erzeugt. Grund der Vergiftung bei Menschen ist der verbrecherische Gebrauch des Mittels als Abortivum, seltener die Anwendung als Anthelminticum, sowie der Zufall. Thiere verenden schnell, wenn sie von Taxushecken fressen. Gewöhnlich werden von Menschen die Blätter und Stiele entweder als Abkochung oder in Pulverform gebraucht. Die wirksame Substanz des Taxus ist ein Alkaloid, das Taxin, eine weisse krystallinische Masse, die in angesäuertem Wasser, Alkohol und Aether löslich ist und sich in allen Theilen der Pflanze, in den Blättern aber reichlicher als in den Samen vorfindet.[2])

Frösche sterben nach subcutaner Injection von 0·005 bis 0·009 Grm. Taxin in mehreren Stunden, Katzen durch intravenöse Beibringung von 0·03—0·05 Grm. in 15—20 Minuten, Kaninchen nach Verabfolgung von 3—5 Grm. Taxusblätter, Hunde nach 30 Grm. und Pferde nach 500 Grm. Blätter in 45 Minuten.[3]) Das Aetherextract tödtet Pferde zu 3—15 Grm., Kaninchen zu 1 Grm.[4]) Das Wasserextract erwies sich an Thieren als ungiftig. Für erwachsene Menschen haben sich Abkochungen von 50—100 Grm., für Kinder der Genuss eines Löffels voll Taxusblätter oder der übermässige Genuss der rothen Beeren als todtbringend erwiesen.

Bei Menschen treten die ersten Symptome nach $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden auf; oft ist aber innerhalb dieser Zeit oder in 10—24 Stunden schon der Ablauf der tödtlichen Vergiftung vollendet. Die Symptome sind im Wesentlichen bei Thieren und Menschen

[1]) Hirschberg, Berl. kl. Wochenschrift, 1869, pag. 377.
[2]) Marmé, Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, Nr. 6, pag. 97.
[3]) Chevallier, Duchesne, Reynal, Annales d'hygiène publ., 1855, Juillet, pag. 35, Octobre, pag. 335.
[4]) Schroff, Zeitschr. d k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien, Nr. 21, 1860.

identisch. Man beobachtet Erbrechen, Magenschmerzen, Leibschmerzen, Blässe des Gesichtes, Schwindel, Betäubung, erschwerte, stertoröse Athmung und irreguläre Herzthätigkeit. Der Harn kann Eiweiss enthalten. Der Tod tritt durch Erstickung gewöhnlich unter Krämpfen ein.[1])

Die Section ergibt Entzündung und Ecchymosenbildung im Magen und Darmcanal. In ersterem finden sich in manchen Fällen noch Fragmente der Blätter vor.

Der Nachweis der Taxusvergiftung wird entweder durch botanische Identificirung der im Magen und Darm vorgefundenen Pflanzentheile (Blätter, rothe Beeren) mit den glatten, glänzenden, dunkelgrünen, lederartigen Eibenblättern sowie den scharlachrothen, erbsengrossen einsamigen Beeren des Taxus oder durch Ausschüttelung von Magen- und Darminhalt mit Chloroform, Verjagen desselben und Betupfen des Rückstandes mit concentrirter Schwefelsäure getührt. Taxin färbt sich hierbei roth.

Die Behandlung ist symptomatisch.

Juniperus communis.

Aus den etwa erbsengrossen, glänzend schwarzbraunen, mit einem bläulichen Reif bedeckten Beeren des gemeinen Wachholders (Coniferae) wird durch Destillation das farblose oder blassgelbliche Wachholderöl dargestellt. Nach Einführung desselben in den Magen wird es zum Theile durch die Lungen, zum Theile durch die Nieren ausgeschieden. Der Harn hat den Geruch des Oeles. Kaninchen gehen nach Beibringung von 15 Grm. in 22 Stunden zu Grunde. Die Symptome bestehen in Beschleunigung der Herzaction, ungleichmässiger und mühsamer Respiration, Schwäche und Parese der Extremitäten sowie Durchfall. Der Harn enthält Cylinder. Der Tod erfolgt unter allmäliger Abnahme der Herzaction und der Athmung.[2]) Bei Menschen ist Hämaturie beobachtet worden.

Bei den zu Grunde gegangenen Thieren findet sich in der Bauchhöhle der Geruch nach dem Oele. Im Magen und Darme wurden Epithelabstossungen und im ersteren auch kleine Hämorrhagien constatirt.

Das Oel aus Juniperus virginiana bildet bei gewöhnlicher Temperatur eine weiche, krystallinische Masse, die durch Umkrystallisiren in Nadeln erhalten wird. Es besteht aus Cedernkampher und Cedren. Vergiftungen, die mit demselben bei Menschen vorgekommen sind, liessen als Symptome tonische Krämpfe, Erbrechen, Dyspnoe und Cyanose erkennen. Die tödtliche Dosis beträgt circa 15 Grm. Die Giftwirkung ist vielleicht auf den Cedernkampher zurückzuführen.[3])

---

[1]) Borchers, Exper. Untersuchungen über Wirkung und Vorkommen des Taxin, Göttingen 1876.

[2]) Semon, Berl. med. Vereinsztg., 1844, Nr. 19, pag. 85.

[3]) Husemann, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. VIII, pag. 3.

Gleich dem vorigen wirkt auch das Oel von Cupressus thyoides (weisses Cedernöl) giftig. Zu 16 Tropfen innerlich genommen, erzeugte es Trismus und epileptiforme Convulsionen.[1])

Juniperus Sabina.

Der wildwachsende und cultivirte immergrüne, strauchartige Sadebaum (Coniferae) liefert aus seinen Zweigspitzen (Summitates Sabinae) ein hellgelbes ätherisches Oel von brennendem Geschmack. Ausserdem soll sich in dieser Pflanze noch eine andere wirksame Substanz, vielleicht ein Säureanhydrid finden. Die Resorption des Sadebaumöls geht von Schleimhäuten und Wundflächen aus vor sich. Von letzteren wird es sogar aus der gepulverten Sabina aufgenommen.[2])

Die Ausscheidung erfolgt durch die Lungen und die Nieren. Der Harn riecht nach dem Oel. Kaninchen sterben durch 7·2 Grm. in $7^1/_2$ Stunden[3]); Katzen werden durch 3·6 Grm. des Oeles schwer vergiftet.[4]) Hunde gehen durch 14—22 Grm. von Sabinapulver zu Grunde. Die Symptome bestehen in Speichelfluss, Zittern, frequenter Herzaction, Dyspnoe, Sinken der Körpertemperatur und Lähmung der Extremitäten. Uebereinstimmend wurden Beschwerden beim Harnlassen beobachtet. Einreibungen des Oels auf die Haut erzeugen nach einiger Zeit Röthung.

Vergiftungen mit Sabina bei Menschen sind besonders zu Abtreibungszwecken nicht selten. Ich habe in der Literatur 10 Fälle aufgefunden, von denen 9 tödtlich endeten. Die Frequenz der Vergiftung ist aber eine viel bedeutendere. Nur ein kleiner Theil derselben kommt zur ärztlichen Cognition. Gewöhnlich wird Sabinapulver oder ein Aufguss desselben gebraucht. Vom Oel bewirkten in einem Falle 6 Tropfen Vergiftung. Man beobachtet als Giftwirkung: Brennen im Schlunde und Magen, Erbrechen, Kolikschmerzen, dünnflüssige, mitunter blutige Stuhlgänge, Uterinblutungen, Beschwerden beim Harnlassen, stertoröse Athmung und Bewusstlosigkeit. Der Tod kann in wenigen Stunden bis zu 5 Tagen nach der Vergiftung eintreten. In sehr seltenen Fällen gelingt die Abtreibung ohne den Tod der Mutter.

Die Section ergibt bei Thieren Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut, sowie der Nieren und der Blase, an welcher Ecchymosen vorhanden sein können. Bei Menschen finden sich Entzündung des Peritonäums, vereinzelte Blutergüsse in der Oesophagus- und Magenschleimhaut und Ueber-

[1]) Jahresb. f. d. ges. Medicin, 1872, I, pag. 400.
[2]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übers. v. Krupp, Bd. II, pag. 113.
[3]) Deutsch, Med. Vereinszeitung, 1851, Nr. 38.
[4]) Hillefeld, bei Wibmer Wirkungen d. Arzneimittel etc., Bd. III, pag. 190.

füllung der Schleimhautgefässe mit Blut. Auch die Darmschleimhaut kann entzündet sein.

Der Nachweis der pulverförmig genommenen Sabina muss durch botanische Vergleichung der im Magen und oberen Darm gefundenen, durch Wasser gereinigten Pflanzentheile geführt werden. Die Zweigspitzen der Sabina werden durch die nadelförmig spitzen oder stumpfen vierzeilig geordneten, bis 3 Mm. langen Blättchen eingehüllt, welche auf dem Rücken mit einer Oelfurche versehen sind. Bisweilen sind den Zweigspitzen der Sabina die dunkelblauen oder graubraunen eingeschrumpften Beeren beigemischt. Das Oel lässt sich aus organischen Massen durch Aether extrahiren.

Die Behandlung der Sabinavergiftung ist eine symptomatische und hat sich vorzugsweise gegen die Entzündung der Eingeweide sowie auf möglichst schnelle und ergiebige Entleerung des Giftes aus Magen und Darm zu richten.

Arum maculatum.

Die Aronswurzel (Aroideae) soll bei Kindern tödtliche Vergiftung erzeugt haben. Es wurden die Blätter genossen. Die berichteten Symptome bestanden in Anschwellung der Zunge und Krämpfen. Hunde gehen nach dem Verzehren der frischen Wurzel dieser Pflanze in ca. 35 Stunden zu Grunde.[1]) Die Wurzel enthält einen scharfen, die Haut reizenden Saft, der in neuerer Zeit gegen Neuralgien empfohlen wurde.

Typha latifolia.

Der Rohrkolben (Typhaceae), der sich in Teichen und Sümpfen findet, soll giftig wirken. Kühe zeigten nach der Verfütterung der frischen Pflanze Steifigkeit in den Gliedern und vermehrte Respirationsfrequenz.

Charakteristische anatomische Veränderungen wurden bei der Section vermisst. Entzündung im Darmcanale fehlte.[2])

Lolium temulentum.

Der Taumellolch, Schwindelhafer (Gramineae), eine $^1/_2$ bis 1 Meter hohe Pflanze mit circa 15 Centimeter langer Aehre, findet sich zumal in nassen Jahren unter den Halmfrüchten, besonders der Gerste und dem Hafer und kann durch das Hineingelangen ihrer giftigen Samen in das Getreide sowohl zur Vergiftung des Brodes, als auch unter Umständen des

---

[1]) Orfila, Lehrbuch d. Toxikologie, übersetzt v. Krupp, 1854, Bd. II, pag. 136.

[2]) Ring, Canstatt's Jahresbericht, 1858, VI, pag. 28.

Bieres Veranlassung geben. Die wirksame Substanz in demselben (Loliin) ist bisher nicht rein dargestellt worden. Sie wird durch die Back-, respective Siedhitze nicht zerstört.

Vergiftungen damit kamen früher in manchen Gegenden Deutschlands epidemisch vor. Jetzt sind dieselben seltener geworden. Alte Leute und Trinker sollen stärker davon ergriffen werden wie junge und Kinder. Auch Thiere (Pferde, Rinder) werden durch grosse Mengen des Lolches vergiftet. Doch harren die Angaben noch einer Aufklärung, wonach Federvieh mit diesem Producte gemästet werden kann und Menschen dasselbe zusammen mit Sauerkraut ohne Schaden zu geniessen vermögen. Die tödtliche Dosis lässt sich nicht angeben, da nur sehr wenig derartige Todesfälle, und zwar ohne Angabe der verbrauchten Menge, beschrieben wurden. Nach circa 1 Grm. des Extractes von Taumellolch treten relativ schwere Vergiftungserscheinungen auf.[1]) Hunde vertragen 8 Grm. des Lolchpulvers ohne Schaden, werden durch 15 Grm. vergiftet, aber selbst durch 90 Grm. noch nicht getödtet.[2])

Die bei Menschen beobachteten Symptome bestehen in Kopfschmerzen, Schwere im Kopfe, Schwindel, Schwanken, Betäubung, Ohrensausen, Klingen in den Ohren, Schlummersucht, Präcordialangst, bisweilen Grünsehen, Uebelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Schlingbeschwerden[3]) und Kolikschmerzen; in einigen Fällen ist Verstopfung, in anderen Durchfall vorhanden. Gewöhnlich zeigen sich: häufiges, mitunter erschwertes Harnlassen, kalte Schweisse, kleiner, unregelmässiger Puls und Zittern der Extremitäten. Der Tod kann unter Zuckungen erfolgen. Meistens tritt jedoch Genesung im Verlaufe von 24 Stunden ein.

Die Section hat bei Pferden, die an Taumellolch unter Kälte der Haut, Schwäche des Pulses, Pupillenerweiterung, Angst, Zittern etc. zu Grunde gingen, keinen charakteristischen Befund ergeben.[4])

Der Nachweis des Lolches kann durch mikroskopische Untersuchung des Getreides, des Brodes, oder des Erbrochenen geführt werden. Die Stärkekörner ähneln dem des Hafers und zeigen eine netzartige Structur. Das damit verunreinigte Mehl ist grau, das daraus gebackene Brod schwärzlich, bitter und riecht eigenthümlich. Wenn man das Mehl mit Alkohol digerirt und filtrirt, so erscheint das Filtrat beim Vorhandensein des Lolches grünlich.

Die curative Behandlung der Vergiftung besteht in der Verabfolgung von Brech- und Abführmitteln (Ricinusöl),

[1]) Fantoni, Jahrb. f. pr. Chemie, Bd VI, Heft 5.

[2]) Hertwig, N. Bresl. Sammlung, 1829, pag. 407, ref. bei Wibmer, Bd. III, pag. 237.

[3]) Hussa, Prager Vierteljahrschr. 1856, Bd. II, pag. 40.

[4]) Canstatt's Jahresber., 1858, Bd. VI, pag. 26.

sowie Stimulantien. Die prophylactische Therapie besteht, ähnlich wie bei anderen derartigen Vergiftungen, in der Vertilgung des Unkrautes auf dem Halme oder in dem Auslesen, respective Aussieben, der giftigen Samen aus dem Getreide.

Colchicum autumnale.

Die Herbstzeitlose (Colchicaceae) wächst auf Wiesen und blüht von August bis October. Alle Theile derselben wirken giftig. Ihre Blüthen sind violettröthlich. Die Zwiebelwurzel ist vor der Blüthe am wirksamsten. Die 2—3 Millimeter langen Samen, die im Mai und Juni reif sind, haben eine nahezu kugelige Form, eine braune Schale und sind mit sehr feinen Punkten besetzt. In allen Theilen der Pflanze, besonders reichlich in den Samen und Knollen, findet sich das schwach basisch reagirende, braune, in gepulvertem Zustande schwefelgelbe, widerlich riechende, leicht in Wasser, Alkohol, Chloroform, schwerer in Aether lösliche Colchicin. Salze desselben wurden bisher nicht dargestellt. Als Zersetzungsproduct des Colchicins ist das krystallinische Colchiceïn gewonnen worden. Krystallinisches Colchicin will neuerdings Houdé dargestellt haben. Dasselbe soll jedoch eine Verbindung von Colchicin mit Chloroform sein.[1])

Vergiftungen mit Colchicum und dessen pharmaceutischen Präparaten kamen vor: durch Essen der unreifen und reifen Samen[2]), der Samenkapseln[3]), oder der mit Essig als Salat zubereiteten Blätter[4]), ferner durch Verwechslung (Verabfolgung der Colchicumtinctur statt Chinawein)[5]), zu Selbstmordzwecken (Trinken der aus der Wurzel bereiteten Tinctur)[6]) und in Folge unzweckmässiger, therapeutischer Anwendung (Blüthen in Milch gekocht als Abführmittel[7]) oder zu concentrirte Decocte der Samen).

Dem Colchicin kommt, bedingt durch langsame Resorption, eine cumulative Wirkung zu. Die Individualität hat auf die Giftwirkung kaum einen Einfluss. Von den Blättern können als tödtliche Dosis circa 60 Grm. angesehen werden.[8]) Von den Samen bewirkte 1 Esslöffel voll im Decoct den Tod eines Menschen. Die Tinctur aus den Samen rief zu 14 Tropfen Vergiftung hervor; nach 30 Grm. derselben wurde noch Ge-

[1]) Zeisel, Journ. de Pharmac. et de Chimie, Sér. V, Tome X, 1884, pag. 103.
[2]) Werner, Württemb. med. Correspondenzbl., 1884, 4. Oct., pag. 269.
[3]) Hafner, Württemb. med. Correspondenzbl., 1855, Nr. 44.
[4]) Tartarin, Gaz. des hôpit., 1881, Nr. 54, pag. 427.
[5]) Roux, L'Union médicale, 1855, 36.
[6]) Caffe, Franks Magazin, I, pag. 453.
[7]) Vogt, Pharmakodynamik, Bd. II, pag. 278.
[8]) Bleifuss, Frank's Magazin, Bd. II, pag. 69.

nesung, aber in einem anderen Falle der Tod beobachtet. Von dem Vinum Colchici wirkten 14—60 Grm. tödtlich, während Genesung nach 12, 20 und selbst 30 Grm. vorkam. Das Extract tödtete in einem Falle zu 1·5 Grm. einen Erwachsenen. Reines Colchicin erzeugt, zu 0·01 Grm. innerlich genommen, Vergiftung, aber nach Einführung von 0·045 Grm. wurde ein Mensch noch wiederhergestellt.

Die Mortalität der Colchicinvergiftungen beträgt circa 90 %. Thiere haben eine verschiedene Empfänglichkeit für Colchicin. Kaltblüter sind am resistentesten dagegen und von Warmblütern erliegen die Fleischfresser dem Gifte leichter als Pflanzenfresser. Für Frösche ist die kleinste letale Dosis 0·02 Grm.; Kaninchen gehen durch 0·02 Grm. in 5—12 Stunden, Katzen durch 0·006 Grm. in 5—10 Stunden, und Hunde durch 0·1 Grm. in 10—15 Stunden zu Grunde.[1]) Das krystallinische Colchicin von Houdé tödtet Meerschweinchen zu 0·06 Grm.[2]) Bei Menschen zeigen sich die ersten Giftwirkungen selten bald, meistens 5—6 Stunden nach der Vergiftung. Die Zeit des Todeseintrittes schwankt zwischen 7 Stunden[3]) und ca. $1^1/_2$ Tagen. Sehr vereinzelt wurde derselbe noch später beobachtet. Die Resorption des Colchicins geht sehr langsam vor sich. Als resorptive Flächen sind alle Schleimhäute und Wundflächen anzusehen. Auch durch Einreibung auf die äussere Haut sollen bei Thieren entferntere Wirkungen erzielt werden können. Die Ausscheidung findet zum Theile durch den Harn und Koth statt. Der Uebergang des Colchicin in die Milch wird ebenfalls behauptet.

Im Munde und Schlunde erzeugt Colchicin Brennen. Bei der subcutanen Injection entsteht ausser Brennen und Jucken oft locale Hautentzündung mit mässiger Geschwulst und Empfindlichkeit gegen Druck.[4]) Das Experiment hat bei Thieren ergeben, dass unmittelbar nach der Injection von Colchicin der Blutdruck steigt[5]); die Herzaction wird durch Vaguserregung selbst für mehrere Stunden verlangsamt.[6]) Selten zeigt sich Pulsbeschleunigung. Bisweilen wird das Herz arhythmisch. Die Athmung nimmt allmälig ab, wird zuletzt immer oberflächlicher, mitunter auch aussetzend und erlischt durch Lähmung des Athmungscentrums. Meistens findet bei tödtlichen Dosen Abnahme der Sensibilität durch Lähmung der peripherischen Endigungen der sensiblen Nerven statt.[5]) Auch die Reflexcentren des Rückenmarkes werden gelähmt.[1]) Gegen

---

[1]) Rossbach, Würzb. pharmak. Untersuch., 1876, II, pag. 1.
[2]) Journ. de Pharmacie et de Chimie, 1884, Sér. V, Tome X, pag. 100.
[3]) Taylor, Die Gifte, übersetzt v. Seydeler, Bd. II, pag. 540.
[4]) Heyfelder, Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 15.
[5]) Aronowitz, Ueber die Einwirkg. des Colchicins auf d. thier. Organismus, Inaug. Dissert., Würzburg 1876.
[6]) Schaitanow, Inaug. Dissert., St. Petersburg 1869.

das Ende der Vergiftung hin sinkt der Blutdruck. Der Tod erfolgt durch Respirationsstillstand. Das Herz pulsirt nach dem Tode auch bei Warmblütern $^1/_4$ bis 2 Stunden lang fort.[1])

Die Symptome der Colchicinvergiftung bei Menschen bieten manche Aehnlichkeit mit denen von Cholera-Anfällen dar. Man beobachtet unstillbares Würgen, Brennen in den ersten Wegen, häufiges Erbrechen, heftigen, brennenden Durst, reissende und bohrende Schmerzen im Magen und in dem nicht selten kahnförmig eingezogenen Unterleib, Stuhldrang und Entleerung reiswasserähnlicher[2]), schleimiger, auch blutiger Massen, ferner Präcordialangst, ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein der Brust und Schmerzen in den verschiedensten Nervenbahnen, z. B. in der Supraorbitalgegend, im Rücken, den Armen und Beinen oder Theilen von diesen, z. B. den Fersen. Vereinzelt zeigen sich auch Schlingbeschwerden. Im weiteren Verlaufe der Vergiftung treten, meistens von Erbrechen und Durchfall mit Kolikschmerzen begleitet, ein: Blässe und Eingefallensein des Gesichtes, Muskelschwäche, allgemeine Prostration, Kälte und Cyanose der Glieder und Kleinheit, Verlangsamung oder auch Arhythmie des Pulses — sehr selten erhöhte Pulsfrequenz[2]) — und bisweilen ein scharlachrothes Exanthem.[3]) Oft besteht Cyanose. Die Harnsecretion ist in einzelnen Fällen vermindert, in anderen vermehrt; häufig stellt sich Harndrang ein. Pupillenerweiterung kann vorhanden sein oder fehlen. Gewöhnlich werden Zittern und Zuckungen besonders in der Muskulatur des Gesichts, aber auch in der der Arme, der Beine oder isolirt in den Waden, Fersen und Fusssohlen beobachtet. Es können jedoch ebenfalls anhaltende oder anfallsweise auftretende clonische und tonische Zuckungen des ganzen Körpers erscheinen. Sehnenhüpfen, Sprachstörungen, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes und Sopor sind selten. Bisweilen zeigen sich Delirien. Die Athmung kann stöhnend und allmälig dyspnoëtisch werden. 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. Auch diese schwinden dann allmälig, die Kräfte nehmen zu, und in 5—8 Tagen erfolgt Genesung. Bisweilen kommen Rückfälle selbst mit tödtlichem Ausgange nach scheinbarer Besserung zu Stande.

Die Section ergibt bei Thieren, die mit Colchicin vergiftet wurden, im Magen und Darm, am häufigsten dicht unterhalb des Pylorus und beim Uebergange des Ileum in den Dickdarm zahlreiche punkt-, streifen- und striemenförmige Hämor-

[1]) Aronowitz l. c., pag. 23.
[2]) Werner l. c.
[3]) Schilling, Frank's Magazin, Bd. III, pag. 139.

rhagien. Vereinzelt finden sich dieselben auch an der Pleura, dem Pericardium und dem Peritoneum. [1])

Bei Menschen fällt der Leichenbefund bei Colchicinvergiftung sehr oft negativ aus. Magen und Darm weisen weder Röthe noch Injection auf. In einigen Fällen wurden dagegen linsengrosse submucöse Ecchymosen im Magen, bei intactem Darmcanal, und andererseits Lockerung der Darmschleimhaut und Anschwellung der Brunner'schen und Peyer'schen Drüsen gefunden. [2])

Der Nachweis des Colchicins kann im Harne, dem Blute, der Milch, dem Erbrochenen, dem Magen- und Darminhalte, sowie in den Nieren geführt werden. Das Colchicin widersteht der Fäulniss, wie nachgewiesen, bis zu 3 Monaten. Oft wird es möglich sein, noch Pflanzentheile im Erbrochenen oder Magen- und Darminhalte aufzufinden und dadurch die Diagnose zu sichern. Zur Isolirung des Colchicins kann man nach dem Stas-Otto'schen Verfahren (pag. 15) vorgehen. Das Colchicin geht vorzüglich, wenn auch nicht vollständig, aus saurer Lösung in Aether über. Zur Erkennung desselben versetzt man es mit conc. Salpetersäure oder mit conc. Schwefelsäure und einem Tropfen Salpetersäure. Es entsteht eine blaue bis blauviolette Farbe, die bald in Braun und Gelb übergeht. Beim Behandeln mit Salpetersäure tritt ein an Moschus oder Juchtenleder erinnernder Geruch auf. [1])

Die Behandlung dieser Vergiftung kann nur eine symptomatische sein. Warme Milch und Haferschleim sind gegen das Brennen in den ersten Wegen und Opium (0·05—0·1 Grm. pro dosi), sowie Eisstückchen gegen übermässiges Erbrechen zu verabfolgen; Senfteige, ev. selbst Blutegel oder blutige Schröpfköpfe können in die Magengegend applicirt, feuchtwarme Umschläge auf den Leib gemacht und innerlich Opiate gegen die Magen- und Leibschmerzen gereicht werden. Als Antidot lässt sich die Gerbsäure verwenden. Zudem sind Analeptica meistens indicirt.

Veratrum album. Sabadilla officinarum.

Ueber die chemischen Bestandtheile dieser beiden Pflanzen gehen die Resultate der bisherigen Untersuchungen weit auseinander. Im Veratrum album, der weissen Nieswurzel oder Germer (Colchicaceae), sind die Alkaloide Jervin und Veratroidin, nach anderer Ansicht ausser Jervin drei weitere Basen, Pseudojervin, Rubijervin und Veratralbin, enthalten. Dagegen findet sich in Sabadilla officinarum, die als Frucht

---

[1]) Paschkis, Wiener Med. Jahrbuch., 1883, Heft 2, pag. 258.
[2]) Andreae, Preuss. Vereinszeitung, 1834, Jahrg. 3, pag. 135.

bräunliche, papierdünne, zu dreien zusammengewachsene Kapseln und in diesen 2—4 längliche, braunschwarze Samen besitzt: das krystallinische Veratrin, Cevadin, und Cevadillin[1]) — nach Anderen Sabadillin, Sabatrin und Veratrin.[2]) Das käufliche Veratrin ist ein weisses, unter dem Mikroskop theilweise krystallinisch erscheinendes, in Wasser fast unlösliches, in Alkohol und Aether lösliches Pulver. Es bildet meist amorphe Salze.

Vergiftungen mit Nieswurzel und Veratrin kamen durch Zufall vor, z. B. durch Genuss veratrinhaltigen Essigs[3]), durch Verwechslung der Nieswurzel mit Rad. Galangae[4]), mit Kümmel[5]) und dem Pulver der Lorbeeren[6]) oder der Tinct. Veratri mit Tinct. Valerianae, ferner durch Verabfolgung von Nieswurzpulver zu Giftmordzwecken[7]) und schliesslich in Folge therapeutischer Anwendung zu grosser Dosen von Veratrin und der Tinct. Veratri viridis[8]) oder des äusserlichen Gebrauches des Sabadillpulvers gegen Ungeziefer und Krätze. Die Mortalität bei der Veratrinvergiftung ist gering. In den meisten der berichteten Fälle erfolgte Genesung. Die tödtliche Dosis des Wurzelpulvers von Veratrum album ist nicht genau festzustellen. Sie betrug in einem Falle 1·2 Grm.[9]), während in einem anderen noch nach 15 Grm.[10]) und ebenso nach Genuss eines Aufgusses von 60 Grm. der Wurzel Genesung eintrat. Schwere Vergiftungssymptome können aber durch ca. 1 Grm. des Veratrum- oder Sabadillpulvers hervorgerufen werden. Vom Veratrin genügen häufig 0·005 Grm., um Intoxication zu erzeugen. Aber auch hier ist Wiederherstellung noch nach 0·06 Grm. beobachtet worden. Für Hunde beträgt die tödtliche Dosis ca. 0·2 Grm.

Die Resorption des Veratrins findet von Schleimhäuten, Wundflächen und dem Unterhautzellgewebe, vielleicht auch von der intacten Haut aus statt, da nach Einreibung von Veratrinsalbe entferntere Wirkungen, besonders neuralgischer Natur, vorkommen.[11]) Die Ausscheidung geht z. Th. durch den Harn vor sich. Bei subcutaner oder endermatischer Anwendung des Mittels wird wahrscheinlich ein Theil desselben in den Magen und Darm ausgeschieden, da auch bei dieser Applications-

---

[1]) Wright u. A. P. Luff, Journ. of the Chemic. Society, 1878, pag. 358.
[2]) Weigelin, Untersuchungen üb. d. Alkaloid. d. Sabadillsamen. Inaug.-Dissert. Dorpat 1871.
[3]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie, 1869, pag. 222.
[4]) Frank's Magaz., Bd. II, pag. 252.
[5]) Wagner, Rust's Magaz., Bd. XIV, pag. 547.
[6]) Hager, Untersuchungen, 1871, II, pag. 205.
[7]) Nivet et Giraud, Gaz. hebdomad., 1861, Nr. 31, 2. Août, pag. 499.
[8]) Fleischmann, Prager med. Wochenschr., 1876, Nr. 10, pag. 189.
[9]) Wibmer, Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte, Bd. V, pag. 406.
[10]) Taylor, Die Gifte, Bd. II, pag. 548.
[11]) Forcke, Physiologisch-therapeut. Untersuchungen üb. das Veratrin, 1837, pag. 24 u. ff.

art Erbrechen und Durchfall zur Beobachtung kommen. Die wirksamen Bestandtheile von Veratrum album gehen auch in die Milch über.[1])

Wird Veratrin auf die Haut in Salbenform oder in alkoholischer Lösung eingerieben, so zeigt sich Prickeln, Brennen und Stechen, gewöhnlich ohne Entzündung. In seltenen Fällen entsteht eine flüchtige Röthe oder ein Frieseln-, resp. varicellenähnlicher Ausschlag.[2]) Auf Schleimhäuten treten sensible Reizerscheinungen, wie Kratzen, Brennen, Niesen, Augenthränen etc. auf. Die Analyse der Veratrinwirkung bei Thieren ergiebt, dass in geringem Masse die motorischen, dagegen ausgesprochen die sensiblen Nerven nach vorübergehender Reizung gelähmt werden. Analog verhält sich die quergestreifte Muskulatur. Der einmal unter stärkerer Wärmeentwicklung wie normal[3]) contrahirte Muskel erschlafft langsamer wie gewöhnlich. Die Herzthätigkeit wird durch grosse Dosen in Folge von Beeinflussung der Herzcentren und des Herzmuskels früher oder später[4]) als die übrige Muskulatur gelähmt. Blutdruck und Temperatur sinken. Der Tod erfolgt wahrscheinlich durch Lähmung des Respirationscentrums.

Das Jervin (Viridin) erzeugt weder Erbrechen, noch Durchfall. Es zeigen sich zuerst fibrilläre Muskelzuckungen, dann Muskelschwäche und clonische sowie tonische Zuckungen, die bis zu dem durch Lähmung der Athemmuskeln bedingten Tode fortdauern. Das Herz pulsirt noch nach dem Tode fort. In den letzten Stadien der Vergiftung steigt die anfangs gesunkene Herzaction.[5])

Das Veratroidin ruft auch bei hypodermatischer Anwendung Erbrechen, aber nicht Durchfall hervor. Krämpfe und Abnahme der Herzaction werden ebenfalls beobachtet.[5])

Das Sabadillin wirkt weniger heftig auf die Muskeln ein als Veratrin, erzeugt kein Niesen, aber Erbrechen, Convulsionen und Beschleunigung der Herzthätigkeit.

Die Symptome der Vergiftung mit Veratrum oder Sabadilla bestehen in Ekel, Kratzen und Brennen im Halse, der Speiseröhre und dem Magen, starkem Durst, Constrictionsgefühl im Schlunde und fast constant in Erbrechen, das indess in seltenen Fällen erst nach 2—8 Stunden auftreten kann. In solchen Fällen erscheinen als erstes Symptom Leibschmerzen, die häufig mit Durchfällen und schmerzhaftem Stuhldrang einhergehen.[6]) Die Vergiftung kann aber auch mit Verlangsamung

---

[1]) Benzlen, Canstatt's Jahresber., 1858, VI, pag. 28. Vergiftung von Schweinen durch die Milch von Kühen, welche durch Veratrum album umkamen.

[2]) Forcke l. c., pag. 23.

[3]) Fick u. Böhm, Würzburg. Verhandl., N. F., Bd. III, pag. 198.

[4]) Guttmann, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1866, pag. 494.

[5]) Wood, Americ. Journ. of med. Scienc., Bd. CXVII, pag. 36.

[6]) Wagner, Rust's Magazin, 1823, Bd. XIV, pag. 547.

und Schwäche des Pulses beginnen. Sehr selten besteht Harnzwang.[1]) Die Athmung ist selten normal, häufig verlangsamt, aussetzend, auch krampfhaft und röchelnd. Es tritt Collaps ein. Die Kranken werden schwindlig, blass, die Körpertemperatur sinkt, es zeigt sich Zittern und in Händen und Füssen kurz anhaltende, convulsivische Bewegungen[2]) und nicht constant Pupillenerweiterung. Das Sensorium bleibt gewöhnlich frei. Nur wenn der Collaps sehr schwer ist, treten auch nach dieser Seite hin Veränderungen ein. Vereinzelt kommen Visionen[2]), Schlafsucht und Alienation des Bewusstseins vor.

Gewöhnlich hebt sich, wenn die drohende Gefahr überstanden ist, der Puls, und Schmerzen sowie Durchfälle lassen nach. Die Wiederherstellung kann in 24 Stunden zu Stande kommen. Oft besteht aber noch für mehrere Tage Kopfschmerz und Schwere des Kopfes, auch Anästhesie an einzelnen Körperstellen. Sehr selten ist das Auftreten von flohstichähnlichen Flecken.[3])

Der Leichenbefund ist bei Thieren und Menschen ein negativer. Nach der Anwendung der frischen Wurzel bei Kühen als Fontanell wurde in einem Falle local Entzündung und Gangrän und auch Entzündung der Eingeweide beobachtet.[4])

Für den chemischen Nachweis des Veratrins kann Harn, Blut, Magen- und Darminhalt, Erbrochenes und die Muskulatur benutzt werden. Das Alkaloid geht aus schwach saurer Lösung in Aether, leichter in Chloroform über. Mit Salzsäure gekocht wird dasselbe schön roth. Mit conc. Schwefelsäure übergossen, wird es anfangs gelb, dann allmälig kirschroth. Fügt man zu der gelben Lösung unter Reiben etwas Rohrzucker, so wird die Flüssigkeit grün, dann dunkelblau.

Gegen die Vergiftung sind als Antidot Gerbsäure (0·5—1·0 pro dosi), gegen das Erbrechen und die Leibschmerzen Opium (0·05—0·1 Grm. pro dosi) und gegen den Collaps innerlich und subcutan Liquor Ammonii anisatus (0·5—1·0 pro dosi), sowie andere Analeptica (Moschustinctur etc.) zu verabfolgen.

Aloë.

Die gebräuchliche Aloë stellt den eingedickten Saft der Blätter von verschiedenen Aloëarten (Liliaceae) dar. Wahrscheinlich enthält die Aloë mehrere wirksame Substanzen. Eine derselben, das Aloïn, ist krystallinisch. Vergiftungen mit Aloë sind sehr selten. Ab und zu wird das Mittel zu Abtreibungszwecken gebraucht. In einem Falle erwiesen sich 8 Grm. da-

---

[1]) Frank's Magazin, Bd. II, pag. 252.
[2]) Fleischmann l. c.
[3]) Frank's Magazin, Bd. II, pag. 252.
[4]) Benzlen l. c.

von als tödtliche Dosis. Der Tod erfolgte nach 12 Stunden.[1]) Berichte aus dem Mittelalter machen es auch wahrscheinlich, dass Kaiser Otto II. durch Aloë, die er zu 16 Grm. auf einmal nahm, unter den Symptomen einer mit Blutungen einhergehenden Darmentzündung gestorben sei.[2])

Die Giftigkeit der Aloë wird auch durch neuere Versuche mit Aloïn (von Merck) erwiesen.[3]) Die tödtliche Dosis desselben beträgt bei subcutaner Injection 0·001 Grm. für Mäuse von 10—15 Grm. Gewicht, 0·1 Grm. pro Kilo Hund und 0·3 pro Kilo Kaninchen. Die Mäuse sterben unter Convulsionen. Die directe Einbringung des Mittels in die Gefässe hat eine Erniedrigung des Blutdruckes zur Folge. Bei beiden Arten der Application zeigt die Section zahlreiche, meist von einem röthlichen Hof umgebene, oft über stecknadelkopfgrosse, über die Magenschleimhaut zerstreute Ecchymosen. Vereinzelt finden sich im untersten Mastdarmabschnitt auf der Höhe der Falten frische Exulcerationen und kleine Hämorrhagien in den Nieren. Der Harn der Thiere enthält constant einzelne weisse Blutkörperchen und feinkörnige, verschieden breite Harncylinder. In den erhärteten Nieren solcher Thiere sind die Epithelien der gewundenen Harncanälchen trübe und körnig und zeigen einen Kernschwund. Die Harncanälchen sind mit körnigen, fibrinösen Massen erfüllt.

Zum Nachweise der Aloë im Magen- und Darminhalt, Harn etc. werden diese Massen eingedampft, mit wenig Alkohol aufgenommen und der alkoholische Auszug mit dem doppelten Volumen Benzin geschüttelt. Letzteres wird, nachdem es gelblichgrün geworden, abgegossen, mit einigen Tropfen Ammoniak versetzt und erwärmt. Hierbei färbt sich das Ammoniak violettroth. Durch Zusatz einer Säure verschwindet die Farbe.[4])

Scilla maritima.

Die Meerzwiebel (Liliaceae), die als wirksame Bestandtheile das amorphe Scillitoxin[5]) (wahrscheinlich identisch mit dem Glycosid Scillaïn)[6]) und das Scillipicrin enthält, hat früher vereinzelt Vergiftungen, selbst mit tödtlichem Ausgange, erzeugt. Als tödtliche Dosen stellten sich hierbei 1 Esslöffel der gepulverten Meerzwiebel und auch 1·5 Grm. derselben, sowie 6·0 Grm. des Extractes heraus.

Das Scillitoxin tödtet Frösche in Gaben von $^1/_3$ Milligrm. Es erfolgt systolischer Herzstillstand. Kaninchen und Hunde gehen durch 0·01

[1]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, 1863, Bd. II, pag. 564.

[2]) Richeri Histor. libr. III, pag. 95, (Monum. German. hist. Scriptor., V, pag. 627). „Post cum ex indigestione Romae laboraret et intestini squibalas ex melancolico humore pateretur aloën ad pondus dragmarum quatuor avidus sumpsit."

[3]) Kohn, Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 5.

[4]) Bornträger, Zeitschr. f. analyt. Chemie, 1880, pag. 165.

[5]) Möller, Ueber Scillipicrin etc., Göttingen 1878.

[6]) Jarmerstedt, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XI, pag. 22.

bis 0·05 Grm. zu Grunde. Auch das Scillipicrin ist giftig und macht diastolischen Herzstillstand. Der Saft der Zwiebel erregt auf der Haut Entzündung. Thiere, die Scilla selbst oder Extracte desselben erhalten haben, bekommen Erbrechen, Zittern, Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Glieder, Athembeschleunigung, Pulsverlangsamung, Dyspnoë, und bei tödtlichen Dosen erfolgt systolischer Herzstillstand constant vor dem Aufhören der Athmung. Kurz vor dem Tode tritt ziemlich starke Steigerung der Eigenwärme ein.[1])

Bei Menschen kamen in Vergiftungsfällen als Symptome zur Beobachtung: Ekel, Erbrechen, Leibschmerzen, Strangurie, Blutharnen, Kälte der Extremitäten, Kleinheit des Pulses und Convulsionen. Die Section ergab in einem Falle Entzündung des Magens.[2])

Für die Behandlung der Scillavergiftung ist neben der Entleerung des Giftes der Campher empfohlen worden.

Gloriosa superba.

Diese Prachtlilie Ostindiens, auch Methonica superba genannt (Liliaceae), die auch in Europa neuerdings als Zierpflanze cultivirt wird, hat carmoisinrothe und gelbe Blumen. Die Wurzel schmeckt scharf und ekelhaft bitter und wirkt drastisch und giftig. Der daraus dargestellte Bitterstoff, Superbin, tödtet zu 0·047 Grm. eine erwachsene Katze.[3]) Es ist eine tödtliche Vergiftung damit beschrieben worden.[3])

Convallaria majalis.

In der Maiblume (Smilaceae) findet sich in den verschiedenen Theilen ungleich vertheilt und je nach der Sammelzeit in verschieden grosser Menge[4]) als wirksames Princip das in Wasser leicht lösliche Convallamarin. Dasselbe bewirkt bei Hunden schon zu 0·015 bis 0·03 Grm. Herzstillstand nach anfänglicher Abnahme und darauf folgender Vermehrung der Herzthätigkeit.[5]) Auch wässerige Lösungen des Maiblumenextractes erzeugen, sowohl subcutan, als per os bei Hunden angewandt, Durchfall, Erbrechen, allgemeine Schwäche, Somnolenz, Dyspnoë und Pulsverlangsamung.[6]) Mit der Verlangsamung der Herzaction geht eine Vermehrung der Energie einher. Bei länger dauernder therapeutischer Anwendung der Maiblume bei Menschen, nimmt die Herzenergie ab und es können sich Durchfälle einstellen.[7])

Das in Alkohol lösliche Convallarin, das ebenfalls in der Pflanze enthalten ist, wirkt nur purgirend.

---

[1]) Husemann, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., 1876, Bd. V, pag. 253.

[2]) Lange cit. bei Wibmer, Wirkung der Arzneimittel u. Gifte, 1842. Bd. V, pag. 20.

[3]) Warden, Pharmac. Journ. and. Transact., 1880, ref. im Jahresber. über d. Fortschritt d. Pharmacognosie, N. F., 15. Jahrg., pag. 266.

[4]) Tanret, Journ. de Pharm. et de Chimie, Sér. 5, Tome VI, pag. 355.

[5]) Marmé, Göttinger Nachrichten, 1867, pag. 167.

[6]) Troitzki, Wratsch, 1882, Nr. 18, ref. in Deutsche med. Wochenschr., 1882, pag. 479.

[7]) Desplats, Journal des Scienc. méd. de Lille, Tome IV, pag. 731.

Tamus communis.

Die Schmeerwurz oder schwarze Zaunrübe (Smilaceae), die im südlichen Europa einheimisch ist und rothe kuglige, saftige Beeren besitzt, kann wie ein neuerdings beobachteter Vergiftungfall beweist, giftig und selbst tödtlich wirken. Hunde, denen 15—20 Beeren beigebracht werden, bekommen lähmungsartige Schwäche der Hinterextremitäten, die mehrere Tage anhalten kann. Frösche zeigen nach Beibringung der alkoholischen Tinctur der Beeren Zuckungen. In der erwähnten Vergiftung eines circa 2jährigen Kindes wurden als Symptome Kolik und Erbrechen beobachtet.[1])

Narcissus.

Mehrere Narcissusarten (Amaryllideae) wurden früher als Brechmittel gebraucht. Die wirksame Substanz, das Narcitin, wurde aus Narcissenzwiebeln dargestellt.[2]) Tödtliche Vergiftungen von Thieren mit einem wässerigen Extract von Narcissus Pseudonarcissus zeigten als Symptome: Erbrechen, Durchfall und Lähmungserscheinungen. Bei der Section fand sich im Magen und Darm Entzündung vor.[3]) Die Combination von Symptomen, die aus Erkrankung der ersten Wege resultiren und von entfernteren nervösen Erscheinungen wurde auch bei zufälligen Vergiftungen von Thieren[4]) beobachtet.

Analoge Erscheinungen macht Narcissus poëticus. Nach dem Genusse von 4 Narcissenzwiebeln erkrankten zwei Menschen an Uebelkeit, Würgen, Erbrechen, Schmerzen im Magen, Umneblung der Sinne, Ohnmacht, kaltem Schweisse, Zittern der Glieder und zahlreichen, unter Kolikschmerzen erfolgenden Stuhlgängen. Es erfolgte nach Verabfolgung einer Oelemulsion mit Opium Wiederherstellung.[5])

Leucojum aestivum.

Die Wurzel dieser Pflanze (Amaryllideae) kann durch Verwechslung Vergiftungen herbeiführen. In einer derartigen Massenvergiftung kamen die Meisten mit Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel davon, während bei einem Individuum neben diesen Symptomen noch Halsschmerzen, Pupillenerweiterung, kolikartige Anfälle und Sopor eintraten; nach 2 Tagen erfolgte aber auch hier unter geeigneter Behandlung (Klystiere von Essig und Wasser, Schröpfköpfe in den Nacken) Restitution.[6])

Crocus sativus.

Das unter dem Namen Safran in den Handel kommende Präparat stellt die braunrothen Narben der Crocusblüthen (Irideae) dar.

---

[1]) Contagne, Lyon médicale, 1884, Tome XLVI, pag. 239.
[2]) Jourdain, Journ. de chimie médic., Juin 1840, pag. 330.
[3]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, Bd. II, pag. 122.
[4]) Melle, Canstatt's Jahresbericht, 1856, Bd. VI, pag. 24.
[5]) Pfau, Canstatt's Jahresber., 1844, pag. 246.
[6]) Brandis, Deutsche Klinik, 1856, Nr. 33, pag. 341.

Der Safran kann in frischem Zustande, sowohl bei der längeren Einathmung seiner flüchtigen Bestandtheile, als nach Einnahme grösserer Mengen Vergiftungen erzeugen. Den flüchtigen und wahrscheinlich auch giftigen Bestandtheil macht ein ätherisches Oel aus. Ob und inwieweit der Farbstoff des Safrans, Crocin (Polychroit) und dessen Zersetzungsproducte giftig wirken, ist nicht erforscht.

Aeltere Berichte theilen mit, dass schwere Erkrankungen, selbst der Tod durch zufälliges Schlafen auf oder bei frischem Safran herbeigeführt wurden und dass hierbei, ebenso wie als Symptome einer innerlichen Vergiftung auftreten: Kopfweh, Schwindel, ziemlich constant heitere Delirien, Benommensein und Uterinblutungen von mehrtägiger Dauer. Die negativen Resultate, die von einigen Autoren bei Versuchen mit Safran an sich selbst[1]) oder an Thieren[2]) erhalten wurden, sind vielleicht auf die schlechte Beschaffenheit der angewandten Präparate zurückzuführen.

Iris.

Einige Irisarten, wie Iris foetidissima, I. germanica und I. pseudacorus, sollen in frischem Zustande Erbrechen, Leibschmerzen und blutige Stühle hervorrufen. Der Saft dieser Pflanzen erzeugt auf Schleimhäuten Brennen.[3])

Vanilla.

Die Fruchtkapseln von Vanilla planifolia (Orchideae) enthalten gewöhnlich an der Oberfläche Krystalle, die als Vanillin (Methyl-Protocatechualdehyd) bezeichnet werden und das aromatische Princip der Vanille darstellen. Auch aus dem Mark der unreifen Vanillefrucht, sowie durch Oxydation des Coniferins kann Vanillin erhalten werden. Der Saft der Zweige enthält oxalsauren Kalk in spitzen Nadeln, die auf der Haut Urticaria hervorrufen sollen.

Der Vanille werden jene Vergiftungen zugeschrieben, die in Conditoreien oder Restaurants nach dem Genusse von einer auf einmal dargestellten Menge von Vanilleeis, Vanillecrême und sehr selten auch von Vanillespeise meistens bei allen davon Geniessenden beobachtet wurden, und deren Intensität im directen Verhältnisse zu der Menge des verzehrten Genussmittels steht. Ein letaler Ausgang ist bisher nicht beobachtet worden. Die Ursache für das Zustandekommen dieser seltenen Intoxication gegenüber dem so häufigen unschädlichen Gebrauch der Vanille wurde in folgenden Verhältnissen gesucht:

1. Das Eis als solches sollte die Erkrankung hervorrufen. Dagegen spricht, dass Fruchteis bisher niemals derartige Er-

[1]) Wibmer, Wirkung. d. Arzneimittel u. Gifte, Bd. II, pag. 203.
[2]) Orfila, Lehrb. d. Toxikolog., übers. v. Krupp, 1854, Bd. II, pag. 268.
[3]) Strumpf, Handbuch der Arzneimittellehre, 1855, Bd. II, pag. 93.

scheinungen hervorgerufen hat. 2. Metalle, wie Blei, Kupfer, Zinn, die aus den Zubereitungsformen in das Eis übergehen können, wurden zwar vereinzelt gefunden, aber in so kleinen Mengen, dass eine derartige Giftwirkung ausgeschlossen werden kann. 3. Durch Bestreichen der Fruchtkapseln mit dem durch Cardol verunreinigten Oele von Anacardium occidentale soll die Vanille cardolhaltig und deswegen giftig werden.[1]) In den Fällen von Vanillevergiftung, in denen danach direct gesucht wurde, fand man aber kein Cardol.[2]) 4. Verunreinigung der Vanille mit Perubalsam oder Styrax kann nicht Ursache der Vergiftung sein, da diese Substanzen keine oder doch nur sehr geringfügige Giftwirkung äussern. 5. Eine mechanische Wirkung der oben erwähnten Krystallnadeln von oxalsaurem Kalke sind nicht zur Erklärung heranzuziehen, da dieselben im Vanilleeise zertrümmert vorkommen. 6. Auch die Thatsache, dass auf Réunion die Vanille an den Stämmen von Jatropha Curcas gezogen wird und sich von dem Milchsafte dieser giftigen Euphorbiacee ernährt, gibt keine genügende Erklärung, da sonst derartige Vergiftungen häufiger sein müssten.[3]) 7. Die Möglichkeit, dass unreife Vanillekapseln verbraucht werden, die vielleicht giftig sind[4]), liegt vor. Aber auch dann müssten sich Vanillevergiftungen häufiger ereignen.

Man hat vielmehr, wie ich glaube, als Grund anzunehmen, dass das zu Vanilleeis und Vanillecrême verwandte Eigelb in solchen Fällen verdorben war oder nach der Zubereitung verdirbt und giftig wirkt.[5]) Es ist möglich, dass sich bei dieser Zersetzung giftige Fäulnissalkaloide bilden, die vielleicht dem Neurin nahestehen.

Die Symptome der Vanilleeisvergiftung sind choleraähnlich und stimmen theilweise mit den nach Genuss von verdorbenem Fleische auftretenden überein. Es zeigen sich: anhaltendes Erbrechen, Magenschmerzen, heftige, unter Schmerzen erfolgende Stuhlentleerungen, die auch Blut enthalten können, Wadenkrämpfe, sowie Kälte und Cyanose der Extremitäten und des Gesichtes. Die Pupillen sind mässig dilatirt.

Die Genesung kann in 10—20 Stunden, aber auch erst vollständig in 3 Tagen erfolgen. In einem Falle wurde nach 3 Tagen noch Brennen im Schlunde und Gaumen und an diesen Stellen Entzündung wahrgenommen.[6])

Solche locale Entzündung an der intacten Haut wurde in der Neuzeit an Arbeitern beobachtet, die sich mit dem

---

[1]) Schroff, Wiener med. Wochenschr., 1863. Nr. 52.
[2]) Rosenthal, Berl. klin. Wochenschrift, 1874, Nr. 10, pag 115.
[3]) Jaillet, Pharm. Journ. and Transact. Third Ser., Nr. 544, pag. 430.
[4]) Rosenthal l. c.
[5]) Ferber, Archiv d. Heilkunde, 1874, Heft 3 u. 4.
[6]) Rosenthal l. c., pag. 116.

Reinigen und Sortiren der Vanille beschäftigen.[1]) Es entsteht Jucken und Brennen im Gesichte und an den Händen, die Haut bedeckt sich mit einer pruriginösen Eruption, wird roth, schwillt an und schuppt sich nach einigen Tagen ab. Ursache dieser Affection ist eine Milbe, die einen kleinen, weissen, rundlichen Körper darstellt und nicht unter die Haut dringt, sondern nur durch Berührung wirkt. In anderen Fällen entsteht, besonders bei der Beschäftigung mit schlechteren Vanillesorten, Unbehaglichkeit, Schwindel, Steifigkeit und Muskelschmerzen, welche den Arbeiter unfähig zur Arbeit machen.

Ob vielleicht diese Befunde auch in einer Beziehung zur Vanillevergiftung stehen, müssen erst weitere Beobachtungen lehren. Die nervösen Erscheinungen führt Layet auf den öligen, in der Kapsel enthaltenen Saft zurück.

Die Behandlung der Vanilleeisvergiftung besteht in schwereren Fällen in der Darreichung von Roheis, Aqua amygd. amar., Brausepulver gegen das Erbrechen, Opiaten gegen den Durchfall und die Enteralgie und von Wein gegen den Collaps.[2])

Piper nigrum.

Der schwarze Pfeffer stellt die getrocknete unreife, der weisse die reife, der äusseren Schicht beraubte, Frucht von Piper nigrum (Piperaceae), einem in Ostindien einheimischen Strauche, dar. Piper longum stammt von Chavica officinarum und eine geringere Sorte von Ch. Roxburghii. Im Pfeffer sind zwei wirksame Alkaloide enthalten: das krystallinische, in Wasser fast unlösliche Piperin ($C_{17}H_{19}NO_3$) und das amorphe Chavicin[3]) (scharfes Pfefferharz). Das Piperin liefert durch Behandeln mit alkoholischer Kalilauge Piperidin und piperinsaures Kalium.

Das Piperidin ($C_5H_{11}N$) lähmt, bei Fröschen subcutan angewandt, die peripherischen Endigungen der sensiblen Nerven, tödtet Kaninchen zu 0·19 Grm. durch Hervorrufen von systolischem Herzstillstand, erzeugt Pupillenerweiterung und Abnahme der Sensibilität im Allgemeinen und setzt die Reflexerregbarkeit herab, oder hebt sie auf.[4])

Die Reizwirkung des Pfeffers kommt dem Piperin zu. Nach 0·6—1·2 Grm. dieser als Antifebrile verwandten Substanz wurde Brennen im Magen und Rachen, Röthung der Augen und Anschwellung der Augenlider, Nase und Lippen beobachtet.[5]) Grössere Mengen von Pfeffer (50—60 Grm.) können neben Brennen in den ersten Wegen Blässe des Gesichtes, Besinnungslosigkeit, Zuckungen, später auch Erbrechen erzeugen.[6]) Nach kleineren Mengen wurde auch Urticaria constatirt.

---

[1]) Layet, La France médicale, 1883, Bd. II, Nr. 44.
[2]) Maurer, Deutsch. Archiv. f. klin. Medic., Bd. IX, pag. 303.
[3]) Buchheim, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. V, pag. 463.
[4]) Kronecker, Bericht d. chem. Gesellsch., Bd. XIV, pag. 712.
[5]) Chiappa, Schmidt's Jahrbücher, Bd. XIII, pag. 153.
[6]) Frank's Magazin, Bd. I, pag. 602.

Cubeba officinalis.

Die unreifen, graubraunen, pfefferkorngrossen, gestielten Steinfrüchte von Cubeba officinalis siv. Piper Cubeba (Piperaceae) enthalten u. A. die Cubebensäure, ein ätherisches Oel (Cubebén) und eine krystallinisch indifferente Substanz, das Cubebin. Den beiden ersteren kommt die toxische Cubebenwirkung zu.

Die Cubebensäure ruft zu 10 Grm. in 6—8 Stunden Aufstossen, Brennen im Magen, Leibschmerzen, vermehrte, unter Brennen in der Harnröhre zu Stande kommende Diurese und Kopfschmerzen hervor.[1]) Der Harn gibt darnach auf Zusatz von Salpetersäure eine durch Anwesenheit von Harz bedingte Trübung. Das ätherische Oel tödtet Kaninchen zu 30 Grm.[2]) Bei Menschen erzeugt es, zu 6—10 Grm. in getheilten Dosen genommen, Aufstossen, auch Erbrechen, Kollern im Leibe, Durchfall, Schwindel und Reiz zum Harnlassen. In den Harn geht es als Harz über.[1])

Die Cubeben selbst können zu 8—10 Grm. Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen, dünne Stuhlentleerungen mit und ohne Leibschmerzen und auch in kleineren Mengen schon ein erythematöses oder papulöses Exanthem mit[3]) oder ohne Fieber[4]), Prostration, Kreuz- und Gliederschmerzen hervorrufen. Fieberbewegung ist auch ohne Exanthem beobachtet worden.[5]) Bewusstlosigkeit, krampfhafte Bewegungen, Schwellung des Gesichtes und Verengerung der Pupillen[6]) kommen ebenfalls nach einmaligen grossen Dosen (15 Grm.) von Cubebenpulver vor.

Die Behandlung der Cubebenvergiftung ist eine symptomatische. Oelige und schleimige Mittel, kleine Mengen von Opium und zur schnelleren Elimination des Mittels kohlensaure Getränke, würden hierbei in Frage kommen.

Piper methysticum.

Der auf den Südsee-Inseln einheimische Kawapfeffer (Piperaceae), besitzt in seiner Wurzel das krystallinische Kawahin und ein Harz, das wahrscheinlich die wirksame Substanz darstellt. Er dient bei den Eingeborenen als Berauschungsmittel. Die Wirkung ist der des Opiums ähnlich. Das Gesicht wird bleich, das Sehvermögen gestört, es tritt Diplopie ein und Stehen und Gehen werden un-

[1]) Bernatzik, Vierteljahrsschrift f. d. pr. Heilk., 1864, Bd. LXXXI, pag. 9, und 1865, Bd. LXXXV, pag. 81.

[2]) Goedecke, Preuss. Vereinsztg., 1850, 34.

[3]) Weiss, Wiener med. Presse, 1884, Nr. 23—26.

[4]) Bérenguier, Des éruptions provoquées par l'ingestion des médicaments, Paris 1874.

[5]) Puel, Froriep's Notizen, 1825, X, pag. 221.

[6]) Page, Lancet, 1843, pag. 672.

möglich. Man ist nicht im Stande, die Bewegungen der Beine zu lenken. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Der fortgesetzte Kawagebrauch soll eine lepraähnliche Hautkrankheit erzeugen, die mit Abmagerung und Erschöpfung einhergeht. Ausserdem sollen Leberleiden dadurch entstehen.

Cannabis indica.

Von dem indischen Hanf (Cannabineae) finden die zu Beginn der Fruchtreife in Indien unter den Namen Bhang oder Gunjah gesammelten Spitzen der weiblichen Stengel oder die davon abgestreiften warzig-rauhhaarigen Blätter medicinische Verwendung und können zu Vergiftungen Anlass geben. Im Orient wird aus dem Kraute, besonders den frischen Blüthenspitzen der Pflanze Haschisch, ein salbenartiges, gelbgrünes, schlecht schmeckendes, meist durch Versetzen mit aromatischen Pflanzenpulvern fest gemachtes Präparat, gegessen und geraucht. Dieses, sowie der harzige Saft, der aus den Stengeln und Blättern schwitzt, Churrus genannt, wirken ebenfalls besonders bei chronischem Gebrauche toxisch. Welche Stoffe im indischen Hanf wirksam sind, hat sich trotz zahlreicher Untersuchungen bisher nicht feststellen lassen. Es wurde angegeben, dass darin ein krystallinisches, in Wasser leicht lösliches, aus alkalischer Lösung in Aether übergehendes und bei Fröschen Tetanus erzeugendes Alkaloid, das Tetanocannabin enthalten sei.[1]) Neuere Untersucher konnten ein derartiges Alkaloid nicht auffinden.[2])

Vergiftungen sind bisher meist mit dem Cannabis-Extract absichtlich zu Stande gekommen, um sich einen Rausch zu verschaffen[3]), oder bei der medicinischen Verwendung zu grosser Dosen[4]) beobachtet worden. Die genommenen giftigen Mengen betrugen 2—3 Grm, doch können von guten Präparaten schon weniger, 0·5—1·0, toxisch wirken.

Haschisch entfaltet seine Wirkung nicht nur auf das Gehirn, sondern auch auf die peripherischen Nerven, indem es ihre centrale Leistungsfähigkeit schwächt und sie gewissermassen von den Centren isolirt.[5]) 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 reagiren nicht auf directen Lichtreiz; es macht sich ein starker Bewegungstrieb bemerkbar; Gehörs- und Gesichtshallucinationen treten auf, Töne erscheinen lauter, und bei ge-

[1]) Hay, Pharmaceut. Journ. and Transact., 1883, 2. June.

[2]) Warden u. Waddell, Pharm. Journ. and. Transact., ref. in Pharm. Zeit. 1885.

[3]) Riedel, Deutsche Klinik, 1866, Nr. 19.

[4]) Strange, Brit. med. Journ., 1883, 7. July.

[5]) Maximowitsch, Med. Westnik, 1877, Nr. 3.

schlossenen Augen wird ein Meer von Licht mit verschiedenfarbigen Figuren gesehen. Die Kranken lachen, singen, zeigen Ideenflucht und deliriren. Die Herzaction kann in ihrer Frequenz wechseln. Auf diese rauschähnliche Erregung folgt gewöhnlich eine Depression, die sich als katalepsieähnlicher Zustand darstellen kann. Vereinzelt kamen auch Krämpfe zur Beobachtung. Restitution erfolgt meist innerhalb 48 Stunden.

Der chronische Gebrauch von Haschisch und Churrus soll plötzlich auftretende und lang anhaltende Tobsucht bedingen können.

Für die Behandlung der Vergiftung kommen Brechmittel und Abführmittel und im depressiven Stadium kalte Begiessungen, Alkoholica, starke Kaffeeaufgüsse und andere Analeptica in Anwendung.

Humulus Lupulus.

Die gelblichen, später rothbraun werdenden Drüsen der Blüthen des Hopfens, die als Hopfenmehl oder Lupulin therapeutisch verwandt werden, können in grossen Dosen Giftwirkungen äussern. Vielleicht sind die letzteren auf den Gehalt an Hopfenöl zurückzuführen. Möglich ist es auch, dass das flüssige und das feste Alkaloid, die im Hopfen vorhanden sein sollen, diese Wirkungen bedingen.

Grosse Lupulinmengen erzeugen Kopfweh, Ekel, Verlust des Appetits und Verlangsamung des Pulses. [1]) Auch der längere Aufenthalt in Hopfenmagazinen soll Eingenommensein des Kopfes, Mattigkeit und Schläfrigkeit herbeiführen. In einem Falle zeigten sich nach Hopfenpflücken in einem geschlossenen Raume: Erbrechen, Sopor, blande Delirien, schnarchende Athmung, Stupor, Sehnenhüpfen und Pupillenerweiterung. Die Stuhl- und Harnentleerung war retardirt. Auf der Haut erschien am 3. Tage der Krankheit ein scharlachähnliches Erythem, auf dem hier und da kleine Pusteln aufschossen. Unter Anwendung von Brechmitteln, Laxantien, kalten Umschlägen und Essigklystieren trat allmälig Besserung ein.

Antiaris toxicaria.

Der javanische Giftbaum Antiaris toxicaria (Artocarpeae besitzt einen zähen, gelblichen Milchsaft, der eingedickt zum wesentlichen Theile das Pfeilgift, Upas Antiar, darstellt. In ihm, sowie wahrscheinlich auch in dem Sirengift von Borneo befindet sich ein krystallinisches, in Wasser schwer lösliche Glycosid, das Antiarin. Dasselbe ist ein Herzgift und tödtet durch Herzlähmung. Hunde gehen

[1]) Jauncey, Edinb. med. Journ., Febr. 1858, ref. in Canst. Jahresber., 1858, V, pag. 120

[2]) Baumann, Schmidt's Jahrbücher, 1864, Bd. CXXIII, pag. 165.

bei directer Einbringung in eine Vene durch 1 bis 2 Milligrm. in 9 Minuten[1]), bei anderer Applicationsart durch 0·02—0·03 Grm. zu Grunde. Der Blutdruck wird gesteigert. Die Hemmungswirkung des Vagus auf das Herz, bei Reizung desselben, ist vermindert. Die quergestreiften Muskeln und die motorischen Nerven werden gelähmt. Dem Tode geht Arhythmie der Herzpulsationen, Dyspnoe und Convulsionen voraus.

Fagus.

Die Frucht der Buche (Cupuliferae) besteht aus einer Kapsel, welche mehrere dreikantige Nüsse (Buchekern, Bücheln) enthält. Diese Nüsse besitzen eine braune Schale und einen Kern. Aus den Nüssen wird das Buchekernöl gewonnen, der Rückstand (Buchensamen-Presskuchen oder Bucheckernschlagkuchen) wird hin und wieder als Viehfutter benutzt. Ferner wurde aus denselben ein giftiger, zu 0·4 Grm. eine Katze in 9 Stunden tödtender Stoff, das Fagin[2]), als Extract dargestellt. In neuerer Zeit ist in den Presskuchen von Buchensamen eine Cholinbase nachgewiesen worden.[3])

Zufällige, auch tödtlich endigende Vergiftungen wurden an Menschen und Thieren beobachtet.[4]) Schafe, Schweine, Rinder, Eichhörnchen und Vögel scheinen jedoch eine gewisse Toleranz für Buchekkern und deren Präparate zu besitzen. Als giftig haben sich die frischen und getrockneten nicht zu alten Kerne, Aufgüsse oder Emulsionen derselben, ferner die braune Oberhaut der Nüsse, das warm ausgepresste Oel, der Presskuchen und Macerationen desselben erwiesen. Die giftige, respective tödtliche Menge dieser Theile lässt sich nicht genau bestimmen.

Die Symptome bestehen bei Menschen in Uebelkeit, Aufstossen, Magenweh, Erbrechen, Kopfschmerzen, Athmungsbeschwerden, Leibschmerzen und Benommensein. In einem Falle soll ein der Lyssa ähnlicher Zustand bei einem Knaben durch Bucheckerngenuss erzeugt worden sein. Bei Pferden, die nicht erbrechen können, zeigt sich Taumeln, Zittern, starke Dyspnoe, Parese der hinteren Extremitäten und seltener Blutungen aus der Nase. Die Behandlung einer solchen Vergiftung ist eine rein symptomatische. Durch Brech- und Abführmittel muss möglichst alles Gift entfernt werden.

Myristica fragrans.

In den Muscatnüssen, Nuces moschatae, den Samenkernen von Myristica fragans, (Myristicaceae) ist als wirksame Substanz ein ätherisches Oel (Muskatnussöl) enthalten. Das aus den Samenmänteln (Muskatblüthen) bereitete ätherische Oel wird als Oleum Macidis

[1]) v. Schroff jun., Beitr. zur Kenntniss der Antiarinwirkung auf die Kreislaufsorgane, Wien. med. Jahrbücher, 1874.

[2]) Herberger, Archiv d. Apothekervereines, Bd. XXXV, 1830.

[3]) Böhm, Archiv d. Pharmacie, Febr. 1884, pag. 159.

[4]) Frank's Magazin, Bd. III, pag. 174, Bd. IV, pag. 880.

bezeichnet. Beide stehen sich chemisch sehr nahe und haben übereinstimmende toxische Wirkungen. Das Muscatnussöl ist für Thiere ein Gift. Kaninchen sterben durch 8—21·6 Grm. in 5 Tagen, resp. 13 Stunden. Die Symptome bestehen in Muskelschwäche, verstärktem und beschleunigtem Pulse, Entleerung von blutigem Harn und Durchfällen.[1]) Experimentell wurde vom Muskatblüthenöl eine muskellähmende Wirkung nachgewiesen. Dieselbe zeigt sich bei einem Frosche nach 0·03 Grm.[2])

Bei Menschen verursacht Einwirkung des Muskatnussöles auf die intacte Haut Brennen und Röthung. Der Genuss der Muskatnüsse kann schon in mässigen Dosen, 8—12 Grm., Benommensein, Schwindel und Schläfrigkeit erzeugen. Bisweilen wird diese Giftwirkung durch Verunreinigung mit fremden, giftigen Beimengungen modificirt. Nach dem Gebrauche einer Nuss traten bei einem Manne nach 1 Stunde bei freiem Sensorium Vorwärtsbeugen des Körpers und beissende Bewegungen nach den umstehenden Personen ein. Diese Krämpfe wurden durch Morphium und Hautreize nach 24 Stunden beseitigt. Die incriminirte Nuss war mit einer braunen, halbharzigen, glänzenden Substanz von sehr bitterem Geschmacke bedeckt.[3]) Nach Verzehren von $1^1/_2$ Muskatnüssen zeigten sich in einem neuerdings beschriebenen Falle Schlaflosigkeit, die in Stupor überging, sodann ein Zustand von Aufregung mit Kopfschmerzen, Lachkrämpfen und wilden Phantasieen. Diesem schloss sich Collaps an.[4]) Auch ein Thee von Muskatnuss kann ähnliche Erscheinungen hervorrufen.[5])

Chenopodium.

Giftwirkungen sind von einigen Arten des Gänsefusses (Chenopodiaceae) bekannt. So soll auf den Genuss von Chenopodium hybridum Schwindel, Dunkelheit vor den Augen, Zittern, Pupillenerweiterung und Cyanose eingetreten sein.[6])

Das ätherische Oel von Chenopodium anthelminticum (amerikanisches Wurmsamenöl), von dem in einem Falle eine grössere Menge zusammen mit Terpentinöl genommen wurde, erzeugte Kopfschmerzen, Ohrenklingen, Schwerhörigkeit, Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung und Erbrechen. Der halbbewusstlose Zustand hielt 5 Tage an.[7])

Daphne Mezereum.

Vergiftungen mit Theilen des Seidelbastes (Kellerhals) und auch anderer Daphnoideen (Daphne Gnidium und Daphne

[1]) Mitscherlich, Preuss. Vereinsztg., 1848, Nr. 29.
[2]) Kobert, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XV, pag. 49.
[3]) Gaulke, Der praktische Arzt, 1880, Nr. 10.
[4]) Dabney, ref. in Pharm. Zeitung, 11. Febr. 1885.
[5]) The Druggist, circ. and. chem. Gaz. 1880, pag. 5.
[6]) Rüst, bei Wibmer, Wirk. der Arzneimitt. und Gifte, Bd. I, pag. 102.
[7]) Medical Record, 1880, pag. 349; Jahresb. über die Fortschritte der Pharmakognosie, Pharmacie etc., N. F., 1880, pag. 267.

Laureola) sind vielfach beobachtet worden. Die Rinde, Blüthen und scharlachrothen Früchte (Semina Coccognidii) sind giftig. Die wirksame Substanz ist das Mezereïnsäure-Anhydrid, eine gelbbraune, harzartige, in Alkohol und Aether lösliche Masse. Das krystallisirte, ebenfalls aus D. Mezereum dargestellte Glycosid Daphnin ist wahrscheinlich ungiftig. Ursache von Intoxicationen waren bisher hauptsächlich der innere Gebrauch der Beeren als Abführmittel, das zufällige Verschlucken derselben seitens kleiner Kinder, sowie die Anwendung zu grosser Mengen des Seidelbastes als Hautreizmittel.

Schon durch 12 Beeren soll der Tod bei Menschen hervorgerufen werden können.[1]) Indessen ist bei Erwachsenen noch Lebensrettung nach 60 Beeren beobachtet worden.[2])

Gleich dem reinen Mezereïnsäure-Anhydrid wirken auch die Pflanzentheile auf Scheimhäuten, Wundflächen und der Oberhaut entzündungserregend. Die betreffenden Körpertheile schwellen an und weisen nach längerer Berührung mit dem Mittel Blasen auf, aus denen sich langsam heilende, an der Peripherie mitunter mit Pusteln versehene Geschwüre bilden. Durch Selbstübertragung können auch an anderen Körperstellen Ausschläge entstehen, die wie die primären Hautveränderungen unter Abschuppung heilen. Die wirksame Substanz wird aus dem Daphnepulver von Wundflächen resorbirt und kann so Allgemeinerscheinungen und bei Thieren auch den Tod[3]) herbeiführen. Auch nach Einreibung des Saftes der Blätter wurden neben schweren localen Veränderungen Kopfschmerzen, Trockenheit im Schlunde und Delirien beobachtet.[4]) Nach innerlicher Verabfolgung von 6 Grm. Daphnepulver werden Hunde vergiftet und zeigen Erbrechen und Mattigkeit; durch 12 Grm. gehen sie zu Grunde.

Bei Menschen wurden nach dem Genusse besonders der Beeren von Daphne beobachtet: Brennen in den ersten Wegen, Durst, anhaltendes Erbrechen, Entleerung dünnflüssiger, mitunter blutiger Massen, Schmerzen im Unterleibe, Eingenommensein des Kopfes, blasses, eingefallenes Gesicht, kalte Schweisse, frequenter Puls und mühsame Athmung. Auch intensive, narkotische Erscheinungen und periodische Zuckungen traten in zwei solchen Fällen bei Kindern zu Tage. Die Vergiftung geht gewöhnlich in Heilung aus. Die vollständige Restitution erfordert jedoch meist mehrere Monate.

Bei der Section von Hunden, die mit gepulverter Daphne Gnidium vergiftet worden waren, fanden sich Geschwüre im Magen, Blutergüsse in die Magenhöhle und zwischen die Magenhäute, sowie Entzündungserscheinungen in den oberen

[1]) Wibmer, Die Wirkung der Arzneimittel u. Gifte, Bd. I, pag. 284.
[2]) Pluskal, Oesterreich. med. Wochenschr. 1843, Nr. 18, pag. 478.
[3]) Orfila, Lehrb. d. Toxikolog., übers. v. Krupp, 1854, Bd. II, pag. 101.
[4]) Pluskal, Oest. med. Wochenschr., 1844, Nr. 50.

Darmabschnitten. In den mittleren Theilen fehlten dieselben oder waren sehr gering, im Mastdarme wieder bedeutend.

Für den Nachweis würden die im Magen oder Erbrochenen vorgefundenen Theile der Beeren oder der Rinde hinsichtlich einer hautreizenden Einwirkung direct, oder der nach der Extraction des Untersuchungsmaterials mit Aether und Verjagen des letzteren bleibende Rückstand zu verwenden sein.

Therapeutisch sind ölige und schleimige Getränke nach genügender Entleerung des Magens, sowie schmerzstillende (Opiate und Morphium) und ableitende Mittel (Senfteige, Blutegel in die Magengegend) zu verwenden. Gegen den Collaps sind Excitantien indicirt.

Ligustrum vulgare.

Mit den schwarzen, erbsengrossen Beeren des Hartriegels (Oleaceae) sind bisher zwei Vergiftungen vorgekommen.[1]) Als Symptome wurden beobachtet: Durchfall, Schmerzen im Leibe, Collaps, Schwäche des Pulses und heftige Convulsionen vor dem Tode. In einem Falle erfolgte der letale Ausgang nach einer vorübergehenden Besserung. Vögel sollen in Ermangelung von anderem Futter die Beeren ohne Schaden geniessen.

Aus dem Liguster wurde ein krystallinisches, in Wasser lösliches Glycosid, das Syringin, das krystallinische Ligustron und ein amorpher Bitterstoff, das Syringopikrin dargestellt, über deren toxicologische Wirkungen nichts bekannt ist.

Strychnos nux vomica.

Der an der Küste von Coromandel und auf Ceylon wachsende Brechnussbaum (Loganiaceae) besitzt Früchte, die den Orangen an Grösse und Farbe ähnlich sind. In denselben befinden sich in einer schleimigen, früher für ungiftig, jetzt als giftig erwiesenen Masse eingelagert mehrere flach scheibenförmige, kreisrunde, höchstens 5 Mm. dicke und 25 Mm. im Durchmesser haltende, mit weichen graugelben oder grünschimmernden Haaren bedeckte Samen (Krähenaugen, Brechnüsse). Sowohl diese Samen als die Rinde des Baumes (Cortex Angosturae spurius), ferner das Holz und die Samen von Strychnos colubrina (Schlangenholz), auch die mehrkantigen, muskatnussgrossen, äusserlich röthlichgrauen Ignatiusbohnen (Strychnos Ignatii), sowie die in Tonkin als Heilmittel gebrauchte Strychnos Gauteriana (Hoang-Nán) und schliesslich das javanische Pfeilgift, Upas Tieuté oder U. Radja, der Saft der Wurzelrinde von

[1]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, 1863, III, pag. 399, und Cheese, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1867, I, pag. 485.

Strychnos Tieuté, enthalten das Alkaloid Strychnin und mit Ausnahme der letztgenannten Pflanze auch das Alkaloid Brucin. Das Vorhandensein eines dritten, als Igasurin bezeichneten Alkaloids ist zweifelhaft. Dagegen ist in der Neuzeit besonders aus der Pulpa, in der die Samen liegen, ein krystallinisches Glycosid, das Loganin, gefunden worden.[1])

Das Strychnin krystallisirt in vierseitigen, rhombischen Säulen, ist schwer in Wasser, Alkohol und Aether, leichter in Chloroform löslich und bildet Salze, die meist in Wasser und Alkohol löslich, in Aether unlöslich sind. Das krystallinische Brucin ist leicht in Alkohol, schwerer in Wasser und Aether löslich. Es ist vielleicht als Dimethyloxystrychnin anzusehen.[2]) Es wirkt viel schwächer als Strychnin und äussert bei Warmblütern tetanische Krämpfe, bei Fröschen nur Erhöhung der Reflexerregbarkeit ohne Tetanus, dafür aber Lähmung der peripherischen motorischen Nervenendigungen[3]), und später des Gehirns. Es tödtet Kaninchen zu 0·012 Grm.[4])

Strychninvergiftungen kommen bei Menschen ziemlich häufig vor. Die Ursachen können u. A. sein: Giftmord[5]), Selbstmord[6]), ein Versehen, z. B. Genuss strychninhaltiger, zum Vertilgen von Thieren gebrauchter Präparate, wie des aus Strychnin, Mehl und Berliner Blau bestehenden „Battles Vermin Killer“[7]), ferner arzneiliche Verwechslung von Strychnin mit Chinin, Morphin, Jalapin oder Zittwersamen[8]), und schliesslich zu grosse medicinale Dosen, besonders bei der subcutanen und endermatischen Anwendung des Mittels.

Giftig für Menschen können schon 0·005—0·01 Grm. Strychnin. nitric. wirken. Ausgesprochener ist dies bei Dosen von 0·02—0·03 Grm. der Fall. Nach 0·004 Grm. ist bei einem Kinde, nach 0·03 Grm. bei Erwachsenen schon der tödtliche Ausgang beobachtet worden, öfter freilich nach 0·12—0·36 Grm.[9]) Dagegen sind auch, entweder in Folge besonderer Begleitumstände oder schnellen therapeutischen Eingreifens Wiederherstellungen nach 0·045 Grm.[10]), 0·24[11]) und 0·6 Grm. Strychninum nitric. zu Stande gekommen. Eine eigentliche Gewöhnung des Menschen an Strychnin findet nicht statt. In manchen Fällen scheint dem Mittel sogar eine cumulative Wirkung zuzukommen, insofern

---

[1]) Dunstan und Short, Pharmac. Journ. and Transact., Ser. III, 1884, Nr. 730.
[2]) Shonstone, Pharm. Journ. and Transact., 1883, pag. 536.
[3]) Liedtke, Die physiol. Wirkung des Brucins, Königsberg, 1875.
[4]) Husemann, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. VIII, pag. 119.
[5]) Preitner, Ueber Strychninvergift., Inaug.-Dissert., Würzb. 1870.
[6]) Burow, Deutsche Klinik, 1864, 31.
[7]) Burton, D. Amerik. Apothek.-Zeitung, 1884.
[8]) Husemann, Journ. f. Pharmakodynamik, Bd. II, 1860, pag. 179.
[9]) Casper, Vierteljahrsschr. f. ger. Medic., N. F., Bd. I, pag. 1.
[10]) Prideaux, Lancet, Januar, 8, 1881.
[11]) Bernstein, Prag. Aerztl. Correspondenzbl., 1875, Nr. 24, pag. 115.

nach längerem Ertragen kleinerer Dosen oder selbst mehrere Tage nach dem Aussetzen des betreffenden Mittels plötzlich Intoxicationssymptome auftreten, die zum Tode führen können.[1]) Hühner können das 12fache der für ein Kaninchen tödtlichen Dose (ca. 2 Mill. auf 1 Kilo) und Meerschweinchen das 5fache vertragen.[2]) Von der Brechnuss wirkten 0·75—3 Grm., von der Tinctur 2—3 Grm. tödtlich.

Die ersten Symptome können sich in 3—30 Minuten, die Krämpfe mitunter erst nach 1—3 und mehr Stunden bemerkbar machen. Der Tod erfolgt nach 10—20 Minuten, gewöhnlich 1—3 Stunden nach der Giftzufuhr, ist aber auch noch nach 20 und mehr Stunden möglich.

Die Resorption des Strychnins geht vom Magen, dem Unterhautzellgewebe, von zugänglichen Schleimhäuten (Auge, Mastdarm) und von Wunden aus vor sich. Im Körper findet keine bemerkenswerthe Zersetzung desselben statt. Die Ausscheidung geht vorzugsweise durch den Harn vor sich[3]) und kann in diesem nach 10 Minuten bis nach Ablauf des zweiten Tages nach der Vergiftung, selbst nach Einführung von 7·5 Milligr. dargethan werden.[4]) Längstens in 48 Stunden ist dieselbe beendet.[4]) Auch durch den Speichel soll Strychnin eliminirt werden.[5]) Nach einer anderen Ansicht wird es in der Leber zurückgehalten.[6])

Bei endermatischer, seltener bei subcutaner Anwendung erzeugt Strychnin Röthung, Jucken und Schmerzen. Im Munde ruft es selbst in Verdünnung von 1:40000 Wasser noch stark bittere Empfindung hervor.

Die Analyse der Wirkungen bei Thieren ergibt, dass nach Einführung toxischer Dosen die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes enorm gesteigert wird, wahrscheinlich in Folge directer Reizung der Reflexcentren. Es führt dies sehr schnell zu tetanischen Anfällen, die durch die feinsten äusseren Reize, welche den Körper treffen, hervorgerufen werden, und mitunter in so schneller Aufeinanderfolge entstehen, dass Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen vermisst werden. Alle Muskeln, auch das Zwerchfell[7]), können an diesen Krämpfen theilnehmen. Ist auch der Tetanus nicht als Folge der Strychnineinwirkung auf das Centrum der Athmung und der Vasomotoren anzusehen, so bleiben diese Theile doch nicht von dem Gifte unbeeinflusst. So steigt der Blutdruck durch Reizung des vaso-

[1]) Canstatt's Jahresber., 1855, V, pag. 102.

[2]) Leube u. Rosenthal, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1867, Heft 5, pag. 629.

[3]) Schulzen, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1864, pag. 491, u. Hamilton, New-York med. Record, 1867, II, Nr. 25.

[4]) Kratter, Wien. Med. Wochenschr., 1882, Nr. 8, 9 und 10.

[5]) Gay, Centralbl. f. med. Wissensch., 1867, Nr. 4, pag. 49.

[6]) Dragendorff, Beitr. z. ger. Chemie, 1871, III, pag. 191.

[7]) Falck, Vierteljahrsschr. f. ger. Medic., N. F., Bd. XVI, pag. 10.

motorischen Centrums.[1]) In späteren Stadien der Vergiftung sinkt er. Bei Fröschen findet durch Reizung des Vagus Pulsverlangsamung statt. Der Tod erfolgt in den meisten Fällen auch bei Warmblütern wahrscheinlich nicht durch Glottiskrampf, auch nicht durch den nachgewiesenen Tetanus des Zwerchfells und der respiratorischen Thoraxmuskulatur, sondern in Folge der eintretenden Erschöpfung, resp. der Lähmung, centraler Ganglienapparate, besonders des Respirationscentrums.

Eine Aenderung seiner Wirkung erleidet das Strychnin durch Eintritt eines organischen Radicals. So wirkt das Methylstrychnin bei Fröschen nach Art des Curare. Die intramuskulären Nervenendigungen werden gelähmt.[2]) Ebenso werden die hemmenden Fasern des Vagus nach 0·002 Grm. des schwefelsauren Salzes gelähmt, so dass Reizung des peripherischen Stumpfes keinen Herzstillstand mehr erzeugt. Auch bei Warmblütern tritt die curareartige Wirkung, nur viel schwächer und vorübergehender, hervor.[3])

Die Symptome der Vergiftung mit Strychnin bei Menschen bestehen mitunter in einem brennenden Gefühl im Magen, selten in Erbrechen[4]); oft zeigen sich prämonitorisch Ziehen oder Steifigkeit in den Kau- und Nackenmuskeln, auch vereinzelte, leichte Zuckungen in den Rumpf- oder Extremitätenmuskeln, so dass sich bald die Flexoren, bald die Extensoren mehr contrahiren. Alsbald folgt jedoch, gewöhnlich nach einer Bewegung, ein tetanischer Anfall. Der Kopf wird nach dem Nacken gezogen, die Hände sind geballt, jeder Muskel ist auf das Stärkste angespannt, der Körper steif, die Augen sind verdreht, vor dem Munde steht Schaum, die Respiration cessirt, das Gesicht ist cyanotisch, die Augäpfel sind hervorgetrieben und 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.[5]) Aber die Remission bleibt nur kurze Zeit, längstens 10—15 Minuten bestehen; die leiseste Berührung der Bettdecke, das Tasten des Pulses, Vorhalten des Lichtes, Ansprechen, das Oeffnen der Zimmerthür, ein Luftzug, zu starkes Auftreten löst 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.[6]) Mitunter ist mit dem Tetanus

---

[1]) S. Mayer, Wiener Sitzungsberichte, 1871, Bd. LXIV.

[2]) Faure, Inaug.-Dissert. Dorpat, 1880, ref. v. Böhm, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XV, pag. 453.

[3]) Schroff, Wochenbl. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 1866, pag. 157.

[4]) Burdach, Med. Zeit. d. Vereins d. Heilk. in Preussen, 1837, pag. 137.

[5]) Frank's Magazin, Bd. II, pag. 536.

[6]) Husemann l. c.

auch Trismus verbunden. Derselbe kann bei dem Versuche zu trinken entstehen. Das Gefäss wird dann zerbrochen oder zerbissen. Die Remissionen der tetanischen Anfälle werden immer kürzer, und der Kranke erliegt, nachdem 2—5, seltener mehr derselben aufgetreten sind. Der Tod kann auch in einem krampffreien Intervall, bei ziemlich intactem Bewusstsein, erfolgen. Er ist jedoch auch im tiefen Sopor, besonders nach Verabfolgung von Opiaten, beobachtet worden.[1])

Neigt sich die Vergiftung zur Genesung, so werden die Krämpfe schwächer und folgen sich rudimentär in längeren Zwischenräumen, bis sie endlich ganz erlöschen. Die Kranken sind meistens in den nächsten Tagen schwach und unfähig sich zu bewegen. Unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth[2]), sowie Zusammenziehung der Finger ist in diesem Stadium noch vereinzelt beobachtet worden.

Die anatomischen Veränderungen bei Strychninleichen sind wenig charakteristisch. Es wird auf die lange bestehen bleibende Muskelstarre besonderes Gewicht gelegt. Doch kann dieses Symptom auch fehlen. Vereinzelt finden sich Congestion und Extravasate in der grauen Substanz des Rückenmarkes[3]), auch im Gehirn und den Muskeln.

Für den Nachweis der Vergiftung kann Harn, Blut, Leber, Milz, Mageninhalt, Dünndarm, Gehirn und Rückenmark (in der grauen Masse der Medulla spinalis, Medulla oblongata und Pons Varoli soll sich besonders Strychnin finden)[4]) benutzt werden. Derselbe ist bisweilen negativ ausgefallen, aber dann liegt meistens der Grund in der Art der Untersuchung. Das Strychnin ist schwer durch Fäulniss zerstörbar.[5]) Es ist nach 6 Monaten noch im Magen und Mageninhalte einer exhumirten Leiche nachgewiesen worden.[6]) Das Brucin findet sich u. A. in der Leber und den Nieren.

Ist Brechnusspulver genommen worden, so wird man mikroskopisch die vielen langgestreckten Zellen, aus welchen der seidenhaarige Ueberzug der Krähenaugen besteht, durch Vergleichung erkennen können.[7]) Zur Reindarstellung des Strychnins fährt man nach dem Stas-Otto'schen Verfahren (pag. 15). Das Strychnin lässt sich aus alkalischer Flüssigkeit mit viel Aether extrahiren. Mit einer Modification kann man auch so verfahren[8]), dass man das fein zerhackte Untersuchungsmaterial mit Gyps vermischt, trocknet, pulverisirt,

[1]) Preitner l. c.
[2]) Prideaux l. c.
[3]) Schroeder van der Kolk, Epilepsie, übers. v. Thiele, 1859, pag. 74 u. 79.
[4]) Gay l. c.
[5]) Maier, Württemb. Correspondenzbl., 1857, 25.
[6]) Sundrick, Pharmaceut. Centralhalle, 1884, Nr. 1, pag. 8.
[7]) Husemann l. c.
[8]) Chandelon, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. IX, Heft 1, pag. 40.

mit weinsäurehaltigem Alkohol auskocht, den Alkohol verjagt und den Rückstand mit Wasser aufnimmt. Sodann wird vom Fett abfiltrirt, das Filtrat eingeengt, mit Natronlauge und Gyps versetzt. Die gepulverte Masse wird mit Chloroform extrahirt, der Auszug mit einer ätherischen Oxalsäurelösung versetzt und dadurch krystallinisches oxalsaures Strychnin erzeugt, aus dessen wässeriger Lösung sich durch Ammoniakzusatz Strychnin abscheidet. So liess sich das Alkaloid noch u. A. in der Leber eines Kaninchens nachweisen, das durch 0·04 Grm. Strychninsulfat subcutan getödtet war. Als Reagens auf Strychnin fügt man zu dessen farbloser Lösung in conc. Schwefelsäure ein Kryställchen von doppelt chromsaurem Kali. Es bilden sich violettblaue Streifen, die später in Rothbraun übergehen. Besser soll eine Lösung von 1 Th. fein geriebenem Ammoniumvanadat in 100 Th. conc. Schwefelsäure als Reagens sein. Einige Tropfen dieser Lösung geben mit Strychnin eine prachtvolle Blaufärbung, die bald violett und zinnoberroth und mit ein wenig Kali- oder Natronlauge dauernd rosa- oder purpuroth wird.[1]) Mit beiden Reagentien kann man noch 0·001 Grm. Strychnin nachweisen. Auch der physiologische Versuch ist am Frosche anzustellen. Durch weniger als 1 Milligr. wird bei diesem Tetanus erzeugt. Brucin färbt sich mit Salpetersäure oder besser salpetersäurehaltiger Selensäure roth.

Die Behandlung erfordert, wenn das Mittel per os genommen ist, die Anwendung von Brechmitteln (Apomorphin, Tartarus stibiatus, Zinksulfat) oder die Magenpumpe, wenngleich die tetanischen Anfälle dadurch leichter herbeigeführt oder bei bereits erfolgtem Eintritt gesteigert werden können. Sodann können reines Tannin (Kaffeeaufgüsse) oder Jod (Tinct. Jodi 0·1 Grm. pro dosi) verabfolgt werden. Wenn auch die mit diesen Substanzen erzeugten Niederschläge die Tendenz zur Wiederauflösung zeigen, so gewinnt man doch dadurch viel Zeit.[2]) Sodann ist Chloralhydrat innerlich und subcutan gegen den Tetanus zu verabfolgen. Die erste Dosis muss 2—3 Grm. betragen, und wenn nach Verlauf des producirten Schlafes sich noch tetanische Erscheinungen geltend machen sollten, kann noch einmal die Hälfte der ebengenannten verwandt werden.[3]) In einem schweren Falle wurden in 59 Stunden 58 Grm. Chloralhydrat subcutan injicirt.[2]) Antagonistisch soll auch Paraldehyd wirken[4]); durch grosse Dosen von Bromkalium — es wurde bis zu 15 Grm. verabfolgt[5]) — ist ein günstiger Einfluss auf den Tetanus erzielt worden. Das Gleiche gilt von dem Chloroform.[6])

---

[1]) Mandelin, Pharmac. Zeitschr. f. Russland, 1883, Nr. 22—24.
[2]) Faucon et Debierre, Journ. de méd. de Paris, 1884, Nr. 10.
[3]) Husemann, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. VI, pag. 382.
[4]) Cervello, Archives ital. de Biologie, Tome IV, Fasc. I, pag. 39.
[5]) Prideaux, l. c.
[6]) Pillwax, Wien. med. Wochenschr., 1857, Nr. 6 u. 7.

Die Narcose muss aber lange fortgesetzt werden. Ebenso wirkte in einzelnen Fällen das Morphin krampfmindernd. Schliesslich wurden noch empfohlen: subcutane Injectionen von Curare[1]) (3—10 Tropfen einer Lösung von 0·06 : 10 Tropfen Wasser), Inhalationen von Amylnitrit[2]), die Thierkohle, Infuse von Fol. Nicotianae per os oder rectum (0·3—0·5 : 100 Wasser), die Blausäure und die künstliche Respiration. Bei Thieren sollen nach Einleitung der letzteren Krämpfe nicht auftreten. Es ist indess nachgewiesen, dass bei Kaninchen die künstliche Respiration weder einen Einfluss auf die Erhaltung des Lebens, noch auf die Intensität und Dauer der Krämpfe hat.[3])

Curare.

Aus verschiedenen Strychnosarten (Strychnos toxifera, Yapurensis, Guyanensis etc.) wird von den Indianern in Guyana und Nordbrasilien durch Einkochen von Rinden-, Holz- und Wurzelstücken mit Wasser ein schwarzbraunes, lakrizenähnliches, bitter schmeckendes und nur theilweise in Wasser lösliches Extract, das Curare (Worara, Urari) dargestellt. Aus demselben wurde ein sauerstofffreies, schwer krystallisirendes Alkaloid, das Curarin, erhalten, welches in Wasser und Alkohol, nicht in Aether löslich ist. Dasselbe gilt von dem schwefelsauren Salze.

Bei Menschen können, je nach der Güte der hierin sehr schwankenden, verschiedenen Präparate, 0·05—0·12 Grm. Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Kaninchen werden durch 1—2 Milligr., Frösche durch 0·5 Milligr. sehr guten Curares getödtet. Winterfrösche widerstehen dem Curare länger als Sommerfrösche.[4]) Bei Hunden und Kaninchen findet Gewöhnung an das Mittel statt, so dass die Dosen später höher gegriffen werden müssen, um die gleichen Symptome, wie zu Anfang, hervorzurufen.[5]) Die Resorption geht von Wundflächen und Schleimhäuten aus vor sich. Vom Magen und Darm aus geschieht dies langsam, so dass bei der dem Mittel eigenen schnellen Ausscheidung durch die Nieren nicht leicht bei Einführung in den Magen Vergiftung erzeugt wird.[6]) Auch mit dem Koth verlässt Curare unzersetzt den Körper. Nach der subcutanen Anwendung beobachtet man ab und zu an der Einstichstelle Entzündung und Induration.

Das Curare und seine wirksame Substanz lähmen die Endigungen der motorischen Nerven in den willkürlichen

[1]) Burow, Deutsche Klinik, 1864, 31.
[2]) Hobart A. Hare, Boston Medic. and. surgic. Journ., Vol. CXI, Nr. 21, 1884, pag. 481.
[3]) Rossbach, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873, pag. 371.
[4]) Bidder, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1868, pag. 598.
[5]) Steiner, Das amerikanische Pfeilgift Curare, Leipzig 1877, pag. 43.
[6]) Hermann, Archiv f. Anat. u. Physiol., 1867, pag. 64.

Muskeln. So vermag Reizung des N. ischiadicus 6—10 Minuten nach der Vergiftung nicht mehr die von diesem innervirten Muskeln zur Zuckung zu bringen. Ebenso wird der elektrische Nerv von Torpedo gelähmt, aber später als die Bewegungsnerven. [4]) Gelähmt werden auch die Vagusendigungen im Herzen und nach grossen Dosen und in sehr späten Stadien der Vergiftung die sensiblen Nerven. Die Temperatur sinkt nach vorübergehender Steigerung. Im Harn findet sich Zucker. Als erstes Vergiftungssymptom zeigt sich bei Thieren ein Sinkenlassen des Kopfes. Bei Fröschen schlägt das Herz nach Eintritt der Lähmung noch lange weiter. Bei Warmblütern erfolgt der Tod durch Lähmung der Athemmuskeln.

Bei Menschen wurde nach grösseren Dosen — 0·09 Grm. — Erschlaffung der Muskeln, constant der oberen Augenlider, Trockenheit im Munde, vereinzelt auch Salivation, Schwanken beim Gehen und Stehen, wie beim Alkoholrausch, leichtes Muskelzittern und Verdunkelung des Gesichtes beobachtet. Nach 0·12—0·14 Grm. traten Doppeltsehen, Ohrenklingen, Sprachstörungen und Sinnverwirrung ein.[1]) Auch Fieber, das mehrere Tage lang anhielt, Frostschauer, Pulsbeschleunigung und Coordinationsstörungen zeigten sich bei der therapeutischen Verwendung grosser Dosen.[2])

Der Nachweis des Curare ist nach subcutaner Anwendung im Harn, den Faeces, in Leber, Magen und Herz, nach interner auch im Erbrochenen zu führen. Die sauren Untersuchungsobjecte werden mit Alkohol mehrfach extrahirt, dann mit Amylalkohol geschüttelt, der Verdampfungsrückstand wird mit 95% Alkohol aufgenommen, mit Barytwasser versetzt und nach Entfernung des überflüssigen Baryts mittelst Kohlensäure aus dem eingetrockneten Rückstande durch Wasser das Curarin aufgenommen. Durch längere Behandlung mit Chloroform kann dieses Curarin noch gereinigt werden.[3]) Curarin mit conc. Schwefelsäure und Kaliumbichromat behandelt, gibt eine violette, dem Strychnin ähnliche Färbung. Mit der isolirten Substanz kann auch ein Froschversuch angestellt werden, der die oben angeführten charakteristischen Symptome liefern muss.

Wenn das Gift in Wunden oder in das Unterhautzellgewebe gerathen ist, so müsste dasselbe möglichst durch Ausspülen, Einschnitte etc. entfernt und bei eingetretenen Athmungsbeschwerden die künstliche Respiration eingeleitet werden.

Eine curareartige Wirkung erzeugt auch das Guachamaca-Gift, das durch Auskochen aus dem Holze des Guachamacabaumes gewonnen wird. Dasselbe soll ein in

---

[1]) Beigel, Berl. klin. Wochenschr., 1868, pag. 73 u. 98.

[2]) Voisin et Lionville, Études sur le Curare, Paris 1866.

[3]) Dragendorff u. Koch, Versuche üb. d. chemische Nachweisbarkeit des Curare in thierischen Flüssigkeiten, Dorpat 1870.

[4]) Steiner l. c.

Wasser lösliches, in Aether unlösliches Gift darstellen. Frösche werden durch 10 Milligr. des Extractes, wie durch Curare gelähmt. Ein Unterschied von letzterem besteht darin, dass die Respiration fortdauert.[1])

M'boundougift.

An der Westküste von Afrika wird von den Eingeborenen als Gottesgerichtsgift vermuthlich eine Strychnosart, die als Akazga, M'boundou oder Icaja bezeichnet wird, gebraucht. Es ist darin die Abwesenheit von Brucin dargethan worden.[2]) Strychnin ist aber wahrscheinlich auch nicht darin enthalten, vielmehr ein amorphes, in Chloroform und Aether lösliches Alkaloid, das Akazgin.[3]) Dasselbe tödtet Kaninchen zu 6—10 Milligr. Sehr kleine Dosen erzeugen nur Parese der Extremitäten, grössere Reflextetanus und Tod. Die Todtenstarre ist nicht so ausgesprochen wie beim Strychnin. Durch künstliche Respiration lässt sich das Leben der mit dem wässerigen Extract der Pflanze vergifteten Thiere verlängern.[4]) Die Anwendung des Mittels bei den Gabonesen geschieht so, dass der Angeklagte, nachdem er ein Decoct der Wurzel getrunken, über einen Stock springen muss. Kann er dies in Folge der eingetretenen Paralyse seiner Beine nicht, so wird er verurtheilt.

Das Ipoegift, dessen sich die Eingeborenen von Borneo bedienen, wird wahrscheinlich aus einer Strychnosart, und zwar aus der Wurzel von Strychnos Tieuté, mit Zusatz von anderen Substanzen dargestellt.

Gelsemium sempervirens.

Vergiftungen mit dem in Nordamerika einheimischen gelben Jasmin (Apocyneae) sind in Folge der therapeutischen Anwendung pharmaceutischer Präparate desselben, besonders der Tinctur aus der Wurzel, beobachtet worden. Als wirksamer Bestandtheil dieser Pflanze ist das krystallinische[5]) Gelsemin ($C_{12}H_{14}NO_2$) anzusehen. Dasselbe ist für Kalt- und Warmblüter ein Gift. Für Kaninchen von 1 Kilo sind 0·0005 Grm. des salzsauren Salzes tödtlich.[6]) Für Menschen würden von dem Trommsdorf'schen Gelsemin etwa 0·5 Grm., von der Gelsemiumtinctur aus der frischen Wurzel etwa 36·0 und von den Extracten 2·0 Grm. tödtlich wirken.[6]) In einem Falle erfolgte nach Verbrauch von 75 Grm. des Fluidextractes

---

[1]) Schiffer, Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 28.
[2]) Heckel u. Schlagdenhauffen, Journ. de Pharmacie, 1882.
[3]) Fraser, A preliminary notice of the Akazga Ordeal. London 1867. Sep.-Abdr.
[4]) Rabuteau et Peyre, Comptes rend., LXXI, pag. 353.
[5]) Gerrard, Pharmac. Journ. and Transact., 1883, Nr. 659, pag. 641.
[6]) Moritz, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XI, pag. 299.

von Gelsemium in 6 Stunden nach der letzten Dosis der Tod.[1]) Die Wirkung grosser Dosen gibt sich bei Thieren durch Lähmung der motorischen Centra des Gehirns und Rückenmarkes, sowie des Athmungscentrums kund. Grosse Dosen erzeugen Tremor. Die Sensibilität nimmt erst in späteren Stadien der Vergiftung ab und die Temperatur sinkt.[2]) Der Temperaturabfall wird von einer verminderten Energie der Herzthätigkeit abgeleitet.[3]) Der Tod erfolgt unter Convulsionen durch Respirationslähmung.

Als Symptome der Vergiftung bei Menschen zeigen sich: Kopfschmerzen, Schwindel, Ptosis, Doppeltsehen, Pupillenerweiterung, die auch bei localer Application des Gelsemins auf das Auge eintritt, Trockenheit im Munde, Zittern der Extremitäten, allgemeine Muskelschwäche, Bewusstlosigkeit, Cyanose, Dyspnoe, Coma und Krämpfe. Letztere können auch fehlen.

Der Nachweis des Gelsemins kann nach dem Stas-Otto'schen Verfahren (pag. 15) geführt werden. Das Alkaloid geht aus alkalischer Lösung in Aether über. Man kann auch zur Isolirung die Untersuchungsobjecte mit Petroleumäther schütteln, um Verunreinigungen fortzuschaffen, dann mit Chloroform um das Aesculin zu beseitigen, welches im Mageninhalte vorkommt, wenn die Vergiftung mit Rad. Gelsemii stattfand und schliesslich nach Versetzen mit wenig Ammoniak das Gelsemin mit Benzin aufnehmen. Nach dem Verdunsten des Benzins bleibt das Alkaloid zurück.[3]) Es löst sich farblos in Schwefelsäure auf; setzt man zu dieser Lösung ein wenig Manganoxyd und rührt mit dem Glasstabe um, so entsteht eine tief carmoisinrothe Färbung, die in Grün übergeht. Diese Reaction gelingt noch in einer Verdünnung von 1 Theil Gelsemin auf 100.000 Theile Schwefelsäure.[4]) In Schwefelsäure gelöst und mit Kaliumbichromat versetzt, entsteht eine kirschrothe, allmälig graubraun werdende Farbe, während Strychnin, ebenso behandelt, schliesslich ziegelroth wird. Bei einer Vergiftung mit Rad. Gelsemii würde auch die Fluorescenz der Lösung der wahrscheinlich nicht mit dem Aesculin identischen[4]) Gelsemiumsäure, die sich in der Wurzel findet, auf das Gift schliessen lassen.

Gelsemiumsäure soll ebenfalls giftig wirken und Frösche zu 0·03 Grm. in wenigen Minuten tödten.[4])

Die Behandlung der Gelsemiumvergiftung hat sich auf die Verabfolgung von Brechmitteln und Abführmitteln, Excitantien, sowie auf die Anwendung der künstlichen Respiration zu erstrecken.

---

[1]) Seymour, Philadelph. med. Tim. 28. Januar 1882.

[2]) Putzeys et Romiée, Mémoire sur l'act. physiologique de la Gelsémine, Bruxelles 1878.

[3]) Schwarz, Der forensisch-chem. Nachw. des Gelsemins, Dorpat 1882.

[4]) Wormley, Americ. Journ. of Pharm., 1883, pag. 347.

Aspidosperma Quebracho.

Die Quebrachorinde (Apocyneae) enthält mehrere Alkaloide, die mehr oder minder giftig wirken. Die Rinde selbst erzeugt bei Kaninchen zu 1—2·5 Grm. motorische Lähmung, Athemnoth und Tod.[1]) Das Aspidospermin, das bekannteste der Quebracho-Alkaloide, lähmt zu 10 Milligrm. seines salzsauren Salzes Frösche und lässt die Frequenz der Herzcontractionen sinken. Die Ursache der auch bei Warmblütern beobachteten Abnahme der Herzfrequenz ist vielleicht in einer Lähmung der Herzganglien zu suchen.[2]) Kleine Kaninchen zeigen nach 0·06 Grm. motorische Schwäche und Dyspnoe, und wenn diese Dosis noch zweimal wiederholt wird, gehen sie unter Dyspnoe und zuweilen von krampfartigen Bewegungen unterbrochener Muskelparalyse zu Grunde.[3])

Aehnlich wie Aspidospermin wirkt Quebrachin. Bei Menschen rufen beide Mittel und auch das alkoholische Extract von Quebracho in grossen Dosen Uebelkeit und Erbrechen hervor.[4]) Bei Hunden erzeugt nur das Aspidosamin (0·03 Grm.) nach subcutaner Injection Erbrechen.[5])

Thevetia neriifolia.

In den Früchten der Apocynee Thevetia neriifolia (Ost- und Westindien) findet sich ein giftiges, krystallinisches, mit concentrirter Schwefelsäure allmälig violett werdendes Glycosid, das Thevetin, das beim Kochen mit Säuren, Theveresin abspaltet. Vergiftungen mit den Samen dieser Pflanze sind mehrfach berichtet.[6]) Die Symptome bestanden u. A. in häufigem Erbrechen, Durchfall, Zittern, Aufregung oder Somnolenz und Krämpfen. Kaninchen (1600 Grm.) gehen durch 0·03—0·04 Grm. in 2—3 Stunden, unter Verminderung der Pulsfrequenz, Irregularität des Herzschlages, Dyspnoe und Lähmung zu Grunde. Der Herzstillstand ist gewöhnlich ein systolischer, doch wird auch das Gegentheil beobachtet.[2]) Bei der subcutanen Injection bilden sich an der Einstichstelle abscedirende Bindegewebsknoten.[7]) Auch das Theveresin ist giftig. Es tödteten 0·02—0·03 Grm. grössere Kaninchen.[7])

Strophantus hispidus.

Die Wilden des Manganjabezirkes, der sich am Zambesiflusse befindet, benutzen ein Gift, das als Kombi, Inée, oder Onage bezeichnet und aus den Früchten von Strophantus hispidus (Apocyneae) gewonnen wird. Die wirksame Substanz des Giftes ist das in Wasser

[1]) Penzoldt, Die Wirkung der Quebrachodroge, Erlangen 1881.
[2]) Gutmann, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XIV, pag. 451.
[3]) Penzoldt, Berliner klin. Wochenschrift, 1880, Nr. 40.
[4]) Maragliano, Gaz. degli osp., 1883, 69 und 70.
[5]) Harnack u. Hoffmann, Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. VIII, Heft 6.
[6]) Balfour u. Maclagan, Canstatt's Jahresber. 1857, V., pag. 122.
[7]) Husemann, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. V, 1876, pag. 228.

und Alkohol lösliche, nicht glycosidische Strophantin. Das Kombi ist ein Herzgift für Kalt- und Warmblüter. Frösche sterben durch 0·00007—0·000095 Grm.[1]) Die Herzkammer stellt ihre Thätigkeit früher als die Vorkammern ein. Das stillstehende Herz ist für galvanische oder andere Erregungen unempfindlich.[2]) Die Muskeln werden ebenso wie das Herz gelähmt.

Nerium Oleander.

Der immergrüne Oleander, Rosenlorbeer (Apocyneae), hat mehrfach zu Vergiftungen geführt. Selbstmord, Verwechslung und therapeutischer Gebrauch als Fiebermittel[3]) waren die Ursachen derselben. Blätter, Blüthen, Rinde und Holz sind giftig, aber nicht die Ausdünstung des Bäumchens. An bisher isolirten Substanzen enthält der Oleander vorzüglich drei glycosidische Stoffe: das weisse, amorphe, in Chloroform und Alkohol lösliche Oleandrin, das zu 0·25 Milligramm systolischen Stillstand des Froschherzens erzeugt, das in Wasser lösliche Neriin, das in sehr naher Beziehung zum Digitaleïn steht, und in afrikanischen Blättern das krystallinische, auf das Froschherz keine besondere Wirkung ausübende Neriantin.[4])

Für den Menschen dürften etwa 6 Grm. des Extractes des Holzes und der Rinde als tödtlich anzusehen sein.[5]) Auch von Wunden aus lässt sich bei Thieren durch wässerige Extracte der Tod herbeiführen. Verminderung und Schwächung der Athem- und Herzthätigkeit, Schwäche der Muskelbewegungen bis zur Bewegungslosigkeit und später clonische und tonische Krämpfe sind die wesentlichsten Symptome der Vergiftung.

Bei Menschen wurden beobachtet: Erbrechen, dysenterieartige Durchfälle, Pupillenerweiterung, kleiner, aussetzender Puls, leichte Convulsionen und in einigen Fällen Sopor und Unempfindlichkeit. Genesung kann in einigen Tagen erfolgen. Es ist aber auch der tödtliche Ausgang nach 9 Stunden beobachtet worden. Anatomische Veränderungen wurden nicht aufgefunden.

Der Nachweis des Giftes kann durch botanische Vergleichung der etwa im Magen und Darme oder im Erbrochenen vorhandenen Pflanzenreste geführt werden. Auch die Darstellung des Oleandrins könnte vielleicht durch Extraction der Untersuchungsobjecte mit Alkohol, Fällen dieses Auszuges mit Bleiessig und Ammoniak und Verjagen des Alkohols aus dem

---

[1]) Valentin, Zeitschrift f. Biologie, Bd. X, 1874, pag. 133.
[2]) Fraser bei Valentin l. c.
[3]) Landerer, Zeitschrift d. österr. Apothekervereines, 1883, Nr. 2.
[4]) Schmiedeberg, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVI, pag. 149.
[5]) Kurzak, Canstatt's Jahresber. 1859, V., pag. 99.

Filtrate versucht werden. Concentrirte Schwefelsäure löst Oleandrin mit brauner Farbe, die auf Zusatz von Bromkalium lebhaft roth wird.[1])

Die Behandlung der Oleandervergiftung besteht in der möglichst vollständigen Entfernung des Giftes aus dem Körper und Verabfolgung von Herzstimulantien (Kaffee, Thee).

Apocynum canabinum.

In dem in Nordamerika einheimischen indianischen Hanf, Apocynum canabinum, befinden sich zwei zur Digitalisgruppe gehörende Substanzen, das Apocynin und Apocyneïn, von denen das erstere bei Fröschen systolischen Herzstillstand erzeugt.[2])

Tanghinia venenifera.

Das alkoholische Extract der Stengel und Blätter der auf Madagascar wachsenden Tanghinia venenifera (Apocyneae) erzeugt bei Fröschen Herzlähmung und Lähmung der motorischen Nerven, sowie der Muskeln der willkürlichen Bewegung.[3])

Alstonia scholaris.

Aus dem in Java und auf den Philippinen einheimischen Ditarindenbaum (Apocyneae), speciell aus der als Febrifugum gebrauchten Ditarinde, sind drei Alkaloide: das amorphe Ditamin und Echitenin, sowie das krystallinische Echitamin (Echitammoniumhydroxyd) dargestellt worden.[4]) Letzteres ist vielleicht identisch mit dem basischen Glycosid Ditaïn.[5]) Versuche mit letzterer Substanz haben ergeben, dass nach Beibringung von 5 Milligrm. die peripherischen Nervenendigungen wie nach Curare und das Rückenmark gelähmt werden. Die Reflexerregbarkeit nimmt ab. Die Endigungen der herzhemmenden Vagusfasern werden gelähmt. Das Ditaïn hebt den Muscarinstillstand am Herzen auf. Bei Kaninchen zeigt sich nach Anwendung von 0·1—0·15 Grm. ein Vergiftungsbild wie nach Curare. Der Blutdruck sinkt theils durch Erschlaffung sämmtlicher Muskelgebiete, theils durch Lähmung der vasomotorischen Nerven.[5]) Künstliche Respiration schiebt den tödtlichen Ausgang hinaus.[5])

Cynoglossum.

Die an Hecken und Wegen wachsende Hundszunge (Borragineae), wirkt giftig und hat auch schon bei Menschen tödtliche Vergiftungen erzeugt. Nach Beibringung des alkoholischen Extractes[6])

[1]) Schmiedeberg l. c.
[2]) Schmiedeberg, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XVI, pag. 161.
[3]) Kölliker u. Pelikan, Würzb. Verhandl., 1858, Bd. IX, pag. 33.
[4]) Hesse, Liebigs Annal., Bd. CIII, pag. 144.
[5]) Harnack, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. VII, pag. 126.
[6]) Marmé u. Creite, Göttinger Nachrichten, 19. Januar 1870, pag. 17.

treten bei Warm- und Kaltblütern narcotische Erscheinungen auf. Die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven, sowie der Muskeln, wird vermindert. Nach früheren Versuchen soll das alkoholische Extract der frischen Pflanze curareartige Wirkungen besitzen und die sensiblen Nerven intact lassen.[1]) Das Herz steht nach anfänglicher Vermehrung seiner Thätigkeit in Diastole still. Die Pupille wird erweitert, aber nicht bei directer Application des Mittels. Die Todesursache ist Lähmung des Respirationscentrums. (Marmé.)

Auch eine andere Boraginee, Echium vulgare, der gemeine Natterkopf, soll ein Alkaloid enthalten, das bei Fröschen Tetanus erzeugt.

Mentha piperita.

Die Pfefferminze (Labiatae) enthält ein ätherisches Oel, aus dem der Pfefferminzcampher, das Menthol, gewonnen wird. Das Pfefferminzöl erzeugt im Munde vorübergehend Contraction der Schleimhautgefässe.[2]) Die weissen Blutkörperchen werden an Zahl vermindert[2]); die Reflexerregbarkeit wird wie durch die meisten anderen ätherischen Oele herabgesetzt. Der Blutdruck wird nach grossen Dosen von Menthol erhöht. Die sonstige Wirkung auf das Herz ist mit der des Camphers vergleichbar.[3])

Rosmarinus officinalis.

Das ätherische Oel des Rosmarins (Labiatae) wirkt bei Kaninchen schon zu 10 Tropfen giftig. Nach 1·2 Grm. tritt der Tod unter Zuckungen durch Lähmung des Athmungscentrums ein. Der Blutdruck sinkt, der Puls wird verlangsamt und dicrot; die Körpertemperatur, fällt und die Reflexcentren hören auf zu functioniren. Bei chronischer Vergiftung treten im Magen Hämorrhagien auf. Im Harn zeigen sich Eiweiss und Cylinder. Leber und Nieren sind verfettet.[4])

Nach Verschlucken mehrerer Esslöffel voll einer Mischung aus 6 Theilen Rosmarinöl und 2 Theilen Ol. Cinae starb ein Kind von 3—4 Jahren.[5])

Lavandula vera.

Die aus Lavandula vera und Lavandula Spica dargestellten Oele, Lavendelöl und Spiköl, wirken giftig. Letzteres bringt bei Kaninchen zu 3·6 Grm. Athmungsbeschwerden, Zuckungen und schnellen Tod zu Wege.[6]) Durch Einathmen und wohl auch durch Resorption von der Haut aus traten bei einem Menschen, dem eine

---

[1]) Diedülin u. J. Setschenow, Centralbl. f. med. Wissensch., 1868, Nr. 14, pag. 211.
[2]) Binz, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. V, pag. 125.
[3]) Pellacani, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVII, pag. 384.
[4]) Schreiber, Das Rosmarinöl, Inaug.-Dissert., Halle 1878.
[5]) Stillé, Therapeutics and Mater. med., Philadelphia 1874, I., pag. 616.
[6]) Strumpf, Handb. d. Arzneimittellehre, Bd. I, pag. 633.

mit Lavendelöl gefüllte Flasche in der Tasche zerbrach, Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Frösteln auf.[1]) Bei einer Dame stellten sich, wie mir neuerdings mitgetheilt wurde, nach einer durch Versehen ausgeführten subcutanen Injection von Spiköl, Kopfschmerzen, heftige Schmerzen an der Injectionsstelle, Abscedirung derselben und lang anhaltende Entleerung von Eiter mit dem Geruche des Oeles, sowie weisse Bläschen im Munde ein.

Ipomoea Purga.

Die Wurzelknollen der Jalape (Convolvulaceae) enthalten als wirksame Substanz ein Harz. Aus diesem wird das in Aether unlösliche Glycosid Convolvulin dargestellt. Dieses wirkt in kleinen Dosen (0·2—0·3 Grm.) drastisch. Doch ist die Gegenwart von Galle für diese Wirkung erforderlich. Thiere und auch Menschen erbrechen nach Beibringung grösserer Mengen der gepulverten Wurzel oder des Harzes. Von letzterem erzeugen 2 Grm. bei Hunden den Tod. Die Section ergibt Entzündung im Magen und auch stellenweise in den Därmen.

Atropa Belladonna.

In der Tollkirsche, Wolfsbeere (Solanaceae) finden sich als wirksame Substanzen die isomeren Alkaloide Atropin und Hyoscyamin. Die wildwachsende Pflanze enthält mehr Atropin als die cultivirte, die Blätter beider mehr als die Wurzel, und beide zur Blüthezeit am meisten von diesem Alkaloide (Blätter der wilden Belladonna 0·51%, die Wurzel 0·41%, die Frucht 0·34% und die Stiele 0·11%).[2]) Das Atropin stellt farblose, nadelförmige, in Wasser schwer (300 Theile), in Alkohol leicht lösliche, bei 114—115° C. schmelzende Krystalle dar. Mit Säuren bildet es leicht lösliche Salze.[3]) Es lässt sich in Tropin und Tropasäure spalten.

Vergiftungen mit Belladonna, deren Theilen, pharmaceutischen Präparaten und Atropin, kommen zu Stande: durch den Genuss der den schwarzen Kirschen in Grösse und Farbe ähnelnden Beeren und deren Saft[4]) oder durch die Wurzel, durch Austrinken von Atropinlösungen, die äusserlich angewandt werden sollten[5]), durch Trinken von Belladonnalinimenten[6]) in

---

[1]) Crucis, Action de la Thérebintine etc., Paris 1874, pag. 26.

[2]) Gerrard, London, Pharm. Journ., 1882, pag. 190.

[3]) Belladonnin ist vielleicht ein Gemisch von Atropin und Oxyatropin (Ladenburg und Roth, Bericht d. chem. Ges. Bd. XVIII, pag. 153); nach Anderen stellt dasselbe eine Base dar, die sich vom Atropin durch den Mindergehalt der Elemente eines Moleküls Wasser unterscheidet. (Merling, Bericht d. chem. Ges. Bd. XVII, pag. 381.)

[4]) Rosenberger, Canstatt's Jahresber., 1843, pag. 295.

[5]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie, 1869, pag. 196.

[6]) Grattan, The Lancet, 1881, Nr. 11.

Folge von Verwechslung, ferner durch irrthümliche Verabfolgung von Belladonnapräparaten oder Atropin [1]) in Apotheken [2]), oder durch zu grosse ärztlich verordnete Dosen [3]) (Aufgüsse der Blätter etc.), durch Resorption des Atropins als solchem [4]) oder aus Belladonnapflastern und Salben [5]) von Wundflächen und Schleimhäuten (Conjunctiva) aus, und schliesslich zu Selbstmord [6]) und sehr selten zu Mordzwecken.

Die als giftig, resp. tödtlich anzusehenden Dosen der Belladonnatheile und Präparate schwanken je nach deren Gehalte an Atropin. Die Belladonnaextracte differiren sehr in dieser Hinsicht. Es ist ferner hervorzuheben, dass kleine Kinder relativ grössere Dosen als Erwachsene vertragen. Von den Tollkirschen können schon 3 [7]) und 4 Stück Vergiftung erzeugen. [8]) Genesung wurde aber bei Kindern noch nach dem Verzehren von 13 [9]) und selbst 30 und bei Erwachsenen nach 50 Stück [10]) derselben beobachtet. Dagegen führten in einem Falle bei einem alten Manne 14 Beeren den Tod herbei. [11]) Von den Blättern riefen 1·2 Grm. in zwei Malen in Form des Infuses als Clysma gereicht [12]), aber auch noch kleinere Dosen (Infus von ca 0·4 Grm.) [13]) Vergiftungserscheinungen hervor. Genesung wurde noch nach einem als Clysma angewandten Infus von 30 Grm. Belladonnakraut beobachtet. [14]) Die Wurzel wirkte in einem Falle zu 5 Grm. im Decoct als Clysma angewandt tödtlich. [15]) Vom Belladonnaextract können Dosen von 0·5 bis 1 Grm. schwere Vergiftungserscheinungen bedingen. Es sind aber Wiederherstellungen noch nach 2·5 Grm., 4 Grm., ja selbst nach 30 Grm. beschrieben worden. Eine Vergiftung mit über 60 Grm. eines Belladonnalinimentes wurde in einem Falle glücklich überstanden. Vom Atropin können 0·01—0·06 Grm. schwere Vergiftungserscheinungen und selbst den Tod bedingen. Dagegen ist noch Genesung nach 0·25 Grm. und selbst 0·5 Grm. [6]) bekannt geworden. Pflanzenfresser besitzen eine gewisse Immunität gegen Belladonnatheile und Atropin.

---

[1]) Schüler, Berl. kl. Wochenschr., 1880, Nr. 46, pag. 658.
[2]) Hohl, De effectu Atropini etc., Halle 1863.
[3]) Troquart, The Lancet, 1881, Nr. 8.
[4]) Kjellberg ref. in Deutsch-Amerik. Apothek.-Zeitung, 1883.
[5]) Jenner, Med. Times and Gaz. Nov., 1856.
[6]) Machiavelli, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1880, pag. 468.
[7]) Fink, Frank's Magazin, Bd. III, pag. 116.
[8]) Evans, Brit. med. Journ., 1861, 21. Sept.
[9]) Kauders, Wien. med. Wochenschr., 1881, Nr. 45, pag. 1253.
[10]) Rosenberger, l. c.
[11]) Gerson, Frank's Magazin, Bd. I, pag. 205.
[12]) Knapp, Rust's Magazin, 1843, Bd. LX, pag 299.
[13]) Strecker, eod. loc., Bd XXV, pag. 578.
[14]) Putegnat, Gaz. méd. de Paris, 1837, Nr. 17.
[15]) Taylor, Die Gifte übers. von Seydeler, III. pag. 370.

Die ersten Vergiftungserscheinungen treten nach 15 bis 30 Minuten, in selteneren Fällen erst in mehreren (2—3) Stunden ein. Der Tod kann in 5—15, ja selbst erst nach 37 Stunden erfolgen.[1])

Die Resorption des Atropins findet von allen Schleimhäuten und Wundflächen aus statt. Nach Einträufluug in das Auge ist das Alkaloid im Humor aqueus nachgewiesen worden. Die Ausscheidung erfolgt ziemlich schnell durch den Harn und ist meist in ca. 3—10 Stunden beendet, kann aber noch länger andauern.

Die Analyse der Atropinwirkung an Thieren ergab Folgendes: Die Pupillenerweiterung, die bei Vögeln fehlt, beruht wahrscheinlich in einer Lähmung der Oculomotoriusendigungen. Damit im Zusammenhange steht auch vielleicht die meistens zu Stande kommende, mehr oder minder vollständige, Accommodationslähmung. Die vielfach beobachtete anfängliche Verlangsamung und darauf folgende, fast immer vorhandene Vermehrung der Herzfrequenz hat ihre Ursache in einer vorübergehenden Reizung und späteren Lähmung der Vagusendigungen im Herzen. Nach grossen Dosen findet dann auch bald Lähmung der Herzcentren und des Herzmuskels statt. Der arterielle Druck steigt nach kleinen und sinkt nach grösseren Dosen. Die Athmung ist gewöhnlich beschleunigt, vielleicht in Folge von Einwirkung auf das diese Function regelnde Centralorgan. Die Drüsensecretionen nehmen ab oder hören ganz auf in Folge von Lähmung der peripherischen Endigungen secretorischer Nerven. An der Speicheldrüse ist durch Reizung der Chorda keine Secretion mehr zu erzielen. Am Darm werden durch grössere Dosen die seine Bewegung regulirenden nervösen Apparate, vielleicht auch seine Muskulatur gelähmt. Die Erregbarkeit der sensiblen Nervenendigungen nimmt ab.

Die Symptome der Vergiftung sind, wenngleich Verschiedenheiten bei einzelnen Individuen beobachtet werden, doch im Ganzen sehr charakteristisch. Sind Tollkirschen gegessen worden, so erfolgt häufig Uebelkeit und Erbrechen. Im Munde und Halse tritt auch nach anderen Präparaten Brennen und das Gefühl von Zusammengeschnürtsein auf. Es besteht Durst. Die Pupillen erweitern sich manchmal so, dass die Iris nur als ein schmaler, blaugrauer Saum erscheint und werden starr. Doppeltsehen, Nebligsehen, Verdunklung des Gesichts, selbst völlige Blindheit können entstehen. Mitunter schwellen die Augenlider an. Auch das Gehör kann leiden. Es ist selten ganz aufgehoben.[2]) In einigen Fällen (nach Vergiftung mit Beeren oder Belladonnainfusen) sind auch Leibschmerzen beob-

[1]) Gerson, l. c.
[2]) Kjellberg, l. c.

achtet worden. Selten sind Niesanfälle. Das Stehen und Gehen wird bald unmöglich; die Vergifteten schwanken und werden schwindlig. Die Pulsfrequenz steigt (130—170 in der Minute.) Bei Einzelnen tritt eine diffuse oder fleckige Scharlachröthe von der Stirn bis zum Leib auf. Das Schluckvermögen ist behindert oder aufgehoben, kann aber auch ganz intact sein. In späteren Stadien wird mitunter auch eine Scheu vor dem Schlingacte wie bei der Hydrophobie beobachtet. Der grössere Theil dieser Kranken geräth in Aufregung und Angst, das Gesicht röthet sich — ganz vereinzelt wurde Schweiss beobachtet [1]) — die Carotiden pulsiren stark, im Gesicht und auch an den Extremitäten vibriren oder zucken einzelne Muskeln oder Muskelgruppen wie bei dem Delirium alcoholicum, die Besinnung schwindet und es treten Hallucinationen in allen Sinnen auf; die Kranken zeigen einen dauernden Bewegungstrieb, sprechen fortwährend ungereimte Dinge oder schreien, lachen, pfeifen, bellen, schlagen um sich oder wollen beissen; sie haschen nach Gegenständen, knirschen mit den Zähnen und müssen in diesem Delirium, zu dem sich wirkliche Convulsionen gesellen können, gewaltsam ruhig gehalten werden, um nicht sich und Anderen Schaden zuzufügen. Diese Besinnungslosigkeit kann selbst zwei Tage lang anhalten. Die Athmung ist gewöhnlich beschleunigt, stertorös, bisweilen aber auch verlangsamt. Die Harnentleerung ist in manchen Fällen behindert. Die Excitation kann, wie die einschlägigen Fälle darthun, ganz fehlen und an Stelle derselben ein tiefer, kurz nach der Vergiftung eintretender 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 sehr schwerer Vergiftung erfolgt einige Zeit vor dem Tode Lähmung der Blase und des Mastdarms.

Neigt die Vergiftung zu einem guten Ausgange, so weicht allmälig die Pupillenerweiterung, Puls und Athmung bekommen einen mehr normalen Typus und das Bewusstsein kehrt mitunter erst nach zehn und mehr Stunden wieder. Die Pupillenerweiterung kann noch 3—4 Tage bemerkbar sein, auch rothe Flecken auf den Wangen, Appetitstörungen, sowie allgemeine Müdigkeit mehrere Tage bestehen. Die eigentliche acute Vergiftung ist gewöhnlich in 24—48 Stunden beendet.

Eine Art von chronischer Atropinvergiftung ist in Folge längeren Gebrauches von Atropincollyrien beobachtet worden. [2]) Dieselbe gibt sich als erethische Schwäche und Darniederliegen der Assimilation zu erkennen. Auch bei Hunden, die längere Zeit hindurch Atropin erhielten, wurde

---

[1]) Trocquart, l c.
[2]) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmologie, Bd. IX, 1868.

eine schliessliche Gewöhnung in gewissen Grenzen, aber dabei auch Abmagerung und Mattigkeit constatirt.[1])

Der Sectionsbefund nach Atropin- und Belladonnavergiftung ist nicht charakteristisch. Die Pupillen werden mehr oder weniger erweitert, die Magenschleimhaut nach dem Genusse von Belladonnatheilen häufig geröthet gefunden. Im Magen finden sich im letzteren Falle meistens noch Pflanzenreste (Samenkörner der Tollkirsche). Am Herzen können Ecchymosen vorhanden sein.

Der Nachweis kann in entsprechenden Fällen durch botanische Vergleichung der im Erbrochenen, im Magen und Darm noch befindlichen Pflanzentheile, oder durch die chemische Analyse von Harn, Liquor cerebrospinalis, Blut, Leber und Magen- und Darminhalt geführt werden. Das Atropin geht bei dem Stas-Otto'schen Verfahren (pag. 15) aus alkalischer Flüssigkeit in Aether über. Der dunkelrothe Farbstoff der Beeren wird durch Alkalien grün. Nach der Isolirung des Atropins können folgende Reactionen angestellt werden: Atropin in einigen Tropfen rauchender Salpetersäure gelöst und auf dem Wasserbade abgedampft, gibt einen farblosen Rückstand, der sich nach dem Erkalten auf Zusatz von alkoholischer Kalilauge violett und dann kirschroth färbt.[2]) Ist viel Atropin vorhanden, so werden in dessen Lösung 2 Ccm. einer 5% Lösung von Quecksilberchlorid in 50% Alkohol gegossen. Beim gelinden Erwärmen entsteht ein gelber Niederschlag, welcher bald ziegelroth wird. Dieselbe Reaction gibt auch Hyoscyamin.[3]) Löst man Atropin in einem Schälchen in conc. Schwefelsäure oder syrupdicker Phosphorsäure und erhitzt bis zur Dampfbildung, so tritt constant ein angenehmer Blumenduft auf, der intensiver wird, wenn man ein paar Tropfen Wasser oder einen Krystall von doppeltchromsaurem Kali in die Lösung bringt.

Unentbehrlich ist jedoch der physiologische Versuch mit dem erhaltenen, mit sehr wenig Schwefelsäure versetzten Atropin. Man bringt dessen Lösung in das Auge eines Menschen oder einer Katze, um die locale, in 6—20 Minuten auftretende Pupillenerweiterung zu constatiren. Die minimalsten Mengen von Atropin (0·01 Milligr.) lassen sich so nachweisen.

Für die Behandlung der Belladonna- und Atropinvergiftung kommen neben Brechmitteln (Apomorphin. hydrochlor. 0·005—0·01 Grm.) in Anwendung: Morphinsalze (0·01 bis 0·02 Grm. pro dosi), die gemeinhin als physiologische Antidota, von manchen Untersuchern aber als nutzlos[4]), eventuell

---

[1]) Rossbach u. v. Anrep, Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. XXI, 1880.
[2]) Vitali, Zeitschr. f. analyt. Chemie, 1881, pag. 563.
[3]) Gerrard, Pharmac. Journ. and Transact. Ser. III, Nr. 715.
[4]) Camus, Gaz. hebdomadaire, 1865, Nr. 32.

Verschlimmerung herbeiführend [1]) angesehen werden und ferner das Chloralhydrat in grossen Dosen (3 Grm. mehrmals)[2]). Viel gerühmt wird das Pilocarpin, subcutan zu 0·02 Grm. öfters gereicht. Um die Störungen in der Herzaction zu beseitigen, wurde auch das Physostigmin (Physost. salicylic. 0·0005 bis 0·001 Grm. pro dosi) empfohlen. In neuester Zeit wurde Erfolg auch von Chloroforminhalationen, die bis zum Eintritte des Schlafes fortgesetzt wurden, gesehen.[3]) Neben der Verabfolgung eines dieser Mittel können Eisumschläge auf den Kopf, Essigklystiere etc. in Anwendung gezogen werden. Früher wurden in solchen Fällen auch Venäsectionen (300—400 Grm. Blut) vorgenommen.

Hyoscyamus.

Das an Hecken und Schutthaufen wachsende schwarze Bilsenkraut (Solanaceae), das eine blassgelbe Blumenkrone und sehr kleine, plattgedrückte, graue Samen besitzt, enthält neben Hyoscyamin noch das mit ihm isomere Alkaloid Hyoscin (Sikeranin). Es hat zu Vergiftungen geführt: in Folge von Giftmord [4]), durch Verwechslung der Blätter und Wurzeln mit entsprechenden Theilen von Küchengewächsen (Pastinakwurzel, Cichorien, Endivien), durch Verzehren der Sprossen von Bilsenkraut, [5]) durch Zufall (Naschen der Kinder von den Samen [6]) oder Blättern,[7]) sowie durch zu grosse therapeutische per os oder Clysma gereichte Dosen. Der afrikanische Stamm der Tuarigs bediente sich in der Neuzeit einer Varietät des Hyoscyamus, die sie Falezlez und die Tripolitaner Gungot nennen, um die Flatter'sche Expedition zu vergiften. Von diesem Falezlez wird angegeben, dass es Kameele und Ziegen ohne Schaden verzehren können. Die tödtliche Dosis der einzelnen Pflanzentheile lässt sich nicht genau feststellen. Giftig wirken jedoch bereits kleine Mengen der Samen und Wurzeln. Der Beginn der Vergiftungserscheinungen fällt 10—15 Minuten bis zu 2 Stunden nach dem Genusse der Bilsenkrauttheile. Das Hyoscyamin, das zu 0·005 schwere Vergiftungssymptome erzeugen kann, [8]) lässt bei subcutaner Injection die erste Wirkung auf das Herz nach 2—3 Minuten erkennen.[9])

Die Giftwirkung des jod- oder bromwasserstoffsauren Hyoscins tritt bei einzelnen Individuen schon nach

[1]) Gross, Americ. Journ. of med. Scienc. Vol. LVIII, 1869, pag. 401.
[2]) Trocquart, l. c.
[3]) Rawson, D.-Amer. Apotheker-Zeitung, 1883, Nr. 20.
[4]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie, 1869, pag. 185.
[5]) Choquet, in Frank's Magazin, Bd. II, pag. 116.
[6]) Eitner, Medic. Zeitg. d. Vereins f. Heilkunde, 1842, pag. 195.
[7]) Wagner, Hufeland's Journal, 1838.
[8]) Empis, Gaz. des hôpitaux, 1879, pag. 949
[9]) Reinhard, Archiv f. Psychiatr., Bd. XI. H. 2.

0·0001 Grm., bei anderen noch nicht nach 0·0025 Grm. ein. Die Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse nach der Einführung von Hyoscyamin und Bilsenkrauttheilen sind denen des Atropins und der Belladonna wohl analog. Auch die Einwirkung auf die einzelnen Organfunctionen stimmen wesentlich mit denen der vorgenannten Stoffe überein. Zu bemerken ist, dass nach Hyoscyamin die Accommodationslähmung öfters fehlt und sich im Schlaf die vorher erweiterte Pupille bisweilen verengt[1]), wie dies sehr vereinzelt auch bei der Belladonnavergiftung constatirt wurde.

Die Vergiftungssymptome, die nach dem Genusse von Theilen des Bilsenkrautes auftreten können, bestehen: in zunehmender, bisweilen von Erbrechen begleiteter Betäubung, unsicherem Gange, aufgetriebenem, geröthetem Gesicht, Pupillenerweiterung, Sehstörungen wie nach Belladonna, Schwindel, Trockenheit im Munde, vermehrter Herzfrequenz, Zittern und Zucken der Glieder, Unbesinnlichkeit, Zähneknirschen, Flockenlesen, erschwerter Respiration, unverständlichem Lallen und Verwirrung in Worten und Handlungen. In manchen Fällen tritt mehr Depression als Excitation zu Tage, und wenn Delirien vorhanden sind, so sind sie vorwiegend ruhiger Natur. Auch nach Einführung von Hyoscyamin macht sich meistens mehr Schlaf als Erregung bemerkbar. Der gewöhnliche Ausgang der Vergiftung ist Genesung, die in 24—48 Stunden erfolgen kann.

Die Vergiftung mit Hyoscinum hydrobromicum, die nach 0·0018 Grm. beobachtet wurde[2]), wies von Symptomen auf: Angina, die durch Schüttelfrost und Fieber von 40° C. eingeleitet wurde, Kopfschmerzen, Unvermögen zu schlucken, Fortpflanzung des Catarrhs auf die Nasen- und Mundschleimhaut und die linke Tuba Eustachii mit schliesslicher Perforation des Trommelfelles; dabei bestand Pupillenerweiterung, Abnahme der Sehschärfe, Trockenheit im Schlunde und Delirien.

Der Sectionsbefund bei der Hyoscyamusvergiftung ist nicht charakteristisch. Man findet Röthung in den ersten Wegen und starke venöse Hyperämie.

Der Nachweis der Bilsenkrautvergiftung wird entweder durch botanische Vergleichung der unter Umständen $2^3/_4$ Jahre in der Leiche erkennbar bleibenden[3]) Samen, Blätter und Wurzeln, die sich im Erbrochenen, sowie Magen- und Darminhalt finden, geführt, oder durch Isolirung des Hyoscyamins aus den Untersuchungsobjecten nach dem Stas-Otto'schen Verfahren versucht. Das Hyoscyamin krystallisirt aus Chloroform in Nadeln, aus Aether amorph. Es schmilzt bei

[1]) Gnauck, Archiv f. Psychiatr., 1881, pag. 466.

[2]) Claussen, Die Wirkungen des Hyoscinum hydrojod. u. hydrobromic. Inaug.-Dissert,, Kiel, 1883.

[3]) Gossow, Vierteljahrschr. f. ger. Medic., Bd. X, 2.

108·5° und entwickelt, mit Schwefelsäure wie Atropin behandelt, den gleichen Wohlgeruch. Die Fähigkeit der Pupillenerweiterung könnte ebenfalls an Katzen oder Menschen versucht werden.

Die Behandlung der Vergiftung kann die gleiche wie bei der Belladonna sein.

Datura Stramonium.

Der gemeine, überall in Europa an Wegen und Schutthaufen wachsende Stechapfel (Solanaceae) ist wegen seines Gehaltes an Atropin und Hyoscyamin in allen Theilen giftig.[1]) Vergiftungen kommen zu Stande: durch Verwechslung der reifen und unreifen nierenförmigen dunkelbräunlichen, mit runzliger Oberhaut versehenen Samen mit Mohnsamen[2]), Verschlucken derselben beim Spielen[3]), Genuss der Blätter in Folge von Verwechslung mit solchen von geniessbaren Pflanzen[4]), durch Verzehren der Wurzel statt Pastinak und durch Genuss des Pressrückstandes von den Samen.[5]) Auch zu Selbst- und Giftmorden haben Theile des Stechapfels gedient. Nicht selten führte ferner die Verwendung desselben behufs angeblicher stärkerer Erregung der sexuellen Sphäre, der Gebrauch als Hausmittel gegen pleuritische Schmerzen, die therapeutische Anwendung von Clystieren der Blätterinfuse, sowie das Rauchen von Stramoniumcigarren gegen Asthma zu Vergiftungen.

Giftwirkungen äussern schon 2 Grm. der im Aufgusse gereichten frischen Samen, schwere Vergiftung 20 Samen und tödtlich wirken 100, respective 125 Samen. Von dem Extracte können 1·1 Grm. den Tod herbeiführen. Derselbe kann in 6 Stunden[6]), aber auch erst in 2 Tagen erfolgen. Die Resorption und Ausscheidung der im Stechapfel wirkenden Substanzen verhält sich ähnlich wie bei der Belladonna und dem Hyoscyamus.

Die Vergiftungssymptome können bestehen in: Trockenheit im Halse, Pupillenerweiterung, sehr selten Grünsehen[7]), Schwindel, Zittern und Kälte der Extremitäten, Schlingbeschwerden, Betäubung und Erbrechen. Die Haut röthet sich, wird heiss oder es entsteht besonders auf dem Gesichte und der Brust ein scharlachähnlicher Ausschlag; das Bewusstsein beginnt zu schwinden; mit den Händen werden automatische Bewegungen gemacht; der Harn kann unwill-

[1]) Daturin des Handels ist das Basengemisch aus Atropin und Hyoscyamin oder reines Atropin.

[2]) Schlesier, Canstatt's Jahresber., 1843, 4, 297.

[3]) Heim's Vermischte medicin. Schriften, 1836, pag. 1.

[4]) Rubio, El siglo medico, 23. Januar 1881.

[5]) Frank's Magazin, Bd. IV, pag. 336.

[6]) Heim, l. c.

[7]) Husemann, Journ. f. Pharmakodynamik und Toxikologie, Bd. II, 1860, pag. 191.

kürlich abgehen; die Respiration ist oft beschwert, die Phantasie und die Geistesthätigkeit exaltirt; die Kranken plaudern sinnlos, sind auch oft maniakalisch, selten zeigt sich dagegen geschlechtliche Erregung. Der Puls ist gewöhnlich klein und sehr frequent. In den meisten Fällen tritt, nachdem die einen oder die anderen der ebengenannten Symptome combinirt eine Zeit lang bestanden haben, mehrstündiger Schlaf ein. Nach dem Erwachen kann allmälig die Besserung beginnen und die Heilung in 24 Stunden beendet sein. Es kann aber auch nach einer scheinbaren Besserung der Tod eintreten oder dieser gleich im tiefen Sopor erfolgen. Auch nach dem Ueberstehen sämmtlicher Vergiftungserscheinungen wurde in einem Falle noch mehrere Tage lang zu einer bestimmten Zeit (Abends) Pupillenerweiterung und Trockenheit der Lippe beobachtet.[1])

Die Section solcher Individuen ergab keinen sichtbaren Anhalt für die Todesursache. Die Samen fanden sich bei einer Vergiftung nach 6 Stunden nur im Blind- und Grimmdarme.

Die Methoden des Nachweises und die Behandlung stimmen mit den bei der Belladonna und dem Hyoscyamus gemachten Angaben überein.

Duboisia myoporoides.

Das aus diesem, in Australien vorkommenden Strauche (Solanaceae) gewonnene Alkaloid Duboisin, ist vielleicht mit dem Hyoscyamin identisch oder mit ihm isomer. In den Giftwirkungen stimmen beide überein bis auf das durch Duboisin bei Fröschen zu erzielende, beim Hyoscyamin dagegen ausbleibende Krampfstadium.

Nach subcutaner Injection von 0·0005 Grm. Duboisin wurden beim Menschen Trockenheit des Schlundes, Sehstörungen und nach 0·001 Grm. Hautröthe und Collaps beobachtet. Nach Einträufelung in den Conjunctivalsack zeigten sich Ruhelosigkeit, Schwindel, Aufregung und Delirien.[2]) Seltener treten Erbrechen, Ohrensausen, Kälte der Haut, Parese der Arme und Beine und erschwerte, stertoröse Respiration[3]), sowie eine Conjunctivitis follicularis[4]) auf.

Die von den Eingeborenen Australiens zum Kauen benutzten Blätter von Duboisia Hopwoodii (Pitury) enthalten ein flüssiges, flüchtiges Alkaloid, das Piturin, das vielleicht mit dem Nicotin identisch ist. Wenige Tropfen einer Lösung von 1 : 20 erzeugen bei Katzen Trockenheit des Maules, nach vorangegangener Salivation Pupillendilatation, erschwerte Athmung und Zuckungen.[5])

---

[1]) Vergely, Gaz. des hôpit., 1876, pag. 445.
[2]) Davidson, Lancet, 1879, 6. September.
[3]) Berner, Med. Times and Gaz., 1881, 26. Februar.
[4]) Schöler, Jahresber. über seine Augenklinik, Berlin 1879.
[5]) Ringer und W. Murrel, Journ. of Physiol, 1879, pag. 377.

Scopolia.

Aus der japanischen Belladonnawurzel, Scopolia japonica (Solanaceae), wurde ein Alkaloid, Scopoleïn, isolirt, das noch in einer Verdünnung von 1 : 5000 eine mydriatische Wirkung äussert. Ausserdem soll die Wurzel ein mit narcotischen Eigenschaften ausgestattetes Glycosid, das Scopolin, enthalten. Die Fluorescenz wässeriger Auszüge der Wurzel wird durch das krystallinische Scopoletin bedingt.[1])

Hierher gehört auch Scopolia mutica (die Taftwurzel Persiens). Eine Vergiftung mit weniger als 0·06 Grm. des Extractes der Wurzel ergab als Symptome: Schlingbeschwerden, Störungen des Sehvermögens, Pupillenerweiterung, Gesichts- und Gehörstäuschungen, Unruhe, Angst, Schwindel, Harndrang, vermehrte Pulsfrequenz und Störung des Bewusstseins. Noch bis zum 7. Tage bestand Körperschwäche.[2])

Analoge Giftwirkungen wurden auch nach dem Genusse von 0·06 Grm. des Extractes von Scopolina atropoides beobachtet, die besonders in Steiermark und Krain gefunden wird.[3])

Solanum Dulcamara.

Im Bittersüss (kletternder Nachtschatten), das an Gräben und Hecken wächst, violette Blüthen und glatte, rothe Beeren besitzt, ferner in Solanum nigrum (mit weissen Blüthen und schwarzen Beeren) und anderen Solanumarten, auch in den Keimen, dem Kraute und den Beeren der Kartoffel (Solanum tuberosum), vielleicht auch in Spuren in dieser selbst, findet sich das krystallinische Solanin, ein basisches Glycosid, das durch Kochen mit Säuren in Zucker und krystallinisches Solanidin zerfällt. Dasselbe bildet Salze. In Solanum Dulcamara ist noch der Bitterstoff Dulcamarin enthalten. Vergiftungen bei Menschen sind vereinzelt durch Genuss der Beeren verschiedener Solanumarten[4]) (S. Dulcamara, S. nigrum, S. mammosum, S. verbascifolia, welches die Susumberbeeren liefert, etc.), durch zu grosse Mengen therapeutisch verwandter Abkochungen der Stengel von Bittersüss[5]) und durch den Gebrauch ausgewachsener und unreifer Kartoffeln beobachtet worden.[6])

Die tödtlichen Dosen dieser Pflanzentheile lassen sich nicht feststellen. Giftig wirken bei Kindern 10 Beeren von Solan. Dulcamara. Hunde vertragen 50 Stück derselben. Das Solanin tödtet zu 0·2 Grm., subcutan angewandt, Kaninchen, Tauben zu 0·15 Grm.[7]) Bei Hunden wirken 0·6 Grm. nicht

[1]) Eykmann, Weekly Drug News, 1884, 16. August.
[2]) C. Schroff, Oest. Zeitschrift für pr. Heilkunde, 1861, pag. 27.
[3]) Frank's Magazin, Bd. I, pag. 808.
[4]) Lancet, June 1856.
[5]) Schlegel, Hufeland's Journal, 1822, Nr. 2, pag. 27.
[6]) Heim, Vermischte med. Schriften, Leipzig 1836, pag. 91.
[7]) Husemann u. Balmaña ya, Archiv für exp. Path. und Pharmak., Bd. IV, 1875, pag. 309.

tödtlich. Schweine vertragen 1·8 Grm. ohne Schaden.[1]) Bei Menschen wurden nach 0·2 Grm. nur Müdigkeit, nach circa 0·4 Grm. des essigsauren Salzes Erbrechen beobachtet.[2]) Kaninchen (1800 Grm.) gehen durch 15 Grm. des Dulcamaraextractes zu Grunde.[4])

Bei Thieren werden nach der Solaninvergiftung beobachtet: Muskelzittern, Erbrechen, Sinken der Temperatur um 1—3° C., Herabsetzung der Athemfrequenz bis zur Lähmung des Respirationscentrums, sowie anfängliche Verminderung, spätere Vermehrung der Herzaction durch vorzugsweisen Einfluss auf den Vagus.[4]) Blutiger Harn wurde bei einer Kuh beobachtet. Die Pupillen bleiben unverändert. Der Tod erfolgt durch Erstickung. Das Solanidin verursacht bei Thieren Steigerung der Körpertemperatur, Erweiterung der Pupille bei Kaninchen und Convulsionen.

Bei der Vergiftung von Menschen mit solaninhaltigen Pflanzentheilen ist Erbrechen sehr häufig, aber nicht constant. Auch Magenschmerzen, Schwindel, allgemeine Körperschwäche Pupillenerweiterung, Verlangsamung und Aussetzen des Pulses — letzterer kann auch normal sein[3]) — kalte Schweisse, Blässe des Gesichtes, Zittern und Zucken der Glieder, Sprachstörungen, Hallucinationen und Bewusstlosigkeit können hierbei vorkommen.

Nach der Vergiftung mit Extractum Dulcamarae wurden bei Kaninchen im Magen Entzündungserscheinungen wahrgenommen.[4])

Der Nachweis der Dulcamaravergiftung kann entweder durch botanische Bestimmung etwa aufgefundener Pflanzenreste oder auf chemischem Wege geführt werden. Verfährt man nach der Stas-Otto'schen Methode, (pag. 15) so wird durch die vorgenommenen Manipulationen wohl meistens aus dem Solanin Solanidin entstehen, das aus alkalischer Lösung in Aether übergeht und durch seine Violettfärbung bei Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure erkannt wird. Solanin geht nicht in Aether, wohl aber aus alkalischer Flüssigkeit in Amylalkohol über. Es färbt sich mit Alkohol und concentrirter Schwefelsäure beim Erwärmen schön roth. Lösungen von Solanin in Amylalkohol gelatiniren.

Die Behandlung der Vergiftung mit Solanum ist eine symptomatische. Möglichst ergiebige Entfernung des Giftes aus dem Körper und Verabfolgung von Analepticis werden die gefahrdrohenden Erscheinungen beseitigen helfen. Oefters ist Liquor Kalii carbonici (5—10·0 : 180·0 Wasser) mit Erfolg hierbei gereicht worden.

---

[1]) Fraas, Virchow's Archiv, Bd. IV, 1853.
[2]) Clarus, Journ. f. Pharmakodyn., Toxikol. etc., 1857, Bd. I, pag. 255.
[3]) Bourneville, Gazette des hôpitaux, 1864, pag. 35.
[4]) Husemann, l. c.

Capsicum.

Die Früchte von Capsicum annuum, spanischer Pfeffer, Paprika (Solanaceae), enthalten als wirksame Substanz Capsicol, eine braunrothe, flüssige Masse. Aus derselben wurde ein krystallinischer, die meisten Eigenschaften des Capsicols besitzender Stoff, das Capsaïcin, isolirt. Auf der Haut und Schleimhäuten erzeugt Capsicol Hautröthe, Brennen und selbst stärkere Entzündung. Die sensiblen Nerven werden ebenso wie durch die Frucht selbst erregt. Hunde vertragen 50 Grm. gepulverten spanischen Pfeffer bis auf Erbrechen gut, bekommen 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. Auch ein tödtlicher Ausgang einer solchen Vergiftung soll zu Stande kommen können.

Atropa Mandragora.

Nicht näher untersucht sind die Bestandtheile des Alraun (Solanaceae), der im Alterthum und Mittelalter als schlaferzeugendes Mittel[2]), sowie zu mystischen Zwecken benutzt wurde. Man brauchte den Saft der frischen Pflanze, die getrocknete Wurzelrinde und die gelblichen Früchte. In grossen Dosen soll dadurch ähnlich der Belladonna Wuth, Ohnmacht und Röthe des Gesichtes erzeugt werden.

Nicotiana Tabacum.

Der Tabak (Solanaceae) erzeugt wegen seines Gehaltes an giftigem Nicotin oft Vergiftungen. Das Nicotin ($C_{10}H_{14}N_2$) ist im Tabak je nach seiner Provenienz zu 2—8% enthalten. Es stellt eine farblose, allmälig an der Luft braunroth werdende, flüssige und flüchtige Substanz dar, die stark alkalisch reagirt, mit Wasser, Alkohol und Aether mischbar ist, links dreht und Salze bildet. Die Synthese desselben soll gelungen sein.[3]) Der Tabakrauch enthält neben Nicotin in unbedeutenden Mengen noch Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Blausäure und Picolinbasen. Durch den Verbrennungsprocess wird nur wenig Nicotin einer Cigarre zerstört.[4])

Vergiftungen kommen vor, acut: 1. durch reines Nicotin zu Mordzwecken[5]), zum Selbstmord[6]) oder auch, wie ich an

---

[1]) Högyes, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. IX, 1878, pag. 123.

[2]) Paulus Aegineta, Opera, Lugduni, 1551, pag. 519 und Cornel. Celsus Opera Lipsiae, 1766, pag. 278, 152.

[3]) Hensel, Pharmac. Zeitung, 1883.

[4]) Kissling, Chemiker-Zeitung, 1883.

[5]) Process Bocarmé, Annales d'hygiène, 1851, pag. 167.

[6]) Fonssagrives et Bernou, Annales d'hygiène, 2. Sér. XV, pag. 404, Avril 1861.

einem Chemiker beobachtete, durch Verschütten von viel Nicotinlösung auf die Kleider und Benetzen der Haut damit; 2. durch zu starkes Tabakrauchen bei Anfängern und schon daran Gewöhnten sowie in Folge unsinniger Rauchwetten; 3. durch Tabak, der absichtlich verzehrt [1]) oder durch Zufall in Genussmittel gelangt ist [2]), oder auf den blossen Leib gebunden wird, wie dies beim Tabakschmuggeln häufig vorkommt [3]) oder schliesslich durch medicamentöse Anwendung desselben in Form von Aufgüssen zu Klystieren [4]), auch im Decoct zu Umschlägen gegen Krätze und in Pulverform gegen Favus; 4. durch den Saft, der sich in den Abgüssen der Pfeifen findet (Schmergel) und entweder aus Uebermuth Menschen im Schnaps beigebracht wird [5]) oder von Laien innerlich gegen Bandwürmer [6]) oder äusserlich zu Einreibungen gegen Krätze und andere Hautaffectionen Verwendung findet, und 5. durch Kautabak, der in zu grossen Dosen zu Genusszwecken genommen, oder Anderen zum Scherz in Genussmitteln gereicht wird. [7])

Ausser der acuten wird ziemlich häufig in Folge übermässigen Tabakrauchens oder Tabakessens eine chronische Vergiftung beobachtet. Die Höhe der giftigen und tödtlichen Dosis hängt u. A. von der Gewöhnung des Individuums an Tabak ab. Auch bei Thieren ist durch allmälige Steigerung der Dosen eine gewisse Toleranz für diese Substanz, resp. für das 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 schwere Vergiftungssymptome hervorrufen. Tödtlich wirkten in einem Falle 30 Grm. zerschnittenen; in anderen 4—12 Grm. im Decoct verabfolgten Tabaks, während schon 2 Grm. giftig wirkten. Von dem Tabaksaft aus Pfeifen sollen 30 Grm., vom Schnupftabak 2—3 Grm., innerlich genommen, den Tod erzeugen. Die Nicotinwirkung tritt wenige Minuten nach der Aufnahme des Mittels ein. Der Tod kann nach reinem Nicotin in 3 bis 5 Minuten, nach Tabak und dessen Präparaten in $^3/_4$ bis zu 7 Stunden erfolgen. Die Resorption des Alkaloids geht von allen Schleimhäuten aus vor sich. Sie soll schneller vom Darme als vom Unterhautzellgewebe aus zu Stande kommen. In den Harn wird wenig Nicotin ausgeschieden.

Dem Nicotin kommt bei directer Berührung mit Blut die Eigenschaft zu, die rothen Blutkörperchen aufzulösen und auf

---

[1]) Skae, Ref. in Allg. medic. Centralzeitung, 1856, pag. 94.

[2]) Barkhausen, Preuss. Vereinszeitung, 1836, Nr. 7.

[3]) Namias, Gazette des hôpit., 1864, pag. 336, u. Hildebrand, Hufeland's Journal, 1801, pag. 157.

[4]) Frank's Magazin, Bd. II, pag. 169.

[5]) Sonnenschein, Handb. d. ger. Chemie, Berl. 1869, pag. 200.

[6]) Westrumb, Rust's Magazin, Bd. XLII, Heft 3.

[7]) Reil, Journ. f. Pharmakodynamik, Bd. II, 1860, pag. 219.

Schleimhäuten intensive Aetzwirkungen hervorzurufen. Bei Thieren wird die Herzthätigkeit gewöhnlich anfangs in Folge einer Reizung der Vagusendigungen im Herzen verlangsamt, später durch Vaguslähmung beschleunigt und schliesslich durch Lähmung des Herzens selbst sistirt. Reizung des vasomotorischen Centrums erzeugt Gefässkrampf und Blutdrucksteigerung. Die Athmung erleidet anfangs eine Erhöhung ihrer Frequenz, sodann Lähmung. Die Darmperistaltik wird zu der Zeit, wo der Puls verlangsamt ist[1]), vermehrt, vielleicht in Folge von Lähmung der Hemmungsnerven für die Darmbewegung. Mit dem Steigen des Blutdruckes kommt meistens durch Erregung des Darms selbst Darmtetanus zu Stande. Auch der Uterus geräth dadurch in Contractionen. Die Pupille wird constant bei localer und sehr häufig auch bei innerlicher Anwendung verengt gefunden. Der Grund liegt wahrscheinlich in einer Reizung der Oculomotoriusendigungen. Bei Warm- und Kaltblütern beobachtet man fibrilläre Muskelzuckungen und klonische sowie tonische Krämpfe, die später aufhören, um einer Lähmung Platz zu machen. Die intramuskulären Nervenendigungen sind in dem letzteren Stadium gelähmt. 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 solcher Substanzen), Uebelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Zittern, auch Erbrechen, mitunter plötzliches Umfallen, sowie Blässe und Entstelltsein des Gesichtes. Die Augen sind von bläulichen Ringen umgeben, die Haut reichlich mit kaltem Schweisse bedeckt; die Pupillen sind meistens verengt; es besteht allgemeine Körperschwäche, mühsame, in der Frequenz und Stärke unregelmässige Athmung, verminderte Energie und Unregelmässigkeit in der Herzaction, excessive Kleinheit des Pulses, Beängstigungen, Magenschmerzen, sowie reissende und bohrende Unterleibsschmerzen, die durch die leiseste Berührung gesteigert werden; mitunter kommen auch Entleerungen wässeriger und selbst blutig tingirter Massen zu Stande; die willkürlichen Muskeln weisen eine lähmungsartige Schwäche auf; das Sprachvermögen kann gestört und auch das Bewusstsein in manchen Fällen alterirt sein. Das Vergiftungsbild kann weiterhin durch Delirien und die meist vorhandenen clonischen und tonischen Convulsionen vervollständigt werden und der Tod durch Athmungslähmung unter Pupillenerweiterung erfolgen.

Endet die Vergiftung mit Genesung, so bleiben häufig noch für längere Zeit einzelne Symptome, wie Schwäche, Tremor, und Heiserkeit, zurück.

Die Section ergibt in den Fällen, die schnell tödtlich enden, in den Körperhöhlen den Geruch nach Tabak. Bisweilen

[1]) v. Baschu. Oser, Wien. med. Jahrbüch., IV. Heft, 1872, pag. 367.

wurde die Magenschleimhaut stark gerunzelt und ecchymosirt, der Dünn- und Dickdarm tetanisch contrahirt und deren Schleimhäute mit blutig gefärbtem Schleim bedeckt gefunden. Die Darmdrüsen können sich hierbei hyperämisch und vergrössert darstellen. Der Befund am Intestinaltractus kann aber auch negativ sein.

Die chronische Nicotinvergiftung kann als Symptome aufweisen: Chronischen Rachencatarrh, Magenschmerzen und in einzelnen Fällen auch dyspeptische und asthmatische Beschwerden mit schwachem, aussetzendem Herzschlage [1]) oder Angina pectoris, Herzpalpitationen, Präcordialangst, Muskelzittern und Rückenschmerzen, ferner ein Gefühl von Steifigkeit und Unsicherheit in den Bewegungen [2]), epilepsieähnliche Convulsionen und Ohnmachten. Bisweilen zeigt sich Abmagerung, Schwinden der Potenz, sowie lähmungsartige Schwäche der Sphincteren. Sehr häufig sind Sehstörungen, wie Flimmern und Druck in den Augen, Nebelsehen und Amaurose vorhanden; seltener kommen Schwerhörigkeit, Gedächtnissschwäche, deprimirte, weinerliche oder launenhafte Stimmung und selbst Wahnvorstellungen vor. Der Tod kann plötzlich erfolgen.

Die Vergiftung ist nicht aus dem Leichenbefund zu diagnosticiren. Anämie des Gehirns, schwache Füllung der Gefässe der Pia mater und Schlaffheit des keine Gerinnsel enthaltenden Herzens wurden in einem Falle aufgefunden.

Für den chemischen Nachweis der Vergiftung sind Blut, Harn, Speichel, der Magen und Darm nebst Inhalt, sowie die Leber zu verarbeiten. Verfährt man nach der Stas-Otto'schen Methode (pag. 15), so findet man 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, die mit Chlorwasser keine Trübung gibt. Auf Zusatz von ätherischer Jodlösung zu einer ätherischen Lösung von Nicotin entsteht eine ölige Masse, aus der allmälig rubinrothe, im reflectirten Lichte dunkelblau schillernde Nadeln krystallisiren (Roussin'sche Krystalle). Das salzsaure Nicotin ist amorph.

Für forensische Zwecke ist das Thierexperiment unerlässlich. Es lassen sich hierzu Frösche benutzen. Fast unmittelbar nach der Injection einer winzigen Menge von Nicotin nimmt der Frosch folgende Stellung ein: Die vorderen Extremitäten sind nach hinten geschlagen, an die Seitenwände des Bauches angelegt; die Oberschenkel stehen rechtwinklig zur Längsachse des Thieres und die Unterschenkel sind ganz gebeugt,

---

[1]) Decaisne, Compt. rend., 1864, Bd. LVIII, pag. 1017.
[2]) Richter, Archiv f. Psychiatrie, Bd. X, Heft 1.

so dass die Fusswurzeln einander auf dem Becken berühren.[1]) Ausserdem ist auf die fast nie fehlenden fibrillären Muskelzuckungen zu achten.

Für die Behandlung der acuten Nicotinvergiftung werden neben den allgemeinen Fällungsmitteln für Alkaloide, wie Gerbsäure oder Jod in Form der Tinctur (0·1—0·2) u. A. Brechmittel, lauwarme Milch, Umschläge von warmem Wasser auf den Leib, alkoholische Getränke und Opiate (Tinctura Opii simpl. oder crocata zu 20 Tropfen pro dosi) angewandt. Dem Morphin wird ein antagonistisches Verhalten zum Nicotin zugeschrieben.[2]) Vielleicht würden sich auch Inhalationen von Amylnitrit zur Hebung des Gefässkrampfes nützlich erweisen. Ist die Vergiftung durch Clysmata zu Stande gekommen, so sind sorgfältige Ausspülungen des Darms vorzunehmen. Für die chronische Nicotinvergiftung ist neben dem Aussetzen des Rauchens oder Tabakessens die Wasserkur, sowie die Elektrotherapie empfohlen worden. Das Jodkalium soll die Ausscheidung des Giftes unterstützen. Gegen die Sehstörungen erwiesen sich subcutane Pilocarpininjectionen als nützlich. Die Aufbesserung des Sehvermögens ist sofort nach jeder Injection optometrisch feststellbar.[3])

Das Thiotetrapyridin und Isodipyridin, Derivate des Nicotins, wirken in Form von löslichen Salzen in grossen Dosen bei Hunden und Katzen nicht giftig. Die bei Fröschen auftretende Giftwirkung ist nicht mit der des Nicotins identisch.[4])

Digitalis purpurea.

Vergiftungen mit dem fast in ganz Europa wild wachsenden und stellenweise auch cultivirten rothen Fingerhut (Scrophulariaceae) sind nicht selten. Auch die wirksamen Bestandtheile desselben haben vereinzelt dazu geführt. Als solche sind anzusehen[5]): 1. Das krystallinische, in kaltem Wasser und Aether schwer lösliche Glycosid, Digitalin, welches bei der Spaltung das Krampfgift, Digitaliresin, liefert; 2. das amorphe, leicht in Aether und Wasser lösliche Digitaleïn; 3. das krystallinische, in Wasser unlösliche Digitoxin, welches bei der Spaltung das Krämpfe erzeugende Toxiresin gibt und den wesentlichen Bestandtheil des Nativelle'schen Digitalins darstellt. Das dem Saponin nahestehende amorphe, im Wasser lösliche Glycosid Digitonin lässt die Digitaliswirkung vermissen, während das Digitin unwirksam ist. Das Digi-

[1]) van Praag, Archiv f. pathol. Anatomie, 1855, Bd. VIII, pag. 56 u. J. Rosenthal, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1863, Nr. 47, pag. 738.
[2]) Bonaccorsi, Pharmac. Journ. and Transact., 30. Juni 1883.
[3]) Coursserant, Gazette des hôpitaux, 1885, Nr. 20.
[4]) Vulpian, Bullet. des séanc. de l'Acad. des scienc., 24. Janvier 1880.
[5]) Schmiedeberg, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. III, pag. 16.

talin des Handels ist meist ein wechselndes Gemenge der vorgenannten Substanzen und ihrer Zersetzungsproducte, vorzüglich des Digitaleïns und Digitonins. Die Ursache der bisherigen acuten Vergiftungen lag in zu grossen therapeutischen Dosen von Blätteraufgüssen[1]) oder der Homolle'schen Digitalingranules, von denen jedes 1 Mill. Digitalin entspricht[2]) oder der Digitalistinctur, ferner in Verwechslungen der Digitalisblätter, z. B. mit Boretsch[3]), oder des Digitalisextractes mit der Tinctur, oder der Digitalistinctur mit Chinawein; ausserdem kam Digitalissaft zu Abortivzwecken[4]) und Digitalin zum Selbstmorde und zum Giftmorde[5]) in Anwendung. Die chronische Digitalisvergiftung kann sich aus der therapeutischen Anwendung oder in Folge Gebrauchs dieses Mittels zum Zwecke des Freikommens vom Militärdienste herausbilden.[6])

Mit Bezug auf die giftigen, respective tödtlichen Dosen ist festzuhalten, dass die wild wachsende Digitalis gehaltreicher als die cultivirte ist und die Digitalisblätter durch langes Liegen an Wirksamkeit bedeutend verlieren. Ausserdem kommen der Digitalis cumulative Eigenschaften zu, vielleicht bedingt durch die langsame Resorption des Digitalins und Digitoxins. Nierenkranke sollen besonders für eine Giftwirkung des rothen Fingerhutes prädisponirt sein. Als Grund wäre vielleicht die behinderte Ausscheidung anzusehen. Von dem deutschen Digitalin können 3—5 Milligr., subcutan angewandt, Vergiftung erzeugen, ebenso 0·006 Grm. innerlich von dem Homolle'schen Präparat. Wiederherstellung ist aber noch nach Verbrauch von 0·056 Grm. des letzteren beobachtet worden.[2]) Das Digitoxin rief zu 0·002 Grm. in einem Selbstversuche schwere Vergiftungssymptome hervor.[7]) Auch das Nativelle'sche Digitalin vermag dies in einer Menge von 3—5 Milligr. zu thun. Die letale Dosis des Digitoxins für Hunde beträgt 8 Milligr. Das Digitaleïn bewirkt zu $^1/_4$ bis 1 Milligr. bei Rana tempor. systolischen Herzstillstand. Von den Digitalisblättern führten zwei Aufgüsse, zu je 3·5 Grm. in einstündiger Pause verbraucht, zum Tode[3]), während sich in einem anderen Falle nach 45 Grm. einer wahrscheinlich schlechten, im Aufguss genommenen Digitalis, Wiederherstellung ermöglichen liess. Ebenso wurde ein tödtlicher Ausgang nach 2·4 Grm. des Digitalispulvers und Genesung nach 4 Grm. beobachtet.

---

[1]) A. Martin, Union médic., 1883, pag. 491.
[2]) Mawer, Lancet, 1880, Vol I, pag. 167.
[3]) Mazel, Gazette d. hôpit., 1864. 30. Juin. pag. 301.
[4]) Caussé, Canstatt's Jahresb., 1859; V, pag. 103.
[5]) Tardieu et Roussin, Gaz. des hôpit., 1864, pag. 330, 334.
[6]) Köhnhorn, Vierteljahrschr. f. ger. Med., 1876, Bd. XXIV, pag. 402.
[7]) Koppe, Archiv f. exp. Path. und Pharmak., Bd. III, 1875, pag. 274.

Von der Digitalistinctur wurden einige Male circa 50 Grm., ja selbst 100 Grm.[1]) ohne letalen Ausgang genommen, während circa 30 Grm. diesen in einem Falle herbeiführten.[2]) Das Digitalisextract wirkte in einem Falle zu 1·2 Grm. tödtlich. Die ersten Vergiftungssymptome können in 1—4 Stunden, ja bei Einführung mehrerer kleiner Dosen selbst erst in einigen Tagen eintreten. Der Tod kann nach voraufgegangenen Vergiftungserscheinungen in 5—13 Tagen oder ohne vorheriges wesentliches Kranksein plötzlich erfolgen.[3])

Die Resorption der Digitalisbestandtheile geht vom Magen aus ziemlich schwer und wegen der verschiedenartigen Löslichkeit auch ungleichmässig vor sich. Die Ausscheidung erfolgt scheinbar nur zum kleinen Theil durch den Harn. Die subcutane Injection von Digitalin bedingt oft locale Entzündung und Schwellung, die von Digitoxin auch in sehr kleinen Mengen Phlegmone.

Die Wirkungen des Digitalins, Digitaleïns und Digitoxins sind nur graduell verschieden. Die Analyse derselben bei Thieren ergab Folgendes: Die zu beobachtende Druckerhöhung im arteriellen Systeme ist eine Folge der Volumenszunahme der Herzpulsationen bei Kalt- und wohl auch bei Warmblütern, die nicht mit einer Zunahme der absoluten Leistungsfähigkeit einhergeht.[4]) Die Elasticitätsverhältnisse des Herzmuskels werden nach Schmiedeberg hierbei geändert. Die Steigerung des mittleren Blutdruckes ist von einer Verminderung der Pulsfrequenz begleitet, die ihren Grund in einer Reizung des Vagus im centralen und peripherischen Theile hat. Auch eine Verengerung der peripherischen Gefässe wird von einigen Autoren angenommen. Im weiteren Verlaufe der Wirkung kann durch Vaguslähmung oder durch weitere Veränderungen am Herzmuskel Herzstillstand eintreten. Bei Fröschen zeigen sich vor dem durch Atropin nicht zu beeinflussenden, systolischen Herstillstande wurmförmige Bewegungen am Ventrikel. Die Athmung nimmt ab, bei Warmblütern bis zur Dyspnoe. Das mit ziemlicher Constanz auftretende Erbrechen scheint durch locale Einwirkung der Digitalispräparate zu Stande zu kommen.

Die Vergiftungssymptome bei Menschen können mit Kopfschmerzen und Schwindel, der besonders bei Bewegungen stark hervortritt, beginnen; oft zeigen sich zuerst Brechneigung und hartnäckiges, selbst 2—3 Tage andauerndes Erbrechen, brennender Durst und Schmerzen in der Magengegend, die sich bis zur Unerträglichkeit steigern können, bisweilen

[1]) Jousset, Gazette des hôpit., 1876, 16 Sept., pag. 858.
[2]) Rames, Gaz. des hôpit., 1876, 17. Août, pag. 756.
[3]) Frank's Magazin Bd. III, pag. 161.
[4]) Williams, Arch. f. exp. Path. und Pharmak., Bl. XIII, 1880, pag. 1.

aber erst im weiteren Verlaufe der Vergiftung auftreten; ferner kommen vereinzelt Pupillenerweiterung, auch Frostgefühl, Kälte der Extremitäten, die mit Schweiss bedeckt sein können, Kolikschmerzen mit oder ohne Stuhlentleerungen, verlangsamte, seufzende Athmung, Schwäche, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses vor. Hierzu können sich gesellen: Abgeschlagenheit, Körperschwäche, Präcordialangst, Schlaflosigkeit, Muskelzittern, Schwachsichtigkeit, Verminderung der centralen Sehschärfe [1]), Flimmern vor den Augen, Gelbsehen oder Grünsehen[1]), sehr selten Blindheit, Ohrensausen, lange anhaltender Singultus, Hallucinationen, Delirien in verschiedenen Graden, Erschwerung oder Sistirung der Harnsecretion, und bei schwangeren Frauen Abort und Gebärmutterblutungen. Das Bewusstsein ist meist sehr lange erhalten. Der Tod erfolgt unter leichten Krämpfen und Dyspnoe, die auch fehlen können, oft bei dem Versuche aufzustehen.

Uebersteht der Kranke die Vergiftung, so hebt sich der Puls allmälig in der Frequenz und die Dyspnoe schwindet; aber erst nach 3—4, oft erst nach 7—11 Tagen erfolgt vollkommene Restitution. Während der Reconvalescenz kann ebenso wie während des Bestehens der Vergiftungssymptome ein urticariaähnlicher Ausschlag auftreten. Auch transitorische Aphasie ist beobachtet worden.

Die in Folge längeren Gebrauches von Digitalispräparaten auftretende chronische Vergiftung hat zu Symptomen: rasche Abmagerung, Ekel, Mangel an Appetit, Flimmern vor den Augen, Eingenommensein des Kopfes, Schwäche und Abgeschlagenheit in den Gliedern, Schmerzen in den Gelenken[2]), auch wohl Abnahme des Gedächtnisses[3]) und häufige Ohnmachten, sowie Schwindelanfälle neben unregelmässiger Herzaction.

Das Sectionsergebniss war fast in allen Fällen von Digitalisvergiftung nicht charakteristisch. In einigen fanden sich Entzündungserscheinungen im Magen.

Der botanische, respective chemische Nachweis der Vergiftung kann im Erbrochenen, sowie dem Magen- und Darminhalte versucht werden. Die Blätter der wilden Digitalis sind oben grün, unten weisslich und dicht behaart, fast filzig. Die glockenförmigen Blüthen sind violettroth. Für den chemischen Nachweis, zu dem auch der Harn verwandt werden kann, obgleich nur kleine Mengen der Digitalisbestandtheile in denselben übergehen, ist zu berücksichtigen, dass Digitalin aus saurer Lösung in Aether und auch leicht in Chloroform, das Digitaleïn leicht in Aether übergeht. Die isolirten Substanzen (Digitalin oder Digitaleïn) löst man in

[1]) A. Martin, l. c.
[2]) Stadion, Prager Vierteljahrschr., 1862, Bd. II., pag. 97 und 135.
[3]) Berg, Württemb. Correspondenzbl., 1864, Bd. XXXIV, pag. 29.

concentrirter Schwefelsäure und rührt die Lösung mit einem dünnen, in Bromwasser getauchten Glasstabe um. Beim Vorhandensein derselben färbt sich die Flüssigkeit violettroth. Auch der Froschversuch an Rana temporaria kann zur Entscheidung beitragen. Bruchtheile von Milligrammen der genannten Substanzen erzeugen hier bei subcutaner Injection Abnahme der Herzfrequenz, peristaltische Bewegungen am Ventrikel, Unregelmässigkeit der Schlagfolge und schliesslich systolischen Herzstillstand. Bei Warmblütern ist der letztere meist wenig ausgeprägt systolisch, oft diastolisch.

Die Behandlung der Digitalisvergiftung ist eine symptomatische. Ist kein Erbrechen spontan erfolgt, so muss solches künstlich hervorgerufen werden (pag. 17). Bei übermässigem, lang anhaltendem Erbrechen sind Eisstückchen, Brausepulver, oder kleine Mengen von Opiaten zu verabfolgen. Ausserdem können Analeptica, wie Kaffeeaufgüsse mit Rum oder Cognac gereicht, und Senfteige gegen die Magenschmerzen in die Magengegend applicirt werden. Bewegungen sind möglichst zu vermeiden. Kann in Folge langdauernden Erbrechens Nahrung per os nicht gereicht werden, so sind ernährende Clysmata zu verabfolgen. Als Antidot wurde die Serpentaria virginica in Substanz oder Aufgüssen empfohlen.[1])

Gratiola officinalis.

Das in manchen Gegenden Deutschlands wachsende, früher therapeutisch viel verwandte Gottesgnadenkraut (Scrophulariaceae) enthält zwei Glycoside: das krystallinische Gratiolin und das amorphe, in Wasser lösliche Gratiosolin. Aus Versuchen an Hunden[2]) geht hervor, dass ein wässeriges Extract der Pflanze zu 14 Grm. vom Magen aus unter den Erscheinungen einer Magen-Darmentzündung den Tod herbeiführt. Heftiges Erbrechen, Durchfall und Krämpfe vor dem Tode sind die hervorstechendsten Symptome.

Auch bei Menschen wurde nach 1·2 Grm. des frischen Krautes oder einem Aufgusse desselben von 2 Grm. oder Clystieren aus Gratiolaextract Erbrechen und bisweilen mit Kolikschmerzen verbundener Durchfall, sowie Ohnmacht und Nymphomanie beobachtet. Diese Wirkungen scheinen dem Gratiosolin zuzukommen, da dieses zu 0·12 Grm. bei Kaninchen unregelmässige Athmung, vermehrte Herzaction und zu 0·3 Grm. heftigen Durchfall, Abort, Zuckungen und Tod hervorruft.[3])

Cyclamen europaeum.

In der Wurzel der Erdscheibe (Saubrod), sowie in Primula veris (Primulaceae), findet sich ein dem Saponin nahestehendes,

---

[1]) Adelmann, Frank's Magazin, Bd. IV, pag. 159.
[2]) Orfila, Lehrb. d. Toxikol., übers. v. Krupp, 1854, II, pag. 125.
[3]) Reil, Materia medica der rein. Pflanzenstoffe, 1857, pag. 190.

in Wasser lösliches und beim Schütteln mit demselben schäumendes, krystallinisches Glycosid, das Cyclamin (Primulin, Arthanitin), das giftig wirkt. Von der gepulverten Wurzel, die durch Liegen nicht an Wirksamkeit einbüsst, erzeugen 8 Grm. bei Kaninchen den Tod.[1]) Schweine fressen die Wurzel ohne Benachtheiligung. Vom Wurzelsafte vertragen Kaninchen vom Magen aus 10—20 Grm.[2]) Vögel sterben durch kleine subcutan beigebrachte Mengen. Fische gehen durch Lösungen des Cyclamins von 1 : 300 Wasser[3]), Frösche durch 0·02 Grm.[4]) des Glycosids zu Grunde, während Kaninchen 0·3 Grm. vom Magen aus gut vertragen und nach der gleichen Dosis bei Menschen Uebelsein, Ekel, Magenschmerzen und Kopfschmerzen auftreten. Eine Wurzelabkochung von 8 Grm. ruft bei Menschen Erbrechen, Diarrhoe und in grösserer Dosis mitunter Schwindel, kalte Schweisse und Convulsionen hervor.[5]) Letztere wurden auch bisweilen nach Cyclamin bei Thieren neben Sinken der Temperatur, Dyspnoe und Schwäche der Herzbewegung beobachtet.[6]) Bei Fröschen werden nach subcutaner Injection die Bewegungen allmälig aufgehoben und die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln bis zur Lähmung vermindert.

An der Injectionsstelle oder an Wunden zeigt sich bei Warmblütern nach Application von Cyclamin heftige Entzündung und selbst Gangrän. Die entferntere Wirkung des Cyclamins, die langsam zu Stande kommt, leitet Chirone — was mehr als unwahrscheinlich ist — von einer Einwirkung des Cyclamins auf Hämoglobin ab, das dadurch reducirt und in Hämatin umgewandelt werden soll.

Andromeda japonica.

Dieser baumartige, immergrüne Strauch Japans und Chinas (Ericaceae) wird als giftig betrachtet. Pferde und Kühe können damit getödtet werden. Therapeutisch wird sie in Abkochungen gegen Insecten, Würmer, Kopfläuse gebraucht. Das giftige Princip dieser Pflanze, sowie der Andromeda polifolia ist in den Blättern und im Holze enthalten und als Asebotoxin[7]) oder Andromedotoxin[8]) bezeichnet worden. Es ist ein amorphes, farbloses, wenig in kaltem Wasser, leicht in Alkohol und Chloroform lösliches Glycosid. Für Kaninchen sind, subcutan angewandt, pro Kilo 0·003 Grm. Asebotoxin als tödtlich anzusehen. Die Vergiftungserscheinungen sind denen nach Blausäure ähnlich. Bei Fröschen treten nach Einführung von 0·25—1 Milligrm. der wirksamen Substanz Athmungsstillstand, Brechbewegungen, fibrilläre

[1]) Schroff, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien, 1859, Nr. 21 und 22.
[2]) Claude-Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques, Paris 1857, pag. 482.
[3]) Schroff, l. c.
[4]) Harnack, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. II, 1874, pag. 301.
[5]) Wibmer, Wirkungen d. Arzneimittel u. Gifte, Bd. I, pag. 273.
[6]) Chirone, Jahresber. f. d. ges. Medicin für 1877, Bd. I, pag. 427.
[7]) Plugge, Archiv d. Pharmacie, Januar 1883, pag. 1 u. ibid. 1883, November, pag. 813.
[8]) Eykmann, New Remedies, Vol. XI, Nr. X, pag. 290.

Zuckungen, Lähmung der willkürlichen Muskeln und der Reflexbewegungen und der Tod ein.[1])

Auf Zusatz von concentrirter Salzsäure entsteht in einer weingeistigen Lösung von Asebotoxin ein Geruch nach Spiraea ulmaria und eine schöne Blaufärbung, die beim Erwärmen in Violettroth übergeht. Das Andromedotoxin färbt sich mit Fröhde's Reagens dunkel blau. Zur Reindarstellung dieser Substanz werden die Untersuchungsobjecte mit Alkohol extrahirt, das eingedampfte Extract mit Wasser ausgezogen, das Wasser verjagt und der Rückstand erst mit Petroleumäther, dann mit Chloroform ausgeschüttelt.[1])

Gaultheria procumbens.

Von dem farblosen, an der Luft röthlich werdenden, in Amerika als Volksheilmittel benutzten Oel (Wintergreenoil) des canadischen Thees (Ericaceae), das aus Salicylsäuremethyläther und Gaultherilen besteht, haben in einem Falle[2]) 15 Grm. bei einem Knaben Erbrechen, Durchfall, Schmerzen im Epigastrium, heisse Haut, frequenten Puls, langsame und beschwerliche Athmung und Schwäche des Gehörs hervorgerufen. Genesung erfolgte erst nach 14 Tagen. Mehrfach sollen 30 Grm. des Oeles den Tod zur Folge gehabt haben.

Ledum palustre.

Der vielfach auf Torf- und Moorboden in Deutschland anzutreffende Porsch (Ericaceae) hat einen angenehmen, aber betäubenden, durch das Porschöl bedingten Duft. Er enthält ausserdem in seinen Blättern das amorphe Ericolin, das bei Behandlung mit Säuren das ölige Ericinol liefert. Er wirkt giftig und wurde früher ab und zu als Abortivmittel benutzt.

In einem derartigen Falle kam es nach Genuss eines starken Thees aus Ledum palustre und Marum verum zu einer schweren Vergiftung. Es wurden Convulsionen, dunkelgeröthetes, aufgetriebenes Gesicht, röchelnde, kurze Respiration mit frequentem Pulse, Erbrechen, Aufgetriebensein des Leibes und Unempfindlichkeit gegen äussere Reize beobachtet. Kalte Umschläge von Wasser und Essig auf den Kopf, Senfteige und eine Venäsection bewirkten in einer halben Stunde Nachlass der Convulsionen. Nach 24 Stunden trat Genesung ein.[3])

Rhododendron chrysanthum.

Die sibirische Schneerose (Ericaceae), deren Blätter widerlich riechen und bitter und scharf schmecken, wirkt auf Thiere und Menschen giftig ein. Eine Abkochung der Blätter erzeugt bei Menschen Brennen im Schlunde, Erbrechen, Durchfall, ein Gefühl von Ameisenlaufen oder Stechen in den Extremitäten, Gliederschmerzen,

---

[1]) Plugge, l. c.

[2]) Gallaher, cit. bei Stillé, Therapeutics and Materia medica, 1874, Vol. I, pag. 603.

[3]) Oppler, Casper's Wochenschr., 1844, Nr. 22.

Jucken der Haut, Thränen der Augen und einen rauschartigen Zustand mit Eingenommensein des Kopfes. Auch Hautausschläge, sowie vermehrte Diurese und Brustbeklemmung kommen bei Einzelnen zur Beobachtung.[1])

Lobelia inflata.

Die in der Therapie verwandte Lobelia inflata, sowie L. syphilitica, L. longiflora und L. Tupa (Lobeliaceae), können in geeigneten Mengen giftig wirken. Die Blätter der L. inflata sind eiförmig am Rande gesägt, die Blüthen blassviolett, die Samen punktirt, hellbraun. Die wirksame Substanz dieser Lobelie ist das nicht genügend gekannte, eine farblose oder gelbliche, ölige Flüssigkeit darstellende, wenig in Wasser, leicht in Aether lösliche und brennend, tabakähnlich schmeckende Alkaloid Lobelin. Vergiftungen mit dieser Pflanze kommen durch therapeutische Verabfolgung der Blätter und der Samen in zu grossen Dosen besonders seitens der Quacksalber in England und Amerika zu Stande.[2]) Als giftige Dosis ist 0·6—1·2 Grm. anzusehen; der Tod wurde nach 4 Grm. der gepulverten Blätter beobachtet.[3]) Er kann in 5—6, aber auch erst nach 36 Stunden eintreten.

Bei Kaninchen ruft Einbringung von 4—5 Tropfen Lobelin in die Jugularis erst Verminderung, dann Zunahme der Pulsfrequenz hervor. Der Blutdruck fällt nach einer primären Steigerung noch unter die Norm. Wahrscheinlich sind diese Wirkungen des Mittels durch Beeinflussung des peripherischen vasomotorischen Apparates bedingt.[4])

Der Geruch der Blüthen von L. Tupa soll bei Menschen Erbrechen, die Application von L. longiflora auf die Augen Entzündung derselben hervorrufen.[5]) Die Vergiftungssymptome nach Lobelia inflata und deren Tinctur bestehen in Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, allgemeiner Mattigkeit und Prostration der Kräfte — die bei Katzen auch nach 0·06 Grm. Lobelin gesehen wurden — 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.

Der Leichenbefund ergab einmal Entzündung der Magenschleimhaut. Für den chemischen Nachweis ist zu berücksichtigen, dass das Lobelin aus alkalischer Lösung in Aether übergeht und sich mit dem Fröhde'schen Reagens (vid. Morphium) violett färbt.

Die Behandlung kann nur symptomatisch sein.

Bryonia.

Als wirksame Substanz der Zaunrübe oder Gichtrübe, Bryonia alba und dioica (Cucurbitaceae), wurde aus der Wurzel das Glycosid

---

[1]) Wibmer, Die Wirkung der Arzneimittel u. Gifte, Bd. IV, pag. 402.
[2]) Letheby, Med. Times and Gaz., Mai 1854, pag. 491.
[3]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. III, 380.
[4]) Ott, Boston med. and surgic. Journ., 1875.
[5]) Wibmer, Die Wirkung d. Arzneimittel u. Gifte, Bd. III, pag. 234.

Bryonin, ein amorpher, bitter schmeckender, in Wasser löslicher Körper, dargestellt. Der Gehalt der Pflanze an dem wirksamen Stoffe wechselt nach der Jahreszeit. Durch langes Liegen verliert sie an Wirksamkeit.[1]) Die Wurzel, in Frankreich „Navet du diable", Teufelsrübe, genannt, hat frisch einen widerlichen Geruch und einen scharfen Geschmack. Sie bewirkt local Hautentzündung, bei längerem Contacte selbst Blasenbildung. Das Pulver derselben, bei Thieren in Wunden gebracht, erzeugt Entzündung und Eiterung und nach 4—5 Tagen den Tod. Der letztere erfolgt auch bei Hunden nach Einbringung von 15 Grm. Bryoniapulver oder eines Aufgusses dieser Quantität. Die Magen- und Darmschleimhaut, besonders die des Dickdarmes, wird entzündet und die erstere mit Hämorrhagien besetzt gefunden.[2])

Bei Menschen ruft die Zaunrübe ebenfalls gastroënteritische Symptome hervor. Schon 3·72 Grm. erzeugen anhaltenden Ekel und Erbrechen [1]), grössere Dosen auch wässerigen Durchfall, Schwindel, Collaps und Delirien. Der Tod wurde in einem Falle nach Einnehmen eines Aufgusses von circa 30 Grm. und nach der Application eines eben solchen concentrirten Infuses als Klystier 4 Stunden nach der Anwendung bei einer Frau beobachtet.[2]) Hierbei sollen vor dem Tode Stücke der Mastdarmschleimhaut entleert worden sein.

Giftig sollen auch die Bryoniabeeren wirken. Diejenigen von Bryonia alba sind schwarz, die von Bryonia dioica roth. Als wesentliches Vergiftungssymptom wird Tetanus angegeben.[3])

Ecbalion Elaterium.

Elaterium ist der freiwillig an der Luft eingetrocknete oder durch Eindampfen hergestellte Milchsaft der Früchte von Ecbalium Elaterium s. Momordica Elaterium, Springgurke (Cucurbitaceae). Die Droge kommt in geformten Kuchen oder Stücken in den Handel. Die wirksame Substanz desselben, das Elaterin, krystallisirt in farblosen Tafeln, ist in Wasser unlöslich, löslich in Aetzalkalien und kochendem Alkohol. Der im Juli gesammelte Saft besitzt den grössten Gehalt an Elaterin, der im September eingebrachte gar nichts.[4]) Hieraus erklärt sich vielleicht die vielfach beobachtete Wirkungsdifferenz der Droge.

Die Resorption des Mittels erfolgt vom Unterhautzellgewebe, Wunden und Schleimhäuten aus. Das Elaterin geht wahrscheinlich zum Theil als solches in den Harn über.[5]) Die abführende Wirkung ist an die Gegenwart von Galle gebunden.[1]) Bei länger dauernder Berührung des Elateriums mit der Haut entsteht Entzündung. Katzen vertragen 0·006 Grm., sterben jedoch durch 0·12 Grm. Elaterin in 5 Stunden.[1])

---

[1]) Wolodzko, De Materiis ad Elaterii ordinem pertinentibus, Dorp. 1857, pag. 20.

[2]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, Braunschweig 1854, Bd. II, pag. 86.

[3]) Pritchard, Gaz. hebdom, 1857; Canstatt's Jahresbericht, 1857, Bd. V, pag. 130.

[4]) Marquart, Buchner's Repertor., Bd. IL, 1883, pag 8.

[5]) Köhler, Archiv der Pharmacie, 1869.

Nach Einbringen in die Venen sterben Kaninchen und Katzen unter Krämpfen und Athembeschwerden.

Bei Menschen erfolgen nach 0·003—0·005 Grm. des Elaterins oder 0·02—0·05 Grm. Elaterium wässerige Stuhlentleerungen, oft von Kolikschmerzen begleitet, ferner Uebelkeit, Salivation, Erbrechen und Kopfschmerzen. Nach grösseren Dosen kann es auch zu Convulsionen kommen. Der Tod soll eintreten können, wenn die Dosis von 0·6 Grm. des Saftes überschritten wird.[1]) Indessen können schon kleinere Dosen (0·01 Grm.) diese Wirkung hervorrufen.[2]) Bei Thieren, die durch Elaterium zu Grunde gegangen sind, findet sich im Magen Entzündung, im Darme Ecchymosenbildung.

Der Nachweis des Elaterins im Erbrochenen, Magen- und Darminhalte würde durch Eintrocknen der Untersuchungsobjecte, Ausziehen mit siedendem Alkohol, Filtriren, Verjagen des Alkohols, Versetzen mit kochendem Wasser und Aufnehmen des bei 110° getrockneten Rückstandes mit Petroleumäther zu führen sein. Durch weitere Reinigung dieses Auszuges kann das Elaterin krystallinisch erhalten werden.[3]) Dasselbe gibt mit wenig flüssiger Carbolsäure und concentrirter Schwefelsäure eine carminrothe Farbe.[4])

Citrullus Colocynthis.

Die Coloquinthen, die orangeartigen Früchte von Citrullus siv. Cucumis Colocynthis (Cucurbitaceae), haben öfter sowohl in Substanz, als in pharmaceutischen Zubereitungen (Abkochungen, Aufgüsse, Tinctur) zu Vergiftungen, selbst mit tödtlichem Ausgange, Anlass gegeben. Verbrecherische Fruchtabtreibung war in einigen solcher Fälle die Vergiftungsursache. Als wirksame Substanz der Coloquinthen ist das Colocynthin, ein gelber, amorpher, beim freiwilligen Verdunsten aus alkoholischer Lösung auch krystallinisch zu erhaltender, in Wasser und Alkohol löslicher Stoff, anzusehen.

Kaninchen gehen durch 0·3 Grm. Colocynthin zu Grunde. Hunde sterben durch 6—8 Grm. gepulverter Coloquinthen. Tödtliche Vergiftung können bei Menschen schon 4 Grm. Coloquinthen, im Clysma angewandt, erzeugen. Nach 0·6—1 Grm. des Mittels, die per os genommen werden, beobachtet man bei Menschen Schmerzen im Magen und Darm, zahlreiche wässerige, oft mit Blut gemischte und unter Tenesmus erfolgende Stuhlgänge, Auftreibung und bedeutende Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Erbrechen, Trockenheit und Brennen im Munde, anfangs verstärkte Diurese, später Harnverhaltung und einen kleinen, gespannten Puls. Nach grösseren Dosen, 2 Grm. und mehr, können noch hinzutreten: hochgradige Schwäche, Ohn-

[1]) Fuchs, De venenis libr. XXX, Francof. 1606, bei Köhler, l. c.
[2]) Craig, ref. in Husemann u. Hilger, Pflanzenstoffe, 1884, pag. 1351.
[3]) Köhler, l. c.
[4]) Lindo, bei Husemann, l. c.

macht, Angst, Irrereden, und wenn diese Symptome nicht energisch bekämpft werden: Collaps, Aussetzen des Pulses, Schluchzen, Kälte der Extremitäten und schliesslich der Tod.

In den Fällen, die zur Section kamen, wurden der Magen und die Därme entzündet oder schon geschwürig verändert, letztere auch unter einander verwachsen gefunden. Bei Thieren sah Orfila besonders die Schleimhaut des Colon descendens und des Rectums entzündet und mit Ecchymosen und Sugillationen versehen. An der Entzündung können sich auch das Peritoneum betheiligen — in Folge dessen Vorhandensein eines serösen Ergusses im Peritonealsacke — ferner die angrenzenden Organe, wie Leber, Milz, Nieren und selbst die Blase. Die Seitenhöhlen des Gehirns zeigten in einem Falle abnorm starke, seröse Ergüsse, das Gehirn selbst und seine Häute einen übermässigen Blutreichthum.

Der Nachweis der Coloquinthen kann, wenn die geschälte Frucht selbst zur Vergiftung gedient hat, an den Residuen derselben im Erbrochenen und Magen-, respective Darminhalt erkannt werden. Die Coloquinthen bestehen aus einem gelblichweissen schwammigen, elastischen, mit lufterfüllten Intercellularräumen und Gefässbündeln durchzogenen Mark, das mehrere, den Gurkensamen ähnliche Kerne besitzt.

Ist eine Abkochung oder ein Aufguss der Frucht oder die Tinctur genommen worden, so kann man nach der Methode, die zur Darstellung der Colocynthins benutzt wurde[1]), die Untersuchungsobjecte (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. Dieser lässt nach dem Verdunsten Colocynthin zurück.

Die Therapie der Coloquinthenvergiftung muss sich auf die Bekämpfung der Symptome beschränken. Zur Herausbeförderung der etwa noch im Magen vorhandenen Coloquinthenmasse empfieht sich, falls nicht schon spontan Erbrechen eingetreten war, die subcutane Injection von salzsaurem Apomorphin (0·1 : 10·0 Wasser). Gegen die entzündlichen Darmerscheinungen sind zuerst einhüllende, ölige oder schleimige Getränke zu verordnen, und zur Bekämpfung der reissenden Leibschmerzen, sowie zur Hemmung der übermässigen, leicht Collaps herbeiführenden Entleerungen Opiate zu reichen. Die secundären Symptome seitens des Circulationsapparates und des Centralnervensystems erfordern die Anwendung von medicamentösen Excitantien, sowie von passend zu applicirenden Hautreizen.

---

[1]) Henke, ref. in Husemann u. Hilger, Pflanzenstoffe 1884, pag. 1348.

Globularia Alypum.

Aus der im südlichen Europa am Meeresufer wachsenden, strauchartigen Kugelblume (Selaginaceae) wurde das Glycosid Globularin und als Zersetzungsproduct desselben das Globularetin dargestellt.

Das Globularin verringert bei Menschen in Dosen von 0·15—0·45 Grm. täglich die Harnmenge und setzt die Pulsfrequenz herab. Nach Gaben von 0·4—0·65 Grm. wurden Kolikschmerzen, diarrhoische Stuhlentleerungen, Präcordialangst, Schwindel, Kopfschmerz, Schüttelfrost, Gliederschmerzen und Sinken der Temperatur beobachtet. Nach subcutaner Anwendung von 0·1—0·3 Grm. bei Fröschen nimmt Puls- und Athemfrequenz nach vorübergehender Steigerung ab. Die Reflexerregbarkeit sinkt, die Motilität schwindet bis zur vollen Lähmung. Die Thiere sterben nach circa $2^1/_2$ Stunden. An den Injectionsstellen zeigen sich Ecchymosen. Das Globularetin wirkt zu 0·1—0·2 Grm. bei Menschen purgativ und diuretisch zu 0·25—0·4 Grm. drastisch.[1])

Cinchona.

Die cultivirten Arten und Bastarde der Pflanzengattung Cinchona (Rubiaceae) enthalten in ihren Rinden eine Reihe von Alkaloiden, von denen toxicologisch folgende in Frage kommen:

Chinin.

Vergiftungen mit den Salzen dieser Base sind durch Versehen im Dispensiren und durch Verordnung zu grosser Dosen, selten durch Verwechslung, zu Stande gekommen. Oefter wurde ein tödtlicher Ausgang beobachtet. Die toxische, resp. tödtliche Dosis richtet sich nach der Individualität. Bei Kindern kann durch 1—2 Grm. schwere Vergiftung erzeugt werden, aber auch nach 3 Grm. noch Genesung erfolgen.[2]) Erwachsene vertragen mitunter selbst kleine Mengen nicht. Einzeldosen von 3—6 Grm. und Tagesdosen von 6—10 Grm. sind als toxische, resp. letale anzusehen, wenngleich von manchen Individuen auch noch grössere Mengen ohne besondere Benachtheiligung genommen wurden.

Die Resorption der Chininsalze erfolgt von Schleimhäuten, Wundflächen und Vesicatorwunden aus. Ausgeschieden wird das Mittel in den Harn, wo es bei Gesunden in 1—3 Stunden (nach subcutaner Anwendung noch früher) dagegen erst später bei kranken Individuen (Morbus Brightii, chro-

[1]) E. Heckel, Gazette hebdomadaire de médecine, 1882, Nr. 25, pag. 409 und Nr. 26, pag. 424.

[2]) Wright, The New York. Medic. Journ. 1884, 2. Febr.

nische Milzschwellung) nachgewiesen werden kann.[1]) Die Nachweisbarkeit im Harn kann mehrere Tage dauern. Ein Theil soll in Dihydroxylchinin übergehen[2]), ein anderer unverändert im Harn vorhanden sein. Auch in der Milch und dem Schweiss finden sich nach grossen Dosen Spuren von Chinin.[3]) Ebenso enthalten der Darm[4]), die Galle und die Leber nach Chiningebrauch das Alkaloid.

Von bemerkenswerthen Wirkungen ist hervorzuheben, dass die Bewegung der weissen Blutkörperchen durch Chinin aufgehoben und die Zahl derselben herabgesetzt wird.[5]) Der Blutdruck wird durch kleine Dosen gesteigert, durch grosse in Folge lähmenden Einflusses auf das Herz herabgesetzt, das vasomotorische Centrum gelähmt, und die Reflexerregbarkeit vermindert, resp. gänzlich aufgehoben, vielleicht in Folge Erregung reflexhemmender Centren im Gehirn.[6]) Hunde gehen durch 2 Grm. Chinin unter Erbrechen, Erweiterung der Pupillen, erschwerter Respiration, Unbeweglichkeit, Zittern und Convulsionen innerhalb 22 Stunden zu Grunde.[7]) Bei Kaninchen wird meistens Paralyse der hinteren Extremitäten beobachtet.

Bei Menschen wurden nach giftigen Chinindosen oder beim Vorhandensein einer Idiosynkrasie gegen Chinin beobachtet: Magenschmerzen[8]), Erbrechen, gewöhnlich nach Verlauf einiger Stunden und besonders bei gefülltem Magen, selten Durchfall[9]), ferner Anschwellung der Zunge, Oedem des Gesichts[10]) und der Augenlider und Vermehrung der Speichelsecretion. Selten sind Albuminurie, Ischurie und Hämaturie.[11]) Hautausschläge kommen vereinzelt bei der medicinalen Verwendung des Chinins vor. Von nervösen Symptomen (Chinarausch, Cinchonismus) wurden beobachtet: Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Taubheit, deren Ursache einige Untersucher auf Congestionen im Ohr (Paukenhöhle und Labyrinth) zurückführen[12]), während Andere dies bestreiten[13]), ferner Schwach-

---

[1]) Dietl, Wien. med. Wochenschr. 1852, Nr. 47 u. ff.
[2]) Kerner, Archiv f. d. ges. Physiol., 1870, pag. 93.
[3]) Landerer, Buchners Repertor. II. Reihe, Bd. V, pag. 231 u. Bd. XXV, pag. 243.
[4]) Welitschkowski, Petersb. med. Wochenschr. 1876.
[5]) Binz, Virchow's Archiv, Bd. XLVII, pag. 159.
[6]) Chapéron, Beitrag zur Kenntniss d. phys. Wirk. d. Chinins. Würzburg 1869.
[7]) Mélier, Frank's Magazin Bd. IV, pag. 102.
[8]) Filatow, Deutsch. Med.-Zeitung 1884, Nr. 43.
[9]) Lieber, Casper's med. Wochensch. 1833, pag. 834.
[10]) Heusinger, Berl. klin. Wochenschr. 1877, pag. 361.
[11]) Rivet, L'Union medic. 1. Nov. 1881.
[12]) Roosa, Transact. of the americ. otolog. Societ. Vol. 2, Part. 1, 1875 u. Kirchner, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9.
[13]) Guder, Experimente über die Chininwirkung auf das gesunde menschliche Gehörorgan. Berlin 1880.

sichtigkeit, Starrheit der Pupille[1]), Blindheit[2]) und Sprachstörungen. Das Bewusstsein kann getrübt sein; die Individuen wissen nicht, wer und wo sie sind; es zeigen sich Schwindel und nach sehr grossen Dosen auch Hallucinationen; schwangere Frauen können abortiren.[3]) Ab und zu kommen auch furibunde Delirien und ziemlich häufig Collaps zur Beobachtung. Das Gesicht ist hierbei cyanotisch, die Haut kalt. Der Tod kann im Collaps mit oder ohne, den eclamptischen ähnlichen, Convulsionen in Folge von Lähmung des Athmungscentrums, die dem Herzstillstande gewöhnlich vorangeht, erfolgen. Gewöhnlich kommt es zu Genesung. Doch bleiben in einzelnen Fällen Gehörs- und Sehstörungen, besonders die Herabsetzung der Sehschärfe noch monatelang zurück, ja können sich selbst für immer installiren.

Der Leichenbefund von Thieren und Menschen, die durch Chinin zu Grunde gegangen sind, bietet nichts Charakteristisches dar. Nur übermässige Blutfülle verschiedener Organe wurde constatirt.

Für den Nachweis des Chinins im Harn wird zu diesem frisches Chlorwasser und etwas Ammoniak gesetzt. Es entsteht schon beim Vorhandensein winziger Mengen eine smaragdgrüne Farbe (Thalleiochin). Behufs Reindarstellung kann man nach dem Stas-Otto'schen Verfahren vorgehen (pag. 15). Das Chinin geht aus alkalischer Lösung in Aether über und bleibt nach dem Verdunsten desselben amorph zurück. Weitere Reinigung kann durch Auflösen in Petroleumäther, Chloroform oder Benzol vorgenommen werden. Setzt man zu dem so erhaltenen Rückstande eine Mischung von Essigsäure, Schwefelsäure und verdünnter alkoholischer Jodlösung, so erhält man, besonders leicht beim Erwärmen, Blättchen, die im auffallenden Lichte schön grün metallglänzend erscheinen (Herapathit). Chininsalzlösungen drehen die Polarisationsebene nach links. Fluorescenz in Blau zeigen die sauren Lösungen der schwefelsauren Salze.

Die meisten toxischen Erscheinungen, die das Chinin hervorruft, bedürfen keiner Behandlung. Sie verschwinden nach kurzer Zeit von selbst, bis auf die Gehör- und Sehstörungen stärksten Grades. Gegen die letzteren wandte Graefe locale Blutentziehung an der Schläfe mittelst des Heurteloup'schen Blutegels an. Dagegen ist der Collaps durch Frottirungen, Sinapismen und Einführung von Excitantien, und etwa auftretende Athmungsstörungen durch die künstliche Respiration zu bekämpfen. Als Antidot könnte Tannin

---

[1]) Knapp, Wien. med. Wochenschr. 1881, Nr. 44.
[2]) v. Graefe, Archiv f. Ophthalmologie, Bd. III, pag. 396.
[3]) Paterson, The Practitioner Vol. XIX, 1877, July p. 37, u. Robert's eod. loc. Bd. XVIII, pag. 257.

gereicht werden. Im Dampfbad soll das Chinin schneller als sonst eliminirt werden.

Chinidin.

Diese krystallinische, in Wasser fast unlösliche, auch als Conchinin bezeichnete Substanz, die sich in Spuren sehr häufig im käuflichen Chininsulfat findet, steht hinsichtlich der Giftigkeit dem Chinin nahe. Bei Kaninchen sollen selbst durch tödtliche Dosen keine Convulsionen entstehen. Bei Hunden erfolgt auf grosse Dosen Erbrechen.[1])

Bei Menschen wurden nach 1—1·5 Grm. Erbrechen, Sinken des Pulses und in einem Falle bei einem Typhuskranken nach 4·0 Grm. Collaps mit Bewusstlosigkeit, Aussetzen des Pulses und der Athmung beobachtet. Nach 7 Tagen erfolgte der Tod.[2])

Chinidin dreht rechts.

Cinchonin.

Das gleich den vorigen als schwefelsaures Salz therapeutisch verwandte, krystallinische, in Wasser sehr wenig, leicht in Chloroform lösliche Alkaloid geht nach seiner Einführung zu einem grossen Theile unverändert in den Harn über und ist hier nach toxischen Dosen 1—4 Tage lang nachweisbar.[3]) Die Muskelerregbarkeit wird durch grössere Dosen des Mittels herabgesetzt.[4]) Bei Thieren wurde nach Beibringung des salzsauren Salzes Erbrechen, fortwährender Schleimausfluss aus dem Maule und Krämpfe beobachtet.[4]) Hinsichtlich der Wirkungsintensität kommen 5 Theile Cinchonin, 4 Theilen Chinin gleich. Für Hunde sind 0·15 Grm. pro Kilo als tödlich wirkend anzusehen.[5])

Bei Menschen wurden nach 0·6—1·2 Grm. Cinchonin beobachtet: Trockenheit des Mundes und der Nase[3]), von Anderen dagegen: Salivation[6]), Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kopfschmerzen, Beängstigung, Leibschmerzen, Tenesmus, Gesichtsverdunklung, Ohrensausen, Pulsbeschleunigung und Ohnmacht.

Todesfälle sind nicht bekannt geworden. Die geschilderten Symptome schwinden spontan. Die wässerigen schwefelsauren Lösungen fluoresciren nicht, geben nicht die Thalleiochinreaction und drehen die Polarisationsebene nach rechts.

Cinchonidin.

Auch dieses mit dem Cinchonin isomere Alkoloid kann giftig und selbst letal wirken. Hinsichtlich der Resorption und Ausscheidung verhält es sich den vorgenannten ähnlich.

[1]) Chirone et Curci, Lyon médic., 1881, Nr. 41.
[2]) Strümpell, Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 46, pag. 681.
[3]) Johannsen, Beitr. z. Kenntniss der Cinchoninresorpt., Dorp. 1870.
[4]) Kobert, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XV, pag. 49.
[5]) Bernatzik, Wiener medic. Wochenschr. 1857, Nr. 107, pag. 1649.
[6]) Berandi, Menard u. A. cit. in Reil's Mat. medic. d. rein. chemisch. Pflanzenstoffe, 1857, pag. 112.

Bei Hunden und Katzen erzeugt es auch unabhängig vom Grosshirn epileptiforme und epileptische Krämpfe. Giftige Dosen vermindern und heben schliesslich die Reflexerregbarkeit auf. Dieser Stoff vermag auch die Beziehungen zwischen den sensiblen und motorischen nervösen Elementen zu unterbrechen, wovon der atactische Gang abzuleiten ist.[1]) Die epileptigene und tödtliche Dosis schwankt für Hunde zwischen 0·18—0·2 Grm. pro Kilo Thier.[1])

Von leichteren Erscheinungen kommen bei der therapeutischen Verwendung des Mittels zur Beobachtung: Hautausschläge, Schwellung des Gesichts, Gehörsstörungen, Schwindel und Tremor. In einem neuerdings berichteten Falle wurden von einem 5jährigen Knaben aus Versehen in 6 Stunden 7·2 Grm. Cinchonidinsulfat verbraucht. Es traten Convulsionen auf und später Collaps; die Temperatur betrug ca. 35° C.; der Puls war unfühlbar, die Haut blass, die Pupille erweitert und das Bewusstsein alterirt aber nicht geschwunden. Trotz Anwendung von Reizmitteln erfolgte am anderen Morgen der Tod.[2])

Die Section ergab nur eine auffällige Anämie des Gehirns.

Das Cinchonidin dreht die Polarisationsebene nach links und ist sehr wenig in Wasser, in Alkohol und Aether löslich. Die Salze sind leicht löslich in Alkohol, unlöslich in Aether. Sauere Lösungen des Cinchonidinsulfates fluoresciren nicht.

Für die Behandlung käme vielleicht die künstliche Respiration in Frage. Zur Beseitigung der Krämpfe kann das Bromkalium zu 1—1·5 Grm. pro dosi verwandt werden.

Chinoidin.

Diese bei der Chininfabrikation aus den Mutterlaugen durch Fällung mit kohlensauren Alkalien gewonnene, schwarzbraune, harzartige, in angesäuertem Wasser, Alkohol und Chloroform lösliche Masse, besteht wesentlich aus amorphem Chinin, Chinidin und Cinchonin.

Für Kaninchen erwiesen sich 1·2 Grm. Chinoidin als tödtlich. Der Tod erfolgte in 4—6 Stunden[3]); durch die gleiche Dosis werden Hunde und Katzen schwer vergiftet. Es stellen sich Mattigkeit, wiederholtes Erbrechen, starker Speichelfluss, Pupillenerweiterung, grosse Unruhe und heftige clonische Convulsionen ein, unter denen bei geeigneter Dosis der Tod erfolgen kann.[3])

Bei der Section von so zu Grunde gegangenen Kaninchen finden sich an der Magenschleimhaut vereinzelt Ecchymosen, und im oberen Darmabschnitte rothe, umschriebene Stellen.

Bei Menschen ist ein Todesfall durch circa 10 Grm. Chinioidin bekannt geworden. Die Vergiftung verlief in ungefähr einer halben Stunde unter Erbrechen.[4]) Das Herz war fettig degenerirt.

---

[1]) Albertoni, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XV, pag. 272.
[2]) J. E. Winters, The New York medic. Journ. Febr. 2, 1884.
[3]) O. Diruf, Histor. Unters. über das Chinoidin, Erlangen 1851, pag. 67.
[4]) M. Tidy, Lancet 13. July 1872, pag. 41.

Coffea arabica.

Das Coffeïn (Theïn, Trimethylxanthin, Methyltheobromin) findet sich in den Samen von Coffea arabica (Rubiaceae), den Blättern von Thea Chinensis, den Früchten von Paullinia sorbilis (Pasta Guarana) und in der Kolanuss; es stellt weisse, biegsame, in 80 Theilen Wasser und sehr leicht in Chloroform lösliche Krystalle dar. Vergiftungen sind durch Verwechslung, durch zu grosse therapeutisch verwandte Dosen oder durch Genuss zu starker Kaffeeaufgüsse [1]) um Abort herbeizuführen oder aus anderen Gründen zu Stande gekommen.

Für die Stärke der Giftwirkung kommt neben der Höhe der Dosis noch die Individualität in Betracht, da manche Individuen durch kleinere Dosen vergiftet werden als andere. In Folge von Gewöhnung werden grössere Mengen vertragen. Vergiftungserscheinungen können schon nach 0·2 Grm. auftreten. Doch ist Wiederherstellung noch nach Einnahme von 4 Grm. Coffeïnum citricum [2]) (das kein Salz des Coffeïns darstellt) und nach Trinken eines Kaffeeaufgusses von 250 Grm. Kaffeebohnen auf 500 Grm. Wasser [3]) beobachtet worden. Hierbei kommen auch die brenzlichen Producte der gebrannten Kaffeebohnen (Kaffeon) die eine erregende Wirkung auf das Gehirn ausüben, in Betracht. Tagesdosen von 2 und 2·5 Grm. Coffeïn citr. sind häufig ohne die mindeste Benachtheiligung gereicht worden. [4]) Hunde sterben durch ca. 1 Gr. subcutan beigebrachten Coffeïns.

Grosse Gaben erhöhen bei Thieren die Körpertemperatur. (0·7 Grm. in zwei Malen beigebracht, bei einem Hunde fast um 1° C.). [5]) Bei Fröschen (Rana temporaria) zeigt sich eine eigenthümliche Starrheit und Steifigkeit der Muskeln, die vielleicht von einer Ausdehnung der Muskelgefässe und einer daraus hervorgehenden Transsudation von Flüssigkeit abzuleiten ist. [6]) Bei Rana esculenta tritt zuerst Reflextetanus auf. [7]) Auch bei Warmblütern werden tonische und klonische Convulsionen beobachtet, denen Lähmung folgt. Ausserdem treten Speichelfluss, Pulsbeschleunigung und Steigerung des Blutdrucks durch mittlere, Sinken durch grosse Dosen auf. [5]) Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Bei Menschen kommen zur Beobachtung: Brennen im Halse, Magenschmerzen, Nausea, Erbrechen, Präcordial-

[1]) Clemens, Deutsche Klinik 1865, Nr. 1, pag. 4 und Troschel, Preuss. Vereinszeit. 1843, Nr. 21, pag. 92.

[2]) Routh, Lancet 1883, 21. April.

[3]) Curschmann, Deutsche Klinik 1873, pag. 377.

[4]) Becher, Wien. med. Blätter 1884, Nr. 21, pag. 640.

[5]) Binz, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. IX, pag. 32.

[6]) Voit, Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel. München 1860, pag. 143.

[7]) Schmiedeberg, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. II, pag. 72.

angst[1]), Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, heftiges Schwindelgefühl, Unruhe, Zittern der Extremitäten und Collaps mit Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses und Kälte der Glieder. Das Bewusstsein war auch bei der schwersten Vergiftung erhalten.

Bei den erwähnten Vergiftungen mit Kaffeeaufguss traten Angst, Unruhe, Kopfschmerzen, lebhaftes Hitzegefühl, Athemnoth, Herzklopfen und Harndrang auf. In einem anderen Falle soll es durch den excessiven Genuss des Kaffees (bis zu 30 Tassen pro Tag) zu Delirien gekommen sein.[1]) Die Genesung erfolgt innerhalb 24 Stunden.

Der Nachweis des Coffeïns kann, wenn grössere Mengen genommen wurden, im Harn und dem Blute geführt werden. Es geht aus saurer Lösung in Chloroform und Benzol über und kann nach vorangegangenen geeigneten Manipulationen isolirt werden. Zur Erkennung wird das erhaltene Product mit Chlorwasser auf dem Wasserbade eingedampft. Es verbleibt hierbei ein gelbrother Rückstand, der sich beim sofortigen Zusatze von Ammoniak purpurroth färbt.

Bei der Behandlung der Coffeïnvergiftung können neben Brechmitteln, Hautreize, Einathmungen von Amylnitrit, subcutane Morphiuminjectionen sowie die künstliche Respiration angewandt werden.

Cephaëlis Ipecacuanha.

Die Ruhrwurzel (Rubiaceae), die als wirksame Substanz das krystallinisch zu erhaltende, am Licht leicht gelb werdende, in Wasser fast unlösliche, in Säuren, Alkohol und Chloroform lösliche Alkaloid, Emetin, enthält, hat öfters durch ihr Zerstossen und Pulvern in den Apotheken und Drogerien Vergiftungen erzeugt.

Kleine Hunde gehen durch 0·6 Grm. Emetin in ca. 15 Stunden, Kaninchen durch 0·05 Grm. zu Grunde.[2]) Nach grossen Dosen sinkt der Blutdruck.[3]) Das erzeugte Erbrechen ist reflectorischen Ursprungs. (Reizung der Vagusendigungen). Der Tod erfolgt wahrscheinlich durch Herzlähmung.

Auf der Haut und Schleimhäuten erzeugen Ipecacuanha und Emetin Entzündung. An der ersteren treten nach mehrmaliger Einreibung Papeln[4]) oder mit einer Delle versehene Pusteln[5]) auf. Bei der subcutanen oder intravenösen Anwendung des Emetins wird ein Theil desselben wahrscheinlich in

[1]) Höring, Frank's Magazin, Bd. II, pag. 68.
[2]) Magendie in Frank's Magazin, Bd. IV, pag. 534.
[3]) Podwyssotzki, Archiv f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. XI, pag. 231.
[4]) Bazin, Leçons sur les affections cutanées artificielles, Paris 1862, pag. 106.
[5]) Delioux, Gazette de Paris, 1852, Nr. 6.

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, erdfahles, todtenbleiches Gesicht[2]), Röthung und Schwellung der Conjunctiva und vorübergehende Störungen im Sehvermögen, sowie Frösteln.[3])

Der anatomische Befund bei durch Ipecacuanha oder Emetin zu Grunde gegangenen Thieren besteht in Entzündung und Ecchymosirung der Magen- und Darmschleimhaut, bei letzterer in manchen Fällen in ihrer ganzen Ausdehnung. Auch das Lungenparenchym wurde entzündet gefunden.

Das Emetin kann im Harn und in der Galle nachgewiesen werden. Er geht aus alkalischer Flüssigkeit in Aether über.

Gegen eine Ipecacuanhavergiftung sind gerbstoffhaltige Substanzen (Decocte von Fol. Uvae Ursi, oder Rad. Ratanhiae) oder reines Tannin (3—4% Lösungen) zu verabfolgen. Die zugänglichen, durch Ipecacuanhastaub gereizten Schleimhäute können mit Tanninlösung bespült werden.

Lonicera xylosteum.

Die Hecken- oder Hundskirsche (Lonicereae), ein in Gebüschen wachsender Strauch mit rothen, bitter schmeckenden Beeren, hat durch die letzteren besonders bei Kindern Vergiftungen selbst mit tödtlichem Ausgange herbeigeführt. Es ist darin ein krystallinischer Bitterstoff, das Xylostein, nachgewiesen.

Kaninchen sterben durch 5—7 Beeren in einigen Stunden unter Durchfall, Lähmung der Extremitäten und Convulsionen.[4])

Bei Kindern wurde nach dem Genusse der Beeren Erbrechen, Durchfall selbst blutiger Massen[5]), Leibschmerzen, tiefe Betäubung, Zuckungen in den mit kaltem Schweisse bedeckten Gliedern, geröthetes Gesicht, erweiterte Pupillen und ein unregelmässiger Puls beobachtet. Genesung kann in 3 Tagen erfolgen.

Sambucus.

Die Sambucus-Arten, (Lonicereae), besonders Sambucus racemosa[6]) (Traubenhollunder) und Sambucus Ebulus haben bei Kindern vereinzelt Vergiftungen veranlasst. Die Blüthen, Blätter, Rinde, der Wurzelsaft und die Beeren dieser Pflanzen können in grossen Gaben

---

[1]) Gottstein, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 15.
[2]) Prieger, Rust's Magaz., Bd. XXXII, 1830, pag. 182.
[3]) Thamhayn, Journ. f. Pharmakodynamik etc. 1857, Bd. I, pag. 397
[4]) Blattmann, Frank's Magazin, Bd. III, pag. 551.
[5]) Jahn, Casper's medic. Wochenschr., 1834, pag. 293.
[6]) Orfila, Lehrb. d. Toxikolog. Uebers. v. Krupp, 1854, II, pag. 267.

heftiges Erbrechen und Durchfall, Leibweh, Cyanose, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung und sogar den Tod hervorrufen.

Valeriana officinalis.

Als wirksame Substanzen im Baldrian (Valerianeae) sind das Baldrianöl und die Baldriansäure ($C_5 H_{10} O_2$) anzusehen. Das Baldrianöl setzt die Reflexerregbarkeit nach einer vorübergehenden Erregung herab. Eine analoge Wirkung kommt auch der reinen Säure zu. Dieselbe tödtet Kaninchen in grossen Dosen (6—8·0 Grm.) unter den Erscheinungen einer Magen- und Darmentzündung, die sich auch anatomisch feststellen lässt. Starke Aufgüsse oder grosse Dosen der gepulverten Pflanze erzeugen Kolikschmerzen, Uebelkeit, Aufstossen, Diarrhoe und Kopfschmerzen.

Lactuca.

Der Giftlattich, Lactuca virosa, sowie L. sativa u. L. Scariola (Compositae), die in manchen Ländern zur Gewinnung des Saftes cultivirt werden, können giftig wirken. Dieser Milchsaft, Lactucarium genannt, stellt eingetrocknet eine gelbbraune, innen weissliche Masse dar, die opiumähnlich riecht. Einer der wirksamen Bestandtheile desselben ist vielleicht das krystallinische, in Wasser und Alkohol lösliche Lactucin.[1])

Bei Menschen können 0·6—2 Grm. Lactucarium und auch die von Orfila bei Hunden als unschädlich befundenen Blätter von Lactuca virosa Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Hunde sterben nach Einführung von 2 Grm. eines durch Abdampfen des frischen Giftlattichsaftes hergestellten Extractes in den Magen, nachdem Erbrechen, Parese der hinteren Extremitäten und schwache Krämpfe vorangingen.[2]) Das Lactucarium erzeugt, subcutan angewandt, Verlangsamung des Pulses und der Athmung nach vorübergehender Beschleunigung, Sinken des Blutdrucks und der Temperatur, Herabsetzung der willkürlichen und Reflexbewegungen, Verlust der Erregbarkeit der motorischen Nerven und Tod durch Herzlähmung.[3])

Bei Menschen wurde in Selbstversuchen[4]) und bei der therapeutischen Anwendung[5]) der Substanz in ziemlicher Uebereinstimmung mit den Thierversuchen Uebelkeit, Magendruck, auch Erbrechen, Eingenommensein des Kopfes und Kopfschmerzen, Schwindel, Pupillenerweiterung, Pulsverminderung, Athembeklemmung, Hautjucken sowie Schwanken und Straucheln beim Gehen beobachtet.

---

[1]) Anselmi, Pharmak. Post, 1884, 269.

[2]) Orfila, Lehrb. d. Toxikolog., übers. v. Krupp, Bd. II, pag. 260.

[3]) Skworzoff, Arbeit aus d. pharmak. Labor. z. Moskau, 1876, pag. 167, ref. in Jahresb. f. d. ges. Medic., 1876.

[4]) Rothamel, Frank's Magaz., Bd. III, pag. 232.

[5]) Fronmüller, Klin. Studien über die schlafmachende Wirkung der narcot. Arzneimittel, Erlangen 1869, pag. 80.

Mikania Guaco.

Die wirksame Substanz dieser in Amerika therapeutisch vielgebrauchten Pflanze (Compositae) ist das Guacin. Dasselbe soll bei Menschen zu 0·06 Grm. Erbrechen und Schweiss bewirken.[1])

Onopordon Acanthium.

Die Krebs- oder Eselsdistel (Compositae), die an Wegen und Schutthaufen wächst, wirkt giftig. Die bitterlich schmeckende Wurzel tödtet Vögel, Hunde und andere Thiere unter Erbrechen, Durchfall und Convulsionen. Analoge Erscheinungen ruft sie bei Menschen hervor. Von dem wässerigen Extract der Pflanze genügen 24 Grm., um einen Hund in 9 Stunden zu tödten.[2]) Vielleicht ist diese Wirkung auf einen Gehalt der Pflanze an Cnicin zurückzuführen.

Cnicus benedictus.

Im Kraute des Cardobenedicts (Compositae) ist als wirksame Substanz das krystallinische Cnicin enthalten. Dieses soll zu 0·36 Grm. scharfe, brennende Hitze im Pharynx, Constrictionsgefühl im Oesophagus, Brechreiz, Erbrechen, Kolik, Durchfall und bisweilen einen fieberhaften Zustand erzeugen. Diese Erscheinungen schwinden jedoch in 2—3 Stunden.[3])

Tanacetum vulgare.

Der Rainfarn (Compositae), der häufig an Gräben und Wegen zu finden ist, besitzt ein gelbliches, an der Luft bald braun werdendes campherartig riechendes ätherisches Oel. Sowohl die Pflanze selbst im Aufgusse[4]), als das Oel haben mehrfach, besonders in Folge des Gebrauches als Abortiva, Vergiftungen hervorgerufen.

Das Rainfarnöl enthält ein Terpen ($C_{10}H_{16}$) und das Tanacetylhydrür, eine isomere Modification des Camphers. Das Tanacetylhydrür erzeugt bei Fröschen, die unter einer Glocke die Dämpfe desselben einathmen, Abnahme und schliesslichen Verlust der willkürlichen und Reflexbewegungen. Die Nervenendigungen in den Muskeln der vergifteten Frösche nehmen bis zur vollständigen Lähmung an Erregbarkeit ab. Dagegen erzeugen bei Warmblütern Inhalationen oder subcutane Injectionen von Tanacetylhydrür genau so wie der Campher tonische und clonische Krämpfe, einen rauschähnlichen Zustand, Salivation

---

[1]) Pettenkofer, ref. bei Reil, Mat. med. der rein. Pflanzenstoffe, Berl. 1857, pag. 190.

[2]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, Bd. II, pag. 135.

[3]) Scribe, Comptes rend., Bd. XVI, 1842, pag. 802, bei Reil, l. c., pag. 119.

[4]) Pendleton, Amer. med. Times, 1861, 16. March.

und Sinken der Körpertemperatur. Die Herzaction wird meist arhythmisch, während der Blutdruck intact bleibt. Die Thiere erholen sich gewöhnlich von mittleren Dosen.[1])

Bei Menschen, die das Oel als Anthelminticum und Abortivmittel in zu grossen Dosen gebrauchten, ist der Tod nach Einnahme von 15—30 Grm. beobachtet worden. Er kann hiernach in 2—$3^1/_2$ Stunden eintreten. Das auffälligste Symptom sind die Krämpfe. Die Kranken werden bewusstlos, haben ein geröthetes Gesicht, erweiterte, unbewegliche Pupillen und beschleunigte, stertoröse Athmung. Die Krämpfe erfolgen in Pausen von 5—10 Minuten und gehen mit Opisthotonus und Trismus einher.[2]) Bei einer Vergiftung mit dem Aufguss der Pflanze wurde Kälte der Haut, Pupillenverengerung und Lähmung der willkürlichen Muskeln beobachtet.

Die Section ergab in solchen Fällen den Geruch des Oels in den Körperhöhlen und Gastritis. An den Generationsorganen waren keine entzündlichen Veränderungen wahrnehmbar.

Die Vergiftung ist mit Brech- und Abführmitteln, reizenden Clystieren und Excitantien zu behandeln.

Artemisia Absinthium.

Der wild wachsende und auch cultivirte Wermuth (Compositae) besitzt ein grünes ätherisches Oel und einen Bitterstoff, das Absynthiin. Nur ersteres hat toxikologische Bedeutung.

Das Wermuthöl setzt bei Fröschen die Erregbarkeit des Rückenmarkes bis zum Erlöschen herab. Bei Warmblütern, die damit acut vergiftet werden, steigt der Blutdruck nach mittleren Dosen an; nach grossen Dosen sinkt derselbe. Der Puls behält bis zum Tode seine normale Frequenz. Dagegen wird die Respiration dyspnoëtisch und der Tod erfolgt durch Lähmung des Athmungscentrums. Der Intestinaltractus leidet sehr wenig. Selbst nach Einführung von 10 Grm. in den Magen sind Ulcerationen oder Entzündung des Magens und Darms selten. Auch die Nieren sind wenig verändert.[3]) Einige französische Autoren schreiben die schädlichen Wirkungen des Absinthliqueurs wesentlich dem Gehalt desselben an Absinthöl zu. Besonders soll die Epilepsie bei Säufern in der acuten Form des Alkoholismus nur durch Absinthliqueur bewirkt werden können. Säugethiere zeigen nach kleinen Gaben Absinthöl Muskelzittern und stossweise Muskelzuckungen, die am Kopfe beginnen und sich dann auf den übrigen Körper ausdehnen. Grössere Dosen erzeugen nach diesen Prodromen Trismus, tonische und clonische Convulsionen mit Zusammen-

[1]) Putzeys, Bullet. de l'académ de méd. de Belge, T. XII. 3. Série, Nr. 11.
[2]) Dalton, Schmidt's Jahrbücher, Bd. LXXIV, pag. 296.
[3]) Bohm, Ueb. die Wirk. des äther. Absinthöls, Dissert., Halle 1879.

klappen der Kinnladen, stertoröse Respiration und unwillkürliche Entleerungen von Harn und Koth. Solche Anfälle wiederholen sich in Pausen von 10—20 Minuten.[1])

Demgegenüber ist in neuerer Zeit angegeben worden, dass bei Thieren erst nach dem Stadium der Depression und Reflexverminderung ganz zuletzt anfallsweise heftige Krämpfe epileptoider Natur und eine erhöhte Reflexerregbarkeit auftreten.[2])

Bei Menschen erzeugen grosse Dosen von Wermuth Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, auch wohl Schwindel und Betäubung. Nach 15 Grm. traten bei einem Erwachsenen Convulsionen, Trismus und Schäumen des Mundes auf.[3]) Die Erscheinungen verloren sich in 48 Stunden. Auch das Absinthiin soll in grossen Dosen Schwindel und Betäubung erzeugen können.

Bei der Section von Thieren, die mit Absynthöl vergiftet wurden, finden sich bisweilen am Pericardium und Endocardium kleine Ecchymosen.

Santonin.

Vergiftungen mit Zittwersamen (Flores Cinae), den Blüthenköpfchen einer in Turkestan vorkommenden Varietät der Artemisia maritima (Compositae) und dem darin enthaltenen krystallinischen, in Wasser kaum löslichen Santonin kommen bei der medicinalen Anwendung dieser Substanzen in — mitunter nur individuell — zu grossen Dosen, sowie durch Naschen der Kinder an den ihnen zugänglichen Wurmkuchen (Trochisci santonini) zu Stande. Ein tödtlicher Ausgang wurde 2 Tage nach der Einnahme von noch nicht ganz 10 Grm. Flores Cinae beobachtet[4]); reines Santonin wirkte in einem Falle zu 0·12 Grm. in 2 Malen genommen, nach ca. 12 Stunden tödtlich.[5]) Indessen liegen Fälle vor, in denen bei Kindern Wiederherstellung nach 0·72 Grm.[6]) zu Stande kam und nur leichte Intoxikation nach zwei Dosen von je 0·18 Grm. erzeugt wurde. Erwachsene haben Dosen von 0·5, ja selbst von 1 Grm. ohne schwere Vergiftungserscheinungen genommen. Vom Santoninnatron ist ebensoviel und noch mehr ohne Nachtheil vertragen worden.

Die Resorption des Santonins geht von den Schleimhäuten der ersten Wege aus vor sich. Der Speichel, die Galle und

---

[1]) Magnan, Compt. rend., Bd. LXXII, 5, 1871 u. Gaz. des hôpit., 1869, pag. 79, 82 u. ff.

[2]) Bohm, l. c.

[3]) Husemann, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. VIII pag. 109.

[4]) Linstow, Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, N. F., Bd. XXI, 1874, pag. 80.

[5]) Grimm, Schweiz. Zeitschr. f. Medicin, 1852, Heft 4, pag. 492.

[6]) Posner, Med. Centralzeitung, Bd. XIX, pag. 40.

der pancreatische Saft machen das in Wasser nur sehr wenig lösliche Mittel resorptionsfähig.[1]) Auch der Magensaft[2]) besitzt die lösende Kraft für Santonin. Nach subcutaner Injection von Santoninnatron in grossen Dosen wurde im Dünndarm Santonin gefunden.[2]) Die von mir betonte Möglichkeit, dass ein Theil des vom Magen und Darm aus resorbirten Santonins nicht durch die Nieren, sondern wieder in den Darm ausgeschieden wird[2]), ist neuerdings experimentell erwiesen worden. Hiernach findet sich besonders in den unteren Darmabschnitten das Santonin als rosa gefärbte Substanz vor.[3]) Der Harn nach Santoningebrauch dreht links.[4]) In ihm befindet sich wahrscheinlich das Santonin in einer Form, die durch moleculare Umlagerung in Folge von Wasserentziehung entstanden ist.[5]) Der Harn ist gelb gefärbt. Noch nach 2—3 Tagen sind mitunter darin Spuren des Umwandlungsproductes des Santonins erkennbar. Wenn Santoninharn fault, so kann er durch das sich entwickelnde kohlensaure Ammoniak 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 aber auch in 6—8 Stunden beendet sein. Für die Giftwirkung des Zittwersamens kommt auch noch das in demselben enthaltene Oel (Oleum Cinae) in Frage.

Das durch Santoninpräparate bei Menschen entstehende Gelbsehen ist vielleicht von einer nervösen Veränderung der Netzhaut abhängig und scheint nicht von einer directen Beeinflussung (Gelbfärbung) der Augenmedien oder der Netzhaut (Vermehrung des Pigments der Macula lutea) herzurühren. Die Krämpfe, welche Santonin hervorruft, erscheinen beim Frosche spontan, sowie beim Berühren und Erschüttern, bleiben bei Abtrennung der Grosshirnhemisphäre unverändert und verschwinden durch Abtrennen des Rückenmarkes von der Medulla oblongata.[6])

Die bei Menschen beobachteten Vergiftungserscheinungen nach Flores Cinae stellten sich in dem oben erwähnten tödtlich verlaufenden Falle als zwei Tage anhaltendes Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, Convulsionen, Kälte der Haut, weite, kaum reagirende Pupillen, Somnolenz und Asphyxie dar.

---

[1]) Schaur, Beiträge zur Ermittlung der Ursachen des verschied. Verhaltens einiger Harze gegen d. Darm. Inaug.-Dissert., Dorpat 1866.

[2]) Caspari, Ueber das Verhalten d. Santonins im Thierkörper. Inaug.-Dissert., Berlin 1883.

[3]) Neumann, Der forensisch-chemische Nachweis des Santonins. Inaug.-Dissert., Dorpat 1883.

[4]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, Berl. 1881, pag. 245.

[5]) L. Lewin, Berl. Klin. Wochenschr., 1883, Nr. 12.

[6]) Binz, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakolog., Bd. VI, pag. 30.

Nach Santoninvergiftung wurden Augenflimmern, und Gelbsehen (Xanthopsie), das mitunter mehr als 12 Stunden anhielt, beobachtet. Weisse oder sehr helle Flächen erscheinen gelbgrün, dunkle Flächen und besonders die Schatten der Gegenstände färben sich mehr oder minder stark violett. Bei gefärbten Stoffen erscheint Roth purpurfarbig, Gelb sehr blass, Blau blass und grünlich, Violett dunkler, Orange blassroth, Purpurroth dunkel und Grün gelbgrau (Mari). Selten besteht Amaurose. Auch in der Sphäre des Geruchs und Geschmacks sind leichtere Alterationen in Form von Hallucinationen beobachtet worden. Beim Harnlassen kann Brennen in der Harnröhre auftreten. Sehr vereinzelt ist Blutharnen constatirt worden. Häufig ist Uebelkeit, Erbrechen, Speichelfluss vorhanden. An der Haut wurden Schweisse und Urticaria, am Gesicht ödematöse Anschwellung beobachtet.[1]) Fast nie fehlen Kopfschmerzen und Schwindel. Es kommen ferner häufig zur Beobachtung: ein rauschähnlicher Zustand[2]), Zittern der Glieder, taumelnder Gang, Umfallen, Dyspnoë, tetanische Convulsionen und Trismus. Die Krämpfe können selbst nach kleinen Dosen 3 Tage lang anhalten, aber auch nur in geringfügiger Weise in einzelnen Extremitäten bei vorherrschendem Sopor auftreten.[3])

Die Section ergab bei Thieren Hyperämie der Rückenmarks- und Gehirnhäute, sowie der Gehirnsubstanz.[4])

Zum Nachweise des Santonins können verwandt werden: der Harn, — der gewöhnlich auf Zusatz von Natronlauge roth wird — Erbrochenes, Darmentleerungen und von den Organen vor allem der Magen und der untere Theil des Darmes. Im Blute (Herz und Lunge) gelingt der Nachweis nur, wenn verhältnissmässig grosse Quantitäten des Mittels resorbirt wurden und nicht lange Zeit verflossen ist.[5]) Das Untersuchungsobject wird nach Dragendorff einige Stunden in der Wärme mit Kalkmilch behandelt, dann mit Alkohol macerirt, filtrirt, der Alkohol abdestillirt und der alkalisch-wässerige Rückstand zur Reinigung mit Benzin ausgeschüttelt. Darauf wird die Flüssigkeit zur Zerlegung des Calciumsantonats mit Salzsäure angesäuert und mit Benzin ausgeschüttelt. Nach Verjagen des Benzins bleibt ein Rückstand, der durch seine Linksdrehung[6]) oder durch das vorübergehende Rothwerden beim Versetzen mit alkoholischer Kalilauge als Santonin erkannt wird. Man kann denselben auch in einer Schale mit concentrirter Schwefelsäure übergiessen, bis er sich löst und dann sehr

---

[1]) Sieveking, British Med. Journ., Febr. 1871, pag. 166.
[2]) Rose, Virchow's Archiv, Bd. XVI, pag. 233 u. Bd. XVIII, pag. 15.
[3]) Heimbeck, Deutsch-Amerik. Apothek.-Zeitung, 1. October 1884.
[4]) Krauss, Ueber die Wirkungen des Santonins und Santoninnatrons. Tübingen 1869.
[5]) Neumann, l. c.
[6]) Lewin, l. c.

verdünnte Eisenchloridlösung hinzufügen. Es entsteht bei Gegenwart von Santonin eine rothe und schliesslich violette Färbung.[1]) Nach einer besseren Modification dieser Reaction verfährt man so, dass man den Rückstand mit verdünnter Schwefelsäure (1 Theil auf $^1/_2$ Theil Wasser) über der Flamme bis zum Gelbwerden erhitzt und nach dem Erkalten einige Tropfen Eisenchloridlösung (2 Theile einer 3·28%igen Eisenchloridlösung : 100 Theile Wasser) versetzt. Beim Erwärmen entsteht eine blau- bis roth-violette Färbung.[2])

Die Behandlung der Vergiftung ist wesentlich eine symptomatische. Es werden Brechmittel, Magenausspülung und Abführmittel zur Entleerung des unresorbirten Giftes verwandt. Sodann kann, da die Santoninkrämpfe durch Chloralhydrat, Aether oder Chloroform coupirt oder gemildert werden, eine dieser Substanzen, am besten anfangs der Aether zu Inhalationen und dann Chloralhydrat (zu 1 Grm. pro dosi) in Anwendung gezogen werden.[3]) Auch alkoholische und andere Reizmittel werden verabfolgt.

Das Wurmsamenöl, Oleum Cinae, ist gelbbraun, riecht widerlich und erzeugt bei Thieren tonische und clonische Muskelzuckungen, sowie verminderte Sensibilität. Kaninchen gehen durch 2 Grm. zu Grunde.[4])

Arnica.

Soweit bis jetzt dargethan worden ist, enthalten die Blüthen und die Wurzel von Arnica montana, Wohlverleih, (Compositae) ein ätherisches Oel, sowie einen amorphen Bitterstoff, das Arnicin. Mit letzterem selbst scheinen keine Versuche angestellt worden zu sein. Dagegen liegen Experimente vor, die mit allen Theilen der Pflanze in Substanz, Aufgüssen, Tincturen an Menschen und Thieren angestellt wurden. Auch Vergiftungen mit der am häufigsten gebrauchten Arnicatinctur sind beobachtet worden. Trotzdem ist die Arnicawirkung noch als eine dunkle anzusehen. Der wirksame Bestandtheil der Pflanze scheint sich durch langes Liegen im Sinne einer Abschwächung, resp. des Verlustes seiner Eigenschaften zu verändern.

Die gepulverten Arnicablüthen erzeugen, wenn sie auf Schleimhäute gelangen, Reizwirkungen. Die Tinctur ruft auch auf der intacten Haut Röthung und unter Jucken und Brennen einen eczematösen Ausschlag hervor. In einigen Fällen trugen die Hautveränderungen den Charakter von Erysipelas mit

---

[1]) Lindo, Pharmaceut. Journ. and Transact., Vol. VIII, pag. 464.
[2]) Dragendorff bei Neumann, l. c., pag. 16.
[3]) Binz, l. c.
[4]) Rose, Archiv f. pathol. Anat., Bd. XVI, pag. 233.

nachfolgender Bildung von Blasen.[1]) Es ist mit Unrecht angenommen worden, dass diese entzündungserregende Eigenschaft nur beim Gebrauche von Tincturen der Blüthen vorkomme, die nicht filtrirt, sondern nur abgegossen wurden und in Folge dessen die dünnen, mit Häkchen besetzten Fibern der Scheibenblüthen enthalten, welche sich leicht in die Haut bohren können.[2]) Auch filtrirte Tincturen können derartiges erzeugen.

Bei Thieren bewirken grössere Dosen der Arnicablüthen Zittern, häufige Entleerungen von Urin und Koth, beschleunigte Respiration und Schwäche. Einbringung von Arnicainfusen in die Venen bedingt diese Erscheinungen in verstärktem Grade, ja selbst den Tod. Bei Hunden zeigt sich Erbrechen.

Aufgüsse von 2 Grm. Arnicablüthen erzeugen bei Gesunden Kratzen im Schlunde, Schmerzen in der Magengegend, Schwere und Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Beklemmungen, Uebelkeit, Würgen, Erbrechen, sowie tympanitische Auftreibung des Leibes.[3]) In einem tödtlich endenden Falle waren aus Versehen 60—70 Grm. Arnicatinctur von einem Manne getrunken worden. Der Tod erfolgte unter Schmerzen im Magen in 36 Stunden. Der eingedampfte Mageninhalt des Vergifteten rief auf der Haut eines Gesunden Reizungserscheinungen hervor.[4]) Auch Irregularität des Herzens wurde in Vergiftungsfällen beobachtet.

Pyrethrum.

Aus Pyrethrum roseum, P. carneum, P. cinerariaefolium und anderen Arten wird das als persisches und dalmatinisches vertriebene Insectenpulver dargestellt. Die wirksame Substanz in diesen Pflanzen wird als ätherisches, flüchtiges Oel, von Anderen als ein krystallinischer Körper angegeben.

Das Pulver dieser Pflanzen ist für Insecten ein Gift. Bei Menschen soll durch die Emanationen desselben Vergiftung erzeugt werden können. In einem Falle wurde eine Frau, die viel von demselben auf ihr Bett gestreut hatte, von Schmerz im Kopfe, Sausen vor den Ohren, Blässe des Gesichts, Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit und syncopeartigen Erscheinungen ergriffen.[5])

Conium maculatum.

Der bei uns einheimische, an Zäunen, auf Schutthaufen etc. wachsende, gefleckte Schierling (Umbelliferae) besitzt eine

---

[1]) Ochsenheimer, Oesterreichische Wochenschr., 1844, Nr. 9.
[2]) Stieren, Therapeutic Gazette, 1883, January, pag. 9.
[3]) Jörg, Materialien zu einer künftigen Heilmittellehre. Leipzig 1825.
[4]) Lancet, 1880, Bd. II. 10 July, pag. 65.
[5]) Boucard, L'Union médic., 1858, 57; Canstatt's Jahresber., 1858, V, 121.

spindelförmige, weisse, fleischige, oft in 2 Spitzen auslaufende Wurzel, einen ca. 1—1½ Met. hohen fingerdicken, mit einem bläulichen Reif bedeckten und rothbraun gefleckten Stengel, ganz kahle, von Behaarung freie Blätter und Blattstiele, Früchte, die besonders im unreifen Zustande gekerbte Rippen besitzen und blüht vom Juni bis August mit weissen Blüthendolden. Alle Theile der Pflanze sind giftig durch einen Gehalt an Coniin. Dieses ist ein im frischen Kraut zu ca. 0·01% vorhandenes, widerlich riechendes, sauerstofffreies, flüssiges und flüchtiges, farbloses, aber an der Luft dickflüssig und gelbbraun werdendes Alkaloid. Dasselbe ist in Wasser löslich (1 : 100); die Lösung trübt sich beim Erwärmen. Ausser dem Coniin findet sich im Schierling noch ein krystallinisches, schwächer als Coniin wirkendes Alkaloid, das Conydrin und ein flüchtiges Oel, das Methylconiin. Aus den Laugen der Darstellung von Coniin und Conydrin wurde Kaffeesäure gewonnen.[1])

Vergiftungen mit Schierling kommen gewöhnlich durch Verwechslung der Wurzeln und Blätter mit denen von Küchengewächsen, besonders mit Petersilie[2]), Sellerie und Pastinak vor, sind aber auch, wenngleich sehr vereinzelt, zu Mord- und Selbstmordzwecken zu Stande gekommen. Zu einem Giftmord wurde das Coniin verwandt, während im Alterthum der Schierlingssaft vielfach als Strafmittel für Verbrecher benutzt wurde.[3]) Die Einathmung der Dämpfe des letzteren kann leichtere Vergiftungserscheinungen zu Wege bringen.[4])

Die giftig und tödtlich wirkenden Mengen der einzelnen Pflanzentheile lassen sich, zumal mit Rücksicht auf den inconstanten Gehalt derselben an Coniin aus den vorhandenen Vergiftungsfällen nicht angeben. Vom Coniin rufen schon 1 bis 2 Tropfen (ca. 0·09 Grm.) schwere Vergiftungserscheinungen hervor. Kaninchen sterben, wenn ihnen 1 Tropfen in das Auge gebracht wird. Hunde gehen durch 0·1 Grm. zu Grunde. Diese bedeutende Giftigkeit wird aber auch in Abrede gestellt und angegeben, dass Hunde erst durch 0·6 Grm. Coniin sterben.[5]) Der Grund dieser Differenzen liegt wohl in der Qualität des verwandten Präparates. Der Eintritt der ersten Wirkung des Schierlings vermag in 20—30 Minuten, mitunter noch früher zu erfolgen. Manche Vergiftete können in dieser Zeit noch ihren Beschäftigungen nachgehen. Das reine Coniin wirkt in viel kürzerer Zeit giftig, resp. tödtlich. Nach Genuss von Theilen des Schierlings erfolgt der Tod in 1—5 Stunden. Die

---

[1]) Hofmann, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., Bd. XVII, pag. 1922.
[2]) Bennet, Edinb. med. Journ., Bd. LXIV, 1845.
[3]) Plato, Phaedon, übers. v. Schleiermacher, Bd. V, pag. 123.
[4]) Albers, Deutsche Klinik, 1853, Nr. 34, pag. 370.
[5]) Colignon, Thèse, Paris 1877.

Resorption des Coniins geht von allen Körperstellen, vielleicht auch bei Anwendung grösserer Mengen von der intacten Haut aus, vor sich. Im Körper wird wahrscheinlich etwas von dem Alkaloide zerstört. Ein Theil kommt indess durch den Harn, ein anderer durch die Lungen zur Ausscheidung.

Local erzeugt reines Coniin Aetzung und Entzündung.

Bei Thieren wurde vermehrte Speichel- und Thränensecretion beobachtet. Als eine der ersten Lähmungserscheinungen entsteht Aufhebung der associirten Augenbewegungen durch Lähmung des betreffenden Centrums.[1]) Die Vagusendigungen im Herzen werden früher als die motorischen Nerven gelähmt. Die Körpertemperatur steigt anfangs, sinkt aber später. Die Athmungsfrequenz wird nach einer vorübergehenden Abnahme vermehrt, um schliesslich früher als die Herzthätigkeit zu erlöschen. Es tritt Muskellähmung ein, die von Lähmung der motorischen Nervenendapparate im Muskel oder von derjenigen motorischer Centren abhängig gemacht wird.[2]) Vielleicht spielen beide Ursachen mit. Auch die vasomotorischen Nerven werden, nach Beobachtung an der Schwimmhaut des Frosches, gelähmt, während die sensiblen direct nicht beeinflusst werden.[3]) Nach grossen Dosen werden bei Warmblütern clonische Krämpfe beobachtet, die als Erstickungskrämpfe aufzufassen und durch künstliche Respiration aufzuhalten sind.[4]) Der Coniintod ist ein Erstickungstod. Das Herz ist das ultimum moriens.

Die Vergiftungssymptome bei Menschen weichen oft von einander ab. Nach dem Genuss von Theilen des Schierlings wurden beobachtet: Brennen im Halse, Ekel, Erbrechen, Druck und Schmerz im Magen und im Darme, Durchfälle, Auftreibung des Unterleibes, oder auch wohl als erste Symptome: Taumeln und Schwindel; die Extremitäten werden schwer, die Kranken klagen über Kältegefühl, die Haut wird blass, später auch cyanotisch, vereinzelt wird auch Ameisenlaufen in den Gliedern empfunden, der Puls ist klein, verlangsamt, die Athmung erschwert und die Pupillen erweitert; die Extremitäten werden gelähmt, so dass sie aufgehoben, widerstandslos niederfallen; das Schlucken ist behindert; es zeigt sich ohnmachtähnliche Bewusstlosigkeit; das Articulationsvermögen kann gestört, oder die Sprache ganz geschwunden sein; der Tod erfolgt im tiefen, nur kurze Zeit anhaltenden Coma. Sehr selten sollen schon bald nach der Vergiftung

---

[1]) Högyes, (Kovács u. Kertész), Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. XVI, pag. 81.

[2]) Kölliker, Virchow's Archiv, Bd. X, 1856, pag. 235 u. Guttmann, Berl. kl. Wochenschr. 1866, Nr. 5, pag. 45, Nr. 6, 7 u. 8.

[3]) Guttmann, l. c.

[4]) Prevost, Archiv de Physiol. norm. et pathol., 1880, Bd. VII, pag. 40, u. Schulz, Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. III, Heft 1.

Zuckungen der Gesichts-, Extremitäten- und Rumpfmuskeln, sowie Delirien[1]) auftreten. Geht die Vergiftung in Genesung über, so bleibt eine Zeit lang noch Schwäche der Extremitäten zurück.

Die längere Einathmung von Coniindampf erzeugt bei manchen Menschen Schwindel, Uebelkeit[2]) und Kopfschmerzen in der Supraorbitalgegend.[3]) Giftige, intern verabfolgte Coniindosen erzeugen Dysphagie, Schwindel, Gehörstäuschungen[4]), Speichelfluss, Eingenommenheit des Kopfes, Schlaftrunkenheit, undeutliches Sehen, geschwächtes Gehör und Schwäche der Extremitäten.

Die Section durch Coniin und Conium zu Grunde gegangener Menschen ergab nichts Charakteristisches. Der Magen- und Darmcanal wurde gewöhnlich intact, die Hirngefässe mit Blut überfüllt gefunden.

Der Nachweis der Vergiftung kann durch botanische Vergleichung von Giftresten oder der im Erbrochenen, im Magen- und Darmcanal vorhandenen Theile der Pflanze geführt werden. Besonders ist hierbei auf die fehlende Behaarung der Blätter und Blattstiele zu achten. Beim Verreiben mit Natronlauge riechen dieselben unangenehm nach Coniin. Für die chemische Isolirung des lange der Fäulniss widerstehenden Coniins aus dem Erbrochenen, Magen- und Darminhalt, Harn, Leber, Milz, Nieren und Blut, kann das Stas-Otto'sche Verfahren (pag. 15) verwandt werden. Das Alkaloid geht aus alkalischer Flüssigkeit in Aether über. Nach Isolirung desselben können zur Erkennung die Trübung der wässerigen Lösung beim Erwärmen oder die anfangs purpurrothe, später blaue Färbung die bei Einwirkung von Salzsäuregas entsteht, oder die Eigenschaften des salzsauren Coniins verwerthet werden. Fügt man bald nach der Isolirung der Base zu derselben 1—2 Tropfen 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).

Für die Behandlung kommt vor Allem eine schnelle Entleerung des Giftes aus Magen und Darm in Frage. Ausserdem sind die Symptome durch Darreichen von äusserlichen und innerlichen Reizmitteln (pag. 19), ev. durch lange fortgesetzte künstliche Respiration zu mildern.

---

[1]) Bianchi, Canstatt's Jahresber. 1857, V, pag. 126.

[2]) Albers, l. c.

[3]) Pöhlmann, Physiologisch-toxikologische Untersuchungen über Coniin. Erlangen 1838, pag. 32.

[4]) Reil, Mat. med. d. rein. Pflanzenstoffe, 1857, pag. 135.

Cicuta virosa.

Der Wasserschierling, Giftwütherich (Umbelliferae), der im Juli und August blüht, in Sümpfen und Wassergräben zu finden ist, besitzt einen ca. 1 Meter hohen, glatten, innen hohlen Stengel, einen mehrfach ringförmig abgesetzten, ca. 3 bis 5 Cm. dicken unterirdischen, grünen, nach Petersilie schmeckenden Stamm (Wurzelstock), der innen weiss und durch dünne Querwände in Fächer getheilt ist. In diesen Fächern findet sich ein gelbweisser, widerlich riechender Milchsaft. Die weissen Blüthen bilden 12—15strahlige, vielblüthige Dolden. Alle Theile dieser Pflanze, besonders aber der unterirdische Stamm sind giftig. Das giftige Princip derselben ist in einer harzartigen, zähflüssigen u. A. in Aether, Alkohol und heissem Wasser löslichen Substanz zu suchen, die als Cicutoxin bezeichnet wurde.[1])

Vergiftungen mit Cicuta kamen zu Stande: durch Verwechslung des Wurzelstockes mit Rüben, Petersilie, Pastinak, durch Genuss derselben statt Calmus oder Aufnahme des Saftes bei der Darstellung einer Pfeife seitens spielender Kinder[2]) und durch Verzehren des Wurzelstockes zum Selbstmord.[3])

Von dem Cicutoxin wirken 2—3 Milligr. für Frösche und 0·05 Grm. pro Kilo Katze tödtlich.[4]) Der aus den Stengeln und Blättern der zum Theil verblühten Cicuta ausgepresste Saft wird von Hunden in Mengen von 15—180 Grm. vertragen.[5]) Bei Thieren treten die ersten Vergiftungssymptome meist nach 15—30 Minuten auf, bei Kindern sind sie vereinzelt schon während des Essens der Wurzel beobachtet worden. Der Tod erfolgte bei Menschen nach 3, in einem Falle erst nach 16 Stunden.

Resorption und Ausscheidung des Cicutoxins gehen langsam vor sich.[4]) Erstere erfolgt vom Magen und Unterhautzellgewebe aus. Als charakteristisches Symptom zeigen Thiere eigenthümliche, von lautem Aufschreien, Zittern und unzählbar frequenter Athmung[4]) eingeleitete und von kurzen, freien Intervallen unterbrochene tonische und clonische oder auch rein clonische[3]) Muskelkrämpfe, die häufig von den Kopf- und Nackenmuskeln aus sich auf alle übrigen Muskeln, spec. auch auf den Respirationsmuskelapparat verbreiten.[3]) Die Reflexerregbarkeit ist erhöht. Während der Krämpfe sistirt die Athmung. Frösche blähen sich wie nach Pikrotoxin auf. Bei ihnen können die Krämpfe tagelang anhalten. Grössere

---

[1]) Bohm, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. V, pag. 284.
[2]) Canstatt's Jahresber., 1851, V, pag. 284.
[3]) Trojanowski, Dorpat. med. Zeitschr., 1874, V, pag. 181.
[4]) Bohm, l. c.
[5]) Schubarth, in Frank's Magazin, Bd. II, pag. 68.

Dosen erzeugen Beschleunigung der Pulsfrequenz und Steigerung des Blutdruckes — der Herzschlag wird sehr verstärkt — kleinere ein Sinken der Pulsfrequenz, dessen Grund in centraler Vagusreizung zu suchen ist. Die Blutdrucksteigerung ist von einer Reizung vasomotorischer Centren in der Medulla oblongata abzuleiten.[1])

Die bei Menschen nach Genuss von Theilen der Cicuta beobachteten Symptome bestehen in: Uebelkeit und Erbrechen besonders bei gefülltem Magen, Leibschmerzen, Aufblähung des Magens, Schwindelgefühl und Taumeln wie im Alkoholrausch. Der Puls ist klein, langsam, mitunter auch aussetzend, die Haut kühl, das Gesicht bleich, die Pupille erweitert und unbeweglich.[2]) Das Bewusstsein fehlt gewöhnlich, kann aber in einzelnen Fällen erhalten sein. Meistens treten epileptoide Krämpfe und auch wohl Trismus ein. Während dieser Krämpfe ist das Gesicht dunkelroth, die Lippen blau und blutiger Schaum kann vor dem Munde stehen. Der Tod erfolgt im Krampfstadium oder dem darauf folgenden lethargischen Zustande.

Der Leichenbefund bietet keinen Anhalt für die Diagnose der Vergiftung. Die Leichen widerstehen lange der Fäulniss. Der Magen- und Darmcanal wird intact gefunden.

Wenn in diesen nicht mehr botanisch diagnosticirbare Pflanzenreste gefunden werden, dann kann für den Nachweis des Giftes der Magen und Darm mit Aether ausgewaschen und mit dem Verdunstungsrückstande ein physiologischer Versuch am Thiere gemacht werden.[1]) Für die Behandlung ist die möglichst frühzeitige Entleerung des Giftes aus dem Magen und Darm (pag. 17) zu bewerkstelligen und dann Gerbsäure, respective gerbsäurehaltige Decocte (Cort. Quercus 10 : 150·0) zu verabfolgen. Opiate, Chloralhydrat etc. sind zur Bekämpfung der Krämpfe indicirt. Der Collaps ist mit Reizmitteln (Campher, Moschus etc.) zu behandeln.

Pimpinella Anisum.

Das ätherische Oel der Anisfrüchte (Umbelliferae) besteht aus festem und flüssigem Anethol, sowie einem dem Terpentinöl isomeren Terpene. Anisöl tödtet Kaninchen nach dem Einbringen in den Magen. Bei Vögeln wird der Tod unter narcotischen Erscheinungen schon nach äusserer Application von wenig Oel auf die Haut erzeugt.[3])

Carum Carvi.

Aus den Früchten des Kümmels wird das Kümmelöl gewonnen. Dasselbe enthält Carvol und Carven. Kaninchen gehen

---

[1]) Bohm, l. c.

[2]) Meyer, Med. Zeit. d. Vereins f. Heilk., 1842, pag. 178.

[3]) Strumpff, System. Handbuch der Arzneimittellehre 1848, Bd. I, pag. 611 u. 612.

durch 15 Grm. des Oeles in 5 Stunden zu Grunde. Das Oel wird zum Theil durch die Lungen ausgeschieden. Bewegung und Empfindung nehmen dadurch ab, die Athmung wird beschwerlich, der Puls schwach, kaum fühlbar und die Temperatur sinkt.[1])

Bei Menschen können schon 4 Grm. Frösteln, Hitze, Kopfschmerzen, Schwindel und Delirien erzeugen.[2])

Foeniculum capillaceum.

Das Fenchelöl besteht aus Anethol und einem Camphen. Kaninchen gehen durch circa 21 Grm. desselben in 36 Stunden unter Dyspnoe, Schwächerwerden der Herzaction und Abnahme der Motilität und Sensibilität zu Grunde.[1])

Oenanthe crocata.

Die in Frankreich, England und in Belgien einheimische, an nassen Orten wachsende, dem gemeinen Schierling sehr ähnliche, giftige Rebendolde (Umbelliferae) enthält einen Milchsaft, der an der Luft schnell gelb wird und Träger des Giftes der Pflanze ist. Auch der Saft von Oenanthe fistulosa soll giftig wirken[3]), was aber wohl mit Recht bestritten wird. Das giftige Princip der Oenanthe crocata ist bis jetzt nicht dargestellt worden. Vergiftungen mit der Pflanze sind öfters bis in die Neuzeit hinein[4]) bei Schiffsleuten, Soldaten und Kindern vorgekommen, welche die Wurzel für Sellerie, Caroten oder andere essbare Wurzeln hielten. So starben im Jahre 1869 zu Falmouth von 27 Personen, die davon gegessen hatten vier, und im Jahre 1880 fünf. Auch zu Mordzwecken diente in einem Falle die in einer Suppe verabfolgte, in Scheiben geschnittene Wurzel. Durch Verwechslung scheint eine Vergiftung mit einem Decocte der Wurzel zu Stande gekommen zu sein.[5])

Giftig wirkte bei Menschen schon ein 1 Zoll langes Wurzelstück. Den Tod bedingten in einem Falle $1^1/_2$ Wurzeln. Eine auch nur annähernd genaue Bestimmung der für Menschen giftigen, respective tödtlichen Dosis ist nicht zu geben. Der Tod einer Kuh trat nach 650 Grm. der Wurzel ein, während das weingeistige Extract aus 80 Grm. der Wurzel Schweine blitzschnell tödtete.[6]) Für Meerschweinchen erwiesen sich 2 Grm. der Knollen tödtlich.[7]) Auf Schleimhäuten, z. B. im Munde, soll durch Kauen der Wurzel Entzündung und Blasenbildung

[1]) Mitscherlich, Lehrb. d. Arzneimittellehre 1849, Bd. II, pag. 149.
[2]) Lilienfeld, ref. bei Husemann u. Hilger, Pflanzenstoffe 1884, pag. 938.
[3]) Canstatt's Jahresbericht, 1856, VI, pag. 18.
[4]) Bampton, Lancet, 1881, 21. Mai, pag. 823.
[5]) Nicol, Canstatt's Jahresbericht, 1854, V, pag. 142.
[6]) Bellancy, Canstatt's Jahresb., 1856, VI, pag. 24.
[7]) Andouard, Gaz. hebdomad., 1880, 18. Juin, Nr. 25, pag. 406.

zu Stande kommen.[1]) Die ersten Vergiftungssymptome können 15 Minuten, auch selbst erst 1—2 Stunden nach dem Verzehren der Wurzel erscheinen. Der Todeseintritt ist nach 1 Stunde, aber auch erst nach 3—4 Stunden und am 9—11. Tage beobachtet worden.

Der Verlauf der Vergiftung kann sich verschieden gestalten. Entweder stürzt der Vergiftete nach einiger Zeit plötzlich unter Aufschreien hin, erbricht, zeigt ein grünlich verfärbtes Gesicht und wird schnell 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 fast immer sehr heftige clonische und tonische, bisweilen $^1/_2$ bis zu mehreren Stunden anhaltende, universelle oder partielle[2]) Krämpfe, sowie Trismus. Die Pupillen sind erweitert. Vor dem Munde steht blutiger Schaum. In sehr schweren Fällen wird die sonst ziemlich intact bleibende Herzaction verlangsamt. Die Athmung ist meist erschwert — selbst Orthopnoe ist beobachtet worden. Damit im Zusammenhange steht vielleicht die bisweilen constatirte allgemeine Empfindungslosigkeit.

In Genesungsfällen kehrt allmälig das Bewusstsein wieder. Die Erinnerung an das Vorgefallene kann fehlen. Volle Restitution ist nach 2—3 Tagen möglich.

Bei der Section wurde der Magen fast immer, meistens auch die Därme normal gefunden. Sehr vereinzelt zeigt sich im Intestinaltractus Entzündung. In einem solchen Falle wurden Blutergüsse und mehrere Centimeter lange und breite Geschwürsbildungen besonders an der grossen Curvatur des Magens und im oberen Theile des Darmes, sowie auch unverdaute Wurzelstücke gefunden.[3]) Fehlen die letzteren, so ist die Vergiftung auf chemischem Wege nicht nachweisbar.

Die Behandlung kann nur symptomatisch sein. Entfernung des Giftes aus Magen und Darm, Application von Senfteigen auf Schenkel und Brust und Wärmflaschen an die Füsse, Frottirungen, Verabfolgung von Analepticis (heissem Rum, Campher, Aether etc.) sind die wesentlichsten Hilfsleistungen, die geboten werden können. Selbst die Magenausspülung gibt indess keine Gewähr für einen guten Verlauf der Vergiftung.

---

[1]) Bry, Frank's Magazin, Bd. III, pag. 598.
[2]) Pickels, Frank's Magazin, Bd. II, pag. 472.
[3]) Andouard, l. c.

Aethusa Cynapium.

Die als Unkraut auf Aeckern und Wegen wachsende, im Juli blühende Hundspetersilie (Umbelliferae), deren bis zu 1 Meter hoher, grüner Stengel bläulich bereift und oft braun bis dunkelroth gefleckt ist, und deren Blätter einen eigenthümlich widrigen Geruch beim Zerreiben liefern, gilt für giftig und es sind auch Vergiftungen damit beschrieben worden. Ebenso liegen Thierversuche vor, welche die Giftigkeit des Saftes der Blätter und Wurzel freilich in übergrossen Dosen erweisen.[1]) Dieser allgemeinen Annahme wird in der Neuzeit widersprochen.[2]) Danach soll bei Menschen der ausgepresste Saft der Pflanze bis zu 120 Grm. und die Tinctur aus den Samen in allen Reifezuständen in beträchtlichen Mengen, sowie das Weichharz bis zu 0·6 Grm. keinerlei Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Grasfressende Hausthiere können die Blätter ohne Schaden nehmen. Ein Pferd verträgt 500 Grm. der frischen Blätter. Die wirksame Substanz der Hundspetersilie ist nicht bekannt.

Es ist wahrscheinlich, dass die bisher mitgetheilten angeblichen Vergiftungen mit den Blättern und dem Safte dieser Pflanze auf Vergiftung mit ähnlichen Umbelliferen zurückzuführen sind. Die Vergiftungssymptome bestanden in den in der Literatur verzeichneten Fällen in Uebelkeit, Erbrechen, das auch vermisst wurde, Schlingbeschwerden, Schmerzen im Schlunde und Magen, Kleinheit des Pulses, Krämpfen und Bewusstlosigkeit.[3])

Heracleum Spondylium.

Die gemeine Bärenklaue (Umbelliferae), die auf Wiesen durch ganz Europa wächst, besitzt eine dicke, ästige, mit einem gelben Milchsafte erfüllte Wurzel. Die ovalen braunen Früchte liefern bei der Destillation ein ätherisches Oel. Das Abreissen der Stengel soll durch Berührung mit dem scharfen Safte derselben erysipelatöse Entzündung an den Händen hervorrufen können.[4])

Anamirta Cocculus.

Das auf Malabar, Ceylon und Java vorkommende Schlinggewächs (Menispermaceae) liefert die seit der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts bekannten Fructus Cocculi, Kokkelskörner, Fischkörner. Dieselben sind etwa erbsengross, kugligniereförmig, runzlig, mit graubrauner Schale. Sie werden zum Fischtödten, sehr selten als Arzneimittel gebraucht. Die Samen enthalten das stickstofffreie, strahlig krystallisirende, bei 199—200° schmelzende, bitter schmeckende, in kaltem Wasser,

---

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übers. v. Krupp, Bd. II, pag. 448.
[2]) Harley, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1877, I, 433.
[3]) Frank's Magazin, Bd. I, pag. 340.
[4]) Martens, Canstatt's Jahresb., 1857, V, pag. 126.

Aether und Chloroform ziemlich schwer, in kochendem Wasser und Alkohol leicht lösliche, neutral reagirende Pikrotoxin. Dasselbe zerfällt beim Kochen mit Benzol in giftiges Pikrotoxinin und ungiftiges Pikrotin.[1]) Ausserdem wurde bei der Darstellung des Pikrotoxins eine in Wasser unlösliche, vielleicht mit dem früher gefundenen Anamirtin identische Substanz, das Cocculin, gewonnen.[2])

Vergiftungen mit Kokkelskörnern kamen vor: durch Verwechslung mit Cubeben[3]), durch Genuss damit vergifteter Fische, durch Verzehren eines daraus bereiteten Fischköders[4]), durch Trinken von damit versetztem Schnaps[5]) und vereinzelt auch bei der äusserlichen Anwendung des Pulvers oder der Tinctur der Kokkelskörner gegen Läuse und Kopfgrind.

Vergiftung ist nach Einnehmen von 0·03 und 0·24 Grm. des Pulvers und nach 2 Körnern beobachtet worden. Der Tod trat in einem Falle nach ca. 2·4 Grm. des Pulvers ein.[4]) Das Pikrotoxin tödtet Kaninchen zu 0·03 Grm., Hunde zu 0·05—0·1 Grm. vom Unterhautzellgewebe und Magen aus. Tritt frühzeitig Erbrechen ein, so vermag selbst bei einer grösseren Dosis bei Hunden noch Genesung zu erfolgen. Bei Menschen können 0·02 Grm. Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Die erste Giftwirkung zeigt sich wenige Minuten nach der Beibringung. Der Tod kann in 12 Stunden, aber auch erst nach 19 Tagen eintreten. Die Resorption des Pikrotoxins geht von Schleimhäuten, dem Unterhautzellgewebe und Wundflächen aus vor sich. Ueber den Ausscheidungsort ist nichts bekannt. Bei Fröschen kommt neben clonischen und tonischen Krämpfen eine charakteristische, trommelartige Aufblähung des Leibes zu Stande. Fische machen einige Minuten nach Aufnahme des Giftes eigenthümliche windende und bohrende Bewegungen. Bei Hunden treten sehr häufig auch bei subcutaner Application des Giftes Erbrechen und Durchfall ein, ferner Salivation, Zittern, Zuckungen in den Kau- und Nackenmuskeln, sowie heftige allgemeine tonische und clonische Zuckungen. Hierbei beobachtet man meistens Rückwärts- oder Seitwärtsschieben, Schwimmbewegungen und Drehen im Kreise.[6]) Die Athmung wird verlangsamt, dyspnoëtisch, die Herzaction verliert an Frequenz und die Reflexerregbarkeit nimmt ab. Der Tod erfolgt meistens während des Bestehens der Krämpfe. Die Ursache der Krämpfe ist in einer Reizung der Medulla oblongata[7]), die Herzverlangsamung in centraler

[1]) E. Schmidt, Archiv d. Pharmacie, März[1] 1884, pag. 169.
[2]) Löwenhardt, Archiv d. Pharmacie, März[1] 1884, pag. 184.
[3]) v. Tschudi, Die Kokkelskörner u. d. Pikrotoxin, St. Gallen 1847, pag. 52.
[4]) Frank's Magazin, Bd. I, pag. 717.
[5]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. III, pag. 257.
[6]) Falck, Deutsche Klinik, 1853, Nr. 47, 49—52.
[7]) Roeber, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1869, pag. 38.

Vagusreizung und direct lähmender Herzbeeinflussung zu suchen.

Bei Menschen wurde nach der Vergiftung mit Kokkelskörnern beobachtet: Brennen in den ersten Wegen, anhaltendes Erbrechen, Schmerzen im Unterleibe, dünnflüssige Stuhlentleerungen, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Angstgefühl, Blässe des Gesichts, unstillbarer Durst, Sopor, Delirien und Convulsionen. Die letzteren zeigten sich in den wenigen berichteten Fällen nur vereinzelt. Abweichend von dem Thierversuche war auch die Puls- und Athemfrequenz in einem Falle erhöht.[1])

Bei der Section von Thieren, die durch Pikrotoxin zu Grunde gingen, findet sich immer Hyperämie und Oedem der Lungen, sowie Blutüberfüllung der Hirnhäute, meistens auch Schwellung der Speicheldrüsen, selten Röthung der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens.[2])

Für den chemischen Nachweis der Vergiftung ist das Blut, der Harn, der Magen- und Darminhalt, sowie das Gehirn zu benutzen. Zur Erkennung des Pikrotoxins mischt man das nach dem Stas-Otto'schen Verfahren aus saurer Lösung in Aether übergegangene, meist nicht krystallinische Product mit Salpeter und 1—2 Tropfen Schwefelsäure und macht das Gemisch schnell mit Natronlauge alkalisch. Es tritt eine vorübergehende, ziegelrothe Färbung ein. Das Pikrotoxin reducirt auch Fehling'sche Lösung.

Bei der Behandlung der Vergiftung mit Kokkelskörnern oder Pikrotoxin ist das Gift möglichst vollkommen aus dem Magen und Darm zu entleeren. Gegen die Krämpfe empfiehlt sich die Anwendung von Morphium oder Chloralhydrat. Ausserdem können Analeptica, Essigclystiere, warme Umschläge auf den Leib und kalte Compressen auf den Kopf gebraucht werden. Ist die Vergiftung durch äussere Anwendung des Pulvers der Kokkelskörner zu Stande gekommen, so ist eine ausgiebige Reinigung des betreffenden Körpertheils durch Irrigation mit warmem Wasser vorzunehmen.

Illicium.

Der Sternanis, Illicium anisatum (Magnoliaceae), enthält gleich dem gewöhnlichen Anis, Anisöl, das wesentlich aus Anethol besteht. Es kommen Verfälschungen des Sternanis mit den seit lange als giftig bekannten Früchten von Illicium religiosum, Sikimifrüchte vor, die als heilige Pflanze in Japan überall in der Nähe der Tempel und Gräber zu finden sind.[3]) Der Geruch dieser Frucht ist besonders im gepulverten Zustande ein anderer wie derjenige des Sternanis. Er

[1]) Frank's Magazin, Bd. I, pag. 717.
[2]) Tschudi, l. c, pag. 121.
[3]) Husemann, Pharmac. Zeit., 1881, Nr. 17, 24. August.

erinnert an Cajeputöl. Die giftige Substanz des Illicium religiosum findet sich im Samen. Sie wird als Sikimin bezeichnet. Sie ist amorph, in Wasser, Alkohol und Chloroform löslich und stickstofffrei. Das Sikimin ist kein Glycosid. Seine Wirkung ist der des Pikrotoxins ähnlich. Es tödtet Hunde in Dosen von 0·012 Grm. in 1—2 Stunden unter Dyspnoë, tonischen und clonischen Krämpfen, Erbrechen und Durchfall. [1])

Das ätherische Oel der Blätter von Illicium religiosum wirkt nach Art des Anisöles und tödtet Kaninchen zu 10—15 Grm. unter Krämpfen. Die Krämpfe lassen sich durch Chloralhydrat beseitigen.

Vergiftungen mit den Sikimifrüchten sind bei Menschen vorgekommen, so dass auch amtlicherseits (Hamburg) davor gewarnt wurde.

Anemone. Ranunculus.

Die zu der Familie der Ranunculaceen gehörenden Anemonearten (Anemone nemorosa oder weisse Windrose, A. Pulsatilla, gemeine Küchenschelle u. A. silvestris), und wahrscheinlich auch die Ranunkelarten (Ranunculus acris oder scharfer Hahnenfuss, R. aquatilis, R. bulbosus oder Taubenfuss, R. Ficaria, Feigwarzenkraut, R. sceleratus oder Gifthahnenfuss, R. flammula u. A. m.), wirken durch die gleichen Bestandtheile. Aus Anemonen lässt sich beim Destilliren derselben mit Wasser und Schütteln des Destillates mit Aether, eine hellgelbe, ölartige Substanz gewinnen, die auf der Oberhaut und Schleimhäuten energisch reizend, selbst blasenziehend wirkt. Aus diesem öligen Stoffe bildet sich spontan beim Stehen oder unter dem Einflusse von Wasser Anemonin oder Pulsatillencampher und Anemonsäure. Dem Anemonin, das eine krystallinische, stickstofffreie, in kochendem Wasser und Alkohol lösliche Substanz darstellt, kommt eine Giftwirkung zu, die an Thieren und Menschen erkannt worden ist.

Vergiftungen mit den angeführten Kräutern sind vielfach berichtet worden. [2]) In einzelnen Fällen führten dieselben zum Tode. Bedingung für eine so heftige Einwirkung ist, dass dieselben frisch sind. Sie erzeugen, äusserlich applicirt, Jucken, Brennen, Röthung und Blasen, die schwer heilende Geschwüre zurücklassen (Ranunculus bulbosus), und selbst Gangrän. Intensiv ist die Entzündung auch nach subcutaner Anwendung des Pflanzensaftes, z. B. von Anemone ranunculoides, den die Kamtschadalen als Pfeilgift benutzen sollen. [3]) Der Tod eines Menschen kann nach Verzehren von 30 Pflanzen der Anemone nemorosa zu Stande kommen. Hunde sterben nach Beibringung von 15 Grm. des frisch ausgepressten Saftes von Anemone Pulsatilla in 6 Stunden. Auch von Wundflächen aus können Thiere damit vergiftet werden.

---

[1]) Eykmann, Pharmac. Zeit. f. Russl., 1881, pag. 334.

[2]) Gmelin, Geschichte d. Pflanzengifte, 2. Aufl., Nürnberg 1803, pag. 274.

[3]) Wibmer, Die Wirkung d. Arzneimittel u. Gifte, München 1831, Bd. I, pag. 180.

Das Ranunkelöl erzeugt in kleinen Gaben Erbrechen, Bewusstlosigkeit und Verlangsamung der Respiration, in grösseren Lähmung der Extremitäten, Convulsionen und schliesslich den Tod. Das Anemonin besitzt ebenfalls örtliche und entferntere Wirkungen. Die ersteren machen sich auf der Zunge als ein Gefühl von Taubsein bemerkbar; im Magen und Darme bildet sich eine Entzündung heraus. Es treten nach 0·2—1 Grm. Erbrechen und Durchfall, und von entfernteren Wirkungen Benommensein, erschwerte Athmung, Sinken der Herzthätigkeit [1]), eine lähmungsartige Schwäche der Extremitäten und mitunter auch Krämpfe auf. Letztere fehlen fast nie bei der Vergiftung mit Anemone oder Ranunkelarten. Bei Thieren wird bei solchen Vergiftungen auch Blutharnen beobachtet. Bei Menschen scheint 0·1 Grm. Anemonin wirkungslos zu sein oder nur Kopfschmerzen zu erzeugen.

Die Section von Thieren, die durch grosse Dosen von Anemonin zu Grunde gegangen sind, ergibt Entzündung an der Schleimhaut des Magens und Darmes. Solche Befunde werden auch nach Beibringung der betreffenden Pflanzenextracte, selbst von Wundflächen aus, beobachtet. Ebenso findet sich Gastritis und Hyperämie der Nieren nach Einführung von Ranunkelöl.

Das Oel lässt sich im Erbrochenen durch Extrahiren mit Essigsäure und Benzol nachweisen. Im Urin und den Organen ist kein Oel auffindbar.[2])

Helleborus.

Aus den Wurzeln von Helleborus viridis, H. niger und H. foetidus, grüne, schwarze und stinkende Niesswurzel (Ranunculaceae) wurden als wirksame Substanzen zwei krystallinische Glycoside dargestellt: das in Wasser leicht lösliche Helleboreïn und das darin unlösliche Helleborin, die sich durch Kochen mit verdünnten Säuren in Helleboretin, respective Helleboresin und Zucker spalten. Vergiftungen bei Menschen sind bisher nur mit den Wurzeln von Helleborus und deren Extracten, theils in Folge zu grosser therapeutisch verwandter Dosen[3]), theils durch Zufall (Genuss von Suppe, die in einem Topfe bereitet war, der nach einer darin vorgenommenen Abkochung von Helleborus nicht gereinigt worden war [4]) oder durch Verwechslung (statt Rhabarber[5]) vorgekommen.

Die tödtliche Dosis des wässerigen Extractes von Helleborus niger betrug in einem Falle 2 Grm.[6]) Von der gepulverten

---

[1]) Clarus, Journ. f. Pharmakod., Toxik. u. Ther., Bd. I, 1857, pag. 425.

[2]) A. Basiner, Die Vergiftung mit Ranunkelöl, Anemonin und Cardol, Inaug.-Dissert., Dorpat 1881.

[3]) Fingerhuth, Preuss. Vereinsztg., 1862, V, 22.

[4]) Mavel, Journ. de Chimie médic., 1851, pag. 586.

[5]) Fahrenhorst, Rust's Magazin, Bd. XXIII, pag. 190, 1827.

[6]) Morgagni, De causis et sedib. morbor., Epist. 59, Nr. 15.

Wurzel erzeugen 1·2 Grm. schwere Vergiftung. Genesung wurde aber noch nach Verschlucken von 1 Esslöffel voll des Wurzelpulvers [1]) und in dem oben erwähnten[2]) Falle nach Genuss eines Decoctes von circa 22 Grm. der Wurzel beobachtet. Die erste Giftwirkung kann innerhalb einer Stunde nach dem Einnehmen und der Tod in $2^1/_2$—13 Stunden eintreten. Vom Helleboreïn (aus Hellebor. viridis) tödten 0·12 Grm., subcutan angewandt, einen Hund, vom Helleborin 0·24 Grm. [3])

Das Helleboreïn, dem eine cumulative Eigenschaft zugesprochen wird, wirkt muskellähmend.[4]) Es bewirkt anfangs Verlangsamung, dann Beschleunigung und schliesslich Aufhören der Herzaction in Folge von Vaguslähmung. Die Athmung wird nach grossen Dosen dyspnoëtisch, überdauert aber die Herzaction. Bei Thieren, die erbrechen können, erfolgt auch nach subcutaner Einführung Erbrechen, sowie Durchfall. Local wirkt das Helleboreïn auf Schleimhäuten entzündungserregend. Auf der Conjunctiva erzeugt es z. B. Röthung und Schwellung, auf der Nasenschleimhaut das Gleiche und Niesreiz. Das Helleborin ruft ebenfalls Erbrechen und Durchfall hervor, erzeugt Parese der Extremitäten, sowie Betäubung und Anästhesie und tödtet durch Lähmung des Gehirns.

Die Vergiftungssymptome, die Helleborus bei Menschen zu Wege bringt, stellen sich in wechselnder Combination dar: als Salivation, Uebelkeit, wiederholtes Erbrechen, Stechen auf der Zunge, Schlingbeschwerden, Magen- und Kolikschmerzen, Durchfall, häufig nur in den ersten Stunden nach der Vergiftung, Hautblässe, Schwindel, Klingen und Sausen in den Ohren, Schwere des Kopfes und Prostration der Kräfte; in einem Falle soll complete Blindheit bestanden haben; später können Delirien, Schluchzen, Zuckungen in den kalten Extremitäten, Pupillenerweiterung, Kleinheit des Pulses, Dyspnoë und Somnolenz hinzutreten. Der Tod kann unter Krämpfen erfolgen. Wird die Vergiftung überstanden, so bleibt bisweilen noch für mehrere Tage Mattigkeit, Ohrensausen und Pupillenerweiterung bestehen.

Der Leichenbefund ist nach Vergiftung mit Helleborus und Helleboreïn identisch. Man findet Entzündung und Ecchymosirung im Magen und Darme [5]); nach Helleboreïn wurde auch ulcerative Enteritis beobachtet.

Der Nachweis einer Vergiftung mit Helleborus kann, wenn sich Pflanzentheile im Erbrochenen oder im Magen- und Darminhalte vorfinden, durch botanische Vergleichung derselben geführt, oder wenn dies nicht möglich ist, auf chemischem

---

[1]) Fahrenhorst, l. c.
[2]) Fingerhuth, l. c.
[3]) Marmé, Zeitschr. f. ration. Medicin 1866, III. Bd. XXVI, 1.
[4]) Kobert, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. XV, pag. 38.
[5]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. II, pag. 547.

Wege versucht werden. War H. niger genommen worden, so würde es sich empfehlen, die ebengenannten Massen unter Zusatz von Wasser zu kochen, alsdann zu filtriren und das Filtrat mit $^1/_3$ Vol. Salzsäure zu kochen. Es bildet sich hierbei Helleboretin, das die Flüssigkeit blauviolett färbt, vorausgesetzt, dass nicht fremde Farbstoffe die Reinheit der Helleboretinreaction beeinträchtigen.[1]) Durch mehrfache Extraction der Untersuchungsobjecte mit Aether liesse sich, vielleicht auch nur in Spuren, Helleborin gewinnen, das sich mit concentrirter Schwefelsäure schön roth färbt. Helleboreïn ist in Aether unlöslich.

Die Therapie der Helleborusvergiftung ist eine symptomatische: Möglichst schnelle Entleerung des Giftes aus dem Magen durch Brechmittel und Ausspülungen, Frottiren der Haut mit warmen Tüchern, Einführung von Excitantien (Campher, Moschustinctur etc.) und Opiate gegen die Kolikschmerzen.

Caltha palustris.

Die deutsche Kapper oder Kuhblume (Ranunculaceae) soll ein flüchtiges Alkaloid enthalten. Eine dadurch zu Stande gekommene Vergiftung einer ganzen Familie hatte als Symptome: Magen- und Leibschmerzen, Brechreiz, Blässe des Gesichtes, Ohrensausen, Schwindel und Kleinheit des Pulses. Nach 4—5 Stunden zeigte sich Anschwellung des Gesichtes, und als diese am anderen Tage abgenommen hatte, trat am ganzen Körper ein pemphigusartiger Ausschlag auf.[2])

Delphinium Staphisagria.

Das im südlichen Europa wachsende Stephanskraut, Läusekraut (Ranunculaceae) besitzt in seiner Frucht etwa erbsengrosse, 3—4kantige Samen (Semina Staphisagriae). Diese enthalten vier Alkaloide: das krystallinische Delphinin, die amorphen Delphinoidin und Staphysagrin und das krystallinische Delphisin.[3])

Vergiftungen mit diesen Alkaloiden sind bei Menschen noch nicht vorgekommen. Vereinzelt dagegen haben die Samen der Pflanze durch Verwechslung[4]) oder auch durch vielleicht unzweckmässige therapeutische Anwendung[5]) Vergiftung, respective den Tod herbeigeführt. Die erstere kann durch etwa zwei Theelöffel voll entstehen.[4]) Von dem krystallisirten Delphinin erzeugen 0·1 Milligrm. bei Fröschen

[1]) Herlandt, Journ. de med. et de pharmacol. de Bruxelles, 1881, pag. 347; Pharmac. Zeit. 1882.
[2]) Rust's Magazin, Bd. XX, pag. 451, 1825.
[3]) Dragendorff u. Marquis, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VII, p 55.
[4]) Friedreich's Blätter f. die ges. Medicin, 1868.
[5]) Bernou, Journ. de méd. et de pharm. de l'Algérie, 1880, pag. 398.

totale Lähmung und Herzstillstand in Diastole.[1]) Kaninchen gehen durch 0·3 Grm. amorphes, dem krystallinischen in der Wirkung gleichkommendes, per os gereichtes Delphinin, zu Grunde. Nach 0·01—0·03 Grm. krystallisirtes Delphinin zeigen Hunde und Katzen Schling- und Brechbewegungen, Salivation, Stöhnen, Schreien, taumelnden Gang, Herumwälzen, Abnahme der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit, Dyspnoë, clonische Krämpfe, Sopor und gehen in 2—24 Stunden in einem Streckkrampfe, wahrscheinlich durch Respirationslähmung zu Grunde. Die Pulszahl sinkt anfangs beträchtlich, steigt dann, um bei tödtlichen Dosen wieder bis zum diastolischen Herzstillstand zu sinken. Ebenso verhält sich der Blutdruck. Die Erregbarkeit des Vagus schwindet allmälig ganz. Das Staphysagrin tödtet Hunde zu 0·2—0·3 Grm. Einen Einfluss auf das Herz besitzt es nicht.[1])

Local auf die Haut oder Schleimhäute angewandt, bedingt Delphinin unter Brennen Röthung und Entzündung. Auf der Zunge entsteht Kältegefühl und Taubsein. Kleine Dosen, 0·015 Grm., innerlich genommen, erzeugen neben Röthung und Entzündung des Rachens constant Salivation, ferner Uebelkeit, Aufstossen, Jucken an der Haut und Harn- sowie Stuhldrang. Nach Einnahme von etwa 2 Theelöffel voll der gepulverten Samen wurde Collaps, Schwäche des Pulses, Schmerzen in der Magengegend und mühsame Athmung constatirt.

Der anatomische Befund bei Thieren, welche die gepulverten Samen von Delphinium oder Delphinin per os oder per rectum[2]) erhalten haben, ergibt bisweilen stellenweise Entzündung uud Ecchymosirung der Magen- und Darmschleimhaut. In einem zur Section gekommenen Falle bei einem Menschen fand sich excessive Entzündung des Digestionsapparates.[3])

Aus der Leber und dem Magen- und Darminhalte ist angeblich das Delphinin isolirt worden.[3]) Es geht aus alkalischer Lösung in Aether über (pag. 15), und kann durch Benzol oder Chloroform gereinigt werden. Setzt man zu dem gewonnenen Rückstande concentrirte Schwefelsäure, so tritt Lösung mit anfangs dunkel-, später rothbrauner Farbe ein. Auf Zusatz von Bromwasser wird diese Lösung violett oder blutroth. Verreibt man Delphinin mit Aepfelsäure und etwas concentrirter Schwefelsäure, so entsteht nach einander eine braunrothe, orangerothe und hellviolette Farbe. Auch der physiologische Versuch am Frosch kann vorgenommen werden.

Für die Behandlung der Delphiniumvergiftung würden Brech- und Abführmittel (Ricinusöl) sowie einhüllende Getränke (Mandelemulsionen) zu verabfolgen und bei erheblichen

---

[1]) Böhm und Serck, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. V, pag. 311.
[2]) Falck u. Röhrig, Archiv f. phys. Heilk. Bd. XI, 1852, pag. 546.
[3]) Bernou, l. c., pag. 399.

Störungen seitens der Athmung die künstliche Respiration einzuleiten sein (Böhm). Ausserdem können Analeptica verabfolgt werden.

Aconitum.

Sämmtliche Aconitarten sind giftig und enthalten die giftige Substanz in der Wurzel, die meisten auch in den Blättern, mit Ausnahme von Aconitum lycoctonum und septemtrionale, deren Kraut ungiftig sein soll. Besonderes Interesse hat das zu officinellen Präparaten dienende, mit dunkelviolettblauen Blumen blühende Aconitum Napellus (Sturmhut, Eisenhut), das im mittleren Europa wild wächst und auch in Gärten gezogen wird, sowie Aconitum ferox und A. japonicum. Auch die gleichen Aconitarten sind je nach ihrer Provenienz, auf gleiche Mengen der Wurzel bezogen, verschieden stark giftig. So ist das in der Schweiz wachsende A. Napellus giftiger als das aus den Vogesen stammende. In trockenem Zustande büssen die Theile des Aconits an Giftigkeit ein, verlieren dieselbe jedoch selbst in vielen Jahren nicht ganz.

Das hauptsächlich wirksame Princip des Aconits ist das Alkaloid Aconitin, das früher je nach dem Darstellungsorte und aufsteigend nach dem Grade der Wirksamkeit in deutsches, französisches und englisches unterschieden wurde — eine Sonderung, die nicht angeht, weil z. B. auch in Deutschland jetzt sehr stark wirkendes Aconitin fabricirt wird. Die sonst in Aconitarten aufgefundenen Stoffe, wie Lycoctonin, Acolyctin, Pseudoaconitin, Napellin etc., sind wohl z. Th. mit Zersetzungsproducten des Aconitins identisch und z. Th. schwächer wirkende, selbstständige Substanzen. Die meisten käuflichen Aconitine stellen amorphe, nicht reine Präparate dar. Krystallinisches Aconitin gewann zuerst Duquesnel. Die Untersuchungen dieses Autors haben ergeben[1]), dass jede Aconitart ihr eigenes krystallinisches Aconitin enthält und dass wahrscheinlich auch in jeder Aconitart ein amorphes unlösliches Aconitin und eine amorphe lösliche Base (Napellin) vorkommt, die nur abgeschwächte Aconitinwirkungen äussern.[2])

Vergiftungen sind mit allen Theilen des Aconits (Wurzel, Blätter, Blüthen) und deren pharmaceutischen Präparaten (Extracte, Tincturen), sowie mit Aconitin vorgekommen. Ur-

---

[1]) Laborde et Duquesnel, Des Aconits et de l'Aconitine, Paris 1883, pag. 22 u. ff.

[2]) Mandelin (Archiv d. Pharmac. 1885. Febr.[2] u. März[1], pag. 175) bezeichnet als wirksame Substanzen in A. Napellus das krystallinische Benzoylaconin. Mit diesem identisch sei das sogenannte Japaconitin. In der Wurzel von A. ferox sei dagegen Veratroylaconin (Pseudoaconitin) als wirksames Princip enthalten. Die ungleiche Giftigkeit und Wirksamkeit der verschiedenen obengenannten Aconitarten seien nur durch den ungleichen Aconitingehalt bedingt.

sachen derselben waren im Mittelalter antidotarische Versuche an Verbrechern, später Verwechslung (z. B. der Wurzel mit Meerrettig[1]), der Zufall (Kauen der Blätter oder der Wurzel seitens kleiner Kinder)[2]), Selbstmord[3]), sehr selten Giftmord[4]), häufig die medicinale Anwendung zu grosser oder unzweckmässiger Dosen von Aconitpräparaten oder zu stark wirkender Aconitine.[5])

Die toxische, resp. tödtliche Dosis hängt von dem Gehalte des verwandten Präparates an Aconitin und der wirklich aufgenommenen Menge ab. Der Tod kann nach 2—4 Grm. der Wurzel erfolgen und nach 7 Grm. noch Genesung eintreten. Vom frischen Extract sind 0·3 Grm. als tödtliche Dosis anzusehen. Todesfälle sind ferner durch 4—8 Grm. einer gehaltreichen Aconittinctur, aber Wiederherstellung auch nach 40 Grm.[6]) beobachtet worden. Das französische Aconitinnitrat hat den Tod eines Erwachsenen zu 0·004 Grm. herbeigeführt. Die Vergiftungssymptome beginnen $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach der Einführung des Giftes. Der Tod kann in 2—12 Stunden erfolgen.

Die Resorption der löslichen Aconitpräparate findet ziemlich schnell von allen Schleimhäuten, dem Unterhautzellgewebe und, wenn alkoholische Aconittincturen Verwendung gefunden, auch von der intacten Haut aus statt.[7]) Die Ausscheidung des Aconitins geht zu einem Theil durch den Harn und Koth vor sich. Bei subcutaner Anwendung findet Ausscheidung auf die Magen- und Darmschleimhaut statt. Manche in den Handel kommende Aconitine, erzeugen auf der Haut ein prickelndes Gefühl, das in Taubsein übergeht. Auf Schleimhäuten entsteht dadurch Reizwirkung, z. B. Augenthränen und Niesen.

Die Versuche an Thieren haben zu verschiedenen, z. Th. entgegengesetzten Resultaten geführt. Bei Fröschen wird die Herzthätigkeit herabgesetzt; in einigen Versuchen folgt auf diese Verlangsamung eine kurze Erhöhung der Pulsfrequenz, die bald in Arhythmie übergeht.[8]) Bei Warmblütern wird ebenfalls die Herzaction qualitativ und quantitativ verändert. Die gangliösen Herzcentren, sowie die Vagi in ihrem peripherischen Theile werden durch grosse Dosen nach einer vorübergehenden Erregung gelähmt. Es tritt in späteren Stadien der Vergiftung fast immer Pulsarhythmie auf. Letztere lässt sich vielleicht durch die ungleichzeitigen und ungleich starken Angriffe des

[1]) Koch, Würtemb. Correspondenzbl., 1856, Nr. 75.
[2]) Baker, Brit. med. Journ., 1882, pag. 1143.
[3]) Easton, Lancet, 1866, Bd. II, pag. 34.
[4]) Stevenson, Guy's Hosp., Rep. 3, Ser. 1883, pag. 307.
[5]) Busscher, Berl. kl. Wochenschr., 1880, 21. Juni, pag. 337 u. 356.
[6]) Canstatt's Jahresbericht f. 1843, pag. 297.
[7]) Keene, Bost. med. and surgic. Journ, 1872, 1. Febr.
[8]) L. Lewin, Exper. Untersuchungen üb. d. Wirkung v. Aconitin auf d. Herz. Berlin 1875.

Aconitin auf die Herzcentren erklären.[1]) Auch der Blutdruck sinkt nach einer vorübergehenden Steigerung. Der Tod wird durch Lähmung des Athmungscentrums oder durch Lähmung der Athemmuskeln herbeigeführt.[2]) Durch grosse Dosen leidet die Erregbarkeit der peripherischen motorischen und sensiblen Nerven. Bei Fröschen sollen die motorischen und sensiblen Rückenmarksganglien gelähmt werden.[3]) Die Drüsensecretionen, besonders die des Speichels, sind vermehrt.

Das Bild der Vergiftung durch Aconittheile und Aconitpräparate setzt sich bei Menschen in mannigfachen Combinationen aus folgenden Symptomen zusammen: Im Munde, auf der Zunge, kommt, besonders nach Genuss der Wurzel, ein Gefühl von Starre, oder auch eine zusammenschnürende, brennende Empfindung zu Stande; es treten Uebelkeit, nach 10—15 Minuten Erbrechen und wohl auch heftige Magen- und Unterleibsschmerzen auf (bei der oben angeführten Vergiftung mit Aconitin fehlten die letzteren), ferner Schmerzen in den Unterschenkeln, Kälte in den Füssen, bleiche, mit kaltem Schweisse bedeckte Haut, Frostgefühl, Steifigkeit der Zunge, mühsames Schlucken, Schwierigkeit zu articuliren[4]), allgemeine Müdigkeit, Schwindel (der öfter vermisst wird), Kriebeln in den Fingern und Zehen, Gesichtsstörungen und Nebelsehen oder vorübergehende Blindheit auf; das Gesicht nimmt den Ausdruck der Facies Hippocratica an, die Pupillen, die anfangs verengt sind, erweitern sich und reagiren schlecht auf directen Lichtreiz, sobald die Athmung mühsam und krampfhaft wird. Ab und zu wurde tracheales Rasseln beobachtet. Die Athmungsstörungen werden fast immer von Circulationsstörungen begleitet. Der Puls wird dicrot, irregulär, bisweilen unfühlbar und die Temperatur sinkt. Es treten in diesem Stadium oder schon sehr früh Convulsionen auf. Das Bewusstsein schwindet, es zeigen sich Delirien und der Tod kann durch Asphyxie erfolgen. Die Respiration überdauert jedoch den Herzschlag in einzelnen Fällen.

Neigt sich die Vergiftung zur Besserung, so lassen die Krämpfe, die Athembeschwerden etc. nach und es kann in 5 Stunden bis in 3 Tagen die Wiederherstellung vollendet sein.

Der Leichenbefund bei durch Aconit zu Grunde Gegangenen ist kein charakteristischer. Nach der Vergiftung mit der Wurzel fand man die Mundschleimhaut geröthet, stellenweis geschwollen und vereinzelte submucöse Hämorrhagien im Magen.[5]) Im Dünndarm wurden entzündete Stellen und auch nach Aconitinvergiftung eine in der Nähe des Magens am stärk-

---

[1]) L. Lewin, l. c.
[2]) Laborde u. Duquesnel, l. c.
[3]) Giulini, Exper. Untersuch. üb. d. Wirkung d. Aconitins. Erlangen 1876.
[4]) Thompson, Brit. med. Journ. 1872, pag. 579.
[5]) Koch, l. c.

sten hervortretende Injection und selbst ausgesprochene Entzündung [1]) beobachtet. Oedem der unteren Lungenpartien zeigte sich bei Menschen, während bei Thieren typisch bald punktförmige, bald grössere subpleurale Ecchymosen vorkommen. Ebenso typisch weist die Leber punktförmige Blutergüsse auf, welche deren Oberfläche schwarz gefleckt erscheinen lassen. [2]) Bei Menschen wurde die Leber vergrössert gefunden. [1])

Für den sehr schwierigen Nachweis des Giftes kann der Magen- und Darminhalt, die Leber, in der Spuren des Giftes gefunden werden, sowie der Harn, die Nieren und das Blut benutzt werden. Sind Pflanzentheile verschluckt worden, so wird sich durch botanische Vergleichung ein Anhalt gewinnen lassen. Die Aconitwurzel ist rübenförmig und aussen schwärzlichbraun. Verfährt man, um das Gift zu isoliren, nach dem Stas-Otto'schen Verfahren, so erhält man event. das Aconitin im Aetherauszuge aus alkalischer Lösung. Wegen der geringen chemischen Charakterisirbarkeit des Alkaloids sind Versuche an Fröschen anzustellen. Jodwismuth-Jodkalium giebt mit Aconitin einen citronengelben, kristallinischen Niederschlag. [3]) Durch Fäulniss scheint Aconitin nicht angegriffen zu werden.

Für die Behandlung der Vergiftung kommen ausser Brechmitteln (Apomorphin, Zinc. sulfuric.) die allgemeinen Antidota der Alkaloide (Gerbsäure, Thierkohle, Jodwasser) in Frage. Ausserdem werden im Collaps Kaffeeaufgüsse mit Cognac, starke Weine und andere Analeptica, auch Hautreize (Sinapismen, Frottirungen) angewandt. Das Hinausschieben des Todes für viele Stunden durch künstliche Respiration bei sonst absolut tödtlichen Dosen und die Möglichkeit so auch lebensrettend zu wirken, ist von mir zuerst nachgewiesen [4]) und neuerdings von Anderen [5]) bestätigt worden. Die künstliche Respiration muss sehr lange fortgesetzt werden. — Gerühmt wurde auch der Gebrauch von Opiaten bei der Aconitvergiftung.

Nigella sativa.

Der Schwarzkümmel (Ranunculaceae), der als Volksmittel benutzt wird, kann in Dosen über 20 Grm. Erbrechen und bei Schwangeren Abort hervorrufen. Von den darin aufgefundenen Alkaloiden Nigellin und Connigellin [6]) (die übrigens nur in Nigella Damascena vorhanden sein sollen, während im Schwarzkümmel reichlich ein saponinähnliches Glycosid, das Melanthin aufgefunden wurde [6])

---

[1]) Busscher, l. c. u. Medical Press. 1882, May, pag. 439.
[2]) Laborde et Duquesnel, l. c., pag. 232 u. ff.
[3]) Mangini, Archiv der Pharmacie. 1883, Sept., pag. 990.
[4]) L. Lewin, l. c.
[5]) Pelacani, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVI, Heft 6, pag. 440.
[6]) Greenish, Pharm. Journ. and Transact., 1883, pag. 863.

wirkt das erstere auf Frösche curareartig und erzeugt bei Warmblütern Speichelfluss, Thränenfluss und Dyspnoë; das letztere wirkt auf den Vagus wie Atropin.

Actaea.

Von dem gemeinen Christophskraut, Actaea spicata, (Ranunculaceae), sollen das Kraut auf der Haut Blasen ziehen, die Wurzel Erbrechen und Dyspnoë hervorrufen und die schwarzen, saftigen Beeren Delirien erzeugen. Auch Actaea racemosa (Cimicifuga racemosa), traubiges Christophskraut, das u. A. gegen Schwindsucht therapeutisch gebraucht wurde, ruft in grösseren Gaben (5 Grm.) Ekel, Erbrechen, Schwindel, Angst, Gliederschmerzen und kleinen Puls hervor.

Paeonia officinalis.

Von der Gicht- oder Pfingstrose sind sowohl die rothen Blumenblätter, als auch die zuerst rothen, dann schwarzen Samen giftig. Letztere wirken brechenerregend; die Blumen erzeugen Gastroënteritis und deren Folgen.

Podophyllum peltatum.

Der therapeutisch verwandte Wurzelstock dieser Pflanze (Berberideae) liefert das gelbe, amorphe Podophyllin des Handels, dessen wirksamer Bestandtheil das Podophyllotoxin darstellt. Die giftige, durch Erbrechen, Durchfall, Tenesmus sich kundgebende Wirkung ist bei Thieren vielfach constatirt worden. Bei Menschen wurde nach grossen, aus Versehen genommenen Dosen — 0·6 Grm.[1]) — zwei Stunden nach dem Einnehmen Leibschmerzen und Drängen beobachtet, sodann Muskelschwäche, Schwindel[2]), Kopfschmerzen, galliges Erbrechen und etwa 8 Stunden nach der Vergiftung Collaps, Kälte der Haut und Kleinheit des Pulses.

Es können hiergegen Wein und andere Excitantien, sowie Atropin (0·0005 Grm.) oder Morphium verabfolgt werden.

Berberis vulgaris.

Giftwirkungen äussert Berberis vulgaris und die wirksame Substanz derselben, das Alkaloid Berberin.[3]) Kaninchen gehen durch 0·25—0·5 Grm. des subcutan angewandten Alkaloides unter Respirationsstörungen, Zittern und Convulsionen zu Grunde. In der Leiche findet sich Gelbfärbung an allen Theilen, die direct mit dem Mittel in Berührung kamen oder in der Nähe der Applicationsstelle lagen.

---

[1]) Prentiss, Philad. Medic. Times, 1882, 6. May.
[2]) Schmidt, Bayr. Intelligenzblatt, 1866, Nr. 13.
[3]) Falck, Deutsche Klinik, 1854, Nr. 14 u. 15 und J. Köhler, Inaug.-Diss., Berlin 1883.

Papaver somniferum.

Der fast in allen Erdtheilen cultivirte Mohn (Papaveraceae) liefert nach der Verwundung seiner grünen, unreifen Kapseln einen weissen, bitter schmeckenden Milchsaft, der an der Luft getrocknet, braun wird, und in verschieden grossen Kuchen als Opium in den Handel gebracht wird. Dasselbe stellt ein Conglomerat von ca. 20 Alkaloiden dar, unter denen das Morphin qualitativ und quantitativ (3 bis ca. 20%) den wesentlichsten Bestandtheil ausmacht. Ausserdem finden sich im Opium: das Meconin, ein indifferenter, krystallinischer Stoff, ferner die krystallinische Meconsäure, und neben einer flüchtigen, riechenden Substanz mehrere der gewöhnlichen Pflanzenstoffe, wie Gummi, Harz, Fett etc.

Opium. Morphin.

Vergiftungen mit diesen beiden Substanzen sind in den letzten Jahrzehnten ziemlich häufig geworden, zum Theil dadurch bedingt, dass diese Mittel trotz gesetzlichen Verbotes vielfach von Drogisten an Laien abgegeben werden. Ausser dem reinen Opium geben dessen pharmaceutische Präparate (Tincturen, Extracte und Geheimmittelmischungen, besonders Chlorodyne [1]), sowie die Mohnköpfe, aus denen Morphin, Narcotin, Codeïn und Narceïn dargestellt wurden [2]), zu acuten Vergiftungen Anlass. Die Ursachen derselben bildet sehr selten der Giftmord, bisweilen der Selbstmord, oft die irrthümliche Verabfolgung dieser Stoffe statt ungiftiger (Calomel [3]) in Apotheken, am häufigsten die medicinale Vergiftung durch zu grosse, aus Versehen verschriebene, oder vom Krankenpersonal verabfolgte oder individuell besonders bei Hysterischen [4]) nicht passende, oder in den Apotheken in Folge von Verlesen des Receptes zu hoch dispensirte [5]) Dosen; nicht selten erzeugt auch die zufällige Einspritzung von Morphium direct in ein Gefäss [6]) und häufig die unbefugte Verabfolgung von Mohnkopfabkochungen, Opium [7]) und von Saft der unreifen Mohnköpfe [8]) an Kinder zur Beruhigung und Schlaferzeugung acute Vergiftungen. Die chronischen Vergiftungen mit Morphinsalzen und Opiaten kommen in ausgedehntester Weise nicht

[1]) Pickles, Pharmaceut. Journ. and Transact., 1880, 3. Sér., pag. 926 u. Brindley James eod. loc., pag. 466.
[2]) Groves, Chemist and Druggist, 15. Sept. 1881, pag. 376.
[3]) Egan, Medic. Times and Gazette, 1876, I, pag. 248.
[4]) Legendre, La France Médicale, 1883, Nr. 50.
[5]) Pharmaceut. Journ. and Transact. 1880, I, 838.
[6]) Nussbaum, Aerztl. Intelligenzbl., 1865, Nr. 36, u. Chouppe, Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chir., 1876, 17. Mars.
[7]) Williams, Canstatt's Jahresber., 1843, pag. 29.
[8]) Gottel, Rust's Magazin 1825, Bd. XVIII, pag. 416.

nur in Folge des langdauernden Gebrauches dieser Substanzen zu Heilzwecken, sondern vorzüglich durch Verwendung als Genussmittel zu Stande. Neben dem Einnehmen in Substanz oder in Lösung, kommt die Benutzung dieser Mittel zur subcutanen Injection, ferner die endermatische Application in Pulver-[1]) und Salbenform, die Einführung in Gestalt von Suppositorien und Vaginalkugeln in das Rectum und die Vagina und schliesslich das Einziehen des Opiumrauches in die Lunge zur Beobachtung.

Die Höhe der giftigen, resp. tödtlichen Dosis schwankt in weiten Grenzen. Sie wird oft modificirt durch die vielgestaltigen constitutionellen Verhältnisse sowie durch Alter und Geschlecht. Junge und weibliche Individuen unterliegen im Allgemeinen der Giftwirkung leichter und durch kleinere Dosen wie Erwachsene und Männer. Von Einfluss soll ferner, hinsichtlich der Qualität der Erscheinungen, die Race sein, insofern Malayen und Neger vorwiegend Convulsionen und Delirien nach Opium bekommen.[2]) Sodann verleihen die Gewöhnung an diese Mittel, und gewisse Erkrankungen des Centralnervensystems, wie Delirium tremens und Tetanus eine ziemlich weitgehende Toleranz für dieselben. Die Form, in der die Opiate zur Resorption gelangen und der Einführungsort scheinen von keinem besonderen Belang zu sein, wenngleich angegeben wird, dass die Aufnahme vom Rectum gefährlicher als die vom Magen aus sei. Dagegen kommt der Gehalt des Präparats an Morphin wesentlich in Frage.

Die Qualität einer Opiumdosis als letale lässt sich aber nur schätzungsweise aus der darin enthaltenen Morphinmenge angeben, da die übrigen Alkaloide unter Umständen (z. B. bei schlechten Opiumsorten) die Wirkung erheblich modificiren können. Von den Mohnköpfen (ohne Samen) haben sich tödtlich erwiesen: Abkochungen drei grüner Köpfe auf 1 Glas Wasser bei einem einjährigen Kinde in 1 Stunde[3]), ja sogar 2 Esslöffel eines Decoctes von 2 Köpfen auf $^1/_4$ Mass Milch.[4]) Genesung erfolgte andererseits selbst nach dem Einnehmen eines mit Milch bereiteten Decoctes von 20 Mohnkapseln seitens eines 6 Monate alten Kindes.[5]) Ebenso können Klysmata von Mohnkopf-Abkochungen bei Erwachsenen Vergiftung erzeugen.[6]) Auch der übermässige Genuss von Mohnsamen in reifem und unreifem Zustande[7]), sowie Decocte derselben können giftig wirken.

---

[1]) Krause, Berl. med. Vereinszeitung, 1844, Nr. 51.

[2]) Charvet, Die Wirkungen des Opiums auf die thierische Oekonomie, Leipzig, 1827, pag. 28 u. ff.

[3]) Lederer, Wien. Med. Presse, 1866, Nr. 14, pag. 378.

[4]) Koch, Rust's Magazin, Bd. L, 1837, pag. 151.

[5]) Wendt, Gerson's Magazin, Bd. VI, pag. 71.

[6]) Melier, in Frank's Magazin Bd. III, pag. 302.

[7]) Lechler, Frank's Magazin Bd. II, pag. 195.

Die Opiumtincturen haben bei Kindern vereinzelt zu 2 Tropfen und in Mengen, die 0·0006—0·003 Grm. Opium entsprachen, den Tod herbeigeführt.[1]) Dagegen ist Wiederherstellung nach 1 Theelöffel[2]), ja selbst 1 Kaffeelöffel voll[3]) Laudanum und nach 3 Klystieren von je 35 Tropfen Laudanum[4]) bei Kindern beobachtet worden. Bei Erwachsenen sind Todesfälle durch 4—8 Grm. Opiumtinctur und Wiederherstellungen, ohne dass Gewöhnung vorhanden war, öfters nach Einnehmen von 30—90 Grm., ja selbst nach 180 Grm.[5]) vorgekommen. Nach Anwendung eines Klysmas mit 1·5 Grm. Opiumextract trat in einem Falle noch Genesung ein[6]), während in einem anderen der Tod durch 2 Pillen mit Opiumextract im Gewichte von 0·15 Grm. erfolgte.[7]) Vom reinen Opium haben in einem Falle 0·024 Grm. ein Kind von $4^1/_2$ Jahren in 7 Stunden getödtet, in einem anderen 0·007 Grm. mit ebenso viel Hyoscyamus ein vierwöchentliches Kind in 12 Stunden.[8]) Bei Erwachsenen wurden nach 0·06 Grm. im Klysma schwere Vergiftungserscheinungen[9]), nach 0·48 und 0·6 Grm. der Tod, aber nach 30 Grm.[10]) noch Wiederherstellung beobachtet.

Durch Einführung von 0·005 Grm. eines Morphinsalzes trat bei einem 11 Wochen alten Kinde intensive Vergiftung[11]), nach 0·01[12]) und 0·15[13]) noch Genesung, nach 0·02 Grm. aber der Tod ein. Bei Erwachsenen ist als durchschnittliche tödtliche Dosis 0·4 Grm. anzusehen. Wiederherstellungen sind aber auch hierbei vereinzelt nach 0·5—1 Grm.[14]) und selbst nach 2·4 Grm. Morphium acetic.[15]) vorgekommen.

Die toxische Wirkung kann sich bei allen genannten Substanzen schon nach 5—10 Minuten, seltener nach 1—2 Stunden bemerkbar machen, und der Tod in 40 Minuten aber auch erst nach 17—30 Stunden eintreten. In einigen seltenen Fällen kann nach einer scheinbaren Genesung ein Rückfall auftreten (remittirende Form der Opiumvergiftung) und die Kranken erst nach mehreren Tagen zu Grunde oder der definitiven Heilung ent-

---

[1]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. III, 1863, pag. 30.
[2]) Nicolas, Lancet, 1880, I, pag. 415.
[3]) Mignon, Journ. de Médecine et de Pharmac. de l'Algérie, 1881, Nr. 11.
[4]) Blanc, Canstatt's Jahresber. f. 1857, V, pag. 129.
[5]) Marcet, Canstatt's Jahresber. 1843, IV, pag. 29.
[6]) Olivier, Gazette des hôpit., 1871, 16. Mars, pag. 25.
[7]) Sharkey, Taylor, l. c., pag. 25.
[8]) Taylor, l. c., pag. 29 u. 33.
[9]) Steinthal, Casper's Wochenschrift, 1845, pag. 294.
[10]) Crommelinck, Canstatt's Jahresber. 1843, IV, pag. 29.
[11]) Zepuder, Wien. Medic. Halle, 1861, II, 14.
[12]) Wertheimer, Archiv f. klin. Med., Bd. XXIV, H. 3.
[13]) Wimmer, Vierteljahrschr. f. ger. Medic., Bd. IX, 1868, pag. 284.
[14]) Holst, Petersburg. medic. Wochenschr. 1882, Nr. 4.
[15]) Castara, Buchner's Repertor., Bd. XLVII, pag. 307.

gegen gehen. Die Resorption von Morphium- und Opiumpräparaten findet von allen Schleimhäuten aus statt. Die Aufnahme seitens der intacten Haut ist unwahrscheinlich. Eine theilweise Ausscheidung erfolgt bei normaler Nierenthätigkeit durch den Harn, und auch im Koth lässt sich das Alkaloid besonders nach Einführung per os nachweisen. Ein Theil desselben wird im Körper zerstört.

Die Wirkung des Morphins ist bei verschiedenen Thierklassen ungleich. So vertragen Tauben sehr grosse Dosen des Alkaloids. Indessen stimmen nach neueren Untersuchungen [1]) die Wirkungen desselben bei allen 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, überein. Die Analyse der toxischen Wirkung hat ergeben, dass ohne deutliche, aber vielleicht doch vorhandene, primäre Erregung allmälig eine Lähmung der einzelnen Gehirncentren, vom Grosshirn beginnend und mit der Medulla oblongata (Athmungscentrum) abschliessend, entsteht. [1]) Die Athmung nimmt daher an Frequenz ab, um schliesslich dyspnoëtisch zu werden und still zu stehen. Der Blutdruck und die Pulsfrequenz [2]) werden herabgesetzt. Diese Wirkung kann dadurch zu Stande kommen, dass in Folge der Gehirnlähmung die gewöhnlichen reflectorischen Impulse für die regulatorischen Organe der Gefässweite, resp. der Herzthätigkeit fortfallen.[1]) Nach einer anderen Ansicht wird das Sinken des Blutdruckes, das unabhängig von der Narkose erfolgt und durch Atropin paralysirt wird[2]), durch directe Beeinflussung des vasomotorischen Apparates, und die Aenderung in der Herzfrequenz durch Einwirkung auf den Vagus im centralen und peripherischen Theil und auf die intracardialen Centren bedingt.[3]) Bei Fröschen zeigt sich nach dem Eintritt der Narkose eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, die zu einem tetanusähnlichen Zustande führen kann und auch bei Säugethieren (Hunden und Katzen) ziemlich regelmässig, und mitunter bei Menschen beobachtet wird. Die Ursache der häufig constatirten, bei Einträuflung von Morphium in das Auge nicht entstehenden Myosis ist unbekannt. Ein Einfluss des Morphins auf die peripherischen Nerven und die Muskeln ist nicht vorhanden. Das Erbrechen ist wohl auf centrale Ursachen zurückzuführen.

Bei einzelnen Menschen treten bei dem therapeutischen Gebrauche von Opiaten und Morphium mehrere Nebenwirkungen auf, die keine Gefahr involviren und schnell wieder

---

[1]) Wittkowski, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak, Bd. VII, pag. 247.
[2]) Binz, Deutsch. med. Wochenschr., 1879, Nr. 48, 49 u. 1880, Nr. 13.
[3]) Gscheidlen, Unters. aus d. phys. Labor. in Würzb., 1869, Bd. II.

schwinden.[1]) Es sind zu erwähnen: Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Accommodationskrampf, Hautausschläge und Jucken in der Haut.

Die Symptome der acuten Vergiftung wechseln an Zahl und Intensität je nach der Individualität des Vergifteten. Von den jetzt zu nennenden können mehrere in mannigfacher Combination das Vergiftungsbild zusammensetzen, und andere auch fehlen. Man beobachtet Ohrensausen, Funkensehen, heisse, geröthete Haut, deren Gefässe ungewöhnlich stark hyperämisch sein können[2]), Schweisse, ferner lebhaften Harndrang neben der Unmöglichkeit die Blase zu entleeren und einen soporösen Zustand, in dem anfangs noch das Bewusstsein in engen Grenzen thätig ist und Reflexbewegungen noch auf äussere Reize antworten, der aber bald in Schlaf mit Verlust des Bewusstseins übergeht. In diesem Stadium oder später kann Würgen oder Erbrechen auftreten. Die Augen sind starr, die Pupillen in $^{19}/_{20}$ aller Fälle verengt, und können, wie ich es neuerdings beobachtete, schon nach Anwendung von 0·06 Grm. eines Morphinsalzes per Rectum 7 und noch mehr Stunden in diesem Zustande bleiben. Vor dem Tode sind sie oft erweitert. Die Respiration ist verlangsamt, schnarchend oder langgezogen und aussetzend. Vorübergehende Suffocationsanfälle sind ebenfalls beobachtet worden. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich vermindert, der Puls kaum fühlbar, oft aussetzend. Ganz vereinzelt wird ein unzählbarer Puls[3]) und ein Wechsel zwischen schnellem und normalem[4]) angegeben. Die Gliedmassen sind kalt und ebenso wie das Gesicht cyanotisch. Die Körpertemperatur ist in manchen Fällen um 1—1·5° C. gesunken. Nach Eintritt des Schlafes erscheinen bisweilen, besonders bei Kindern, Convulsionen, trismusartige Anfälle und Opisthotonus in analoger Weise, wie nach Strychnin.[5]) Dieselben verschlechtern nicht die Prognose. Der Tod erfolgt durch Athemstillstand. Die Herzthätigkeit überdauert nicht selten die Athmung um ein weniges.

Wird die Vergiftung überstanden, was in 12—48 Stunden der Fall sein kann, und erfolgt kein Rückfall, so bleiben wesentliche Störungen nicht zurück. Einmal wurde Albuminurie beobachtet, die auf eine durch Opium verursachte Nierenentzündung (Nephrite thébaique) zurückgeführt wurde.[6]) Ab und zu bestehen noch für kurze Zeit Hautjucken, Appetitverlust, Magenschmerzen, Schwäche der Extremitäten und Schlafsucht.

---

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, 1881.
[2]) Kennedy, Edinb. med Journ., 1822, Bd. XVIII, pag. 343.
[3]) Wimmer, l. c.
[4]) Koch, l. c.
[5]) Shearmann, Med. Times and Gazette, 1857.
[6]) Olivier, l. c.

Die Vergiftung, die in Folge von zufälligem Hineingerathen der Canüle in das Lumen eines Gefässes und Injection des Morphins in dieses zu Stande kommt, gibt sich durch augenblickliches Stechen und Brennen in allen Körpertheilen, Ohrensausen, Funkensehen, schnelle Herzaction, Gesichtsröthe, Schwere des Kopfes und Trübung des Bewusstseins kund. Diese Symptome schwinden schnell.

Die chronische Opium-, resp. Morphinvergiftung (Opiophagie, Morphinimus chronicus, Morphiumsucht) ist nicht als eigene Krankheit aufzufassen, sondern als eine chronische Intoxication wie der Arsenicismus, Alkoholismus etc. Die Eigenschaft des Opiums, in geeigneter Dosis einen rauschartigen Zustand hervorzurufen, in welchem die psychischen Functionen gesteigert sind und körperliche Beschwerden nicht zur Perception kommen, haben in der Türkei, Indien, China (40—60% der Bevölkerung), Amerika, England und auch vereinzelt in Deutschland und Frankreich, zu dem chronischen Gebrauche des Opiums als Genussmittel und somit auch zu der Möglichkeit einer chronischen Opiumvergiftung geführt. Das Opium wird geraucht und gegessen. Zum Zwecke des Rauchens wird es in Pillenform gebracht, in die Pfeife gelegt und nach dem Anbrennen der Rauch in die Lungen eingezogen. In ausgedehnterer Weise findet jedoch das Opiumessen statt. Die Anfangsdosen betragen in der Regel 0·03—0·12 Grm.[1]) Im Laufe der Jahre bringen es einige der Opiophagen auf eine Tagesdosis von 8—10 Grm. und darüber. Von den Persern wird berichtet[2]), dass sie fast durchgängig Opiumesser sind, dass sie aber nicht mit der Dosis steigen und dass es für schimpflich gilt, Opium, wie in China, zu rauchen. Die Opiophagen (Theriaki, Afiondji) verfallen diesem Laster aus denselben Ursachen, wie die Morphinisten. Fehlen der Willenskraft das Mittel auszusetzen, nachdem sie es zu Heilzwecken öfters gebraucht haben, sowie das nachahmende Verlangen, sich in jenen angenehmen Exaltationszustand zu versetzen, oder auch der Wunsch, eine Steigerung der, in Folge von Missbrauch häufig schon vor dem physiologischen Termin geschwächten, geschlechtlichen Functionen herbeizuführen, sind die wesentlichsten Triebfedern für den Opiumgenuss. Die Steigerung des geistigen und leiblichen Könnens soll so ausserordentlich und die glühenden, glänzenden Bilder einer excessiv gesteigerten Phantasie so berauschend sein, dass ein Ablassen von diesem Laster fast zu den Unmöglichkeiten gehört. Wesentlich trägt jedoch zu dem Beharren in demselben der traurige Zustand bei, in den solche

---

[1]) Oppenheim, Ueber die Zustände der Heilkunde in der Türkei. Hamb. 1838.

[2]) Polak, Wien. Medicinal-Halle 1862.

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. Derselbe kann sich aus der therapeutischen Anwendung des Narcoticums herausbilden. Er hat in dem letzten Jahrzehnt durch die sehr oft zu beobachtende Ueberlassung der Injectionsspritze an die Willkür des Kranken, seiner Angehörigen oder des Wartepersonals, an Ausbreitung bedeutend zugenommen. Anfangs sind es meist schmerzhafte Körperzustände, gegen die das Mittel in subcutaner Form in Anwendung gezogen wird. Später greifen gewisse Personen, darunter leider viele Aerzte, auch bei leichterem körperlichem Unwohlsein zu demselben, um sich über Zustände hinwegzuhelfen, für welche ein Anderer kaum Hilfe in Anspruch nehmen würde. Schliesslich werden aber auch psychische Einflüsse, wie Kummer, Sorgen, sowie leichtere gemüthliche Erregungen, Aerger, Verdruss etc. als durch Morphium bekämpfenswerth angesehen, da ja dieses Mittel in geeigneter Dosis stundenlanges Vergessen und eine angenehme Alienation des Bewusstseins hervorruft.

Die Folge einer derartigen, langdauernden missbräuchlichen Verwendung des Narcoticum ist gewöhnlich eine Vernachlässigung familiärer und socialer Pflichten, ein Verlust jedweder Energie, der Schaffenskraft, ein Hingelangen der seelischen und moralischen Fähigkeiten auf ein sehr niedriges Niveau und von Seiten des Körpers eine Alteration der verschiedenartigsten Organfunctionen. In letzterer Beziehung ist unter Anderem zu erwähnen: allmälig eintretender Appetitverlust, blasses, verfallenes Aussehen, Zittern der ausgestreckten Hände, constante Myosis, Schmerzempfindungen in den verschiedensten Nervenbahnen, Schweisse, temporärer Verlust der Potenz und bei Frauen mitunter Sterilität, ferner ein erschwerter Gang, der bisweilen, wie in einem von mir [1]) mitgetheilten Falle, nur mit Hilfe eines Stockes zu ermöglichen ist, und den Charakter der Ataxie wie bei vorgeschrittener Tabes dorsualis zeigt. Gewöhnlich besteht bei längerer Gewöhnung an das Mittel 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. Die endlichen Dosen, die von manchen Morphinisten täglich eingeführt werden, betragen 2—3 Grm. und noch mehr.

Um die Toleranz für solche Dosen zu verstehen, kann man sich vorstellen, dass in Folge der langsamen Steigerung der Morphium-, resp. der Opiummengen die Zellcomplexe, deren Functionen sonst nur transitorisch geändert werden,

---

[1]) L. Lewin, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874, Nr. 27.

durch den sie chronisch treffenden Einfluss ihre Energie verlieren, d. h. einerseits immer neuer Reize derselben Art in wachsender Stärke bedürfen, um die gleiche Leistungsfähigkeit wie früher zu äussern, und andererseits durch diese Energielosigkeit und Schwäche, als Product der allmäligen Anpassung in gewissen Grenzen eine Immunität für das Gift erlangen. Diese ist aber beschränkt, denn eine viel grössere Dosis wie die letztgenommene, erzeugt Vergiftung, d. h. bedroht direct oder indirect die Functionen von Körperorganen in ähnlicher Weise, als wäre sie von einem normalen Individuum genommen worden.

Der Leichenbefund bei der acuten Opium- und Morphiumvergiftung ist nicht charakteristisch. Am häufigsten wird noch eine auffallende Hyperämie der Gefässe der Hirnhäute und des Gehirns beobachtet.[1]) Die weisse Substanz wurde dagegen bisweilen sehr anämisch gefunden. Wurde reines Opium genommen, so kann man wohl Partikelchen desselben an der Magenwand adhärirend wahrnehmen. In einzelnen Fällen von chronischer Morphiumvergiftung fand man Hypertrophie des rechten Herzens.[2]) Die Diagnose des Morphinismus chronicus kann unter Umständen auf Grund der Insulte gestellt werden, welche die Haut in Folge der vielen, zum Theil schlecht ausgeführten Injectionen erlitten hat. Man sieht dann verheilte und nicht verheilte Abscesse und Indurationen.

Der chemische Nachweis einer acuten Morphin-, resp. Opiumvergiftung gelingt, wenn richtig verfahren wird, wohl in dem grösseren Theile aller Fälle. Als Untersuchungsobjecte dienen Harn, Nieren, Blut, Leber, Lunge und besonders der Magen und Darm mit ihrem Inhalte. Die Dauer der Nachweisbarkeit ist eng begrenzt; je länger das Individuum nach der Vergiftung gelebt hat, um so kürzer ist sie. In günstigen Fällen wird man Morphin noch nach 4 Wochen in der Leiche finden. Den einzuschlagenden Untersuchungsgang veranschaulicht die Tabelle in der Einleitung (pag. 15). Aenderungen in demselben sind vielfach vorgeschlagen worden.[3]) Hat man schliesslich das Morphin rein gewonnen, so kann dasselbe als solches durch folgende Reactionen erkannt werden:

Das Fröhde'sche Reagens: concentrirte Schwefelsäure, welche in jedem Cubikcentim. 1—5 Milligrm. molybdänsaures Natron enthält, färbt Morphinlösung nach einander violett, grün, braungrün, gelb und nach 24 Stunden blauviolett. Nach dem Husemann'schen Verfahren wird das Alkaloid mit conc. Schwefelsäure versetzt und nach ca. 15 Stunden etwas Salpetersäure hinzugesetzt, oder die Lösung auf 100° erhitzt und dann

---

[1]) Maschka, Prag. Vierteljahrschr. LXVI, 1800, pag. 65.
[2]) Schweninger, Deutsche med. Wochenschr. 1879.
[3]) Scheibe, Pharm. Zeitschr. f. Russl. 1883, Nr. 4.

wenig Salpetersäure hinzugefügt; es entsteht an der Berührungsstelle eine schöne, blauviolette Färbung, die später in Blutroth übergeht. Aus Lösungen von Jodsäure wird bei Gegenwart von Morphin und dessen Salzen Jod frei gemacht, das sich in Schwefelkohlenstoff mit violettrother Farbe lösen lässt. Eisenchloridlösung, die nicht freie Salzsäure enthält und in geringer Menge angewandt wird, gibt mit neutralen, möglichst reinen Morphinsalzen eine dunkelblaue Färbung, die allmälig in Grün und Braun übergeht. Man kann auch einen Krystall von schwefelsaurem Eisenoxydammon in die Lösung des Morphinsalzes bringen. Rings um den Krystall entsteht dann die Blaufärbung. Morphin mit einem Ueberschuss von Bromwasser gekocht, darauf mit kohlensaurem Kalk behandelt und wieder gekocht, gibt eine schöne rothe Farbe.

Die Behandlung der acuten Opium-, resp. Morphiumvergiftung muss möglichst schnell eingeleitet werden. Wenn kein sehr langer Zeitraum zwischen Vergiftung und Hilfsleistung liegt, so kann durch Magenausspülung oder Brechmittel (Zinc. sulfur. 0·5 Grm. oder Apomorph. hydrochlor. 0·01 Grm.) eventuell nach gewaltsamer Oeffnung des Mundes die Entleerung noch vorhandener Giftreste vorgenommen werden. Nach dem Erbrechen können Abkochungen gerbsäurehaltiger Mittel oder gelöstes Tannin selbst, ferner feingepulverte Kohle zur Bindung der Opiumalkaloide benutzt werden. Wurde die Vergiftung jedoch durch subcutane Injection bewerkstelligt, oder wird die Hilfe erst verlangt, wenn sich schon drohendere Symptome der Intoxication, wie Coma etc., bemerkbar machen, so müssen sofort die symptomatischen Indicationen erfüllt werden. Es sind chemische, und mechanische äussere Reizmittel (Senfteige, kalte Begiessungen, häufiges Anrufen der Kranken, 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 Analeptica, (Kaffeeaufgüsse, Champagner, Ammoniak (2—3 Tropfen in Branntwein [1]) in Anwendung kommen. Beginnt die Athmung zu leiden, so ist die künstliche Respiration nach einer der angeführten Methoden (pag. 20) vorzunehmen. Dieselbe muss nöthigenfalls 10—16 Stunden fortgesetzt werden. Auch die Inhalation von Sauerstoff ist gegen Opiumvergiftung empfohlen worden. Ferner sollen Einathmungen von Amylnitrit günstig, selbst lebensrettend wirken können. [2]) Von besonderer Wichtigkeit ist die Anwendung des Atropins, das zu 1—5 Milligrm. ein- oder mehrmals subcutan injicirt werden kann. Dasselbe ist als physiologisches Antidot anzusehen. Es macht die früher

[1]) Bliss, St. Louis, Medic. and Surgic. Journ. XLII, pag. 4.
[2]) Turner, L'Union médic. 1882, Nr. 72.

bei dieser Vergiftung beliebten Blutentziehungen, welche leicht Verfall hervorrufen können, überflüssig.

Die Therapie der chronischen Opium-, resp. Morphinvergiftung besteht in der Entziehung des Narcoticums. Die Erfahrung hat gelehrt, dass man bei plötzlicher und auch langsamer Entziehung dahin gelangen kann, die Entwöhnung zu erreichen. Bei der langsamen Entziehung zeigen sich nach einer jedesmaligen Verringerung der Morphiumdosen somatische und psychische Symptome, die bei der plötzlichen nur einmal, wenngleich in längerer Dauer auftreten. Diese als Abstinenzerscheinungen bezeichneten Symptome[1]) stimmen, vorausgesetzt, dass der Kranke keine Gelegenheit hat, sich Morphium zu verschaffen, bei den verschiedensten Individuen hinsichtlich ihres Charakters überein und zeigen nur in ihrer Intensität Schwankungen. Sie weichen auch von den Symptomen des Morphinismus selbst nur geringfügig ab. Man beobachtet in den ersten Tagen nach der Entziehung Unruhe, Unmöglichkeit, einen bestimmten Gedanken zu fixiren, heftiges Verlangen nach Morphium, das sich in Jammern, Klagen oder in Wuthausbrüchen, bisweilen von einem recht energischen Zerstörungstrieb begleitet, kundgibt. Ferner können auftreten: neuralgische Schmerzen, Frostanfälle, Schweisse, bei einigen Personen hartnäckige Verstopfung, bei Anderen profuse Diarrhöen, Erbrechen, besonders wenn Nahrung aufgenommen wird, und meistens Appetitlosigkeit. Die grösste Gefahr bei der Morphiumentziehung liegt in den häufig eintretenden Collapszuständen. Ebenso zu fürchten sind die Aufregungszustände, in denen Selbstmordversuche etwas nicht Ungewöhnliches sind. Aus diesem Grunde muss den beaufsichtigten Kranken auch sachlich jede Gelegenheit hierzu genommen werden. Zu einer wirklichen und dauernden Entwöhnung von Morphium kommt es nur bei einem sehr kleinen Theile dieser Kranken. Die meisten fallen kürzere oder längere Zeit nach der Entziehung wieder in das alte Laster zurück und gehen dann marastisch oder an intercurrenten Affectionen zu Grunde. Man hat öfters versucht, für das Morphin weniger schädliche Substitutionsmittel, wie Cannabis indica, Hyoscyamus, und in neuester Zeit auch Cocablätter, resp. Cocaïn zu reichen. Es ist dies gewöhnlich erfolglos. Auch die Darreichung von symptomatischen Mitteln, wie Atropin, Chinin, Bromkalium etc., bietet keinen wesentlichen Nutzen.

Als wahrscheinliche Erklärung für die Abstinenzerscheinungen gibt Marmé[2]) die Bildung von Oxydimorphin im Körper an. Diese Substanz, die sich auch ausserhalb des Organismus in alkalischer Lösung unter dem Einflusse des

---

[1]) Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1883

[2]) Marmé, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 14.

atmosphärischen Sauerstoffs bildet, wirkt nicht narcotisch, tödtet aber Hunde, wenn von seiner salzsauren Verbindung 0·05 Grm. pro Kilo in die Blutbahn gebracht werden, schnell asphyctisch. Nach öfterer Einführung treten dagegen Erscheinungen auf, wie sie Morphinisten zum Theil im Stadium absoluter Abstinenz darbieten. Würgen, Erbrechen, auch Durchfälle, starke Pulsbeschleunigung, Sinken der Körpertemperatur und collapsartige Schwäche wurden beobachtet. Diese Symptome können durch Injection mittlerer Dosen eines Morphinsalzes zum Verschwinden gebracht werden. Somit würden bei Morphinisten die giftigen Wirkungen des Oxydimorphin erst dann ausgelöst werden, wenn sie im Abstinenzstadium nicht durch täglich erneute Morphinzufuhr unterdrückt würden.

Das Oxydimorphin lässt sich bei Thieren bei jeder Art der Darreichung im Harn und dem Koth nachweisen. Nach Einspritzung von je 0·12 Grm. Oxydimorphinhydrochlorid in das Blut an zwei auf einander folgenden Tagen waren im Magen und Darm entzündliche und auch geschwürige Veränderungen wahrnehmbar.

Codeïn.

Das Codeïn, das krystallinisch ist und gut krystallisirende Salze bildet, hat vereinzelt zu Vergiftungen geführt. Es geht in den Harn über und kann in Leichentheilen aufgefunden werden. Die Vergiftungssymptome sind je nach der Höhe der Dosen verschieden. Kleine Mengen, 0·07 bis 0·15 Grm., erzeugen bei Hunden von 6—10 Kilogrm. Narcose, grössere Erhöhung der Reflexerregbarkeit und Krämpfe.[1]) Im narkotischen Stadium ist die Pupille eng, im tetanischen erweitert. Der Blutdruck wird gar nicht und die Pulsfrequenz nur sehr wenig verändert. Die Athmung wird anfangs verlangsamt, später beschleunigt.

Bei gesunden Menschen bewirken Dosen von 0·1—0·2 Grm. Pulsverminderung, Hitzegefühl im Gesichte, Kopfschmerzen, Schwere im Kopfe, zeitweiliges Ohrenklingen, Zittern am ganzen Körper, leichte psychische Erregung, die von Abspannung gefolgt ist, ferner nicht selten Hautjucken, oder auch ein Erythem auf der ganzen Körperoberfläche, Aufstossen, heftige Magenschmerzen und manchmal auch Uebelkeit und Erbrechen. Nach noch grösseren Dosen (bis 0·8 Grm.) wurde Muskelschwäche beobachtet, so dass der Gang unsicher und die Kraft in den Händen gering war. Auch Sehstörungen, Schwindelgefühl und Collaps zeigen sich.[2]) Eine tödtlich verlaufende Vergiftung mit diesem Mittel wurde beobachtet.

---

[1]) Schroeder, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. XVII, pag. 118.
[2]) Bardet, Thèse Paris 1877, Déc.

Narcotin.

Das Narcotin (Opian, Derosne'sches Salz) das krystallinisch ist, sich in Wasser nicht, dagegen in Alkohol löst, bewirkt[1]) bei Fröschen ein kurzes, nicht intensives narcotisches und ein durch abnorme Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes bedingtes, schnell in Lähmung übergehendes, tetanisches Stadium. Die motorischen Herzganglien werden gelähmt. Bei Säugethieren wird die Pulszahl herabgesetzt. Das narcotische Stadium ist hier inconstant, das tetanische das wesentliche der Narcotinwirkung.

Bei Menschen wurde nach 0·03 Grm. ausserordentliche Aufregung und Kopfweh, nach 0·06 Grm. Schlaf, der von Kopfschmerz und Betäubung gefolgt war, beobachtet. Dosen von 0·06—0·12 Grm. bringen einen kratzenden Geschmack im Munde, Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Pulsfrequenz nach einer primären Steigerung, Kriebeln in den Gliedern, Mattigkeit und Schlaflosigkeit hervor (Schroff).

Papaverin.

Das Papaverin, das in Wasser lösliche krystallisirende Salze bildet, ruft bei Säugethieren ebenfalls in kleinen Dosen ein narcotisches Stadium, das tiefer als das durch Codeïn und Narcotin erzeugte ist, in grösseren Mengen Zittern und Gespanntwerden der Muskeln sowie Krämpfe, welche in Roll- und Schwimmbewegungen bestehen, hervor. Tödlich wirken bei Kaninchen 2 Grm. salzsauren Papaverins per os. Bei Fröschen wird die Schlagfolge des Herzens unregelmässig und die Pulszahl sinkt — Erscheinungen, die vielleicht durch Lähmung der motorischen Ganglien zu erklären sind. Nach 0·18 Grm. wurden bei Menschen Mattigkeit und Muskelschwäche beobachtet.

Narceïn.

Das in Nadeln krystallisirende, bitter schmeckende, in Wasser schwer lösliche Narceïn gilt vielfach als eine, dem Morphin in seiner narcotischen Wirkung nahestehende Substanz. Bei Hunden wurde durch 0·01—0·05 Grm. tiefer Schlaf erzeugt.[2]) Indessen scheint dieser reinen Präparaten nicht zuzukommen, da selbst 2 Grm. der ziemlich reinen Substanz bei Kaninchen per os angewandt, keinerlei Wirkung äusserten.[1]) Als leichtere Giftwirkungen wurden bei der therapeutischen Anwendung beobachtet:[3]) Trockenheit im Munde, Dysurie, Erbrechen und Hautjucken.

Thebain.

Das in Alkohol lösliche Thebain gilt seit seiner ersten Untersuchung als das Opiumalkaloid, welches hinsichtlich seiner krampf-

[1]) v. Schroeder, l. c.
[2]) Cl. Bernard, Leçons sur les Anesthésiques, Paris 1875, pag. 181.
[3]) Béhier, Bullet. de Thérap., 1864, Bd. LXVII, pag. 152.

erregenden Eigenschaft und seiner tödtenden Giftwirkung die erste Stelle unter allen Opiumalkaloiden einnimmt. Magendie und Orfila sahen an Hunden nach 0·06—1·2 Grm. des salpetersauren Salzes, Reflexkrämpfe mit Opisthotonus, Zittern des Körpers, Parese der Extremitäten und Tod eintreten. Das Gleiche fand Cl. Bernard auch an anderen Thierspecies. Stillstand des Herzens und Todtenstarre erfolgen schnell. Die dem Herzstillstande vorangehende Herzverlangsamung ist auf eine directe Beeinflussung der Herzganglien seitens des Mittels, und die gleichzeitig vorhandene enorme Blutdrucksteigerung auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums zurückzuführen.[1]) Die Krämpfe können durch die künstliche Respiration verhindert werden.[2])

Bei Menschen erzeugen 0·15 Grm. keine Giftwirkungen. Von dem salzsauren Thebain werden 0·36 Grm. pro dosi vertragen.[3])

Das Cryptopin, eine stark alkalisch reagirende, in verdünnten Säuren lösliche Substanz, die zu 0·03—0·06 Grm. bei Kaninchen tödtlich wirkt, setzt in kleinen Dosen die Erregbarkeit der Nervencentren herab, in grösseren lähmt sie nach vorangegangener Erregung (Krämpfe) sowohl das Athemcentrum als auch die Rückenmarkscentren, daher: Erlöschen der Reflexerregbarkeit und Motilitätsstörungen. Die Herzaction wird, unabhängig von der gestörten Athmung, verlangsamt.[4])

Das Laudanin, eine in Prismen krystallisirende, geschmacklose Substanz, bildet mit Säuren bitter schmeckende Salze. Nach Falck erzeugt es in kleinen Dosen bei Warmblütern Steigerung der Athemfrequenz, in grossen Dosen immer Tetanus. Hinsichtlich seiner Giftigkeit steht es von den Opiumalkaloiden nur dem Thebain nach. Eine 0·025 Grm. pro Kilo Thier übersteigende Dosis scheint, subcutan angewandt, die letale Menge zu repräsentiren.

Das Laudanosin reiht sich dem Vorigen hinsichtlich seiner Wirkung an. Zu 0·0025—0·005 Grm. steigert es nach Falck jun. den Druck und die Pulsfrequenz, zu 0·01—0·02 Grm. bewirkt es das Gegentheil durch directe Abschwächung der Herzkraft. Es ist ein Krämpfe erregendes Gift. Es sind davon 0·07—0·08 Grm. pro Kilogrm. für Kaninchen tödtlich.

Das Hydrocotarnin tödtet Kaninchen zu 0·18—0·2 Grm. pro Kilogrm. Der Tod erfolgt unter Krämpfen durch Athemlähmung.

Apomorphin.

Durch Erhitzen von Morphin im zugeschmolzenen Glasrohre mit einem Ueberschusse von Salzsäure gewinnt man das Apomorphin, dessen ausgesprochenste Wirkung das Hervorrufen von Erbrechen ist. Nach 0·15 Grm., die in Folge eines Versehens in 4 Stunden von einem

---

[1]) Ott, Brit. med. Journ., May 1878.

[2]) Uspensky, Arch. f. Anatom. u. Physiologie, 1868, pag. 522.

[3]) Fronmüller, Klin. Stud. über die schlafmachende Wirkung der narcotischen Arzneimittel, Erl. 1869.

[4]) Munk, Versuche üb. d. Wirkung des Cryptopin, Dissert. Berl. 1873.

Pneumoniker genommen waren, erfolgten Ohnmachtsanfälle, Athembeklemmung und Erstickungsgefühl, aber nach einer reichlichen Expectoration Wiederherstellung.[1])

Papaver Rhoeas.

Die Früchte und Blumen von Papaver Rhoeas, der Klatschrose, haben durch ihren Genuss bei Kindern zu Vergiftungen Anlass gegeben.[2]) Von zwei Knaben, die davon betroffen wurden, fand man den einen in einem halbbetäubten Zustande mit blassem Gesichte, den anderen aufgeregt, viel sprechend, mit geröthetem Antlitz. Brechmittel, welche reichliche Massen des Giftes entleerten, führten bald Reconvalescenz herbei.

Auch durch Verfütterung von Papaver Rhoeas bei Kühen wurde Vergiftung erzeugt. Es zeigten sich in einem Falle[3]) Aufblähen, Zähneknirschen, Verdrehen der Augen, erweiterte Pupillen, Rückwärtsdrehen des Kopfes und Umherlaufen im Kreise. Auch diarrhoische Entleerungen wurden beobachtet. Die Pflanze soll erst in und nach der Blüthe giftig wirken.

Chelidonium majus.

Aus dem in ganz Europa als Unkraut wachsenden Schöllkraut (Papaveraceae), das in allen seinen Theilen einen gelben Milchsaft enthält, wurden u. A. zwei scharf und kratzend schmeckende, krystallinische und krystallinische Salze bildende, in Wasser unlösliche Basen, das Chelidonin und das mit dem Sanguinarin identische Chelerythrin, sowie die krystallinische Chelidonsäure dargestellt. Das Chelidoninum sulfur. ist bei Kaninchen zu 0·36 Grm. unwirksam[4]) und erzeugt bei Menschen zu 0·3 Grm. nur bitteren, kratzenden Geschmack;[5]) das Chelerythrin tödtet dagegen Frösche zu 1 Milligrm. unter Krämpfen und Kaninchen zu 0·02 Grm.[4]) Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, clonische Zuckungen, anfängliche Beschleunigung und darauffolgende Lähmung von Herz- und Athmungsthätigkeit, Erbrechen und Diarrhoe wurden dadurch bei Warmblütern erzeugt.[6]) Diese Symptome kommen bis auf Erbrechen und Durchfall, die als locale, dem Chelerythrin zukommende Reizwirkungen aufzufassen sind, durch Einwirkung auf die nervösen Centralorgane zu Stande.[6])

Bei der ab und zu beobachteten Vergiftung von Menschen mit Schöllkraut in Folge der therapeutischen Anwendung dieser Substanz tritt die locale Wirkung und deren Folgen in den Vordergrund. Denn der Milchsaft des frischen Krautes reizt bei directer Application Schleimhäute, Wundflächen und die intacte Haut, letztere selbst bis zur Blasen-

---

[1]) Wertner, Pest. medic.-chir. Presse 1882. Separatabdruck.
[2]) Palm, Würtemb. Correspondenzbl. 1855, Nr. 33.
[3]) Canstatt's Jahresbericht, 1858, Bd. VI, pag. 27.
[4]) Probst, Annalen der Pharmac., 1839, Bd. XXIX, pag. 128.
[5]) Reuling, Annal. d. Pharm., Bd. XXIX, pag. 134.
[6]) Smith, Americ. Journ. of Medic. Scienc., 1876, Bd. LXXII, pag. 346.

bildung. Hunde gehen durch 120 Grm. Saft der Blätter in 10 Stunden zu Grunde.[1]) Das Extract der Pflanze, zu 3—6 Grm. eingenommen[2]), kann Brennen und Kratzen im Schlunde hervorrufen; bei einer Vergiftung wurden auch im Munde blutende Phlyctänen gefunden.[3]) Ferner können sich zeigen: Magendrücken, Uebelkeit, selbst Erbrechen, Entleerung dünner, auch blutiger Massen, Drang zum Harnlassen, Brennen in der Harnröhre, Hämaturie[3]), papulöse, vesiculäre und pustulöse Ausschläge[2]), sowie Benommensein und Kopfschmerzen.

Der Nachweis des Chelidoniums würde so zu führen sein, dass man die Untersuchungsobjecte mit Amylalkohol, welcher Chelidonin und Chelerythrin aufnimmt, wiederholt ausschüttelt, den Amylalkohol verjagt und den Rückstand mit kaltem Aether auszieht. In diesen geht nur Chelerythrin über, das an der Rothfärbung mit Salpetersäure oder durch einen Versuch am Frosche erkannt wird. Das in Aether unlösliche Chelidonin färbt sich u. A. mit salpetersäurehaltiger Schwefelsäure grün.

Die Behandlung der Vergiftung hat sich besonders auf die Bekämpfung der entzündlichen Erscheinungen zu richten.

Sanguinaria.

Dem Schöllkraute analoge Wirkungen kommen dem Blutkraute (Papaveraceae) wegen seines Gehaltes an Chelerythrin zu. Die gepulverte Wurzel reizt die Schleimhäute energisch, schmeckt scharf, färbt den Speichel roth und erzeugt in grossen Dosen Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen und Collaps.

Auch in der bitter und brennend schmeckenden Wurzel des grauen Schöllkrauts (gelber Hornmohn), Glaucium luteum, ist Chelerythrin neben dem krystallinischen in Wasser löslichen Alkaloid Glaucopicrin gefunden worden. Aus dem Kraute wurde das basische, schwer lösliche Glaucin dargestellt.

Carica Papaya.

Der in Südamerika einheimische Melonenbaum (Papayaceae) enthält im Holz, den Blättern und Früchten einen Milchsaft, der vielfach von den Eingeborenen als Nahrungsmittel benutzt wird. Sowohl dieser, als das aus ihm durch Fällung mit Alkohol dargestellte Papaïn (Papayotin) besitzt eine verdauende Einwirkung auf Eiweiss. Thiere können 2 bis 5 Grm. Papayotin per os erhalten, ohne danach abnorme Symptome aufzuweisen. Dagegen werden Kaninchen und Hunde je nach der Körpergrösse bei subcutaner Anwendung von Gaben zwischen 0·05 bis 0·1 Grm. in 5 Minuten bis zu einer halben Stunde ausnahmslos getödtet. An der Injectionsstelle kann es zur Eiterbildung kommen.[4])

---

[1]) Orfila, Toxikologie, übersetzt v. Krupp, 1854, Bd. II, pag. 119.
[2]) Schneller, Wiener Med. Zeitschr., 1846, II, pag. 405.
[3]) Comyn, Annales de la Société méd. chir. de Bruges, VII, 283.
[4]) Rossbach, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. VI, Heft 6, 1883.

Der Milchsaft tödtet Eingeweidewürmer. In der Neuzeit ist eine tödtliche Vergiftung eines Menschen durch den Saft des Baumstammes vorgekommen. Es traten anfangs enteritische Erscheinungen, später Peritonitis ein. Der Tod erfolgte in einigen Tagen.[1])

Saponin.

Das u. A. in der Seifenwurzel, Saponaria officinalis (Caryophylleae) enthaltene Glycosid Saponin (identisch mit Quillajin aus Quillaya Saponaria, Githagin aus Agrostemma Githago und vielleicht auch mit Senegin aus Radix Senegae), eine weisse, amorphe Substanz von neutraler Reaction, in Wasser löslich (1 : 6 Wasser) und mit demselben beim Schütteln stark schäumend, kann in relativ kleinen Dosen schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Gelangt dasselbe in Substanz auf die zugänglichen Schleimhäute, so entsteht Brennen und entsprechend Niesen, Augenthränen und Husten mit folgender stärkerer Schleimabsonderung.

Nach subcutaner Beibringung von Saponin geht die Querstreifung der Muskeln in der Umgebung der Injectionsstelle verloren, die Muskelfibrillen werden brüchig und zeigen unregelmässig geformte Ausbuchtungen.[2]) Auch die glatten Muskelfasern der Gefässe werden nach vorübergehender krampfartiger Erregung gelähmt. Die elektrische Reizbarkeit des Muskels wird vernichtet. Die sensiblen und die motorischen Nerven erleiden in der Nähe der Application des Giftes allmälig eine Paralyse.[3])

Bei Thieren erfolgt, gleichgiltig, in welcher Weise das Mittel zur Anwendung kommt, nach vorübergehender Steigerung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes Herzlähmung in Folge von Beeinflussung der zum Herzen tretenden nervösen Apparate. Das vasomotorische Centrum und das Respirationscentrum werden ebenfalls gelähmt. Die Temperatur sinkt.[4]) Die tödtliche Dosis für Kaninchen beträgt, per os verabfolgt, 0·1 Grm.

Bei Menschen rufen 0·2 Grm. Husten und starke Schleimabsonderung in den Luftwegen hervor. Nach subcutaner Beibringung von 0·01—0·1 Grm.[5]) treten local heftige Schmerzen, Röthung und erysipelatöse Entzündung bisweilen mit Blasenbildung auf, die zur Induration führt. Letztere kann nach kleinen Dosen über 12 Tage, nach grossen über ein Jahr persistiren. Die locale Anästhesie erfolgt nach Injection von 0·1 Grm. nach 15 Minuten und dauert ebensolange an. Die Allgemeinerschei-

---

[1]) Manorvo, Gazette hebdomad., 12. Mars, 1880, Nr. 11, pag. 170.
[2]) Przybyszewski, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. V, pag. 137.
[3]) Pelikan, Berl. klin. Wochenschr., 1867, Nr. 36, pag. 375.
[4]) Köhler, Die locale Anästhesirung durch Saponin, Halle 1873.
[5]) Eulenburg, Die hypodermat. Inject. der Arzneimittel, Berl. 1875, pag. 261 und Keppler, Berl. klin. Wochenschr., 1878, pag. 475, 493 u. 511.

nungen bestehen in Uebelkeit, Erbrechen, Speichelfluss, Frost und Hitze mit nachweisbarer Temperaturerhöhung, Flimmern vor den Augen, Blässe des Gesichtes, 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 verminderter Pulsfrequenz auch am fünften Tage nach der Injection.

Der Nachweis des Saponins in organischen Massen kann durch Ausschüttlung mit Chloroform oder Amylalkohol geführt werden. Es geht sowohl aus saurer als alkalischer Flüssigkeit in diese Lösungsmittel und kann an seinem Schäumen beim Schütteln mit Wasser oder an der Rothfärbung mit bromhaltiger Schwefelsäure erkannt werden.

Bei einer etwa vorkommenden Vergiftung würden Stimulantien für das Herz, vielleicht auch die Digitalis zu reichen sein.[1])

Agrostemma Githago.

Die Kornrade enthält als wirksamen Bestandtheil das Githagin, das mit dem Saponin identisch ist. Die Stärkekörper der Rade sind eigenthümlich, bald kolben-, bald walzenförmig gerade, bald mit Ausbuchtungen versehen. Die Stärkekörnchen sind sehr klein und geben dem Stärkekörper ein gefleckes Aussehen. Der Gehalt an Saponin macht die Kornrade zu einem Gifte für Menschen und Thiere. Nach circa 30 Grm. können schwere Intoxicationssymptome auftreten. Vögel sterben dadurch unter Zuckungen. Die ersten Wege werden entzündet gefunden.

Das Brod, das Kornrade enthält, soll bläulich sein. Schüttelt man 2 Grm. damit verunreinigten Mehles mit 10 Ccm. eines salzsäurehaltigen (5%) Alkohols (70%), so erscheint, nachdem das Mehl sich abgesetzt hat, die überstehende Flüssigkeit orangegelb.[2]) Man kann auch das Mehl oder das Brod mit verdünnter Natronlauge kochen. Bei Anwesenheit der Kornrade entsteht eine fahlgelbe Farbe, die sehr rasch in Kupferroth übergeht. Spectroskopisch erkennt man jetzt eine Absorption zwischen der Frauenhofer'schen Linie D und E.[3])

Phytolacca decandra.

Die in Nordamerika einheimische, in Europa in Gärten cultivirte Kermesbeere (Phytolaccaceae) besitzt erbsengrosse, anfangs grüne, dann dunkelrothe Beeren, deren Saft öfters zum Färben von Genussmitteln benutzt wird. Durch Kochen soll die Giftigkeit der Pflanze

---

[1]) Köhler, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. I, pag. 138.

[2]) Vogl, Die gegenwärtig am häufigsten vorkommenden Verunreinigungen des Mehles. Wien, 1880.

[3]) Uffelmann, Archiv f. Hygiene, 1884, pag. 201.

aufgehoben werden. Die wirksamen Bestandtheile derselben sind noch nicht rein isolirt worden.

Vergiftungen, selbst mit tödtlichem Ausgange, kommen vor mit der Wurzel in Folge von Verwechslung mit Rüben [1]) und durch den Genuss von Beeren besonders seitens kleiner Kinder.[2]) Alle Theile der Pflanze wirken heftig purgirend.

Die ersten Giftwirkungen treten nach etwa einer Stunde ein. Sie bestehen in Ekel, Druck in der Magengegend, Erbrechen, das lange anhalten kann, heftigem Durst und Schwächegefühl. Es zeigt sich dann Durchfall, wobei selbst blutige Massen entleert werden können, Kälte und Cyanose der Haut, ein kleiner, kaum zählbarer, schwacher, auch unregelmässiger Puls, Pupillenerweiterung, Schwellung der Mundschleimhaut und Benommensein. Genesung erfolgt in günstig verlaufenden Fällen meist in 24 Stunden.

Therapeutisch sind gegen diese Vergiftung Alkoholica und andere Excitantien, Eisstückchen und Ricinusöl zur Entfernung der Pflanzentheile aus dem Darme und zugleich als Demulgens gereicht worden.

Garcinia Morella.

Das Gummigutt, der eingetrocknete Milchsaft von Garcinia Morella (Clusiaceae), enthält als wirksamen Bestandtheil eine Harzsäure, die Gambogiasäure. Die drastische Wirkung macht sich bei Menschen in heftiger Weise nach 0·2—0·3 Grm. bemerkbar. Hierbei treten Leibschmerzen, Tenesmus und nicht selten Erbrechen auf. Nach einem älteren Berichte können 4 Grm. den Tod unter den Erscheinungen einer Gastroënteritis herbeiführen. Bei damit vergifteten Thieren fand sich der Magen leicht, die untersten Darmabschnitte stärker entzündet.

Zum Nachweise des Gutti wird der angesäuerte Magen- und Darminhalt, oder der Harn, in welchen kleine Mengen Gambogiasäure übergehen, mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt und der Rückstand mit Chloroform ausgezogen. Nach dem Verdunsten desselben bleibt eine gelbe Masse, die Gambogiasäure, zurück. Die Behandlung gleicht der beim Ricinus angegebenen.

Thea Chinensis.

Das häufige Kosten des Thees (Ternstroemiaceae), 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 kundgibt.[3])

---

[1]) Fumani, Canstatt's Jahresbericht, 1857, Bd. V, pag. 116.

[2]) Morris, Philad. med. and surg. Report, XLII, pag. 505.

[3]) Morton, Medic. Record, New-York 1880; Wulfsberg, Jahresber. über d. Fortschritte d. Pharmakognos., Jahrgang 15, pag. 270.

Erythroxylon Coca.

Das Kauen der frischen Blätter dieses in Südamerika angebauten Strauches (Erythroxyleae) vermag nach vielen Berichten das Ertragen ungewöhnlicher Strapazen und schwere Arbeitsleistung zu erleichtern, ohne dass hierzu der Organismus einer eigentlichen Nahrung bedarf. Daher wird das Mittel von den Indianern in ausgiebigster Weise als Genussmittel gebraucht. Die wirksame Substanz der Cocablätter ist das krystallinische, in Wasser schwer lösliche und krystallinische, leicht lösliche Salze bildende Alkaloid Cocain.

Bei Fröschen erzeugen 0·002 Grm. bereits Vergiftungserscheinungen. Zuerst werden die sensiblen Nervenendigungen, dann die sensiblen Nerven und auch die motorischen in ihrer Erregbarkeit beeinträchtigt, die Athmung nach einer kurzen Beschleunigung zum Stillstande gebracht und die Herzthätigkeit bis zum diastolischen Stillstande verlangsamt.[1]) Für Kaninchen beträgt die letale Dosis, subcutan angewandt, 0·1 Grm. pro Kilo; Hunde sterben durch 0·2—0·3 Grm. Sie zeigen gewisse Pendelbewegungen des Kopfes, die als Reizerscheinungen von Seiten der Bogengänge anzusehen sind.[1]) Der Tod erfolgt unter Krämpfen durch Lähmung des Athmungscentrums. Die Pupille ist bei Warmblütern fast constant erweitert. An der Injectionsstelle tritt Unempfindlichkeit auf.

Bei Menschen wurden nach einmaligen grösseren Dosen der Cocablätter, respective des Cocains Trockenheit der Conjunctiva, der Nasen- und Mundschleimhaut, Aufstossen, Erbrechen, Bauchgrimmen, Pulsbeschleunigung, Ohrensausen, Hitzegefühl im Kopfe[2]), Schwindel, Bewegungstrieb, Eingenommensein des Kopfes, Ideenflucht, Hallucinationen, Sprachstörungen, ja sogar leichte Delirien beobachtet. Die toxischen Wirkungen des Cocains sind im Ganzen von kurzer Dauer und scheinen sich bei wiederholtem Gebrauche abzuschwächen.[2])

In einem Vergiftungsfalle trat nach 1·5 Grm. Cocain wieder Genesung ein. Der unmässige chronische Cocagebrauch als Genussmittel erzeugt eine Cachexie, die sich als Abmagerung, Verdauungsbeschwerden, moralischen Verfall und geistige Apathie kundgibt.

Für den Nachweis des Cocains würde dessen Eigenschaft aus alkalischer Lösung von Aether aufgenommen zu werden, zu berücksichtigen sein. Die Salze des Cocains sind in Alkohol, aber nicht in Aether löslich. Nach Isolirung des Cocains liesse sich die eigenthümlich lähmende Wirkung desselben auf den Geschmacksnerven und die sensiblen Nerven nach mehrmaliger Pinselung (Einbringen in das Auge) als physiologisches Reagens benutzen.

Coriaria myrtifolia.

Die im Mittelmeergebiete wachsende Pflanze (Coriarieae) liefert in Blättern und Früchten das Coriamyrtin, eine in Wasser lös-

---

[1]) v. Anrep, Pflüger's Archiv, 1880, Bd. XXI.
[2]) Freud, Centralbl. f. d. ges. Therapie, Juli 1884, pag. 300.

liche, dem Pikrotoxin ähnlich wirkende Substanz. Bei Säugethieren erfolgen nach 0·2 Grm. Erbrechen, Trismus und paroxysmenweis auftretende tonische und clonische Convulsionen, die in circa $1^1/_2$ Stunden zum Tode führen. Kaninchen gehen durch 0·08 Grm. per os und 0·02 Grm. subcutan gereichten Coriamyrtins zu Grunde.[1]) Bei Fröschen zeigt sich nach Einführung von $^1/_2$ Milligrm. nach vorübergehender Erregung Somnolenz und alsdann folgen unter Aufschreien Krämpfe, zuerst an den Rückenmuskeln, dann an dem Extremitäten.[2])

Das auf Neuseeland bekannte Tootgift oder Tutugift ist mit Coriaria ruscifolia identisch.[3]) Dasselbe erzeugt bei Menschen Coma, Delirien, Convulsionen und in der Reconvalescenz besteht Verlust des Gedächtnisses und Schwindel. Zu Vergiftungen führen bei Menschen gewöhnlich die purpurfarbenen, widerlich süssen Beeren, die ohne Samen ungiftig sein sollen, beim Vieh die dem Spargel ähnelnden 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.[3]) In Vergiftungsfällen beobachtete man Convulsionen, Zittern, Ausschlagen und Schwindel.[4])

Euphorbia.

Aus verschiedenen exotischen und bei uns einheimischen Euphorbiaarten (E. resinifera, E. Esula, E. helioscopia, E. Lathyris) gewinnt man einen Milchsaft, der getrocknet braungelb aussieht. Der wirksame Bestandtheil in demselben ist das in Alkohol lösliche Euphorbinsäureanhydrid. Indifferent ist das ebenfalls darin enthaltene, krystallinische, in Aether und Benzol lösliche Euphorbon. Vergiftungen sind beobachtet worden in Folge zu grosser, als Abführmittel gereichter Dosen von Euphorbium oder durch den unvorsichtigen Genuss der eirunden, pfefferkorngrossen, dunkelgefleckten Samen von Euphorbia Lathyris (Springkörner, Sem. Cataputiae minoris), von denen 6—8 Stück schon Gastroënteritis erzeugen können, oder durch unvorsichtige äussere Anwendung der Wolfsmilch und deren Producte.

In letzterer Beziehung ist zu erwähnen, dass das Euphorbiumpulver auf Schleimhäuten Reizwirkung, z. B. in der Nase Niesen, selbst Nasenblutungen hervorruft[5]), auf Wunden heftige Entzündung, ja sogar bei Thieren auf diese Weise den Tod herbeiführen kann, dass eine alkoholische Lösung von Euphorbium auch auf der Oberhaut Entzündung und der Saft z. B. von Euphorbia Peplus ebendaselbst Brennen, Anschwellung, erysipelasähnliche Entzündung mit Blasenbildung erzeugen kann.[6])

---

[1]) Riban, Compt. rend. Tome LVII, pag. 798 und T. LXIII.
[2]) Perier, Archiv f. exper. Path. u. Pharmakol., Bd. VI, pag. 204.
[3]) Hustwick, Deutsch-Amerik. Apothek. Zeit. 1. Sept. 1884.
[4]) Lauder-Lindsay, Medic. Times and Gaz., 16 May 1863, pag. 512.
[5]) Wibmer, Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte, Bd. I, pag. 340.
[6]) Frank's Magazin f. Arzneimittellehre u. Toxikologie, Bl. I, pag. 472.

Hunde sterben durch 15 Grm. Euphorbium[1]), Katzen werden durch 1·2 Grm. des Saftes von Euphorbia Lathyris vergiftet. Die Höhe der giftigen, respective tödtlichen Dosis scheint von der Güte des Präparates abzuhängen.

Die Vergiftung mit Springkörnern bei Menschen lässt 3 Stadien, wenn auch nicht gut gesondert, erkennen.[2]) Im Stadium algidum zeigen sich Brennen im Munde und dem Rachen, Würgen, Erbrechen, Durchfall, erweiterte Pupillen, bleiche Gesichtsfarbe, kalte Schweisse, kleiner arhythmischer Puls und Ohnmacht; im Stadium excitationis: nervöse Erscheinungen, Schwindel, Delirien, bisweilen Zuckungen und Pulsbeschleunigung und im Stadium reactionis: heisse Haut und reichliche Schweisse.

Bei Thieren, die dem Euphorbium erlagen, fand sich vorzüglich Entzündung des Magens und des untersten Darmabschnittes mit Ecchymosen und disseminirten, kleinen Geschwüren.

Für den Nachweis einer Euphorbiumvergiftung würden die Untersuchungsmassen mit Alkohol zu extrahiren und der alkoholische Rückstand auf seine Fähigkeit, die Haut bei längerer Berührung zu entzünden, zu prüfen sein. Die nach der Extraction mit Alkohol zurückbleibenden organischen Objecte können mit Petroleumäther oder Benzin zur Gewinnung des krystallinischen Euphorbons benutzt werden.

Die Behandlung hat sich auf die möglichste Entleerung des Giftes aus Magen und Darm (Oelklystiere) zu erstrecken. Sodann können innerlich ölige und schleimige Substanzen, Eisstückchen etc. zur Bekämpfung der Entzündung verabfolgt werden. Sehr wirksam sollen hierbei das Opium und seine Präparate sein.[3])

Ricinus communis.

Vergiftungen kommen bei Menschen hauptsächlich mit den rothgrauen, marmorirt aussehenden Samen (Semina Cataputiae majoris) des Ricinusstrauches, Wunderbaum (Euphorbiaceae), sehr selten mit dem daraus dargestellten Oele, bei Thieren bisweilen durch den Genuss der nach dem Auspressen des Oeles bleibenden Rückstände der Samen (Ricinuskuchen) vor. Das Ricinusöl besteht wesentlich aus dem Triglycerid der Ricinolsäure, die im Darme zur Abspaltung gelangt und wohl als die wirksame Substanz anzusehen ist. Das Gift der Ricinusbohnen hat seinen Sitz im ganzen Samen; in den Samenschalen soll es sich nicht finden. Ueber das „Ricinin" ist nichts Sicheres bekannt.

Die giftige, resp. tödtliche Dosis der Ricinusbohnen hängt von der Grösse der letzteren ab. Das Gewicht derselben

---

[1]) Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übers. v. Krupp, 1854, pag. 104.

[2]) Sudour et Caraven-Cachin, Communicat. à l'Académie des Sciences, Séance du 10. Oct. 1881.

[3]) Sudour et Caraven-Cachin l. c.

schwankt nach meinen Wägungen zwischen 0·1 und 0·4 Grm. Nach Verzehren von 17 Stück ist Intoxication, aber Genesung beobachtet worden; 20 Stück riefen dagegen den Tod bei einem Mädchen nach 5 Tagen hervor.[1]) Auch kleinere Mengen, 5 bis 6 Stück, sollen bei Kindern letal wirken können. Von dem Ricinusölkuchen erzeugten 2 Grm. schwere Vergiftungs-Erscheinungen.[2])

Die Symptome deuten im Wesentlichen auf eine Gastroënteritis hin. Es tritt kurze Zeit nach dem Verzehren der Bohnen Uebelkeit auf, dem quälendes, lang anhaltendes Erbrechen und heftige Magenschmerzen, sowie Brennen im Schlunde folgen. Später können sich die krampfartigen Schmerzen auf den Unterleib erstrecken; dieser ist dann eingezogen und gegen Druck empfindlich. Das Gesicht nimmt einen ängstlichen und schmerzlichen Ausdruck an[3]) und wird blass und cyanotisch. Die Haut ist klebrig, die Pulsfrequenz beschleunigt, der Puls selbst klein, kaum fühlbar, die Temperatur subnormal. In den meisten Fällen besteht für längere oder kürzere Zeit Anurie. Das Sensorium kann frei sein oder Bewusstlosigkeit auftreten. In dieser erfolgt bisweilen unter Krämpfen der Tod. Wendet sich die Vergiftung, wie gewöhnlich, zur Genesung, so lassen das Erbrechen und ebenso die meist vorhandenen Schlingbeschwerden und die Schmerzen nach, und die übrigen gestörten Functionen werden gewöhnlich in 3—7 Tagen restituirt.

In einem tödtlich verlaufenden Falle ergab die Section: partielle Loslösung der Magenschleimhaut, Röthung und Entzündung derselben und einen ähnlichen Befund im Darme. Aber auch bei Integrität des Magens kann der Darm allein erkrankt sein.

Der Nachweis ist durch botanische Vergleichung etwa vorgefundener Bohnenreste zu führen. Die Behandlung hat sich auf die Beseitigung der gastroënteritischen Erscheinungen zu richten. Kalte Umschläge, Eisstückchen und demulgirende Getränke (kalte Milch, Haferschleim, Quittenschleim, Mixtura oleosa) sind als entzündungswidrige Mittel, Morphium, resp. Opium gegen die Magenschmerzen, warme Bäder gegen die Anurie, und Analeptica (Wein und Kaffee etc.) gegen den Collaps in Anwendung zu ziehen. Auch Clysmata mit Opium (Extr. Opii 0·05—0·1 pro dosi) können verabfolgt werden.

Croton Tiglium.

Diese Euphorbiacae besitzt in ihren Samen (Grana Tiglii) ein Oel, Crotonöl, das neben anderen Triglyceriden noch das

[1]) Taylor, Die Gifte, übers. von Seydeler, 1863, Bd. II, pag. 565.
[2]) Calloud, Journ. de Pharmac. et de Chimie, 1848, pag. 189.
[3]) Langenfeldt, Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 1, pag. 9.

Triglycerid der Crotonolsäure, sowie freie, in Alkohol lösliche Crotonolsäure enthält. Die Crotonolsäure, ein farbloses oder gelbbraunes Oel, ist als wirksamer Bestandtheil des Crotonöles anzusehen. Sie ruft Entzündung auf der Haut, Schleimhäuten und Wundflächen hervor. Bei Application des Crotonöles auf der Haut wirkt die in demselben enthaltene freie Säure, nach innerlicher Einführung sowohl diese freie, als auch die im Darme aus dem Oele sich abspaltende Säure ein.

Vergiftungen kommen gewöhnlich mit dem Oele durch Verwechslung oder zu grosse medicamentöse Dosen oder ganz vereinzelt zu Mordzwecken[1]), seltener durch den Genuss oder das Verpacken und Bearbeiten der Crotonsamen vor. Die giftigen und tödtlichen Dosen schwanken in sehr grosser Breite und sind von der Individualität abhängig. In einigen Fällen tritt schon nach 1 bis 2 Tropfen Crotonöl, etwa 0·04 bis 0·08 Grm. entsprechend, Intoxication auf; in anderen sollen viel grössere Mengen sich als indifferent erwiesen haben.[2]) Nach 20 Tropfen (circa 0·8 Grm.) wurde der Tod beobachtet, dagegen noch nach 4 Grm., ja selbst nach circa 15 Grm. noch Wiederherstellung.[3]) Es scheint, dass das frühzeitige und ergiebige Erbrechen bei gefülltem Magen solche Differenzen in dem Verlaufe der Vergiftung verursachen kann. Von den Samen können 4 Stück einen Menschen, 8—10 einen Hund und circa 15 Stück ein Pferd tödten. Die Vergiftungs-Erscheinungen durch Crotonöl treten gewöhnlich nach 5—10 Minuten ein und können in 4 Stunden, meistens erst nach längerer Zeit, mit dem Tode endigen oder in 6—10 Tagen zur Genesung führen.

Auf der Haut erzeugt das Crotonöl nach kurzer Zeit Brennen, Jucken und rothe Flecke auf geschwollener Basis, nach ca. 12—24 Stunden Bläschen, deren Inhalt, besonders nach mehrmaliger Einreibung, bald eitrig wird. Die Pusteln platzen oder trocknen ein und hinterlassen keine Narbe. Aehnliche Hautaffectionen, sogar von Allgemeinerscheinungen gefolgt, sollen auch durch die dampfförmig entweichende Säure des Crotonöls bei deren Darstellung entstehen können.[4])

Die Vergiftungserscheinungen nach Einnahme des Crotonöles stellen sich dar als: Brennen und Kratzen im Munde und Schlunde, Erbrechen, das in seltenen Fällen fehlen oder verspätet eintreten kann, Beklemmung und grosse Unruhe. Fast constant sind wässerige, sehr zahlreiche, unter Schmerzen im Leibe erfolgende Stuhlentleerungen, sowie Kopfschmerzen, Benommensein, Schwindel und grosse Hinfälligkeit vorhanden;

---

[1]) Mayet et Hallet, Annales d'hygiène publ., Janvier 1871.

[2]) Keith, Canstatt's Jahresber. 1843, IV, pag. 298.

[3]) Smoler, Wien. Medicinal Halle, 1863, u. Gazette des hôpit., 1861, pag. 399.

[4]) Brandes, Frank's Magazin, Bd. II, pag. 823.

es tritt Collaps ein; die Kranken zeigen kühle, mit kaltem Schweisse bedeckte Extremitäten, auch wohl Cyanose der Gesichts- und anderer Körpertheile, ferner einen kleinen, verlangsamten, mitunter arhythmischen Puls, Verlangsamung der Athmung, Sinken der Temperatur und Verfall der Kräfte. Der Tod kommt asphyctisch zu Stande. Wenn die Vergiftung in Genesung übergeht, so lässt der Collaps nach, ebenso mindern sich die diarrhoischen Entleerungen und die Schmerzen.

Der Leichenbefund ist bei Menschen und auch bei vergifteten Thieren nicht constant und charakteristisch. In einigen Fällen fand sich der Magen fast gar nicht alterirt, in anderen entzündet und ecchymosirt. In den Därmen können Blutergüsse, sowie Entzündungserscheinungen und Abtrennung von Schleimhautpartien vorhanden sein.

Der Nachweis des Crotonöles ist chemisch nicht zu führen. 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.

Die Behandlung ist wesentlich dieselbe wie bei der Ricinusvergiftung. Hauptsächlich ist die Herbeiführung von schnellem und ausgiebigem Erbrechen (Apomorph. hydrochlor. 0·1 : 10) und die Bekämpfung des Collapses indicirt.

Jatropha Curcas.

Aehnlich, nur sehr viel schwächer wie das vorstehend behandelte Gift, wirkt Jatropha Curcas (Euphorbiaceae), welche giftige, dunkelbraune, an beiden Enden gesprenkelte Samen (Semin. Ricini majoris) liefert. Aus letzteren wird ein farbloses, zu 15 Tropfen purgirend wirkendes Oel (Oleum infernale) gewonnen. Der Genuss der Samen in grösseren Mengen (10—20 Stück) erzeugt analoge Vergiftungserscheinungen wie die Ricinussamen.

†*Hura crepitans.*

Der Sandbüchsenbaum (Euphorbiaceae) liefert, den Krähenaugen ähnliche, platte Samen, von denen mehrere genommen, tödtlich wirken können. Der als Pfeilgift dienende Milchsaft dieser Pflanze, aus dem eine krystallinische Substanz, das Hurin, dargestellt werden kann, ruft auf der Haut Entzündung und selbst Blasen und Pusteln hervor.

Hippomane Manzanilla.

Der vielbefabelte, in Westindien einheimische Manzanillbaum (Euphorbiaceae) liefert sowohl in den apfelartigen Früchten als in seinen übrigen Theilen einen giftigen Milchsaft, der als Pfeilgift benutzt wird und dessen Ausdünstung ebenfalls giftig und betäubend wirken soll. Letzteres ist nicht erwiesen. Dagegen erzeugen

schon kleine Mengen des Saftes auf der Haut Röthung, Schwellung und eine Eruption von Bläschen. Bei Thieren kann durch Aufbringen desselben auf Wunden unter Erbrechen und Abnahme der Kräfte der Tod herbeigeführt werden.

In grösseren Mengen genossen, verursachen die Früchte die subjectiven und objectiven Erscheinungen einer Magen- und Darmentzündung und deren Folgen. Auch der Tod kann danach eintreten. Doch scheint die tödtliche Dosis ziemlich hoch zu liegen, da noch nach Verzehren von 24 Aepfeln Genesung beobachtet wurde.[1])

Jatropha Manihot.

Wenig Sicheres ist bisher über die Giftigkeit der Maniokpflanze (Euphorbiaceae) bekannt. Dieser Strauch besitzt eine knollige, bis zu mehreren Kilogramm schwere, mit einem Milchsafte angefüllte Wurzel. Nach Entfernung desselben wird eine Stärke gewonnen, die als Cassava, Tapioca oder brasilianisches Arrow-Root in den Handel gebracht wird und ungiftig ist. Der frische, gelblich weisse, schwach bittermandelartig riechende, sauer reagirende Milchsaft aber enthält ein flüchtiges Gift, das als Blausäure anzusehen ist. Vielleicht entsteht dieselbe durch eine Fermentwirkung. In der Neuzeit ist die Blausäure in dem Safte der süssen (Manihot Aipi) und bitteren Cassava bestimmt worden. Die erstere enthält durchschnittlich 0·0168%, die letztere 0·0275% davon.[2]) Der Saft, zu 15 bis 20 Ccm. Hunden subcutan beigebracht, erzeugt Unruhe, Brechbewegungen und Bewegungsstörungen. Wird mehr injicirt, so treten Krämpfe auf. Letztere erfolgen schneller, wenn das Gift in den Magen gebracht wird. Der Tod wird durch Respirationsstillstand herbeigeführt. Bei directer Injection in die Venen erfolgt er fast sofort. Die Herzaction wird verlangsamt.[3])

Mercurialis perennis.

Das perennirende Bingelkraut (Euphorbiaceae) soll giftig wirken können. In demselben ist Methylamin ($CH_3 NH_2$) gefunden worden. Das Mercurialin ist damit identisch. Erbrechen, Durchfall, Betäubung und selbst der Tod ist nach dem Genusse des Krautes beobachtet worden.[4]) Bei Schweinen wurde Blutharnen constatirt.

Buxus sempervirens.

Der Buchsbaum (Buxaceae) enthält ein Alkaloid, das Buxin (Pelosin, Bibirin), ein amorphes, in Wasser wenig lösliches Pulver, das therapeutisch versucht wurde, ferner das Parabuxin und das amorphe Buxinidin.[5]) Für Hunde beträgt die tödtliche Dosis des Buxins 0·8 Grm.

---

[1]) Frank's Magazin, Bd. I, pag. 753.
[2]) E. Francis, The Chemist and Druggist, November 1882.
[3]) Lacerda, Journ. de Pharmac. et de Chimie, Juillet 1881, pag. 69.
[4]) Wibmer, Wirk. d. Arzneimitt. u. Gifte, Münch. 1837, Bd. III, pag. 290.
[5]) Barbaglia, Archiv d. Pharmak., 1883, pag. 860.

in Theilen während mehrerer Stunden beigebracht. Die Vergiftungssymptome bestehen in Erbrechen und Durchfall. Auch Zittern und Schwindel wurde beobachtet.[1])

Versuche mit Buxusextracten an Fröschen ergaben 4 aufeinander folgende Vergiftungsstadien. Es wird zuerst die Motilität, sodann die Reflexerregbarkeit herabgesetzt und schliesslich nach Auftreten von Tetanus spinale Lähmung herbeigeführt.[2])

Hyaenanche globosa.

Aus dem Pericarpium der Früchte von Hyaenanche globosa (Buxaceae) wurde eine amorphe, in Wasser und Alkohol leicht lösliche, weder basische noch saure Eigenschaften zeigende Substanz dargestellt, welche ausserordentlich heftigen Trismus und Tetanus bei Thieren erzeugt. Von demselben rufen 0·06 Grm. einem Hunde auf die Zunge und den Gaumen gestrichen, nach 45 Minuten den ersten Krampfanfall, nach $1^1/_2$ Stunden den Tod hervor. Auch das Pulver des Pericarpiums wirkt giftig. Hunde erbrechen danach. Im Gegensatze zur Strychninvergiftung besteht bei der Vergiftung mit Hyaenanche keine erhöhte Reflexthätigkeit. Locale Veränderungen in Magen und Darm sind sehr geringfügig.[3])

Rhus toxicodendron.

Viele Pflanzen aus der Familie der Anacardiaceen stellen Gifte dar. Sie erzeugen Entzündung an denjenigen Körpertheilen, mit denen sie in Berührung kommen. Am eigenartigsten verhalten sich einige Sumacharten, z. B. Rhus toxicodendron und R. radicans. Dieselben enthalten ein wahrscheinlich flüchtiges Gift, das mit der Toxicodendronsäure identisch zu sein scheint. Auch das Cardol ist als wirksames Princip angesprochen worden.

Die schädliche locale Wirkung tritt beim Berühren der Blätter des Giftsumachs am intensivsten auf, doch soll auch ein von der Pflanze, besonders im Dunklen geliefertes Gas Entzündung hervorrufen können. Der in allen Theilen dieser Pflanze vorhandene Milchsaft, der an der Luft schwarz wird und auch die Haut so echt schwarz färbt, dass nur nach Loslösung der Epidermis die Färbung verschwindet, hat bei Menschen öfters locale Entzündung erzeugt. Es scheint jedoch, als ob nur zufällige Beimengungen des giftigen, in den Blättern enthaltenen Principes zum Milchsafte diesem die schädliche Wirkung ertheilen kann, denn nach exacten Versuchen[4]) war sowohl das directe Aufbringen des Milchsaftes auf die menschliche und thierische Haut, ja sogar das Einbringen in Wunden und in den Magen von Thieren ohne schädliche Folgen.[4]) Ebenso unschädlich erwies sich der ausgepresste Saft,

[1]) Conzen, Exper. Untersuch. üb. einig. Ersatzmittel des Chinins, Bonn 1869.
[2]) Ringer u. Murrell, Med. Times and Gaz., 1876, Bd. II, 15. July, pag. 76.
[3]) Henkel, Archiv der Pharmacie, Bd. XCIV, 1858, pag. 16.
[4]) Fontana, Abhandlung über das Viperngift etc., Berl. 1787, pag 337.

sowie ein Extract der Pflanze. Dagegen gehen Thiere nach Einbringen des spirituösen Extractes in Wunden in kurzer Zeit unter heftigen Convulsionen zu Grunde.[1])

Gewöhnlich treten die ersten Entzündungserscheinungen nicht vor 24 Stunden nach der Berührung der Sumachblätter ein, oft erst nach 3 Tagen und noch später. Dieselben beschränken sich nicht auf den Ort der Application des Giftes, sondern erstrecken sich auf weit entferntere Körpertheile, häufig und mit Vorliebe sogar auf das Scrotum. Die Haut wird roth, die Hände, Vorderarme und das Gesicht schwellen an, werden ödematös und heiss, Jucken und Brennen treten hinzu, es erscheinen sodann miliare Bläschen in grosser Zahl, aus welchen sich der seröse oder selbst eiterige Inhalt entleeren und als gelbliche, gummiartige, leicht zu einer Kruste eintrocknende Materie, die entzündete Fläche bedecken kann. Fünf bis zehn Tage nach der Vergiftung vermindert sich die Geschwulst, die Flüssigkeitsabsonderung hört auf und es erfolgt Desquamation gewöhnlich in grösseren Fetzen. Während dieser Periode ist der erkrankte Theil gegen Berührung ziemlich unempfindlich. Im Inhalte der Bläschen wurde eine Unzahl von kleinen sphärischen oder doppelt sphäroidalen, sich lebhaft bewegenden Körperchen gefunden.[2])

Innerlich eingeführt, erwiesen sich 12 Grm. des trockenen Pulvers von Rhus radicans für Hunde ungiftig.[3]) Durch sehr grosse Dosen des wässrigen Extractes sowie durch das spirituöse Extract der frischen Pflanze gehen Thiere unter Athmungs- und Bewegungsstörungen zu Grunde. Aufgüsse der frischen Pflanze rufen Magenschmerzen, Uebelkeit, Jucken in den Fingern, Schwindel und Kopfweh hervor.

Anacardium.

Die Früchte von Anacardium occidentale (Cassuvium pomiferum) und Semecarpus Anacardium, auch als Elephantenläuse bezeichnet, enthalten im Pericarpium eine ölige, gelbliche Flüssigkeit, das Cardol. Das Cardol des Handels stellt eine schwarzbraune, schmierige Masse dar. Man unterscheidet Cardoleum vesicans (aus Anac. occidentale) und Cardoleum pruriens (aus Semecarp. Anacard.)

Sowohl die Elephantenläuse selbst, als das Cardol erzeugen bei Contact mit der Haut Entzündung. Während aber dem Cardoleum vesicans nur blasenziehende Eigenschaften zukommen sollen, besitzt das Cardoleum pruriens die Fähigkeit, eine erysipelatöse Entzündung hervorzurufen.

In einem Falle hatte sich eine Frau als Ableitungsmittel gegen Zahnschmerzen eine halbe Bohne in das Ohr gesteckt. Das Gesicht wurde dadurch gedunsen, die Augenlider ödematös und Ohr, Wange sowie vordere Halsgegend bis zur Clavicula schwollen an; der äussere

[1]) Frank's Magazin, Bd. II, 1849, pag. 856.

[2]) T. J. Burrill, Amer. Monthly microscopic. Journ. 1882, u. Deutsch-amer. Apothekerztg., 1. November 1882, pag. 488.

[3]) Orfila, Lehrbuch d. Toxikologie, 1854, Bd. II, pag. 115.

Gehörgang, die Ohrmuschel und die angrenzende Haut zeigten blasige Abhebungen.[1]) Auch bei der Darstellung des Cardols können universelle Eczeme und allgemeines Unwohlsein, das zum Aufsuchen des Bettes zwingt, auftreten.[2]) Dieses Uebelbefinden ist vielleicht als entferntere Wirkung anzusehen, bedingt durch die Resorption des Cardols von der Haut aus. Im Magen und Darm entsteht nach directer Einführung von Cardol bei Thieren Entzündung der Schleimhaut und als secundäre Erscheinungen motorische Lähmungen, sowie Respirationsstörung.[3])

Icica Icicariba.

Aus diesem und anderen (Icica Abilo), zu der Familie der Burseraceae gehörenden Bäumen gewinnt man das Elemiharz, eine weiche, langsam erhärtende Masse, die bei der Destillation mit Wasser ein helles Oel ($C_{10}H_{16}$) liefert. Ausserdem ist in demselben nach Flückiger das krystallinische Amyrin, das Bryoidin und die Elemisäure enthalten.

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 Grm. Die sensiblen Nerven und der Vagus werden gelähmt. Die Athmung nimmt gradatim bis zum Stillstande ab. Die Temperatur sinkt.[4])

Quassia.

Das Holz von Quassia amara (Surinam) und Picraena excelsa (Westindien), (Simarubeae) enthält krystallinisches und amorphes Quassiin.[5])

Das Quassiaholz wirkt auf Thiere und Menschen giftig. Ein Decoct desselben tödtet Fliegen und Eingeweidewürmer. Waschungen mit einem solchen bei einem räudigen Hunde erzeugte vorübergehende Lähmung der Hinterextremitäten. Das Gleiche wurde nach innerlicher Anwendung von 0·4 Grm. Quassin bei einem Kaninchen beobachtet. Quassiaextract bewirkt bei Tauben Erbrechen, Durst und Tod. Im Kropfe werden submucöse Extravasate gefunden.[6]) Bei einem Kinde rief die Anwendung eines Clystiers von circa 180 Grm. eines Quassiainfuses gegen Würmer, Blässe des Gesichtes, Kälte der Glieder, Starrheit der Pupillen, Kleinheit des Pulses, schwache Athmung, tiefe Bewusstlosigkeit und Erbrechen hervor. Durch warme Fussbäder und

---

[1]) Schwerin refer. in L. Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel, Berlin 1881, pag. 260.

[2]) Krahmer, Aerztliche Heilmittellehre, 1861, pag. 697.

[3]) Basiner, Die Vergiftung mit Ranunkelöl, Anemonin und Cardol, Dorpat 1881.

[4]) Mannkopf, Virchow's Archiv, Bd. XV, 1859, pag. 192.

[5]) Adrian u. Moreaux, Société de Thérap. de Paris, 25. Apr. 1883.

[6]) Husemann, Supplem. z. Handb. d. Toxikolog., 1867, pag. 79.

innerliche Excitantien, besonders Alkohol, gelang es, den Collaps zu bekämpfen.[1]) Bei der innerlichen Anwendung der Quassia wurden Schwindel und Kopfweh beobachtet.

Simaba Cedron.

Aus den Samen von Simaba Cedron und den Valdivianüssen von Simaba Valdivia (Simarubeae), die in Amerika vielfach therapeutisch verwandt werden, wurden giftige Bitterstoffe dargestellt, das Cedrin und Valdivin, die vielleicht identisch sind. Letzteres ist im kalten Wasser wenig, leichter in Alkohol löslich. Seine Lösungen schäumen beim Schütteln.[2]) Das Valdivin tödtet Kaninchen zu 0·002 Grm., Hunde zu 0·006 Grm. in 5—6 Stunden. Bei Thieren und Menschen erzeugt es in kleinen Dosen Erbrechen.

Ruta graveolens.

Die bei uns in Gärten gezogene, widerlich riechende gemeine Raute (Rutaceae), deren gelbe Blumen in ästigen Doldentrauben stehen, enthält ein ätherisches Oel, das Rautenöl. Bei längerem Contacte der frischen Pflanze mit der Haut[3]), ja selbst beim Einsammeln derselben sollen unter Jucken Entzündung und Hautausschläge entstehen können.[4]) Das Oel vermag in reinem Zustande — die meisten der im Handel befindlichen Präparate bestehen, wie ich mehrfach constatirte, zum grössten Theile aus Terpentinöl — und in grossen Dosen Kaninchen und Hunde zu tödten. Die Symptome sind den durch Campher hervorgerufenen ähnlich. Die Section ergibt Entzündung und Ecchymosenbildung im Magen und Darm. Das Mittel steht in dem Rufe, Abort erzeugen zu können. Auch die frische Pflanze selbst vermag die Schleimhaut des Magens und Dünndarms in Entzündung zu versetzen, sowie narcotische Symptome zu bewirken.[5]) Die bisher bei Menschen dadurch zu Stande gekommenen Vergiftungen endeten mit Genesung.

Quillaya Saponaria.

Die in Chili und Peru wachsende Panamarinde (Rosaceae) enthält das mit dem Saponin identische Quillajin. Durch diesen Bestandtheil kann sie giftig wirken. In einem Falle wurden ca. 130 Grm. eines Aufgusses davon getrunken. Die Symptome bestanden in Frostschauer, Druck im Epigastrium, kaltem Schweisse, Zittern, schnell vorübergehender Syncope, Kleinheit des Pulses, feuchter Haut, fortwährendem Erbrechen, Ekel, Präcordialangst, starkem Harndrang und

---

[1]) Reckit, Lancet, 1880, II, pag. 260.
[2]) Tanret, in Annuaire de Thérap., Paris 1881, pag. 233.
[3]) Roth, Repert. f. d. Pharmak., Bd. XVI, pag. 258.
[4]) Soubeiran, Bullet. de Thér., 1861, LXI, pag. 420.
[5]) Helié, Annales d'hygiène, 1838, XX, 180, cit. bei Wibmer, Wirkung der Arzneimittel und Gifte, IV, pag. 428.

reichlicher Harnsecretion.[1]) Bei exspectativer Behandlung wichen nach 3 Tagen sämmtliche Erscheinungen.

Das in der Neuzeit zur Bereitung von Emulsionen empfohlene trockene Extract der Quillayarinde ist hiernach als kein gleichgiltiges Emulgens anzusehen.

Acacia vera.

Der frische Saft von Acacia vera (Mimoseae), welchen Kinder durch Verwechslung mit Süssholz aus dem saftigen 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, Clystiere beseitigten bald diese Erscheinungen.[2])

Erythrophlaeum judiciale.

Aus der zur Darstellung von Pfeilgiften und zu Gottesurtheilen von Eingeborenen West-Afrikas benutzten Rinde (Sassyrinde) dieses Baumes (Mimoseae) wurde ein in Wasser lösliches, in der Wirkung mit dem wässrigen Rindenextracte[3]) übereinstimmendes Alkaloid, das Erythrophleïn, krystallinisch und amorph dargestellt.[4]) Ferner gewann man als Zersetzungsproducte dieser Base die Erythrophleïnsäure und ein flüchtiges Alkaloid, das Mançonin.[5]) Das Erythrophleïn ist ein Herzgift, das zu 0·0005—0·002 Grm. bei Fröschen Herzstillstand in Systole erzeugt. Bei Säugethieren ruft das Mittel, das sich bei Kaninchen und Katzen zu 0·002—0·005 Grm. als tödtlich erweist, pikrotoxinartige Krämpfe[5]), Dyspnoë, Erbrechen, Durchfälle, Blutdrucksteigerung, anfängliche Verlangsamung und terminale Beschleunigung der Herzthätigkeit hervor. Der Tod kommt durch Erstickung zu Stande. Auch locale Reizwirkungen soll das Mittel auf Schleimhäuten bedingen; am Auge sind therapeutisch mit Erythrophleïn Resultate erzielt worden, die den durch Jequirity erzeugten ähneln.[6]) Die Erythrophleïnsäure schien in grossen Dosen bei Fröschen ganz schwache Lähmungserscheinungen hervorzurufen. Das Mançonin erzeugt Schwinden der willkürlichen Bewegungen und gesteigerte Reflexerregbarkeit, so dass leise tactile Reize heftige Muskelkrämpfe bedingen. Das Herz wird gelähmt.[5])

---

[1]) Lessellier, Bullet. de Thérap., 1864, 15. Avril, pag. 330.
[2]) Canstatt's Jahresbericht, 1852, V. pag. 129.
[3]) Brunton u. Pye, Jahresber. f. die ges. Medic. 1877, I. 440.
[4]) Gallois et Hardy, Journ. de Pharmacie et de Chimie, 1876, Bd. XXIV, pag. 25.
[5]) Harnack u. Zabrocki, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XV, pag. 403.
[6]) Panas, Recueil d'Ophthalmologie, 1884, Nr. 2.

Copaifera officinalis.

Aus dieser und anderen Copaiferaarten, z. B. Copaifera Guianensis (Caesalpinieae) gewinnt man nach dem Ausschneiden eines keilförmigen Stückes aus den Stämmen durch freiwilliges Hervorquellen einen hellgelben bis bräunlichen, bitter und kratzend schmeckenden Harzsaft Balsamum Copaivae. Derselbe gibt durch Selbstdispensiren der Laien gegen Tripper nicht selten zu Vergiftungen Anlass. Zu dieser tragen in verschiedenem Masse sämmtliche Bestandtheile des Balsams bei.

Das ätherische Copaivöl wird leicht resorbirt. Nach dem Genusse desselben erscheint in dem nach dem Oele riechenden Harn auf Zusatz von Salzsäure eine rosa- bis purpurrothe Substanz (Copaivaroth), die spectroskopisch drei Absorptionsstreifen im Orange, Grün und Blau erkennen lässt. Solcher Harn reducirt alkalische Kupferoxydlösung und dreht die Polarisationsebene nach links [1]) Junge Kaninchen gehen durch 30 Grm. Oel zu Grunde.[2]) Bei Menschen wurde nach Verbrauch von 30 Grm. in 36 Stunden Brechneigung, Ekel, Erbrechen, Darmschmerzen, wässerige Stuhlentleerungen, Abgeschlagensein, Eingenommenheit des Kopfes und erschwerte Harnentleerung beobachtet.[3]) Das Copaivharz wirkt in Folge raschen und massenhaften Uebertritts in's Blut energischer und in kleineren Dosen ein. Nach 5 Grm. trat nach $1^1/_2$ Stunden Bauchgrimmen und als die Dosis noch einmal wiederholt wurde, Brechdurchfall, Schüttelfrost, Zittern, Schmerzen in der Lendengegend und Schlaflosigkeit ein.[3])

Die Intensität der Giftwirkung des Copaivbalsams hängt von dem Vorwiegen des Oeles oder des Harzes ab. Der harzreichere, dickflüssige (Balsam von Maracaibo) wirkt energischer wie der dünnflüssige (Balsam von Para). Die Symptome der Vergiftung sind die bereits geschilderten. Zu denselben kann sich ein roseolaartiger oder papulöser Hautausschlag, wirkliche Albuminurie und Hämaturie, sowie Jucken und Brennen beim Harnlassen gesellen. In einem Falle soll es zu Convulsionen [4]) und Hemiplegie gekommen sein.

Der Nachweis des Copaivbalsams würde im Harn so zu führen sein, dass man dem Harn Salzsäure hinzufügt und spectroskopisch auf das Vorhandensein der Absorptionsstreifen prüft. Das Copaivaroth lässt sich durch Amylalkohol ausziehen. Die Behandlung der Vergiftung erfordert die Anwendung reiz- und schmerzmildernder Mittel. (Mandelemulsionen, Eisstückchen, Opiate, warme Einwicklungen und warme Bäder.)

---

[1]) Quincke, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. XVII, pag. 273.
[2]) Mitscherlich, Medic. Ztg. des Vereines f. Heilkunde, 1848, Nr. 22.
[3]) Bernatzik, Vierteljahrschr. f. pr. Heilkunde, Bd. C, pag. 239.
[4]) Maestri u. Pidoux, Schmidt's Jahrbüch. Bd. XCVII, pag. 301.

Cytisus Laburnum.

Alle Theile (die Blätter, die gelben, hängende Trauben bildenden Blüthen, die Fruchthülsen, die dunkelgrünen bis braunschwarzen Samen, die Rinde und die Wurzel) des Goldregen (Papilionaceae), dem bei uns gezogenen baumartigen Strauche, sowie anderer Cytisusarten, mit Ausnahme von Cytisus nigricans, sind giftig und verdanken diese Eigenschaft ihrem Gehalte an einem krystallinischen, in Wasser leicht löslichen Alkaloid, dem Cytisin.[1]) Das Oel der Samen ist ungiftig.

Die Vergiftung mit Goldregen ist ziemlich häufig, kommt zufällig bei Kindern vor, die von den Blüthen[2]), Samen[3]) oder der, dem Süssholz ähnelnden Wurzel[4]) naschen, ist aber auch bei der therapeutischen Anwendung der Blüthen[5]) bei Erwachsenen und einmal sogar als absichtliche[6]), beobachtet worden. Die giftige Dosis lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben; sie variirt wohl nach dem Gehalt der einzelnen Pflanzentheile an wirksamer Substanz. Für Kinder sind 12 Blüthen toxisch[2]), bei Erwachsenen verursachen schon 2 Samen Giftwirkungen. Die letzteren können schon wenige Minuten nach der Vergiftung, aber auch erst nach $^3/_4$—3 Stunden auftreten. Gewöhnlich erfolgt Genesung, sehr selten der Tod, dessen Eintritt $^3/_4$ Stunden nach der Vergiftung, aber auch erst nach 1 bis 3 Tagen erfolgen kann.[7])

Kaninchen sterben in $2^1/_2$ Minuten nach Einführung eines Infuses von 3·7 Grm. der Rinde in den Magen. Das salpetersaure Cytisin ist ein Gift für alle Thiere, tödtet, subcutan angewandt: ein Kaninchen ($1^1/_2$—2 Kilogrm.) zu 0·05—0·08 Grm., Katzen (3 Kilogrm.) zu 0·03—0·05 Grm. und junge Ziegen (2·5—3·5 Kilogrm.) zu 0·3 Grm. Cytisin geht in den Harn über, scheint aber nach subcutaner Anwendung nicht in den Magen ausgeschieden zu werden.[8]) Nach Vergiftung mit der Rinde von C. Laburnum oder C. alpinus wurde bei einem Kinde ein grasgrüner Harn beobachtet.[9])

Die Symptome der Vergiftung mit Goldregen stimmen mit den durch Cytisin an Thieren hervorgerufenen überein. Es können auftreten: Salivation, Brennen im Halse, Durst, Uebelkeit, Würgen, fast immer Erbrechen, das viele Stunden anhalten und Giftreste zu Tage fördern kann, Magen- und

[1]) A. Husemann u. Marmé, Zeitschr. f. Chemie, 1865.
[2]) Taylor, Die Gifte, übers. v. Seydeler, Bd. III, pag. 396.
[3]) Frank's Magazin, Bd. III, pag. 498.
[4]) Sedgewick, Med. Times and Gazette, 3. Jan. 1857.
[5]) Polak, Wien, Med. Presse, 1868, Nr. 9.
[6]) Christison, London, Medic. Gazette, 1843, Oct.
[7]) Hinkeldeyn, Deutsche Klinik, 1873, pag. 252.
[8]) Marmé, Nachricht. der Gött. Societ. der Wissensch., 1871, pag. 24.
[9]) E. Bull, Berl. klin. Wochenschr. 1877, pag. 574.

Leibschmerzen, Durchfall, Müdigkeit, Körperschwäche — bei Thieren beginnt nach einer vorübergehenden Erregung die Lähmung an den peripherischen Endigungen der motorischen Nerven — Kopfschmerzen, Somnolenz, Schwindel, Blässe des Gesichtes, Kälte der Haut, Cyanose der Lippen [1]) und anderer Körpertheile, Frostschauer, Aufgetriebensein des Leibes, Schwäche und vermehrte, in späteren Stadien der Vergiftung verminderte Frequenz sowie Arhythmie [2]) des Pulses. In einzelnen Fällen zeigten sich, wie auch bei Thieren nach Cytisin, tonische und clonische Zuckungen mit Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung, selten mit Pupillenverengerung [3]), Delirien, sowie Sinken der Körpertemperatur.[3])

Im weiteren Verlaufe hebt sich die Temperatur wieder, der Puls wird normal, es tritt meist starker Schweiss auf und allmälig erfolgt Restitution. Der tödtliche Ausgang kommt asphyctisch unter Krämpfen zu Stande.

Die Obduction ergab bisher bei dieser Vergiftung bis auf eine auffällige Anämie fast aller Organe, die vielleicht durch die bei Thieren während des Lebens nachgewiesene [4]) Gefässverengerung bedingt ist, selbst im Magen und Darm keine Veränderungen.

Der chemische Nachweis des Cytisins ist Mangels einer differentiellen Reaction nicht zu führen. Es muss bei einer Vergiftung mit Goldregen im Erbrochenen, dem Magen- und Darminhalt auf Theile dieser Pflanze gefahndet werden. In einem Falle [5]) wurden mikroskopisch die Samenhüllen im Mageninhalt nachgewiesen.

Die Behandlung erfordert eine möglichst gründliche Entleerung des Magens und Darms durch Brechmittel (0·3 bis 0·5 Grm. Zinc. sulfur. oder 1 Grm. Ipecac.) und Abführmittel, sowie Frottiren der Extremitäten, Anlegen von Wärmeflaschen an dieselben, warme Umschläge auf den Magen und Leib gegen die Schmerzen, Clystiere, die aber nur so lange indicirt sind, als nicht Collaps aufgetreten, sodann aber die Verabfolgung von Excitantien (Kaffee, Wein, Tinct. Moschii etc.) und die künstliche Respiration, die durch lange Anwendung selbst bei tödtlichen Dosen von Cytisin Thiere vom Tode retten kann.

Spartium scoparium.

Aus dem früher bei uns, und noch jetzt in England arzneilich gebrauchten, gelbe Blüthen tragenden Besenginster, Sarothamnus scoparius (Papilionaceae), wurde neben einem krystallinischen Farbstoff,

---

[1]) Fischer, Schuchardt's Zeitschr. f. pr. Heilkunde, 1867, 408—411.
[2]) Perl, Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr. 15, pag. 204.
[3]) Briggs, Brit. med. Journ., I, 9. June 1883.
[4]) Marmé, l. c.
[5]) Hinkeldeyn, l. c.

dem Scoparin, das diuretisch wirken soll, das Sparteïn, ein flüchtiges, sauerstofffreies, öliges, an der Luft sich bräunendes Alkaloid dargestellt.

Dasselbe lähmt das Rückenmark und die motorischen Nerven, die ihre elektrische Erregbarkeit einbüssen und auch die Hemmungscentren des Herzens. Nach 0·05—0·07 Grm., subcutan angewandt, zeigt sich bei Warmblütern nur geringe Steigerung von Puls- und Athemfrequenz, nach 0·15—0·2 Grm. Würgen, Störungen in der Coordination der Bewegungen und Somnolenz. Die Athmung wird beschleunigt, später verlangsamt und dyspnoëtisch. Die Herzthätigkeit wird geschwächt und unregelmässig, die Pupillen erweitern sich und unter Krämpfen erfolgt der Tod, wahrscheinlich in Folge von Lähmung des Respirationscentrums. Derselbe lässt sich durch künstliche Athmung längere Zeit hinausschieben.[1]) Nach dem Tode wurden bei solchen vergifteten Thieren die Muskeln und peripherischen Nerven noch erregbar gefunden.[2]) Die Blätter und Stengel des Besenginsters schmecken bitter; die Blüthen sollen Durchfall und gleich den Samen Erbrechen erzeugen.

Giftig wirkt ferner aus der Familie der Papilionaceae: Ervum Ervilia, dessen Samen im reinen Zustande Pferde lähmt, Hühner tödtet und, unter das Mehl verbacken, bei Menschen Schwäche und Zittern in den Extremitäten hervorrufen soll.[3])

Lathyrus Cicera (purpurrothe Platterbse) erzeugt nach älteren Berichten in Folge häufigen Genusses, auch im Brod, Lähmungserscheinungen in den Füssen oder Knieen.[3])

Coronilla varia.

Zu Vergiftungen soll, was auch bestritten wird, die gewöhnliche bunte Kronwicke (Papilionaceae) Veranlassung geben. Der Saft der Blätter wurde in Folge von Verwechslung mit Bitterklee zu ungefähr 2 Esslöffeln von zwei Mädchen getrunken. Es traten nach circa 2 Stunden Uebelkeit, Würgen und Erbrechen auf. Darauf folgten Bewusstlosigkeit, sowie tonische und clonische Krämpfe. Nach wenigen Stunden erfolgte unter diesen Symptomen bei beiden Erkrankten der Tod. Die Section ergab nur im Magen an der Cardia und dem Pylorus, sowie im Duodenum entzündliche Veränderungen.[4])

Coronilla scorpioides enthält in den bitteren Samen, wie neuerdings gefunden wurde, ein krystallinisches, bei Fröschen Lähmung erzeugendes Alkaloid.[5])

Glycine Chinensis.

Dieser in Frankreich viel cultivirte, kletternde Ziersträuch (Papilionaceae) besitzt, wie eine Massenvergiftung beweist[6]), in seinen

[1]) Fick, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. I, 1873, pag. 397.
[2]) Rymon, Annuaire de Thérapeut., 1881, pag. 143.
[3]) Gmelin, Allgem. Geschichte d. Pflanzengifte, Nürnberg 1803, pag. 661.
[4]) Frank's Magazin, Bd. II, pag. 75.
[5]) Schlagdenhauffen u. Reeb, Journ. Pharm. d'Als. Lorr. Oct. 1884, pag. 419; Pharm. Zeitung 1885.
[6]) Léouffre, Gazette des hôpitaux, 1880, 23. Octobre, Nr. 124, pag. 990.

Zweigen und Wurzeln eine giftige Substanz. Bei 20 jungen Mädchen traten nach dem Kauen dieser Theile in Mengen von 1—6 Grm.: Magenschmerzen, nach einigen Minuten Röthung des Gesichtes, Erbrechen, das mehrere Stunden anhielt, in zwei Fällen auch Durchfall, Hinfälligkeit, Eingenommensein des Kopfes, später Blässe des Gesichtes, Kälte der Haut, erweiterte Pupillen und schwacher, kaum wahrnehmbarer Puls auf. Bei einigen wurde auch Somnolenz beobachtet. Warmer Thee, Kaffee und Frottirungen beseitigten schnell diese Symptome.

Lupinus.

In den Achsenorganen der Keimlinge von Lupinus luteus und L. albus (Wolfsbohne) wurde neben Asparagin, Phenylamidopropionsäure und Amidovaleriansäure nachgewiesen.[1]) Ausserdem wurden aus den Lupinen mehrere Alkaloide dargestellt. Eines derselben, das Lupinin, ($C_{21}H_{40}N_2O_2$) ein tertiäres Diamin ist krystallinisch[2]); die übrigen stellen ein Gemenge der flüssigen Base $C_8H_{15}N$ mit einem krystallisirbaren Hydrat $C_8H_{17}NO$, welche beide dieselben Salze liefern, dar.[2])

Sowohl Decocte der Lupinensamen, als die aus der Pflanze gewonnenen Alkaloide sind für Menschen und Thiere giftig. Sie wirken lähmend auf das Gehirn, das vasomotorische System, die sensiblen und motorischen Nerven und was von einer flüssigen Lupinenbase nachgewiesen wurde, auf die Contractilität der Muskeln.[3]) Das Herz wird durch die Lupinenalkaloide gelähmt.[4])

Dieselben sind nicht die Ursache der bei Schafen und Pferden nach dem Genusse gewisser Lupinen auftretenden, und wesentlich unter dem Bilde eines Icterus verlaufenden Lupinose, da sie im Magen nicht genügend ausgelaugt werden, um Vergiftung erzeugen zu können, andererseits aber im Mageninhalte der an wirklicher Lupinose erkrankten Thiere die Alkaloide noch fast vollständig nachweisbar sind.[4]) Vielmehr ist als die Lupinose erzeugende Substanz ein durch (sodahaltiges) Wasser und Glycerin aus schädlichen Lupinen ausziehbarer und durch Alkohol fällbarer Stoff, das Lupinotoxin[5]) oder Ictrogen[6]), eine braune, harzartige, in Wasser lösliche, vielleicht ein unorganisirtes Ferment darstellende Substanz[5]) anzusehen. Das Entstehen derselben wird auf saprophytische Pilze zurückgeführt, die sich auf allen giftigen Lupinen finden.[6]) Nach Extraction dieses Stoffes werden giftige Lupinen ungiftig. Mit kleinen Mengen desselben wird

---

[1]) Schulze u. Barbieri, Journ. f. pr. Chemie, N. F., Bd. XXVII, pag. 337.

[2]) Baumert, Annalen der Chemie, Bd. 224, Heft 2, pag. 330.

[3]) Campani, ref. im Centralbl. f. med. Wissensch., 1881, pag. 431.

[4]) Liebscher, Bericht aus der Versuchsanst. des landwirthschaftl. Inst. Halle, Dresden 1880, II, pag. 53.

[5]) Arnold, Berichte d. d. chem. Gesellsch., Bd. XVI, pag. 461, und Chemiker-Zeitung, 1883, Nr. 42, pag. 645.

[6]) Kühn, Ber. d. Versuchsanst. des landw. Instituts Halle, Dresden 1880, II, pag. 115.

bei Thieren wirkliche Lupinose erzeugt. Es tritt Schwäche in den hinteren Extremitäten auf, die durch körnigen Zerfall der betreffenden Muskeln entsteht. Bei längerem Bestehen der Vergiftung erfolgt fettige Degeneration der Leberzellen, die Gallengänge werden ergriffen und es stellt sich Nephritis parenchymatosa ein.[1])

Durch vierstündiges Dämpfen giftiger Lupinen wird deren Schädlichkeit aufgehoben.

Physostigma venenosum.

Der in Calabar an der Westküste Afrikas einheimische Kletterstrauch liefert roth- bis schwarzbraune, etwas nierenförmige, geruch- und geschmacklose, circa 3 Grm. schwere Samen (Esere, Gottesurtheilsbohne), deren convexe Längsseite in ihrer ganzen Ausdehnung eine schwarze, jederseits von einem hellbraunen Wulste eingefasste Rinne aufweist. In den Cotyledonen des Samens, viel weniger in den Samenschalen findet sich das Physostigmin (Eserin), ein meist amorphes, farbloses oder gelblichbraunes, aber auch krystallinisch in den Handel kommendes, in Wasser kaum, in Alkohol und Aether leicht lösliches Alkaloid, von dessen Salzen das salicylsaure gut krystallisirt, sich in Wasser löst, aber auch in Lösungen rothbraun wird. Ausserdem wurde aus den Bohnen das Calabarin, ein in Aether fast unlösliches Alkaloid dargestellt.[2])

Vergiftungen mit den Bohnen kommen zufällig zu Stande, wenn Kinder oder Erwachsene in Hafenstädten von den beim Ausladen verschütteten naschen, oder absichtlich in Afrika zu Gottesgerichten. Das Physostigmin hat bisher nur einmal zu einer medicinalen Vergiftung Anlass gegeben.[2]) Die Calabarvergiftung endet gewöhnlich mit Genesung. Unter 46 Vergiftungen wurde nur eine tödtliche beobachtet.[3]) Schwere Erkrankung kann schon das Verzehren einer halben Bohne erzeugen. Kaninchen sterben durch circa 0·5 Grm. Calabarbohne. Von dem Physostigmin beträgt für die gewöhnlichen warmblütigen Versuchsthiere die tödtliche Dosis 3—5 Milligrm. Kaltblüter vertragen die giftige Dosis von 1 Milligrm. gut. Bei gesunden Menschen ruft meinen Beobachtungen nach $^1/_2$—1 Milligrm. salicylsaures Physostigmin, subcutan angewandt, keine Aenderung des Befindens hervor; 3—5 Milligrm. des schwefelsauren Salzes erzeugen bei Kindern Vergiftung. Die ersten Erscheinungen nach der Vergiftung mit Calabarbohne können nach

---

[1]) Schneidemühl, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic., Bd. X, H. 3.

[2]) Harnack und Wittkowski, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. V, 1876, pag. 401.

[3]) Cameron u. Evans, Medical Times and Gazette, 15. Oct. 1864, pag. 406.

10 Minuten bis nach $^3/_4$ Stunden auftreten und die ganze Vergiftung vermag in 24 Stunden abzulaufen.

Die Resorption des Physostigmins geht von Schleimhäuten und dem subcutanen Gewebe aus vor sich. Ob es durch den Harn ausgeschieden wird, ist zweifelhaft, dagegen wurde es im Speichel und der Galle gefunden.[1]) Einbringung von Physostigmin, selbst in Bruchtheilen von Milligrammen in das Auge, ruft nach wenigen Minuten Myosis hervor, die 10—24 Stunden bestehen kann und ihren Grund in Reizung des Oculomotorius oder des Spincter Iridis selbst hat; ausserdem entsteht Accommodationskrampf. Die Thränensecretion, sowie die Absonderung anderer Drüsen (Speichel, Schweiss) ist vielleicht durch Reizung des Drüsenparenchyms vermehrt. Erregend wirkt das Alkaloid auf willkürliche und unwillkürliche Muskeln; es zeigen sich: fibrilläre Muskelzuckungen, verstärkte Herzcontractionen und erhöhter Blutdruck, sowie vermehrte Darmperistaltik, selbst Darmtetanus. Die Athmung wird anfangs beschleunigt (vielleicht durch Erregung der Vagusfasern in der Lunge), später bis zum Stillstande in Folge von Lähmung des Respirationscentrums verlangsamt. Der so durch Erstickung zu Stande kommende Tod hat als Vorläufer Lähmungserscheinungen seitens des Gehirns und Rückenmarks.

Als Vergiftungssymptome können nach Verzehren von Calabarbohnen auftreten: Unruhe, Hinfälligkeit, Muskelschwäche, Taumeln, Uebelkeit und Erbrechen, mitunter Diarrhoe, Schmerzen im Epigastrium, sehr selten Pupillenverengerung, bei Pferden nach Injection grosser Dosen von Eserinum sulfuricum sogar stets Erweiterung, ferner Trübung des Gesichts, seltener Doppeltsehen, Collaps bei erhaltenem Bewusstsein, starke Schweisse, Verfallensein des Gesichts, mässig verminderte Herzaction, Dyspnoë und in seltenen Fällen Convulsionen. Bei Pferden wurden tetanische Contractionen der Streckmuskeln des Hintertheiles nach Einspritzung von Eserinum sulfuricum beobachtet.[2])

Nach subcutaner Injection von drei Dosen Physostigminum salicylicum zu je $^1/_2$ Milligrm. an drei Tagen wurde bei einem Epileptiker ausser Vermehrung der epileptischen Anfälle körperliche Schwäche und eine eigenthümliche Verwirrtheit wahrgenommen.[3])

Das Calabarin erzeugt strychninartigen Tetanus und verengt nicht die Pupille.

Der Leichenbefund war bei Menschen, die durch Calabar tödtlich vergiftet wurden, negativ. Bei Thieren ist das Gleiche der Fall.

---

[1]) Pander, Beitrag zu d. ger.-chemisch. Nachweis d. Brucins, Emetins und Physostigmins, Inaug.-Diss., Dorpat 1871.

[2]) Dieckerhoff, Wochenschr. f. Thierheilkunde, Nr. 36, 1882, pag. 309.

[3]) Harnack u. Wittkowski l. c.

Der Nachweis des Giftes wird durch Extraction desselben aus dem Erbrochenen, dem Magen- und Darminhalte, der Leber, dem Blute, der Galle nach dem Stas-Otto'schen Verfahren (pag. 15) geführt. Das Physostigmin geht aus alkalischer Flüssigkeit in Aether über. Das erhaltene Product wird, da charakteristische chemische Reactionen fehlen, einem Kaninchen oder einer Katze in das Auge gebracht, um Myosis zu erzeugen. Dasselbe kann auch auf die Fähigkeit, den durch Muscarin am Froschherzen erzeugten diastolischen Stillstand aufzuheben, geprüft werden.

Für die Behandlung kommt, wenn Calabarbohnen oder zu grosse Mengen von Physostigmin innerlich genommen sind, die Anwendung von Brechmitteln (Ipecacuanha, 1—1·5 Grm.) und Abführmitteln in Betracht. Bei jeder Art der Vergiftung sind ferner neben Stimulantien und Hautreizen gegen den Collaps, als Antidot das Atropin ($^1/_2$—1 Milligrm.) und bei eintretenden Athmungsstörungen die künstliche Respiration zu versuchen. Beides hat sich bei Thieren als lebensrettend erwiesen. Ein Antagonismus soll auch zwischen Strychnin und Physostigmin bestehen.

Abrus precatorius.

Der in den Tropengegenden von Asien, Afrika und Amerika wachsende, zu den Papilionaceen gehörige Strauch Abrus precatorius (Jequirity) liefert rothe und weisse Samen von Erbsengrösse (Paternoster-Erbse). Diese Samen wirken giftig. Das giftige Princip ist vielleicht das Abrin.[1]) Der von verschiedenen Untersuchern[2]) gemachten Angabe, dass ein Spaltpilz (Jequirity-Bacillus) das wirksame Agens sei, wurde neuerdings widersprochen.[3]) Werden die Samen in Wasser macerirt, von der Schale befreit, zu Nadeln geformt und dann Thieren in die Haut eingestochen, so werden diese matt, gerathen nach 12 Stunden in einen fieberhaften Zustand, werden durstig und sterben nach 2 Tagen. Bei Menschen tritt unter den gleichen Bedingungen heftiges Fieber, eine erysipelatöse Entzündung an der Einstichstelle und der Tod durch Erschöpfung ein.[4])

Aufgüsse und Abkochungen der Samen wirken wie letztere selbst. In das Auge mehrmals eingeträufelt (5—10 Grm. enthülster Samen auf 500 Wasser), entsteht eine Art purulenter Ophthalmie von croupösem Aussehen, die ihren Höhepunkt nach 12—16 Stunden erreicht und mit Erhöhung der Körpertemperatur, Kopfschmerzen, Schlaflosig-

---

[1]) Warden und Waddel, Chemic. News 1884. Pharmac. Zeit., 1884, Nr. 73.

[2]) Sattler, Wien. Med. Wochenschr., 1883, Nr. 17—21, pag. 505.

[3]) Hippel, Graefe's Archiv, Bd. XXIX, Abth. 4, pag. 231.

[4]) Schuchardt, Correspondenz-Blätter d. allgem. ärztl. Vereins von Thüringen, 1883, Nr. 11.

keit, mitunter auch mit Schnupfen einhergeht.[1]) Durch Einspritzung derartiger Infuse und Decocte in das Unterhautzellgewebe oder die Bauchhöhle und den Pleurasack 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 und selbst grössere Dosis Immunität eintreten.[2]) Thiere, deren Bindehaut nach der Behandlung mit dem Mittel narbig degenerirt ist, bleiben gegen erneute Jequirity - Inoculation vollkommen immun.[3]) Die Section der Thiere, die mit Jequirity vergiftet wurden, ergab Hypertrophie der Peyer'schen Plaques, und an der Leber graugelbe Inselchen, die angeblich aus Jequirity-Bacillen bestanden.[2])

Andira Araroba.

Aus den Spalten und Höhlen von Andira Araroba, einem in Brasilien wachsenden Baume, wird ein mattgelb-bräunliches Pulver (Pò di Bahia, Aroba, Araroba, Goapulver) gewonnen, dem durch Benzol ein in gelben Blättchen auskrystallisirender Stoff, das in Wasser wenig lösliche Chrysarobin entzogen wird. Durch Schütteln mit Luft geht das Chrysarobin in alkalischer Lösung in Chrysophansäure über. Nach Einreibung auf die rasirte Haut von Thieren, sowie nach Einführen in den Magen, geht Chrysarobin ebenfalls in Chrysophansäure über.[4]) Das Mittel übt auf Schleimhäuten und der Oberhaut eine unter Umständen sehr heftige Reizwirkung aus. Röthung, Schwellung, erysipelatöse Entzündung, mit Jucken, Brennen, Hitze, Frost und Schlaflosigkeit einhergehend, sind die Folgen derselben. Haut, Nägel und Haare werden roth oder violettbraun. Bei Thieren zeigt sich nach Einreibung von Chrysarobin Eiweiss im Harn.[4]) Innerlich verabfolgt, treten mitunter Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfall auf. Bei Thieren[4]) wurde Albuminurie und Hämaturie beobachtet und diese Veränderungen auch bei Menschen nach 0·18 Grm. constatirt.[5])

Toluifera Pereirae.

Die therapeutische äusserliche Anwendung des aus Toluifera Pereirae (Papilionaceae) gewonnenen, im Wesentlichen aus Cinnameïn (Zimmtsäure-Benzyläther) bestehenden Perubalsams hat öfters Vergiftungerscheinungen hervorgerufen. Ausser einer Urticaria wurde Hitze, Frösteln, Unbehaglichkeit, Uebelkeit und Jucken empfun-

---

[1]) de Wecker, Klin. Monatsber. f. Augenheilk., Sept. 1882 u. Januar 1883 u. Sattler et de Wecker, L'Ophthalmie jequiritique et son emploi clinique, Paris 1883.

[2]) Cornil et Berlioz, Compt. rend. hebdom. de l'Academ. des Scienc. Séance du 17. Sept. 1883.

[3]) Sattler, l. c.

[4]) L. Lewin u. O. Rosenthal, Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, 1881.

[5]) Glaister, Glasgow Medic. Journ., 1881, Octob., pag. 278.

den.[1]) Auch Oedeme des Gesichts und der Extremitäten, sowie im Harn: Blut, Eiweiss, granulirte und hyaline Cylinder, und verfettete Nierenepithelien — Befunde, die auf eine desquamative Nephritis hindeuten — wurden nach Einreibung des Balsams beobachtet.[2]) Vielleicht rühren diese Veränderungen nicht von einer individuellen Disposition, sondern von Verunreinigungen des Balsams her.

Astragalus mollissimus.

Von Astragalus mollissimus, die im Westen Amerikas zu den dem Vieh schädlichsten Substanzen gehört, ist in der Neuzeit angegeben worden, dass sie die Erregbarkeit der motorischen Nerven und die Energie und Frequenz der Herzpulsationen, sowie den Blutdruck nach vorübergehender Steigerung herabsetzt, die Pupillen erweitert und auf das Rückenmark Tetanus erzeugend einwirkt. Der Tod der damit vergifteten Thiere erfolgt durch Herzlähmung.[3])

Sophora speciosa.

Dieser in Nordamerika vorkommende blaublühende Baum (Papilionaceae) besitzt giftige Samen. Aus denselben wurde ein Alkaloid, das Sophorin, dargestellt. Dasselbe tödtet durch Respirationslähmung. Bei einer Katze erzeugen 3 Milligrm. Narcose.[4])

Agaricus muscarius.

Der Fliegenpilz (Hymenomycetes) ist beim Hervorwachsen aus der Erde eiförmig, später hutartig, orange- oder scharlachroth, mit weissen Warzen besetzt, am Rande gestreift. In der Mitte des Strunkes befindet sich ein weisser Ring. Der für Fliegen giftige Bestandtheil des Pilzes schwindet beim Trocknen. Auch in getrockneten Pilzen findet sich aber das giftige Muscarin ($C_5 H_{15} NO_3$), eine krystallisirende, zerfliessliche, alkalisch reagirende, in Wasser lösliche und Salze bildende Substanz.[5]) Neben ihr ist aus dem Fliegenpilz das Cholin (Neurin, Amanitin, $C_5 H_{15} NO_2$) dargestellt worden. Durch Oxydation dieses Stoffes kann eine dem Muscarin ähnlich wirkende Substanz erhalten werden.[6]) Wahrscheinlich sind in diesem Pilze noch mehr wirksame Substanzen enthalten.

Ursache der Fliegenschwammvergiftung ist gewöhnlich Verwechslung; nur einmal war es der therapeutische Gebrauch.

---

[1]) Mögling, Berl. klin. Wochenschrift, 1880, pag. 557.
[2]) Litten, Charité-Annalen, Bd. VII, 1882, pag. 187.
[3]) Ott, Archiv d. Pharmak., Juni 1883, pag. 470.
[4]) Rothrock, Pharmac. Journ. and Transact., 1880, Nr. 504, pag. 664, — Wulfsberg, Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Pharmak. etc., 15. Jahrg., pag. 184.
[5]) Schmiedeberg u. Koppe, Das Muscarin, Leipzig 1869.
[6]) Harnack, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak., Bd. IV, pag. 168 und Harnack u. Schmiedeberg, ibid. Bd. VI, pag. 101.

In nördlichen Gegenden Russlands wird der Fliegenpilz oder Zubereitungen desselben als Surrogat alkoholischer Getränke zu Berauschungszwecken benutzt. Der darnach entleerte Harn wirkt ebenfalls berauschend. Am giftigsten sollen die Warzen des Hutes sein. Nach mehrfältigen Angaben verliert der Fliegenpilz seine giftigen Wirkungen, wenn er mit essighaltigem Wasser macerirt, $^1/_2$ Stunde lang gekocht und das Kochwasser fortgegossen wird.[1]) Die für Menschen giftigen Dosen lassen sich nicht genau angeben. In einem Falle soll der Tod nach Verzehren von 4 Pilzen eingetreten sein. Für Hunde sind 12 Grm. giftig. Für Schafe erwiesen sich 20 Grm. des Saftes und auch grössere Mengen des Pilzes ungiftig. Vom Muscarin sind 4—8 Milligrm. für Katzen tödtlich. Bei Menschen erzeugen 3—5 Milligrm. Vergiftungserscheinungen. Die ersten Symptome nach der Pilzvergiftung treten sogleich[2]) oder nach $^1/_2$—2 Stunden, bisweilen auch erst nach 10 Stunden, der Tod nach circa 10 Stunden bis nach 3 Tagen auf.

Die Resorption des Muscarins geht von Schleimhäuten und dem Unterhautzellgewebe, die Ausscheidung wahrscheinlich durch den Harn vor sich. Die Analyse der Muscarinwirkung an Thieren ergab Folgendes: Es entsteht nach subcutaner oder localer Anwendung desselben Myosis und Accommodationskrampf, die indess unabhängig von einander auftreten können.[3]) Durch Reizung der betreffenden secretorischen Drüsennerven oder der Drüsen selbst wird verstärkte Absonderung von Speichel, Schweiss, Thränen, Galle und pancreatischem Saft[4]) verursacht. Die Herzaction wird durch Erregung der Hemmungscentren im Herzen verlangsamt, eventuell zum diastolischen Stillstande gebracht. Grosse Dosen erzeugen wohl auch eine Lähmung des Herzmuskels selbst.[5]) Bei Warmblütern sinkt der Blutdruck. Kleine Dosen erhöhen die Temperatur, aber nicht constant, grosse erniedrigen sie.[6]) Die Respiration wird anfangs beschleunigt, später dyspnoëtisch; grosse Dosen wirken gleich verlangsamend. Die Ursache liegt wahrscheinlich in einer Einwirkung auf das Respirationscentrum. Die Peristaltik des Darmes wird bis zum Tetanus gesteigert. Auch die Blase contrahirt sich. Als Todesursache ist Herzlähmung anzusehen. Fast alle genannten Erscheinungen werden von kleinen Atropinmengen antagonistisch beeinflusst. Extracte des Fliegenpilzes wirken analog, erzeugen auch bei subcutaner Injection vermehrte Peristaltik, aber keine narcotischen Erscheinungen.[7])

[1]) Gérard bei Orfila, Lehrb. d. Toxik., Bd. II, pag. 539.
[2]) Minich, Wien. Medicin.-Halle, 1863, Nr. 14 u. 15.
[3]) Krenchel, Archiv f. Ophthalmol., Bd. XX, 1874, pag. 135.
[4]) Prévost, Comptes rend. 1874, 10 Août.
[5]) Williams, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XIII.
[6]) Alison, Comptes rend., LXXXII. pag. 669.
[7]) Bogosslowsky, Centralbl. f. med. Wissensch., 1870, pag. 99.

Bei Menschen wurden nach Genuss von Fliegenpilzen fast constant Ekel und Erbrechen wahrgenommen. Ferner wurden Durst, Kolikschmerzen, schleimige und blutige Stuhlgänge, Salivation, Ohnmachten, auch in vielen Fällen ein rauschartiger Zustand, Lachen, Singen, Umhertaumeln und Betäubung, später Unfähigkeit zum Stehen, leichte Zuckungen der Muskeln, fast immer Erweiterung der Pupillen, vereinzelt Sehstörungen, selbst vorübergehende Blindheit, Delirien, Visionen, Hallucinationen, Raserei, erhöhte Muskelkraft [1]), Cyanose der Lippen, Kälte der Glieder, erschwerte Respiration, Verlust des Bewusstseins und clonische sowie tonische, selten von Trismus begleitete Krämpfe [2]) beobachtet. Genesung kann in 5 bis 24 Stunden erfolgen. Doch bleibt meist noch Mattigkeit und Pupillenerweiterung zurück.

Der Leichenbefund ist bis auf eine leichte Entzündung im Magen und Duodenum gewöhnlich negativ.

Der Nachweis der Vergiftung kann durch Auffinden von charakteristischen Pilzstücken geführt werden. Es liesse sich auch durch Extraction des Magen- und Darminhaltes, sowie des Harnes mit absolutem Alkohol das Muscarin gewinnen und nach Verjagen des Alkohols, weiterer Reinigung und Aufnahme des Rückstandes in Wasser, die eventuelle Einwirkung auf das Froschherz (diastolischer Stillstand) darthun.

Für die Therapie der Vergiftung kommt neben Brech- und Abführmitteln vorzüglich das Atropin, subcutan oder innerlich angewandt (zu $^1/_2$—1 Milligrm.), in Frage. Ausserdem können schwarzer Kaffee, Tannin, Schwefeläther verabfolgt und kalte Compressen auf den Kopf applicirt werden.

Von einer grossen Zahl von anderen Pilzen wird die Giftigkeit behauptet, für nur wenige derselben ist sie sicher dargethan worden. Bei vielen sind die Differenzen in der beobachteten Wirkung auf die Art der culinarischen Behandlung zurückzuführen. Es ist jedoch die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, dass einige Pilze in verschiedenen Wachsthumsstadien wechselnde Giftmengen enthalten und dadurch zu Irrthümern über ihre Giftigkeit Anlass geben. Auch accidentell kann durch Pilzzersetzung eine Schädlichkeit für den menschlichen Organismus geschaffen werden. Schliesslich kommt auch das individuelle Verhalten gegenüber gewissen Pilzen in Frage, insofern manche Menschen unangenehm darauf reagiren, während andere freibleiben.

Als giftig werden u. A. angesehen:

Agaricus phalloides s. Amanita bulbosa, Wulstblätterpilz, mit verschieden nüancirtem, grünlichem Hut. Als wirksame Substanz sind zwei bisher unrein dargestellte, alkalische Substanzen, das Bulbosin und das Amanitin, angegeben worden, welche Lähmung, Dyspnoë und

[1]) Mautner, Allgem. Wien. med. Zeit., 8, 1861.
[2]) Minnich, l. c.

Convulsionen erzeugen. Nach Genuss des Schwammes selbst, des Pilzsaftes, sowie des alkoholischen Pilzextractes erkranken Hunde unter choleraähnlichen Erscheinungen, Erbrechen, Durchfall, Zittern und Convulsionen. Bei Menschen werden die ersten Symptome nach circa 10 Stunden, der Tod gewöhnlich innerhalb 1—3 Tagen beobachtet. Die Erscheinungen sind die gleichen wie beim Hunde. Es kommen noch hinzu Kratzen im Halse, Delirien und bisweilen auch Trismus.

Die Anschauung, dass in diesem, wie in einigen anderen Giftpilzen ein local reizendes und ein narcotisches Princip enthalten sei, findet durch den anatomischen Befund häufig eine Bestätigung. Man beobachtet im Magen und Darm bei Menschen und Thieren Entzündung, Ecchymosenbildung und blutigen Schleim. Ecchymosen können auch an der Lunge, der Leber und der Muskelsubstanz vorhanden sein.

Amanita mappa mit grünem oder gelbem Hute erzeugt ähnliche Symptome wie Agaricus muscarius, aber keinen diastolischen Herzstillstand.[1])

Agaricus torminosus, giftiger Hirschling, mit gelbem oder braunem Hut, ruft Sopor, Verengerung der Pupillen, Kälte der Haut und Zuckungen hervor.[2])

Agaricus pantherinus, der Muscarin enthält[5]), Agaricus rubescens, Perlenschwamm, wie der vorige mit braunem oder rothem Hut, Agaricus excelsus, Agaricus stypticus, Cantharellus aurantiacus[3]), Eierschwamm, mit gelbbraunem Hut, Agaricus integer s. Russula emeticus, Täubling oder Speitäubling, mit bald rothem, bald grünem oder blauem Hut, Agaricus vernus[4]), Boletus luridus, Löcherschwamm, der u. A. die Luridussäure, Cholin und kleine Mengen von Muscarin enthält[5]), ferner Boletus satanas u. A. werden ebenfalls, wenn auch nicht unbestritten, als giftig angesehen. Die Vergiftungserscheinungen bestehen mehr oder minder ausgesprochen und vollständig in Erbrechen selbst blutiger Massen, Schmerzen im Epigastrium, Durchfall, Tenesmus, Harnbeschwerden, seltener Albuminurie, Unbehaglichkeit und Convulsionen.

Auch der zerstörende Holzschwamm, Merulius lacrimans, der in feuchten Wohnungen, unter Fussböden, hinter Täfelungen etc. wuchert, rothe Sporen liefert und einen widerlichen Geruch verbreitet, kann vielleicht durch Hineingelangen von Sporen in den Organismus Giftwirkungen äussern, die sich als Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Sopor, Entzündung im Munde und Schlunde darstellen. Selbst ein tödtlicher Ausgang soll nach einer solchen Vergiftung zu Stande kommen können.

Die vielfach angegebene Giftwirkung des Champignon Agaricus campester, ist auf Verwechslung mit anderen giftigen Pilzen zurückzuführen.

---

[1]) Alison, Gaz. méd. de Paris, 1876, pag. 165.
[2]) Samberger, Med. Zeit. des Ver. f. Heilk., 1837, Nr. 25.
[3]) Gazette des hôpit., 1861, pag. 422.
[4]) Paulet, in Gmelin's Geschichte d. Pflanzengifte, 2. Aufl. 1803, pag. 652.
[5]) Böhm, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. XIX, 1884.

Helvella esculenta.

Die zu den Discomyceten gehörende, mit gelblichem, braungelbem, auch weisslichem Hut versehene Lorchel, die in Deutschland vielfach als Nahrungsmittel unter dem Namen Morchel oder Stockmorchel, verwandt wird, hat öfter Vergiftungen selbst mit tödtlichem Ausgange erzeugt. Dieselben sind auf ein den frischen Morcheln zukommendes giftiges Agens, und nicht wie man früher glaubte, auf Nebenumstände (Standort der Pflanze, Bodenfeuchtigkeit, Vorhandensein von Würmern oder Wurmexcreten, Weichwerden des Pilzes etc.) zurückzuführen. Seit lange ist es bekannt, dass die Giftwirkung der Morcheln mit Sicherheit aufgehoben werden kann, wenn sie vorher mit heissem Wasser mehrmals abgebrüht und das Kochwasser fortgegossen wird [1]), dass dagegen mit Sicherheit Vergiftung eintritt, wenn die Pilze mit Wasser abgekocht als Suppe, oder frisch in Butter gebraten, genossen werden.

Das Morchelgift, das bisher nicht isolirt werden konnte, ist in heissem Wasser leicht löslich, kann durch Maceration mit lauwarmem Wasser in geringer Menge ausgezogen werden und ist in kaltem Wasser fast unlöslich.[2]) Es ist entweder flüchtig oder zersetzt sich beim Dörren, längerem Liegen, sowie beim Eindampfen seiner wässerigen oder alkoholischen Lösung.[3]) Die gedörrte halbjährige und ältere Morchel ist durchaus ungiftig. Daher ist auch die Abkochung der frisch gepflückten Morchel am giftigsten, die von halb getrockneten viel weniger giftig und von ganz trockenen ungiftig. Die für Menschen tödtlich wirkende Dosis der Morchel hat sich bisher nicht bestimmen lassen. Hunde sterben nach Einführung eines Decoctes von 100 Grm.[2]), werden nach Verzehren von 1% ihres Körpergewichtes von frischen Morcheln schwer vergiftet, durch 2% getödtet.[3]) Die ersten Vergiftungserscheinungen treten bei Menschen nach 5—7, seltener nach 10—12 Stunden ein. Der Tod kann in 20—30, aber auch erst in 40—48 Stunden erfolgen.

Das Morchelgift ist ein Blutgift. Es laugt die rothen Blutkörperchen aus. Hunde, die mit einer Abkochung oder frischen Morcheln vergiftet werden, erbrechen nach 1—2 Stunden, werden matt, schwach und nach 12—48 und mehr Stunden gelbsüchtig. Dieser Icterus ist ein hämatogener.[3]) Nach $5^1/_2$ bis 10 Stunden [4]) tritt Hämoglobinurie auf, die 2—3 Tage lang an-

---

[1]) Krombholz, Naturgetr. Abbildung und Beschreibung der essbaren u. schädlichen Schwämme. Prag 1831. — Hamburger, Deutsche Klinik, 1855, pag. 347.

[2]) Bostroem, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XXXII, pag. 209. Sitzungsber. der phys.-med. Societ. zu Erlangen. 14. Juni 1880.

[3]) Ponfick, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVIII, Heft 3, pag. 445.

[4]) Schubert, Casper's Wochenschr. 1844, Dec., pag. 828.

halten kann. Auch Cylinder, sowie spärliche weisse Blutzellen finden sich vor. Der Harn kann noch 4—5 Tage lang eiweisshaltig sein und bis zu 10 Tagen Gallenfarbstoffreaction geben.[1]) Im Blute erscheinen wenige Stunden nach dem Verzehren der Pilze keulen-, birnen- oder hantelförmig verbogene, fleckenweise verblasste oder völlig entfärbte rothe Blutkörperchen, ferner Stromata derselben, frei vom Hämoglobin, sowie Rudimente.[2]) In den schwersten Fällen ist das Blut dick, theerartig. Hat das Erbrechen nachgelassen, so befinden sich die Hunde trotz Hämoglobinurie relativ wohl. Nach tödtlichen Dosen treten Steifigkeit in den Extremitäten und Krämpfe ein. In diesen erfolgt der Tod. Als Todesursache kann die Unfähigkeit des Organismus zur Ausscheidung der normalen Auswurfsstoffe durch die Nieren im Verein mit der plötzlichen Beraubung des Blutes an Sauerstoffträgern angesehen werden.[2])

Bei Menschen wurden nach Genuss von giftigen Morcheln folgende Symptome beobachtet: reissende Schmerzen im Unterleibe, Ekel, Erbrechen, das mit Unterbrechungen mehrere Tage lang anhalten kann, Schlingbeschwerden, heftiger Durst, Schmerzen im Unterleibe und Auftreibung desselben, Durchfall von schleimigen, und auch blutigen Massen, Icterus von 5 und mehr Tagen Dauer, Schwäche, Hinfälligkeit, Kopfschmerzen, Kälte der Extremitäten, Sehstörungen[3]), Beklemmungen, Schwindel, Angst, Unruhe, erschwerte Athmung, Sopor und Krämpfe, die sich als Trismus und Tetanus darstellen können[4]), sowie Delirien. Der Tod erfolgt im Coma. In günstig verlaufenden Fällen tritt Genesung in 2—6 Tagen ein.

Die Section ergab bei Menschen[1]) Hyperämie und Schwellung der Milz — bei Thieren das Gleiche in Folge von Anhäufung zerbröckelter, mehr oder minder ausgelaugter Zellen in ihrer Pulpa, sowie analoge Veränderungen im Knochenmark[2]), Icterus der äusseren und inneren Theile, Hyperämie und Lockerung der Magenschleimhaut. Bei Hunden wurde eine Nephritis diffusa constatirt. Die gewundenen und geraden Harnkanälchen sind mit Hämoglobinkrystallen, sowie feinkörnigen Hämoglobinmassen ausgefüllt.

Der Nachweis der Vergiftung ist nur durch den Blutbefund, sowie durch Auffinden von Pilzresten zu führen.

Für die curative Behandlung sind Brech- und Abführmittel zu verabfolgen, Magenausspülungen vorzunehmen, Milch, schleimige Getränke, sowie möglichst schnell harntreibende Mittel (Liquor Kalii acetici oder Tart. Borax. je zu 3 Grm. pro dosi u. A. m.) zu reichen. Zu empfehlen wäre vielleicht auch bei Eintritt von Icterus eine Infusion von 0·6% Koch-

[1]) Bostroem, l. c.
[2]) Ponfick, l. c.
[3]) Schüler, Berl. klin. Wochenschr. 1880, pag. 658.
[4]) Maurer, Aerztl. Intelligenzbl. 1 u. 2, 1881.

salzlösung mit oder ohne vorangeschicktem Aderlass. Prophylaktisch ist darauf zu sehen, dass frische Morcheln nicht roh, und gekocht nur nach wiederholtem Aufsieden und Abwaschen gegessen werden. Die Brühe muss fortgegossen werden.

Secale cornutum.

Das Mutterkorn stellt das Dauermycelium (Sclerotium) eines Pilzes, Claviceps purpurea (Fam. Pyrenomycetes), dar. Dasselbe bildet gerundet dreikantige, bisweilen gekrümmte, 2—4 Cm. lange und 2—6 Cm. dicke, aussen dunkelviolette oder schwarze, innen weisse oder röthliche Körper, die sich aus den Fruchtknoten der jungen Roggenblüthen herausbilden. Auch auf anderen Gramineen (Weizen, Gerste etc.) schmarotzt dieser Pilz.

Die wirksamen Substanzen des Mutterkorns sind bisher nicht chemisch rein dargestellt worden. Physiologisch rein, d. h. eigenartige Vergiftungsbilder erzeugend, wurden erst in der Neuzeit drei Substanzen isolirt.[1]) 1. Die Ergotinsäure (Hauptbestandtheil der früher dargestellten Sclerotinsäure), eine glycosidische, stickstoffhaltige Säure, die hygroskopisch ist und leicht zu festen Klumpen verklebt. 2. Die Sphacelinsäure, die in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich, schwerlöslich in Fetten, Oelen, Chloroform und Aether, löslich in Alkohol ist. Sie macht dem Aussehen nach den Eindruck eines Harzes, ist stickstofffrei und geht beim längeren Aufbewahren in eine unwirksame harzige Modification über. Die Alkalisalze derselben sind im Wasser löslich. 3. Das Alkaloid Cornutin, das nur in sehr geringer Menge erhalten werden kann, und dessen salzsaures und citronensaures Salz in Wasser leicht löslich ist. (Das früher dargestellte Ecbolin ist unreines Cornutin. Das amorphe und krystallinische Alkaloid, Ergotinin ist ungiftig. Tanret[2]) hält dagegen das Cornutin für zersetztes Ergotinin. Das Pikrosclerotin von Dragendorff und Podwissotzky wirkt giftig.)

Im Mutterkorn finden sich Fermente, die im Mehl eine Beschleunigung des Fäulnissprocesses durch peptische Wirkung und das Auftreten von Fäulnissalkaloiden bewirken sollen. Hiernach würde die Mutterkornvergiftung zum wesentlichen Theil auf die Einwirkung von Fäulnissalkaloiden zurückzuführen sein.[3]) Bei längerem Liegen verliert das Mutterkorn theilweise oder ganz seine specifischen Wirkungen.

Es kommen mit Mutterkorn und dessen pharmaceutischen Präparaten acute und chronische Vergiftungen vor. Die acuten haben zur Ursache den verbrecherischen Gebrauch zur Hervor-

[1]) Kobert, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVIII, pag. 316.
[2]) Tanret, Journ. de Pharmac. et de Chimie 1885, 15 Mars.
[3]) Poehl, Ber. d. d. chem. Gesellsch., 1883, Bd. XVI, pag. 1975.

rufung von Abort[1]) oder die ein- und mehrmalige medicinale Anwendung zu grosser Dosen. Die chronische Vergiftung wird nach unzweckmässig langem, therapeutischem Gebrauch des Mittels, meistens aber in Folge von häufigem Genusse mutterkornhaltigen Mehles oder daraus bereiteten Brodes beobachtet. Diese Vergiftung tritt gewöhnlich epidemisch auf, in Gegenden, wo die Bodencultur und die hygienischen Verhältnisse der Bevölkerung auf niederer Stufe stehen, in nassen Jahren und nach schlechten Ernten. Bis in die Neuzeit hinein kamen solche Erkrankungen in Deutschland, Russland etc. vor. Es scheinen nicht alle Individuen in gleicher Weise auf das Mutterkorn zu reagiren, insofern in einer Familie manche Mitglieder, die unter denselben alimentären und hygienischen Verhältnissen wie die Erkrankten leben, frei bleiben.[2]) Geschwächte Personen erkranken meistens schneller und leichter als kräftige. Säuglinge bleiben häufig bei Erkrankung der Mutter verschont. Die meiste Empfänglichkeit zeigt sich bei Kindern von 2—7 Jahren.[3]) Eine Statistik der Erkrankungen bei einzelnen Epidemien ist schwer aufzustellen, da sich ein Theil derselben stets der Cognition entzieht. In einer der letzten Epidemien, die in Hessen im Kreise Frankenberg in 15 Ortschaften mit einer Bevölkerung von ca. 2500 Einwohnern auftrat, erkrankten etwa 500 Menschen. Darunter waren 13 Fälle von Geistesstörung.

Die kleinste krankmachende und tödtliche Dosis des Mutterkorns lässt sich ebenfalls nicht bestimmen, da der Gehalt des Mittels an wirksamen Substanzen überhaupt schwankt und ausserdem das Mengenverhältniss der einzelnen Substanzen je nach dem Alter und vielleicht auch der Provenienz des Mutterkorns verschieden ist. Von dem reinen frischen Präparat können 4 Grm. schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen, aber noch 8 und selbst 10 Grm. ohne tödtlichen Ausgang ertragen werden. Von dem wässerigen Mutterkornextract erzeugten in einem Falle 5—6 Grm., innerlich genommen, eine dreitägige Vergiftung[4]); durch subcutane Anwendung von 0·05 bis 0·3 Grm. wurden leichtere, schnell vorübergehende Symptome veranlasst.[5]) Die chronische Vergiftung kann schon entstehen, wenn das genossene Mehl zu ca. $^1/_{10}$ mit Mutterkorn verunreinigt ist.[6]) In anderen Epidemien enthielt das genossene Brod 2%[7]) und mehr davon.

Die ersten Vergiftungssymptome können nach subcutaner Anwendung des Extractes schon nach 5 Minuten auftreten; nach interner Verabfolgung wurden sie aber auch erst nach

[1]) Frank's Magazin, Bd. IV, pag. 668.
[2]) F. Siemens, Archiv f. Psychiatr., Bd. XI, Heft 2, pag. 108 u. 366.
[3]) Griepenkerl, Casper's Zeitschrift, XIII, 1.
[4]) Debierre, Bullet. génér. de Thérap., 1884, 30. Janvier.
[5]) Langenbeck, Berl. klin. Wochenschr., 1869, pag. 117.
[6]) Flinzer, Vierteljahrschr. f. ger. Med., N. F., Bd. VIII, 1868, pag. 360.
[7]) Menche, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIII, Heft 3 u. 4.

ca. 9 Stunden beobachtet.[1]) Der Genuss mutterkornhaltigen Mehles führte nach 5 Tagen[2]), seltener nach 14—21 Tagen[3]) oder 4—5 Wochen zum Auftreten der Vergiftung. Der Tod kann bei der acuten Vergiftung innerhalb weniger Stunden, bei der chronischen Vergiftung nach 3 Tagen bis nach mehreren Monaten eintreten.

Durch Verfütterung von Mutterkorn sind an den verschiedensten Thieren die Symptome hervorgerufen worden, die an Menschen nach der Mutterkornvergiftung zur Beobachtung kommen. Hierher gehören: Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, typhöse Erscheinungen, Ausfallen der Federn bei Vögeln und Brand mit Abstossung von Körpertheilen.[4]) Die letztere Einwirkung wurde auch mit dem aus dem Mutterkorn isolirten harzigen Stoffe erreicht.[5]) Versuche mit den am Eingange dieses Abschnittes genannten wesentlichen Bestandtheilen des Mutterkorns ergaben Folgendes[6]): Die Ergotinsäure erzeugt bei Kaltblütern Abnahme der Reflexerregbarkeit und der Respiration, sowie einen somnolenten, todtenartigen Zustand. Bei Warmblütern wirkt das Mittel bei selbst längerer Verfütterung nicht, weil wahrscheinlich im Darme die Ergotinsäure in ihre unwirksamen Componenten zerlegt oder so langsam resorbirt wird, dass eine Giftwirkung nicht zu Stande kommen kann. Nach subcutaner Anwendung tritt Parese und Paralyse der Extremitäten in Folge von Rückenmarkslähmung, Sinken des Blutdrucks, Gehirnlähmung und Lähmung des Respirationscentrums auf. Die Sphacelinsäure ist der gangränerzeugende Bestandtheil des Mutterkorns. Bei Hähnen ruft sie Schwarz- und Trockenwerden des Kammes, auch Abstossung von Theilen der Zunge, des Gaumens etc. hervor. Es handelt sich hierbei um hyaline Thrombosen der Arterienästchen, in Folge andauernder Contraction der letzteren.[7]) Es kann auch zu Gangrän der Fussballen noch mehrere Wochen nach beendeter Verabfolgung der Sphacelinsäure kommen. Selbst die Flügel können abgestossen werden. Ausserdem tritt Ataxie der Bewegung, Erbrechen und Durchfall ein. Um ein zweites oder drittes Mal bei Hähnen Gangrän zu erzeugen, braucht man oft die 6—10fache Dose der zuerst angewandten. Bei Schweinen lässt sich neben den eben angegebenen Symptomen ebenfalls Gangrän an den Ohrmuscheln, der Nase etc. hervor-

[1]) Debierre, l. c.
[2]) Menche, l. c.
[3]) Bonjean, Comptes rend., Bd. XIX, 1844 u. Aschoff, Casper's Wochenschr., Oct. 1844.
[4]) Arnal in Frank's Magazin, Bd. IV, pag. 322. — Swiatlowsky, St. Petersb. med. Wochenschr., 1880, Nr. 29. — Robert, Rust's Magazin, Bd. XXV, pag. 225.
[5]) Mémoire de l'Académ. de Médec., Par. 1854, pag. 177.
[6]) Kobert, l. c.
[7]) v. Recklinghausen, Handbuch d. allgem. Pathol., 1883.

rufen. Es gelang dies nicht an Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen. Die Sphacelinsäure steigert den Blutdruck durch Reizung des vasomotorischen Centrums. Das Cornutin erzeugt bei Kaltblütern eigenartige Muskelsteifigkeit und eine grosse Disposition zu Krampfanfällen, die bei äusseren Reizen reflectorisch, aber auch spontan auftreten und auf Reizung des verlängerten Markes zurückzuführen sind. Dieselben können mit einem Lähmungszustand abwechseln oder in diesen übergehen. Bei Hunden und Katzen kommt es nach Erbrechen und Durchfall zu Steifigkeit der Beine und später zu clonischen und tonischen Krämpfen, die den epileptischen ähnlich sein können. Am Uterus treten wellenartige Bewegungen auf, die meist nicht zur Ausstossung des Fötus führen. Der Blutdruck steigt durch Cornutinanwendung. Diese in Folge einer Reizung des vasomotorischen Centrums stattfindende Einwirkung kommt noch zu einer Zeit zu Stande, wo die Sphacelinsäure sie nicht mehr hervorzurufen vermag. Die Thiere gehen bei genügender Dosis nach einem tetanischen Anfalle durch Erstickung zu Grunde.

Die acute Vergiftung mit Mutterkorn oder dessen Extracten bei Menschen kann mit Erbrechen, unstillbarem Durst beginnen, oder durch Schmerzen im Leibe, Athmungsbeschwerden, vorübergehende Besinnungslosigkeit und Präcordialangst eingeleitet werden. Es zeigen sich dann stechende und bohrende Schmerzen in der Brust, dem Epigastrium, in den Extremitäten und Schwindelgefühl, Kriebeln und Ameisenlaufen in den Gliedern, Taubsein der Finger und der Zehen, Verdunkelung des Gesichtes, allgemeines Frösteln und Kältegefühl und meist allmälig sich ausbreitende Unempfindlichkeit der Hautbedeckung gegen Schmerz, Kälte und Wärme. Später können zu diesen Symptomen noch vielgestaltige Zuckungen hinzutreten, welche epileptischen Anfällen gleichen und bisweilen von einer Contraction der Flexoren gefolgt sind. Die Finger sind hierbei krallenartig contrahirt.[1]) Auch Kleinheit des Pulses, Sinken der Temperatur bis auf 36·4° C.[1]), sowie Irrereden wurden beobachtet. Häufig kommt es bei schwangeren Personen zum Abort und im Gefolge davon zu heftigen Blutungen. In sehr seltenen Fällen tritt nach mehreren Dosen von Mutterkorn Gangrän auf. Die Restitution erfolgt in schweren Vergiftungsfällen allmälig. Unempfindlichkeit, Dyspnoë und Präcordialangst nehmen ab und nach 3—4 Tagen ist volle Genesung eingetreten. Die Symptome, die sich häufig nach der subcutanen Injection des Secale-Extractes zeigen, verschwinden im Laufe von 1—2 Stunden.

Die chronische Vergiftung mit Mutterkorn (Ergotismus chronicus, Ignis sacer, Ignis St. Antonii, Kriebelkrank-

[1]) Debierre, l. c.

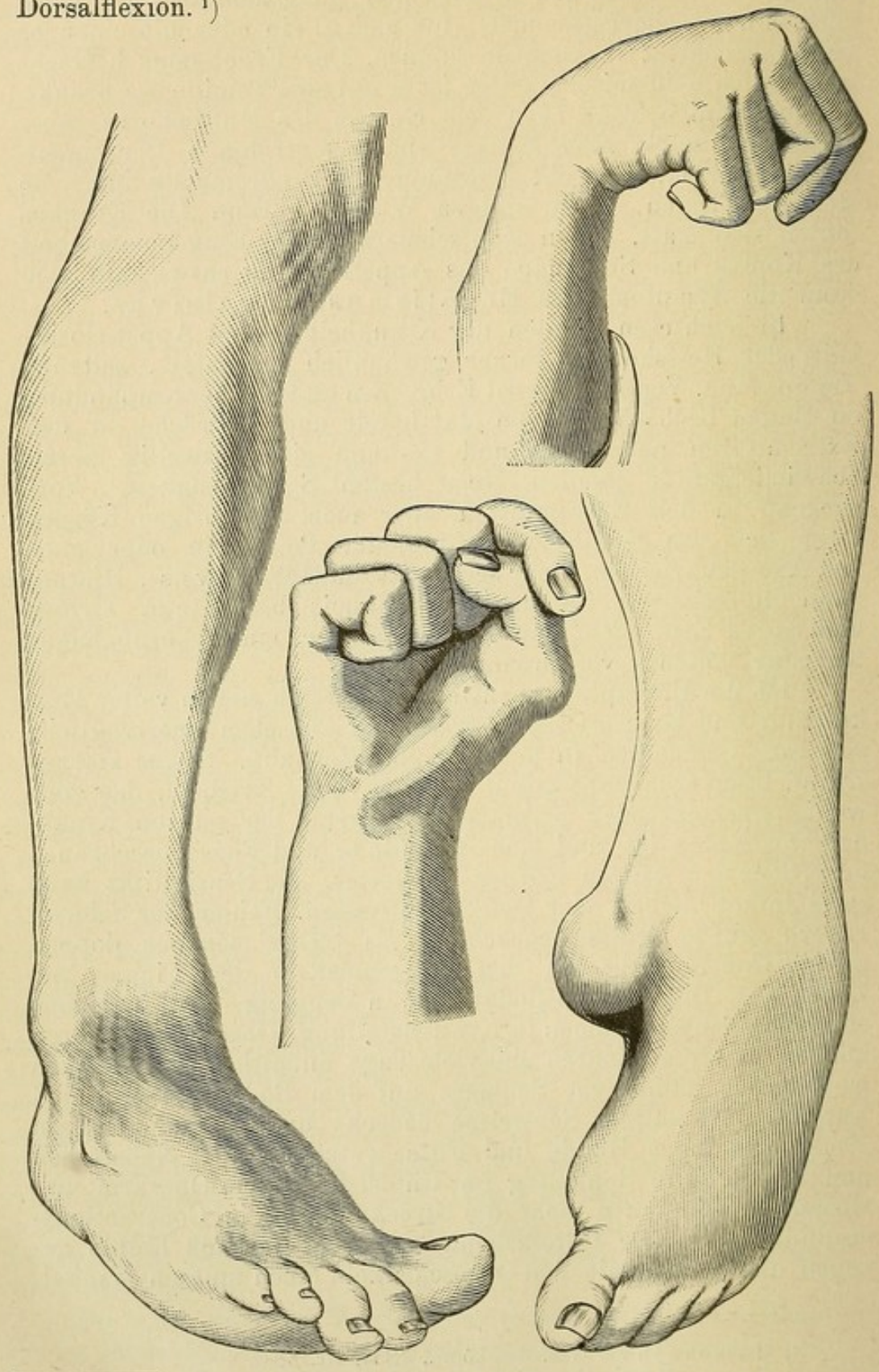
heit, Brandseuche) stellt sich in zwei Formen dar, als Ergotismus convulsivus und Ergotismus gangraenosus, die mehr oder minder scharf gesondert, für sich allein oder mit einander vergesellschaftet vorkommen können. Der Ergotismus herrscht gewöhnlich epidemisch, selten ist er auf eine Familie beschränkt. Er kann einige Tage nach dem Genuss des Mutterkorns, aber auch noch selbst zwei Monate später eintreten.[1]) Der eigentlichen Erkrankung geht bisweilen ein Prodromalstadium von mehreren Tagen bis zu einigen Wochen vorauf. Die Kranken fühlen sich matt, haben Kopfschmerzen oder Eingenommenheit des Kopfes und Störungen des Appetits. Es entwickeln sich dann die Symptome des Ergotismus convulsivus.

In leichteren Graden der Krankheit besteht Appetitlosigkeit oder Heisshunger, ferner gewöhnlich Durchfall, seltener Verstopfung. Vereinzelt wird Erbrechen und Schmerzempfindung im Magen beobachtet. Die Mattigkeit und Schwäche in den Extremitäten nehmen zu und es kann sich zeitweilig hierzu Schwindelgefühl gesellen. Meist besteht Schlaflosigkeit. Vorwiegend in den Extremitäten, aber auch am übrigen Körper zeigt sich das Gefühl von Taubheit, Pelzigsein oder auch von Ameisenkriechen. Sehr selten ist im Harn Eiweiss. Hierauf kann in einzelnen Fällen die Krankheit beschränkt bleiben und einige Zeit nach dem Aussetzen der mutterkornhaltigen Nahrung vollends verschwinden.

Ist die Erkrankung schwerer, so treten neben voller Entkräftung und kachectischem, erdfahlem Aussehen unerträgliche reissende Schmerzen in den Extremitäten auf, ferner starker Durst, Urinverhaltung mit Urindrang sowie Kriebeln, das zeitweilig erscheint oder permanent während der ganzen Krankheit vorhanden ist und sich auf Hände und Füsse beschränkt oder über den ganzen Körper verbreitet. Die Sensibilität kann ganz intact bleiben oder Defecte aufweisen. Fehlen der Sehnenreflexe wurde öfters beobachtet. Es treten meistens doppelseitige Contracturen an den Beugemuskeln der Finger und Zehen auf. Die Hand befindet sich in Beugung, die Finger mit eingeschlagenem Daumen in Krallenstellung. Diese Contracturen können mehrere Minuten und viele Tage anhalten. Die Kranken werfen sich häufig vor Schmerz auf dem Boden umher, sind betäubt, mit kaltem Schweisse bedeckt 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.

[1]) Maisonneuve, Gaz. des hôpit., 1854, Nr. 18.
[2]) Hussa, Prager Vierteljahrschr., Bd. L, 1856, pag. 38.

Die Zehen stehen in Plantar-, die grosse Zehe auch wohl in Dorsalflexion. [1])



[1]) Die vorstehenden Zeichnungen sind entnommen aus Heusinger, Studien über den Ergotismus, Marburg 1856.

Es kann auch zu Opisthotonus unter Angstgefühl und Wehklagen der Kranken kommen. Ebenso besteht häufig Athemnoth, Schmerz in der Herzgrube und das Gefühl der aufsteigenden Kugel — Symptome, die auf einen bestehenden Krampf des Zwerchfelles und der Schlundmuskulatur schliessen lassen.[1]) Selbst nach den heftigsten Krämpfen äussert sich bei vielen Kranken Heisshunger. Auf die Krämpfe erfolgt gewöhnlich Erschöpfung und soporöser Schlaf. Seltener treten zu den tonischen Krämpfen noch clonische in einzelnen Muskelgruppen hinzu und ebenso selten sind Kieferkrämpfe, Tetanus[2]) und Singultus. In einzelnen Fällen wurde Muskelatrophie vorzüglich an den Vorderarmen und Unterschenkeln beobachtet.[3]) Epileptiforme Krämpfe sind in manchen Epidemien selten, in anderen häufiger. Zu ihnen können sich Abschwächung der intellectuellen Fähigkeiten, Schwachsinn, Melancholie, dauerndes Benommensein des Sensoriums, Stupor, seltener Manie, Delirien, Zustände von Verzückung und Hallucinationen gesellen. Als terminale Erscheinung wurden bei einigen Individuen Störungen im Gange beobachtet. Derselbe war ataktisch, tabesartig. Dabei bestanden Gürtelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen, blitzartige Schmerzen, häsitirende Sprache und Silbenstolpern. Der Tod kann unter Convulsionen erfolgen.

Schwinden die acuten Vergiftungserscheinungen, so kann noch für längere Zeit Zittern der Glieder, Schwäche, Taubheit der Finger und Schwindel zurückbleiben.

Der Ergotismus gangraenosus wird gewöhnlich durch Kriebeln — das auch fehlen kann — Nebelsehen, Schwindel, tonische Krämpfe, Abnahme der Kräfte und Schmerzen in den Extremitäten eingeleitet. Es zeigen sich dann an einer oder mehreren Stellen der Extremitäten oder des Rumpfes Anästhesie und Kältegefühl und alsbald auch unter Schmerzen Röthung, Entzündung und Anschwellung, Brandblasen mit anfangs serösem, später missfarbig-eitrigem Inhalt. Die Gangrän ist meist trocken. Sie kann localisirt an Zehen und Fingern auftreten, kann sich aber auch bis zu dem Knie- resp. Ellenbogengelenk fortsetzen und nach Putrescenz der fleischigen Gewebe zur Abstossung der genannten Theile führen. Sehr selten werden Oberarm, Oberschenkel und Rumpf angegriffen. In einem solchen Falle[3]) von ausgedehntem Hautbrand, bei dem es nur zur Ablösung der Epidermis im ganzen Bereiche der ergriffenen Theile kam, verbreitete die Kranke einen cadaverösen Geruch um sich, bekam bald Kolikschmerzen, Diarrhoe, Delirien, Schluchzen, Ohnmachten und starb im Coma. In anderen Fällen ist das subjective Befinden trotz Vorhandenseins der localen

[1]) Menche, l. c.
[2]) Hussa, l. c.
[3]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, 1875, pag. 287.

Gangrän, abgesehen von den Schmerzen, nicht sehr alterirt und die Abstossung von Gliedmassen, die häufig ohne jede Blutung erfolgt, ändert an diesem Verhalten auch wenig. Sehr selten ist das Auftreten von Lungengangrän und eine Erkrankung der Krystalllinse, die schliesslich zum Staar führen kann. Wiederherstellung kann nach mehreren Wochen, aber auch der tödtliche Ausgang nach Wochen, selbst Monaten durch Erschöpfung erfolgen.

Der Sectionsbefund bei acuter Mutterkornvergiftung ergab in einigen Fällen [1]) wesentlich Ecchymosen und Blutsuffusionen an den verschiedensten Körperorganen, wie Lungen, Nieren, Uterus, Bauchfell, Därmen und Magen. Bei chronisch mit Mutterkorn vergifteten Menschen wurde eine Erkrankung des Rückenmarks, vorzüglich des Brustmarks, constatirt, die sich in nichts von der typischen Hinterstrangsclerose unterschied, nur war es nicht zur Schrumpfung gekommen.[2]) Als Ursache dieser Ernährungsstörung ist wahrscheinlich die durch das Mutterkornharz bedingte Gefässverengerung und hyaline Thrombose anzusehen.[3]) An brandig erkrankten Theilen wurde eine Entzündung der zuführenden Arterien nachgewiesen.[4]) Bei Hähnen, die etwa 8 Tage nach wiederholter Einführung von Sphacelinsäure zu Grunde gingen, fand sich folliculärer Catarrh der Schleimhaut des Verdauungscanales und im Magen und Darm — auch bei anderen Thieren — zahllose Blutextravasate und Veränderung (Schwellung, markige Infiltration etc.) der solitären Follikel und Plaques wie beim schweren Abdominaltyphus. Ebenso können an anderen Körperstellen Blutaustritte vorhanden sein.[5])

Zum Nachweise des Mutterkorns im Mehle oder im Brod entfettet man diese mit Alkohol und schüttelt mit schwefelsäurehaltigem Alkohol. Der Alkohol wird durch Mutterkorn roth gefärbt. Man kann auch das entfettete Object mit angesäuertem Aether ausziehen und den Auszug spectroskopisch prüfen. Es werden 2 Absorptionsstreifen im Grün und Blau sichtbar. Der rothe Farbstoff lässt sich durch Natriumbicarbonatlösung abscheiden. In solcher alkalischer Lösung rücken die Absorptionsstreifen mehr nach Roth hin. Man kann auch das Object mit 40%, etwas 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 sollen sich so noch 0·05% Mutterkorn im Mehle nachweisen lassen.[5])

---

[1]) Petersb. med. Wochenschr., 1884, pag. 105, refer. bei Kobert, l. c. pag. 350.

[2]) Tuczek, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIII, Heft 1, pag. 99.

[3]) Kobert, l. c., pag. 353.

[4]) Barrier, Gazette hebdomadaire, 1855, 31.

[5]) Palm, Zeitschr., f. analyt. Chem., 1883, Bd. XXII, pag. 319. 1.

Der chemische oder physikalische Nachweis des Mutterkorns in der Leiche ist sehr schwer, und wenn der Ergotismus längere Zeit angedauert hat, ganz unmöglich. Mutterkornhaltiges Brod hat einen bläulichen oder violetten Schimmer, riecht widerlich und ist meist feucht.

Die Behandlung der acuten Mutterkornvergiftung besteht, wenn das Mittel per os genommen ist, in der Entleerung des noch im Magen und Darm befindlichen Giftes durch Brech- und Abführmittel. Als symptomatisches Mittel ist Amylnitrit [1]) zur Inhalation (3 Tropfen : 4 Grm. Aether) empfohlen worden und, wie ich glaube, ist davon auch ein Nutzen zu erhoffen. In noch höherem Masse gilt dies von der Anwendung dieses Mittels bei dem Ergotismus chronicus. Es können ausserdem Opium, Belladonna, Morphium, event. auch Chloroforminhalationen und prolongirte warme Bäder gegen die Krampfzustände gebraucht werden. Ortswechsel und roborirende Diät sind geeignet die Genesung wesentlich zu beeinflussen. Ist Gangrän eingetreten, so kann durch Antiseptica dem Eintritte von Pyämie vorgebeugt werden. Die event. Abstossung geht spontan vor sich und braucht deswegen chirurgische Hilfe nicht beansprucht zu werden. Prophylactisch ist darauf zu sehen, dass schon beim Dreschen des Getreides das Mutterkorn entfernt wird. Müller sollten derartig verunreinigtes Getreide nicht vermahlen.

[1]) Fancourt Barnes, Brit. med. Journ., 1882, 18. März.

Thiergifte.

In mehreren Thierclassen findet man Individuen, die in sich für andere thierische Lebewesen giftige Stoffe enthalten. Dieselben können in besonders dazu eingerichteten Behältnissen fertig vorhanden sein (Scheibenquallen) oder stets frisch in Drüsen producirt werden (Schlangen) oder sich in allen Theilen des Thieres vorfinden (Canthariden). Sie werden da, wo ein Verbrauch stattfindet (Schlangen, Salamander 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 z. Th., um dadurch Nahrung zu erlangen, z. Th. zur Vertheidigung.

Ausser dem Giftstoffe besitzen viele der hierhergehörigen 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, ja selbst für die Glieder der zu derselben Ordnung gehörigen, und ebenfalls giftigen Familien unschädlich. Hiervon gibt es jedoch Ausnahmen. So wurde nachgewiesen, dass das Gift des Wassersalamanders ihn selbst tödtet, wenn es in seine Bauchhöhle gebracht wird. Aber es gibt, wie für andere Gifte, so auch für einige dieser Thiergifte mehr oder minder ausgesprochene Immunität seitens einiger Thiere. Ueber die Natur fast aller dieser präformirten, durch die Individualität der betreffenden Thiere physiologisch entstehenden Gifte ist bisher trotz mannigfacher Untersuchungen nichts Sicheres festgestellt worden. Der Grund hierfür liegt z. Th. in der schwierigen Erreichbarkeit genügenden Materials, z. Th. in der Schwierigkeit der Untersuchung selbst. Soviel scheint festzu-

stehen, dass es sich überall um organische, chemische Substanzen handelt. Bei einigen ist die Alkaloidnatur nachgewiesen worden, bei anderen scheinen saure Producte die Schädlichkeit darzustellen.

Vergiftungen mit derartigen Thiergiften kommen fast ausschliesslich durch Zufall oder aus Unvorsichtigkeit zu Stande. Sie enden bis auf die Vergiftung durch Schlangenbiss gewöhnlich mit Genesung. Einige derselben erzeugen nur locale Reizerscheinungen.

Dies gilt besonders von einigen niederen Seethieren aus den Classen der Polypen (Familie Actinina, Seeanemone) und Quallen (Scheibenquallen und Röhrenquallen). Sie besitzen Nesselorgane. Diese bestehen aus einem mit reizender Flüssigkeit versehenen Bläschen, in dessen Innerem sich ein spiralig aufgerollter, mit Häkchen versehener hervorschnellbarer Faden findet. Berührung dieser Thiere erzeugt an der Haut unter Brennen Röthung und Auftreten von Quaddeln.

Araneae.

Unter den Spinnen (Arachnidae) gibt es einige tropische und südeuropäische Gattungen, die eine giftig wirkende Substanz besitzen; dieselbe kann Gesundheitsstörungen hervorrufen.

In dem dicken Basalgliede des Fühlerkiefers liegt ein Giftbläschen, das seinen sauren Inhalt durch das durchbohrte Klauenglied in die gemachte Wunde gelangen lassen kann. Hierzu gehören u. A.: Tegenaria, Argyronecta, Latrodectus, Lycosa (L. Tarantella) und Mygale (M. avicularia).

Die localen, durch diese Thiere erzeugten und ziemlich schnell wieder verschwindenden Veränderungen bestehen in Röthung und Schwellung, seltener in Gewebszerstörung. Allgemeine Vergiftungssymptome sollen vereinzelt vorkommen und sich als Fieber, Erbrechen, Prostration oder als Convulsionen darstellen. Der Tarantismus hat mit dem Tarantelbiss nichts zu thun. Unsere einheimischen Spinnen sind für Menschen unschädlich.

Scorpionidae.

Die Giftigkeit der Scorpione steht im Verhältniss zu der Temperatur des Klimas, in welchem sie leben. Die exotischen rufen bei Menschen locale Veränderungen an der Stichstelle und allgemeine Vergiftungserscheinungen selbst mit tödtlichem Ausgange, die europäischen nur die ersteren in geringem Masse hervor. Es gehören hierher u. A.: Buthus afer, Scorpio occitanus (Androctonus tunetanus) und Scorpio europaeus. Die Scorpione besitzen einen mehrgliedrigen Schwanz, dessen letztes Glied zwei Giftdrüsen und einen gebogenen, hornartigen, scharfen Giftstachel besitzt. Nahe an der Spitze desselben findet sich an jeder Seite eine längliche Oeffnung [1]) für den Austritt des Giftes.

[1]) Herbst, Natursystem der ungeflügelt. Insect., 1797, Heft 4, pag. 37.

Bei Fröschen erzeugt der Stich von Scorpio occitanus lähmungsartige Schwäche, gesteigerte Erregbarkeit, so dass Berührung einen starrkrampfähnlichen Zustand hervorruft und später Schwinden der Reflexerregbarkeit. Auch fibrilläre Muskelzuckungen von verschiedener Dauer kommen zur Beobachtung.[1]) Vögel und Hunde unterliegen dem Gifte wenige Minuten bis zu 4 Stunden nach dem Stiche unter ähnlichen Erscheinungen, wie sie bei Menschen auftreten. Bei diesen zeigen sich nach dem Stiche tropischer Scorpione: starke örtliche Entzündung, Anschwellung mit Schmerz und Fieber, seltener Abscesse, Lymphangitis und Drüsenschwellung. Als Allgemeinerscheinungen werden Erbrechen, Collaps, Delirien und Krämpfe selbst tetanischer Natur angegeben. Der Tod ist danach bei Menschen beobachtet worden.[2])

Für die locale Behandlung nach dem Stiche ist Ammoniakflüssigkeit empfohlen worden. Die Entzündung und die Allgemeinerscheinungen werden symptomatisch behandelt.

In der Familie der Chilopoda (Classe Myriopoda) gibt es einige Gattungen (Scolopendra), die ebenfalls Giftdrüsen besitzen und deren Inhalt durch die mit einer Klaue endigenden Lippentaster in die Wunde entleeren können. Der Stich ist je nach der Grösse des Thieres mehr oder minder gefährlich. Intensive locale Entzündung kann besonders durch tropische Arten erzeugt werden.

Lepidoptera.

Es gibt einige Raupen und Puppen von Schmetterlingen, die beim Berühren locale und allgemeine Krankheitserscheinungen hervorrufen können, z. B. Bombyx mori, Seidenspinner, Gastropacha processionea, Processionsraupe etc. Solcher Vergiftung unterliegen bisweilen Waldarbeiter, Seidenspinner beim Verarbeiten der Cocons, Entomologen u. A. Wodurch dieselbe herbeigeführt wird, ist noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen worden. Die Haare der Processionsraupe sind sehr spitz, hohl, mit Widerhaken versehen, bohren sich leicht in die Haut und lassen die giftige, aus einem Drüschen sich entleerende Substanz in die Wunde treten. Wesentlich handelt es sich also wahrscheinlich hierbei um ein chemisches Gift, das vielleicht Ameisensäure enthält. Auch der Staub der Raupennester wirkt giftig.

Die Symptome bestehen in Jucken, Brennen, Anschwellung, Auftreten von Quaddeln, Bläschen und selbst Pusteln. Diese Eruption kann sich über die ursprünglich erkrankte Stelle hinaus fortsetzen. Bei anhaltender Einwirkung des Giftes soll sogar der Tod durch Gangrän eintreten können.[3]) 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, soll es nach Hineingelangen des Giftes in ein Auge zum Verlust des Sehvermögens auf demselben gekommen sein.[4])

---

[1]) Valentin, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XII, pag. 170.
[2]) Herbst, l. c., pag. 9.
[3]) Gmelin, Ueber das Gift der Fische, 1833, pag. 226.
[4]) Frank's Magazin, Bd. I, pag. 601.

Die Entzündungserscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. Einreibungen von Linimentum ammoniatum sind besonders zu empfehlen.

Hymenoptera.

Die weiblichen und geschlechtslosen Individuen aus mehreren Familien der Unterordnung Aculeata (Bienen, Wespen, Hornisse, Hummeln) besitzen einen Giftapparat, der aus zwei Drüsen, einem vielleicht Ameisensäure [1]) enthaltenden 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 herausgeschoben. Seine vorderen Stücke sind dem Hinterleib angewachsen, die hinteren stehen frei vom Körper ab. Derselbe setzt sich aus der Rinne, den beiden Scheidenstücken und den beiden Stechborsten zusammen. Letztere sind zwei dünne, nadelartige Gebilde, welche sich am hinteren Ende zuspitzen und mit mehreren Widerhaken versehen sind.[2]) Sie besitzen im Innern eine der Länge nach verlaufende Höhlung, welche mit einer von kugeligen Zellen durchsetzten körnigen Masse angefüllt ist.[2]) Die Giftblase dieser Thiere hat keine Muskelschicht, ist nicht contractil und hat keinen Einfluss auf ihren Inhalt. Der letztere wird vielmehr durch eine spritzenstempelartige, mit den Stechborsten in Verbindung stehende Vorrichtung aus der Giftblase aspirirt und in die Wunde injicirt.[3])

Beim Stiche der Bienen und Wespen bleibt sehr häufig der Stachel in der Wunde zurück. Bei der Waldameise ist der Stachel nur 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 sucht den Stachel durch ihre Oberkiefer zu ersetzen, mit denen sie beisst. Sie kann aber nur bei weichhäutigen Thieren Verwundung hervorrufen. Einige exotische Ameisen besitzen auch einen Stachel.

Die Symptome, die nach dem Stiche der Aculeata auftreten, hängen in ihrer Intensität von der Empfänglichkeit des Individuums und dem Orte der Verwundung ab. Man beobachtet Röthung, Schwellung und Schmerzen und selbst erysipelasartige Entzündung an den verletzten Theilen. Es können leichte Fieberbewegung und Ohnmachten auftreten.[5]) Bei Bissen in die Zunge und den Gaumen kann durch Schwellung Erstickungsgefahr und selbst der Tod [6]) bedingt werden. Das Ueberfallenwerden von Bienenschwärmen oder der Stich von mehreren Wespen vermag ebenfalls todtbringend zu sein. Die

---

[1]) Vogel, Entomolog. Nachricht., 1884, Nr. 13, pag. 195.

[2]) Dewitz, Vergleichende Unters. über Bau und Entwicklung des Stachels der Honigbiene. Königsberg 1874, pag. 14.

[3]) Carlet, Compt. rend. des séanc. de l'Acad. des scienc., 1884. T. XCIX, Nr. 4, pag. 206.

[4]) Dewitz, Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. XXVIII, pag. 527.

[5]) Gmelin, Ueber das Gift der Fische, 1833, pag. 233.

[6]) Gmelin, Geschichte d. thier. u. miner. Gifte, 1811, pag. 91.

Behandlung hat sich, wenn es möglich ist, auf Ausziehen des Stachels, Waschen der Wunde mit Ammoniakflüssigkeit oder einer Lösung von Ammonium carbonicum und auf Beseitigung der Entzündung (Eis, frische Erde, Bleiwasserumschläge, Oeleinreibungen) zu erstrecken.

Lytta vesicatoria.

Der über ganz Südeuropa verbreitete und vereinzelt auch in Deutschland vorkommende Käfer, Cantharis, siv. Lytta vesicatoria, spanische Fliege (Coleoptera) ist smaragdgrün, besonders in der Wärme blauschillernd, 1·5—3 Cm. lang und 6—8 Mm. breit. Der Halsschild ist fast viereckig, hinten etwas schmäler als vorn. Das Gewicht eines jeden Käfers beträgt circa 0·08 Grm. Aehnliche Wirkungen äussern wegen des gleichen wesentlichen Bestandtheils, nämlich des Cantharidins, noch andere Käfer, wie Meloë majalis, echter Maiwurm, M. violaceus, M. proscarabaeus, Cantharis adspersa, Lytta vittata, L. cinerea, Mylabris u. A. m.[1]) Das Cantharidin ($C_{10}H_{12}O_4$), das als Anhydrid der Cantharidinsäure anzusehen ist, findet sich in den spanischen Fliegen zu 0·4—0·6% nur z. Th. frei, z. Th. an Ammonium, Magnesium, Kali, Natron und andere, vielleicht auch organische Basen gebunden vor. Es krystallisirt in farblosen, rhombischen, das Licht stark brechenden und unter dem Polarisationsmikroskop ein sehr schönes buntes Bild gebenden Tafeln. Es ist in Wasser in Spuren löslich (1 : 30000 Th.). Geringer Zusatz von 1% Schwefelsäure erhöht die Löslichkeit in Wasser (1 : 8000 Th.).[2]) In Alkohol löst es sich wenig, leichter in fetten Oelen, Aether und Chloroform. Die Cantharidinsalze lösen sich dagegen in Wasser, aber nur schwer in den eben genannten Lösungsmitteln. Ausser dem Cantharidin soll noch ein nicht näher gekanntes, flüchtiges, unangenehm riechendes Princip in den spanischen Fliegen enthalten sein.

Vergiftungen mit Canthariden kommen beim absichtlichen und unabsichtlichen Gebrauche derselben als Reizmittel für geschlechtliche Erregung vor, auch zu Abtreibungszwecken oder in Folge von Verwechslung[3]), ferner zu Mordzwecken[4]), aus Muthwillen, sowie in Folge unzweckmässiger, medicinaler Anwendung. Der Tod wurde auch nach äusserlicher Anwendung von Blasenpflastern beobachtet.[5]) Schwere locale Veränderungen an Schleimhäuten können beim Pulvern der Canthariden und

[1]) Brandt u. Ratzeburg, Medicinische Zoologie 1833, Bd. II, pag. 100 u. ff.
[2]) E. Dieterich, Pharmak. Zeit. Nr. 81, 1882, 11. Oct.
[3]) Lasègue, Gaz. d. hôpit., 1880, pag. 698.
[4]) Taylor. Die Gifte, üb. v. Seydeler, Bd. II, pag. 553.
[5]) Buhl, Zeitschr. f. rat. Medicin, Bd. VIII, 1856, pag. 32.

anderen darauf bezüglichen pharmaceutischen Manipulationen vorkommen. Auch chronische Vergiftungen sind beobachtet worden besonders dann, wenn Individuen zu erotischen Zwecken von anderen heimlich das Gift beigebracht wurde.

Die gepulverten Canthariden können schon zu 0·6 Grm. Vergiftung erzeugen. Die kleinste tödtliche Dosis betrug 1·5 Grm. Dagegen ist noch Restitution nach 3—4 Grm., ja selbst nach 2 Theelöffeln voll [1]) beobachtet worden. Von der Tinctur sind 30 Grm. und vom Pflaster 15 Grm. als tödtliche Dosis anzusehen. Das Collodium cantharidatum rief in einem Falle [2]) zu 15 Tropfen, aus Versehen eingenommen, heftige Vergiftungssymptome hervor. Das Cantharidin wirkt zu 0·01 Grm. energisch giftig. Die Wirkung tritt ziemlich bald nach dem Einnehmen, der Tod in 24 Stunden bis 10 Tagen, eventuell die Wiederherstellung in 5—8 Tagen ein. Letztere bildet den gewöhnlichen Ausgang der Vergiftung.

Die Resorption des Cantharidins geht von Schleimhäuten und Wundflächen aus vor sich. Im Blute circulirt das Mittel unverändert. Es wird schon nach 1—1½ Stunden durch den Harn ausgeschieden. An der Ausscheidung betheiligen sich die Epithelien der Harncanälchen und vermuthlich auch die Glomeruli. [3]) Spuren gehen auch selbst nach Application von Pflastern in den Koth über. Auf allen mit Blutgefässen versehenen thierischen Geweben (Haut, Schleimhaut, Muskeln [4]) ruft das Cantharidin, besonders in öliger Lösung, Röthung, Schmerzen, Anschwellung, Entzündung und schon nach 3 bis 4 Stunden auf der intacten Haut, nach 0·0002 Grm. in 15 Minuten auf Schleimhäuten Blasen hervor. Das Cantharidenpulver bewirkt das letztere in 8—12 Stunden. Bei länger dauernder Einwirkung kann es zu Gangrän kommen. [5]) Das Cantharidin wirkt etwa 200mal so stark blasenziehend, als Cantharidenpulver. [6]) Durch das innerlich verabfolgte Cantharidin füllen sich die Capillaren mit Blutkörperchen und werden dilatirt. Nach grossen oder häufigen kleinen Dosen erleidet die Capillarwand eine nutritive Alteration. Sie wird für Blut permeabler. Hierdurch können Infiltrationsherde in Organen entstehen. [7])

Die Symptome, die nach Einführung von Canthariden oder anderen cantharidenhaltigen Stoffen in den Magen oder bisweilen auch nach Application dieser Stoffe auf die Haut

---

[1]) Frank's Magazin, Bd. III, pag. 465.
[2]) Schwerin, Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 44.
[3]) Eliaschoff, Virchow's Archiv, Bd. XLIV, pag. 323.
[4]) Wernher, Untersuch. über den Einfl. d. Cantharidin auf thier. Gewebe. Diss. Giessen, 1860.
[5]) Hoppe, Canstatt's Jahresbericht, 1852, V, 138.
[6]) Dieterich, l. c.
[7]) Langowoi, Fortschritte der Medicin, 1884, Nr. 13.

auftreten, sind von der Menge des resorbirten Giftes abhängig. Es zeigen sich mehr oder minder combinirt: Brennen im Munde, grosser Durst, Schlingbeschwerden, Schmerzen, Anschwellung und Blasenbildung an der Zunge und anderen Theilen des Mundes, Salivation und Schwellung der Speicheldrüsen, Uebelkeit, Brennen im Magen und Erbrechen von Mageninhalt, auch wohl von Schleimhautfetzen, Aufgetriebensein des Unterleibes, bisweilen auch Durchfall mit Tenesmus und Brennen am After. Diese gastrischen Symptome können dann fehlen, wenn sehr grosse Giftmengen genommen wurden und der Tod schnell eintrat. Ziemlich constant erscheinen ferner: Schmerzen in der Nierengegend, Brennen in der Urethra und vermehrter Drang zum Harnlassen, dem oft Jucken an der Eichel vorangeht und der meist zur Entleerung von nur wenigen Tropfen Harnes führt. Der Harn enthält gewöhnlich Eiweiss und Cylinder, seltener Blut. Schwangere Frauen können abortiren. In manchen Fällen sinkt die Pulsfrequenz, der Puls wird fadenförmig, die Temperatur nimmt ab, es treten dann noch Kältegefühl, Schüttelfrost, Schwindel, Ohnmacht und Collaps hinzu und in sehr schweren Fällen kommt es, mitunter erst nach mehreren Tagen, zu Dyspnoë, Convulsionen und selbst zu Trismus. Mit Suffocation und tetanischen Krämpfen kann die Vergiftung aber auch beginnen.[1]) Nimmt dieselbe eine günstige Wendung, so wird der Harn allmälig klarer und verliert gradatim sein Eiweiss oder Blut. Die Nierenschmerzen lassen nach und in circa 5 Tagen kann Genesung eintreten.

Bei der Section findet man häufig im Munde und Pharynx Bläschen oder auch Ulcerationen von verschiedener Grösse. Die Magenschleimhaut kann Entzündung, Geschwüre, Ecchymosen oder Suffusionen aufweisen. Der analoge Befund wird im Darme selbst bis in seine untersten Abschnitte constatirt. Auch die Niere ist meistens entzündet. Bei Thieren, die Cantharidin erhielten, wurde makroskopisch Schwellung und Succulenz des Nierengewebes nachgewiesen.[2]) Mikroskopisch zeigte sich[3]) 2—3 Stunden nach der Vergiftung Erweiterung des Lumens sämmtlicher Harnkanälchen mit Ausnahme der absteigenden Schleifenschenkel. Das Epithel ist zum grossen Theile von der zerfallenden Zelle abgelöst und findet sich mit körnigen Massen im Lumen der Kanäle. In einzelnen Kanälchen sind mattglänzende Cylinder neben homogenen cylindrischen Ausfüllungsmassen vorhanden. Das Kapselepithel ist geschwollen und dadurch der Glomerulus von der Wand abgedrängt.[4]) Ausserdem beobachtet man an den Glomerulis Auswanderung farbloser

---

[1]) Bonfanti, Canstatt's Jahresber., 1864, V, pag. 136.
[2]) Browicz, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1879, pag. 145.
[3]) Eliaschoff, l. c.
[4]) Aufrecht, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1882, pag. 849.

und weniger rother Blutkörperchen. Das Epithel der Blase stösst sich 1—2 Stunden nach Beibringung des Giftes ab. In dem Blaseninhalte wurden Lymphkörperchen und sehr grosse, runde oder längliche, vielkernige platte Zellen nachgewiesen.[1]) Auch bei Menschen wurde die Blasen- und Harnröhrenschleimhaut entzündet gefunden.

Der chemische Nachweis des Cantharidins kann durch Verarbeiten von Nieren, Blase, Leber, Muskeln und Blut geführt werden. Das Cantharidin widersteht lange der Fäulniss. Man stellt nach Dragendorff durch Kochen mit Kalilauge Kaliumcantharidat dar, zersetzt es durch Schwefelsäure und schüttelt das Cantharidin mit Chloroform aus. Der nach dem Verdampfen des Chloroforms bleibende Rückstand wird in wenig Mandelöl gelöst und durch Application desselben auf die Haut oder Schleimhäute die blasenziehende Eigenschaft erprobt. Mit dem Rückstande kann man auch die optische Prüfung unter polarisirtem Lichte vornehmen.[2]) Die wässerigen sauren und alkoholhaltigen Lösungen dialysiren. Es ist ferner auf das Vorhandensein von Fragmenten des Käfers im Erbrochenen, Magen und Darm zu fahnden. Besonders die metallglänzenden Schüppchen von den Flügeldecken, sowie Glieder von Beinen etc. können die Diagnose ermöglichen.

Bei der Behandlung der Vergiftung sind Fette und Oele ganz zu vermeiden. Möglichst frühzeitig sind Brechmittel zu verabfolgen oder auf mechanischem Wege Giftreste aus dem Magen zu beseitigen. Sodann können schleimige Getränke und Opiate (Tinct. Opii simpl., $^1/_2$stündlich 15 Tropfen) verabfolgt werden. Der als Antidot empfohlene Campher soll nach anderen Beobachtern schädlich wirken. Die Harnsecretion ist möglichst durch Trinkenlassen von warmen Thees zu befördern. Senfteige oder selbst Blutegel in die Magen- und Nierengegend applicirt, vermögen etwas die Schmerzen und die Entzündung dieser Theile zu lindern. Auch warme Bäder sind in dieser Hinsicht zu empfehlen.

Salamandra maculata.

Der in Europa vorkommende schwarze, mit schwefelgelben Flecken versehene Erdmolch oder Feuersalamander wirkt ebenso wie Triton cristatus, der Wassersalamander, giftig. Das Gift ist in dem milch- oder rahmartigen Secret der Hautdrüsen des Salamanders enthalten und wird durch Ueberstreichen mit einem Theelöffel über die Seiten seines Hinterkopfes und Rückens gewonnen. Das Secret riecht moschusartig, besitzt eine alkalische Reaction — früher gab man eine saure an — und ertheilt dem Wasser eine milchartige Beschaffenheit.

---

[1]) Cornil, Compt. rend., 1880, pag. 180, 536.
[2]) Dieterich, l. c.

Getrocknet stellt es eine brüchige, amorphe Masse dar. Der giftige Bestandtheil dieses Secretes ist ein krystallinisches, beim Trocknen amorph werdendes, in Wasser und Alkohol lösliches Alkaloid, das Salamandrin.[1]) Seine wässerigen Lösungen zersetzen sich beim allmäligen Trocknen an der Luft, nicht beim Kochen. Einmal getrocknet, behält das mit dem Secret in der Giftigkeit übereinstimmende Alkaloid mehrere Monate lang seine Wirkung bei.

Zu Mordzwecken ist bisher das Secret des Erdmolches nur einmal, und zwar ohne Erfolg, gebraucht werden.[2]) Thiere sterben nach Einbringen desselben in 3—29 Minuten. Bei Fröschen tritt seine Wirkung viel schneller auf, wenn es in den Magen, als wenn es unter die Haut gebracht wird. Auf Schleimhäuten erzeugt das Secret Röthung und Entzündung.

Die Symptome, die nach Resorption des Giftes von Schleimhäuten, dem Unterhautzellgewebe oder Wunden aus auftreten, stimmen bei Warm- und Kaltblütern nach den verschiedenen, darüber vorhandenen Untersuchungen[3]) überein. Es zeigen sich Unruhe, Zittern und epileptiforme Convulsionen. Letztere treten anfangs nur an einzelnen Gliedern, später allgemein auf und halten, abwechselnd mit kurzen Ruhestadien, 1—2 Minuten an. Es kommt auch zu Opisthotonus. Bei Hunden werden die Krämpfe mit dem jedesmaligen Eintritt von Erbrechen stärker. Dabei besteht Speichelfluss. Die Pupillen sind erweitert und unempfindlich. Die Herzaction wird unregelmässig, die Respiration schwach und keuchend. Letztere sistirt während der Krämpfe und hört überhaupt vor dem definitiven Herzstillstande auf. Die Reaction auf äussere Reize ist herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Der Tod erfolgt unter lähmungsartiger Ermattung.

Die Section weist keine charakteristischen Veränderungen auf.

Triton cristatus.

Der Drüsenapparat des Wassersalamanders, der das giftige Secret liefert, liegt in der Dicke der Haut und setzt sich aus einzelnen Acinis zusammen, von denen jeder einen kurzen, an der Oberfläche der Haut mündenden Ausführungsgang besitzt.[4]) Das Gift ist besonders stark am oberen Schwanztheile und am Nacken entwickelt und wird durch Streichen oder elektrische Reizung der Rückenhaut gewonnen. Es stellt eine weisse, milchartige, dickliche, sauer reagirende, in mit Salzsäure angesäuertem Wasser ziemlich leicht lösliche und durchdringend riechende Flüssigkeit dar. Von 300 Tritonen erhält man ca. 40 Grm. Saft. Derselbe fault beim Stehen. Durch Behandeln nach dem Stas-

[1]) Zalesky, Medic.-chemische Untersuchungen v. Hoppe-Seyler, 1866, Heft 1, pag. 85.

[2]) J. N. Laurentius, Specimen medicum exhibens synopsin reptilium etc., Wien 1768, pag. 156.

[3]) Gratiolet et Cloëz, Compt. rend. 1851, T. XXXII, Nr. 16 und T. XXXIV, Nr. 19. — Vulpian, Mémoires de la Société de Biologie, 1856, pag. 122 und Zalesky l. c.

[4]) Caparelli, Archives ital. de Biologie, 1883, T. IV, pag. 72.

Otto'schen Verfahren (pag. 15) erhält man ein saures und ein alkalisches Aetherextract. Das letztere gibt Alkaloidreactionen, ist aber ungiftig, das erstere ist stickstofffrei und enthält das giftige Princip. Sowohl der Saft, als dieses saure Extract enthalten einen flüchtigen, blaues Lackmuspapier röthenden Bestandtheil.

Das Secret ist für Warmblüter giftiger als für Kaltblüter. Beide gehen aber dadurch zu Grunde, Hunde in 3—18 Stunden. Es ist hierbei gleichgiltig, auf welchem Wege das Gift zur Resorption kommt. Selbst der Triton stirbt, wenn ihm das Gift in die Bauchhöhle gebracht wird. Vulpian gab das Gegentheil an. Auf der Conjunctiva erzeugt das Secret Röthung und Augenthränen, auf der Nasenschleimhaut vermehrte Absonderung und Niesen. Die Vergiftungs-Symptome bestehen wesentlich in Respirations- und Circulationsstörungen. Krämpfe, wie sie Salamandra maculata erzeugt, fehlen vollkommen. Nur sehr vereinzelt wurden partielle Zuckungen beobachtet. Bei Fröschen wird die Herzthätigkeit bis zum systolischen Stillstande verlangsamt und ihre Energie geschwächt. Bei Hunden und Kaninchen tritt der Stillstand erst nach vorübergehender Vermehrung der Herzpulsationen auf. Aehnlich verhält sich die Athmungsthätigkeit. Die motorischen Nerven werden erschöpft.[1]) Der Tod erfolgt ohne Krämpfe.[2]) Das Gift zerstört die rothen Blutkörperchen, indem es das Stroma auflöst.

Bufo.

Die im Alterthum und im Mittelalter vielbefabelten, bald für giftig, bald für unschädlich gehaltenen Kröten, Bufo viridis und B. cinereus, besitzen in ihren warzenförmigen, hinter den Ohren, am Halse und am Rücken sich findenden Hautdrüsen eine dickflüssige, gelbliche, klebrige Flüssigkeit, deren Reaction von Einigen als alkalisch, von Anderen als sauer angegeben wird. Dieses Secret ist giftig und behält seine Giftwirkung eingetrocknet ein Jahr, vielleicht noch sehr viel länger. Es ist auch für Tritonen giftig. Die wirksame Substanz desselben, das Phrynin oder Bufidin, das vielleicht ein Alkaloid darstellt, ist für Warm- und Kaltblüter bei subcutaner Anwendung giftig. Vom Magen aus brauchen Hunde und Kaninchen sehr viel mehr davon, um vergiftet zu werden. Die subcutane Injection erzeugt an der Einstichstelle Abscesse und selbst Gangrän. Grosse Dosen wirken wie Digitalin und lähmen schnell die willkürlichen Muskeln.[3])

Hunde sterben nach Einbringung des Krötengiftes in eine Wunde nach einer Stunde. Sie bekommen Erbrechen, schwankenden Gang und Convulsionen. Letztere werden auch bei Fröschen beobachtet.

Die negativen Resultate, die einige Untersucher hinsichtlich der Giftigkeit des Krötengiftes erhielten, sind entweder durch die Anwen-

---

[1]) Caparelli, l. c.

[2]) Laurentius, l. c., pag. 147, successit summa totius corporis, absque ulla tamen convulsione debilitas; ultimo omnem facultatem motus omittebant et placide moriebantur.

[3]) Fornara, Journ. de Thérap., 1877, pag. 882 und 929.

dung zu kleiner in den Magen gebrachter Dosen oder durch eine zeitlich verschiedene Giftigkeit des Secretes [1]) zu erklären.

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.

Letztere zerfallen in:

I. Proteroglyphen.

Hinter den vorngefurchten Giftzähnen finden sich mehrere solide Zähne.

1. Familie Hydrini	2. Familie Elapini
leben im stillen Ocean, den indischen und japanischen Meeren: Pelamys bicolor, die Gattung Hydrophis u. A.	leben in den Tropen. Naja tripudians, Brillenschlange; Elaps corallinus, Corallenschlange; Bungarus annularis und caeruleus u. A.

II. Solenoglyphen.

Der Oberkiefer besitzt nur hohle Giftzähne.

1. Familie Crotalini	2. Familie Viperini.
leben in Amerika. Die Gattung Crotalus, Klapperschlange; Lachesis rhombeata; Trigonocephalus siv. Bothrops lanceolatus; Mocassinschlange u. A.	In Europa leben: Pelias siv. Vipera berus, Kreuzotter; Vipera Redii, besonders in Südeuropa u. Vipera ammodytes in den Mittelmeergegenden. In Ostindien kommen die Gattungen Daboia, Echis u. A. vor.

Die meist krallenförmig gebogenen, spitz endigenden, von mehreren Linien bis zu 1—2 Cm. langen Giftzähne sind entweder nur mit einer offenen Rinne an der convexen Seite versehen oder von einem Canal durchzogen, der für die Ausscheidung des Giftes bestimmt ist. Es sind deren gewöhnlich je einer an jeder Seite des Oberkiefers vorhanden und in Thätigkeit. Dieselben können aber, wenn sie functionsunfähig werden oder verloren gehen, durch 2—6 jüngere, noch nicht ausgebildete Reservezähne ersetzt werden, die sich gleichfalls im Oberkiefer hinter den eigentlichen Giftzähnen befinden. Die Giftzähne liegen, so lange sie nicht gebraucht werden, in einer wulstartigen Zahnfleischfalte. Beim Beissen richten sie sich durch eine geeignete Muskelvorrichtung unter Heben des Oberkiefers auf und ermöglichen so ein Einfliessen des Secretes der Giftdrüse in die Wurzelöffnung des Zahnes. Die Giftdrüsen liegen jederseits zwischen Oberkiefer und Quadratbein in der Schläfengegend und bestehen aus einzelnen Drüsenläppchen, zwischen

[1]) Brandt und Ratzeburg, Medicinische Zoologie, Berlin 1829, Bd. I, pag. 195, Anmerkung.

denen sich sehnige Scheidewände finden. Durch Contraction der M. temporalis wird die Drüse comprimirt und zur Gift-entleerung veranlasst. Eine grosse Viper hat fast 0·15 Grm. Gift vorräthig, eine grosse Klapperschlange verliert bei jedem Bisse 3—4 Tropfen des Giftes.[1]) An der Bissstelle beobachtet man je nach der Zahl der eingedrungenen Zähne 1—2 oder mehrere nadelstichartige Punkte oder feine Schrammen. Blutung findet beim Bisse entweder gar nicht oder nur in unbedeutender Weise statt. Von intacten Schleimhäuten aus (Magen etc.) scheint keine Aufnahme von Schlangengift stattzufinden. Das Gegentheil wird von dem Gifte der Brillenschlange angegeben.

Die Zahl der bei ländlichen Arbeitern, Jägern, Kindern etc., vorkommenden Vergiftungen durch Schlangenbiss ist in Europa relativ klein gegenüber der in tropischen Ländern constatirten. Ebenso verhält es sich mit der Mortalität. Unter 8 Vergiftungen durch Kreuzotterbiss wurde 1 Todesfall[2]) und unter 316 durch Viperbiss 44 tödtliche Ausgänge[3]) in Europa beobachtet, während in anderen Erdtheilen die Mortalität eine viel beträchtlichere ist.

Das Gift verschiedener Schlangen weist nicht nur hinsichtlich der Intensität seiner Wirkung, sondern auch in seiner physikalischen und chemischen Beschaffenheit Differenzen auf. So ist das frische Gift von Vipera Redii gelblich, ölartig[4]) wie Süssmandelöl, und liefert mit Wasser eine Emulsion. Das trockene Gift sondert sich in zwei Theile, von denen der eine weisslich, in Wasser löslich ist, der andere eine gelbe Fettmasse darstellt. Das Gift der Klapperschlange ist farblos oder smaragdgrün und von Gummiconsistenz. Das Gift von Vipera Redii reagirt sauer — bei hungernden Schlangen wenig sauer[5]) — das Gift der Kreuzotter, sowie das der südamerikanischen Klapperschlange neutral. Das Schlangengift scheint nicht durch einen Gehalt an besonderen Fermenten zu wirken. Die einige Male im Gifte mikroskopisch beobachteten, sich lebhaft bewegenden Körperchen, deren Bewegung durch Alkohol, Chloroform, Borsäure[6]) oder den elektrischen Funken[7]) aufgehoben wurde, haben wahrscheinlich nichts mit der Giftwirkung zu thun. Von dem Gifte der Brillenschlange ist es sicher nachgewiesen, dass es nicht eiweisshaltig ist, vielmehr aus einem basischen und einem neutralen Theile besteht.[5]) Das Schlangengift ist sehr haltbar. Nach mehreren Monaten und

[1]) Americ. Druggist, Jan., 1884.
[2]) Prager Vierteljahrschrift 1856, 4, pag. 15.
[3]) Viaud-Grand-Marais, Gaz. des Hôpit., 1868, Nr. 62 u. 65, 1869, Nr. 48 u. s. f.
[4]) Valentin, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XIII, 1877, pag. 86.
[5]) Gautier, Bullet. de l'Acad. de Médec., 1881, Nr. 30, pag. 947.
[6]) Lacerda, Ref. in Pharm. Zeitung, Nr. 77, 1881.
[7]) Lecoeur, L'Union médic., 1882, Nr. 46.

Jahren ist dasselbe noch wirksam. Sogar faul gewordene Lösungen des Giftes der Brillenschlange zeigen keine Einbusse an Wirkung. [1]) Viperngift und das Gift der Brillenschlangen bleiben selbst nach Erwärmung auf 107—125° wirksam während das von Daboia beim Erwärmen auf 60° seine Giftigkeit verliert. Das Blut der in Folge von Viperbiss zu Grunde gegangenen Menschen und Thiere kann ohne Nachtheil auf Hunde und Kaninchen übertragen werden. [2])

Eine Immunität der Menschen gegen Schlangengift gibt es nicht. Doch kann die Giftwirkung nach dem Bisse aus verschiedenen Ursachen ausbleiben. So liefern Schlangen, die lange gehungert haben, wenig oder gar nicht wirksames Gift. Die Vipera Redii lässt, vom Mai beginnend, ihre Giftwirkung ansteigend zunehmen. Ihr Gift soll im April gar nicht wirken. [2]) Häufiges Beissen führt zur Wirkungslosigkeit des Bisses, die selbst mehrere Wochen anhalten kann. [3]) Dagegen besitzen Giftschlangen Immunität gegen den Biss ihresgleichen. Immun verhalten sich auch Blutegel, Schnecken, Wasserschildkröten [4]), Igel und Iltis. Ungiftige Schlangen unterliegen dem Gifte, wie andere Thiere.

Das Gift der Vipera Redii tödtet zu $^1/_2$—1 Milligrm. einen Frosch in 8—20 Stunden und zu 0·18 Grm. einen Menschen. Das Gift der Brillenschlange wirkt zu 1 Milligrm. auf Vögel in 10—11 Minuten, zu 3 Milligrm. auf Kaninchen letal ein. Gelangt das Gift direct in eine Vene, so ist der Tod sicher. Die ersten Giftwirkungen können unmittelbar nach dem Bisse aber auch erst nach 3—4 Stunden auftreten. Der Tod erfolgt je nach der Menge des aufgenommenen Giftes, dessen Qualität, sowie je nach der Bissstelle schon nach circa 1 Stunde [5]) bis nach mehreren Tagen.

Quergestreifte Muskeln, sowie die Nerven, verlieren durch Viperngift ihre Erregbarkeit. Die Flimmerbewegungen werden beim Frosche ebenso wie die amöboiden Bewegungen der weissen Blutkörperchen sistirt. Bei Fröschen wurden nach Einführung des Giftes von Vipera Redii verstärkte Athmung, Lähmungserscheinungen neben erhöhter Reflexerregbarkeit und Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme beobachtet. Warmblüter zeigen nach Aufnahme des Giftes der Klapperschlange oder Brillenschlange ausser verstärkter Athmung und Paralyse noch tonische und clonische Krämpfe, Sinken des Blutdruckes [6]), Erbrechen und Diarrhoe. Der Tod erfolgt durch Lähmung

[1]) Aron, Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. VI, Heft 4.

[2]) Albertoni, Lo Sperimentale, Agost. 1879; Buffalini, Rivist. di chim. med. e farm., Vol. I, Fasc. XII.

[3]) Valentin, l. c., pag. 89.

[4]) Fontana, Abhandl. üb. d. Viperngift., Berl., 1787, pag. 20.

[5]) O. Lenz, Schlangenkunde, Gotha 1832, pag. 199.

[6]) Ott, Arch. of. Med. New-York, Vol. VII, pag. 113.

des Athmungscentrums. Die Herzthätigkeit überdauert die Athmung.

Die Vergiftungssymptome stellen sich bei Menschen in zwei Formen dar, die ganz getrennt oder mannigfach combinirt auftreten können. Entweder sind die localen oder die Allgemeinerscheinungen vorwiegend. Im ersteren Falle verläuft die Vergiftung protrahirt, im letzteren sehr schnell. Die örtlichen Veränderungen an der Bissstelle können ganz fehlen. Selten tritt unmittelbar nach dem Bisse Ohnmacht ein.[1]) Häufig wird heftiger Schmerz an der Bissstelle oder zuerst im Epigastrium empfunden. Die Haut ist meist mit kaltem Schweiss bedeckt; vereinzelt wird sie bei langsamerem Vergiftungsverlaufe als trocken und heiss geschildert.[2]) Der Herzschlag ist verlangsamt, kaum wahrnehmbar. Es kann sich hierzu Erbrechen, Erschwerung des Schluckens und selbst Schlundkrampf, sowie Durchfall gesellen. Die Bissstelle lässt keine Veränderungen wahrnehmen oder schwillt in verschieden starker Weise an. Kopfschmerzen, Benommensein, Schwindel, Functionsstörungen in den Sinnesorganen, Stimmlosigkeit und starke Beängstigung werden ebenfalls beobachtet. Häufig kommt es auch in diesem Stadium zum Verfallen der Gesichtszüge und zu Ohnmachten mit kaum fühlbarem, flattrigem Puls; die Temperatur sinkt; es zeigen sich Respirationsbeschwerden, so dass der Kranke bisweilen nur aufrecht sitzend athmen kann. Selten und von böser Vorbedeutung sind Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Blutharnen, sowie Petechien an der Haut. Dieser Zustand kann in schweren Fällen in tiefes Coma mit Delirien und Convulsionen übergehen. Der Tod erfolgt unter Krämpfen, häufig bei vollem Bewusstsein. Die Krämpfe sind als Erstickungskrämpfe anzusehen.

Von dem geschilderten Verlaufe kommen zahlreiche Abweichungen vor, zumal wenn die localen Veränderungen in den Vordergrund treten. Die Bissstelle wird dunkelroth, blau oder wie marmorirt, kann ganz enorm anschwellen und benachbarte Theile in die Schwellung mit hineinziehen. Die Drüsen (Achsel- und Leistendrüsen) zeigen bisweilen schon in einer Stunde starke Vergrösserung und es fehlt dann nicht Lymphangitis. Die betreffenden Theile werden ödematös. Die Bissstelle schmerzt entweder isolirt oder der Schmerz strahlt auf benachbarte Theile aus. Auch Blasen können an der Wunde innerhalb 5—14 Stunden auftreten, schnell einen missfarbenen sanguinolenten Inhalt bekommen und brandig werden. Häufig kommt es nur zu einer eiterigen Phlegmone. Als Begleiterscheinungen dieser localen Entzündung können viele der obengenannten Symptome auftreten.

---

[1]) Romiti, Archives ital. de Biologie, 1884, Tome V, pag. 37.
[2]) Long, Brit. med. Journ., 1884, 1 March.

Volle Genesung erfolgt oft erst nach mehreren Wochen. Die Allgemeinerscheinungen schwinden zuvörderst und später erst die localen Veränderungen, welche Narben, Gelenksteifigkeit etc. zurücklassen können. Schwäche in der gebissenen Extremität persistirt häufig noch mehrere Monate lang. Bei solchen Individuen können viele Jahre hindurch immer zur Zeit der ursprünglichen Erkrankung Beklemmung, Uebelkeit, Kopfschmerzen und Schmerzen, sowie Exantheme an der Bissstelle auftreten. [1])

Der Leichenbefund ist nicht charakteristisch. Hunde zeigen Hyperämie der Intestinalschleimhaut, sowie Ecchymosen und grössere Blutergüsse an derselben. Bei Menschen wurde in einem Falle das Zellgewebe um die Bissstelle, sowie die darunter liegenden Muskeln mit sanguinolenter Flüssigkeit infiltrirt gefunden.[2]) Die Lungen waren hyperämisch, ebenso die Darmschleimhaut; das blass-gelbliche Pancreas war sehr weich. An der unteren Fläche der Leber unter der Glisson'schen Kapsel befanden sich punktförmige bis centimetergrosse Blutergüsse. Analoge Blutungen wiesen das Peritoneum und die Nieren auf. Die Rindensubstanz der letzteren war hyperämisch. Mikroskopisch liess sich eine beginnende, interstitielle Nephritis nachweisen. Das Blut hielt sich in geschlossenen Gefässen flüssig und war selbst nach drei Monaten noch nicht faul. Die rothen Blutkörperchen erschienen in der Form intact, aber verblichen. Sie bildeten keine Haufen mehr.[2]) In einem anderen Falle soll das Blut leicht sauer reagirt haben. [3])

Bei der Behandlung dieser Vergiftung ist Folgendes zu berücksichtigen: Die Giftresorption kann durch schnelles Abbinden des gebissenen Theiles oberhalb der Bissstelle, ferner durch Aussaugen oder durch Application von Schröpfköpfen verhindert werden. 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 sind empfohlen worden: Die Injection einer 1%-Lösung von übermangansaurem Kali in die Wunde oder in die Vene. [4]) Nach Anderen soll dieses Mittel nur wirken, wenn es unmittelbar nach der Vergiftung injicirt wird, nicht aber, wenn schon Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, d. h. das Gift in das Blut gelangt ist. Besser als dies soll die Injection einer 2%-Lösung eines unterchlorigsauren Salzes (filtrirte Lösung von Chlorkalk) rings um die Wunde sein. [5]) Sehr günstige Wirkungen wurden von dem

---

[1]) Demeurat, Gaz. hebdomad. 6. Nov., 1863, T. X.
[2]) Romiti, l. c.
[3]) Long, l. c.
[4]) Lacerda, Gaz. des Hôpit., 1881, pag. 112.
[5]) Aron, l. c.

Einbringen einer Aetzkalilösung in die Wunde nach dem Bisse der Brillenschlange beobachtet.[1]) Ammoniak macht das Gift von Naja tripudians nicht unwirksam. Höllenstein verlangsamt die Wirkung, hindert sie aber nicht ganz. Als bestes Mittel ist das Ausbrennen der Wunde durch glühendes Eisen etc. anzusehen.

Innerlich können Liq. Ammonii caust. zu 10—20 Tropfen in Haferschleim, ferner Alkohol in grossen Dosen und Campher verabfolgt werden. Durch möglichst starke und anhaltende Bewegung oder durch Trinken von diaphoretischen Thees ist sehr ergiebige Schweisssecretion zu erzeugen. Gegen die Beklemmungen sind Räucherungen mit Charta nitrata oder mit Stramoniumblättern vorzunehmen. Das Coma ist durch kalte Begiessungen, der Krampfzustand durch Opiate zu bekämpfen. Tritt das asphyctische Stadium ein, so lässt sich durch Anwendung der künstlichen Respiration für eine gewisse Zeit Abhilfe schaffen. Die entzündlichen oder gangränösen Veränderungen an der Wunde, sowie Lymphangitis werden nach den Regeln der Chirurgie behandelt.

Fische.

Einige Seedrachenarten (Trachinus draco, Tr. vipera) sind am Rücken mit Stacheln bewehrt, deren Stich, wie seit Aristoteles bekannt ist, nicht nur heftige Schmerzen, sondern häufig auch Phlegmone, Eiterung und deren Folgen erzeugen. Während man aber früher diese Wirkung der Gewalt des eingedrungenen Stachels zuschrieb, haben neuere Untersuchungen[2]) dargethan, dass eine giftabsondernde Drüse Ursache dieser localen Veränderung sei. Beiderseits an der Basis der Rückenflossstacheln befindet sich je ein häutiges, längliches Säckchen, an dessen Grunde die Giftdrüse sitzt. Dringt der Stachel in die Haut, so entleert sich das Gift durch Druck aus zwei kleinen symmetrisch an beiden Seiten des Stachels liegenden Canälchen. Es erklärt diese Thatsache die alte Angabe, dass die Stachel der betreffenden todten Thiere nur leichte Verletzungen hervorrufen.

Während so bei diesen Fischen und vielleicht auch noch bei einigen anderen ein bestimmter, präformirter Apparat Giftwirkungen äussert[3]), sind seit dem Alterthum bis in die neueste Zeit hinein viele Fälle berichtet worden, in denen Menschen nach

---

[1]) Gautier, l. c.

[2]) Gressin et Bottard, L'Union médic. 1883.

[3]) Zu diesen Fischen gehören die Delphine nicht. Plinius erzählt, dass ein Delphin den Knaben Hermias, der auf ihm ritt, zufällig mit einer Flossfeder auf den Tod verwundet habe — was Raffael in dem „todten Knaben auf dem Delphin" versinnbildlicht hat.

dem Genusse von Fischen schwer vergiftet wurden oder auch dadurch starben. In manchen tropischen Ländern bezeichnet man eine Form von Fischvergiftung als Siguatera.[1]) Die Giftigkeit erscheint danach weder an bestimmte Familien, noch eine besondere Lebensart der Fische gebunden zu sein. Vorwiegend sind es Seefische, welche dieselbe besitzen. Doch auch von Flussfischen liegen derartige Intoxicationen vor. Von besonderer Bedeutung ist aber die Frage, ob es unter den nicht mit Giftstacheln versehenen Fischen solche gibt, die an und für sich giftig wirken, also ihre Giftigkeit nicht äusseren Einflüssen (Fäulniss etc.) verdanken. Die Frage muss bejaht werden. Besonders die Familie der Gymnodonten liefert solche Fische, wie z. B. Tetraodon inermis[2]) (japanesisch: Kanabuku), nach dessen Genuss Hunde binnen $^1/_2$ Minute unter Convulsionen crepirten. Ebenso sind die als Fuku (Nangasaki) oder Fugu (Yokohama) und Tschinu dai oder Kuroi ta bezeichneten Fische als giftig für Menschen und Thiere anzusehen.[3]) Die Giftwirkung dieser Individuen ist mit derjenigen giftiger Thiere (Canthariden etc.) in Parallele zu stellen. Wodurch sie bedingt ist, konnte bisher nicht eruirt werden. Aber es ist festgestellt worden, dass das Gift bei einzelnen nicht in allen Körpertheilen vorhanden ist. So sind bei Tetraodon inermis Eierstock, Leber, Darm, Gehirn und Gräten in abnehmender Intensität giftig, während das Fleisch unschädlich ist. Von dem als Senaka-Aoi oder Saba bezeichneten Fische wurde dargethan, dass alte Exemplare giftig, junge ungiftig sind.[3])

Gegenüber diesen an und für sich giftigen Fischen ist die grosse Zahl derer zu erwähnen, die nur zu gewissen Zeiten oder unter bestimmten, ebenfalls der Erklärung bisher nicht zugänglich gewesenen Verhältnissen Giftigkeit erlangen. Fluss- und Seefische in unbehandeltem, besonders aber in conservirtem Zustande (Salz, Essig etc.) gehören hierher. Die mannigfachsten Vermuthungen sind über das Entstehen dieser giftigen Eigenschaft ausgesprochen worden. Die u. A. an Barschen und Welsen beobachteten, durch Blut und Excrete auf gesunde Individuen übertragbaren Epizootien, auch supponirte Veränderungen der Fische während der Laichzeit, ferner deren Aufenthalt in faulenden Gewässern, Verminderung des Salzgehaltes des Wassers beim Hineingehen derselben in die Flussmündungen, die zufällige Aufnahme giftiger Substanzen und schliesslich die Fäulniss wurden für die Genese des Fischgiftes verantwortlich gemacht. Nur das letzgenannte Moment verdient Beachtung. Es ist zweifellos, dass in vielen Fällen der Genuss schon äusserlich als verdorben erkennbarer Fischgerichte (Häringe,

---

[1]) Parra, bei Rudolphi, Grundriss d. Physiol., II, 2. pag. 26.
[2]) Sawstschenko, Deutsche Medic.-Zeit. 1882, pag. 587.
[3]) Gubarew, Deutsche Medicinal-Zeit., 1882, pag. 583.

Flundern etc.) Erkrankungen zur Folge hatte. Aber bisweilen kommen solche Vergiftungen zu Stande, ohne dass Aussehen, Geruch und Geschmack der Nahrung auf Fäulnissveränderung schliessen lässt. Man kann annehmen, dass es sich in solchen Fällen um die ersten Stadien einer Zersetzung handelt, die sich nicht durch objective Zeichen verrathen, und die vielleicht, wenn auch im beschränkten Masse schon während des Lebens oder ganz kurze Zeit nach dem Tode im Fische auftreten. Bei einigen geht dieselbe in stärkerem, bei anderen in schwächerem Masse vor sich. Es brauchen dann auch nicht alle Theile des Fisches solche giftige Producte zu enthalten. Vorzüglich scheinen Gehirn, Leber, Rogen und Darm dieselben leicht zu bilden.

Gerade die ersten Fäulnisszersetzungen liefern, wie experimentell festgestellt wurde, die giftigsten Stoffe.[1]) Dieselben sind nach den Stadien der Zersetzung und wohl auch nach der Art des Fisches verschieden. So wurden bei der Fäulniss der Makrele zwei basische Producte gewonnen, von denen eines als Hydrocollidin und das andere als wahrscheinlich mit dem Parvolin isomere Substanz anzusehen sind.[2]) Aus faulendem Dorsche wurden dargestellt[1]): 1. Aethylendiamin ($C_2H_{10}N_2O$), das bei Fröschen Lethargie, Pupillenerweiterung und Tod, bei Mäusen und Meerschweinchen starke Speichelsecretion, Augenthränen, Exophthalmus, Dyspnoe und bei Kaninchen nur Speichelfluss, bisweilen aber nach 12—24 Stunden plötzlichen Tod herbeiführte. 2. Eine dem Muscarin ähnliche Substanz, die bei Kaninchen Speichel- und Thränenfluss, profuse Diarrhoe, Pupillenerweiterung und unter Krämpfen den Tod erzeugt. 3. Das ungiftige Neuridin und 4. das wahrscheinlich ungiftige Gadinin. Auffällig ist es nur hierbei, dass die Giftmengen, die bei solchen künstlichen Fäulnissproceduren aus sehr vielen Kilos Material gewonnen werden, verhältnissmässig so klein sind, dass entsprechend den geringen Quantitäten von Fischen, die von den Einzelnen in derartigen Fällen genossen wurden, eine Vergiftung durch diese „Fischgifte" schwer verständlich ist.

Die Zeit des Eintritts der ersten Vergiftungssymptome differirt sehr. Sie kann wenige Minuten wie nach Tetraodon inermis, und ca. 20 Stunden (Schlei)[3]) betragen; ebenso kann der Tod in 8—10 Minuten und erst nach mehreren Tagen erfolgen. Manchen dieser Fischgifte scheinen auch locale Wirkungen zuzukommen. Bald nach dem Genusse beobachtete man bisweilen Brennen an den Lippen und im Munde (Scomber

---

[1]) Brieger, Ueber Ptomaine, Berl. 1885, pag. 14.
[2]) Gautier et Étard, Compt. rend. de l'Acad., Bd. XCIV, pag. 1601.
[3]) Schreiber, Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 11 u. 12.

Thynnus). Die Symptome lassen sich in bestimmte, freilich nicht immer typisch von einander gesonderte Gruppen bringen. Man kann eine choleriforme, exanthematische und paralytische Form der Fischvergiftung unterscheiden. Alle drei Formen können wie bei Scomber Carangus vereint erscheinen; es können aber auch Exantheme und Lähmung vereint (Esox becuna), oder Exantheme und Fieber allein (Scomber alalonga) genau so wie bei einer acuten, fieberhaften Infectionskrankheit vorkommen.

Selten finden sich bei der Section anatomische Veränderungen, z. B. Entzündung des Oesophagus und des Magens wie nach dem Genusse von Clupea trissa. Die Behandlung besteht in der ergiebigsten Entleerung des Magens und Darms von dem Gifte und, wenn Dysphagie oder Aphagie vorhanden ist, in der Ernährung durch Schlundsonde.

Folgende Fische haben bisher vorzüglich zu Vergiftungen Anlass gegeben[1]):

Aus der Ordnung der *Ganoidei*:

Familie Accipenserini: Accipenser Sturio (Stör), A. huso (Hausen) und A. Ruthenus (Sterlet) besonders in rohem, gesalzenem Zustande. Die Symptome bestanden in Druck und Schmerzen im Magen, Trockenheit der Zunge, Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung, bisweilen auch in Durchfall, Zusammengeschnürtsein der Kehle, Dysphagie, Unfähigkeit zu sprechen, Beklemmung, Athemnoth, Frostschauer, Entkräftung und Somnolenz. Der Tod erfolgte ruhig ohne Krämpfe. Im Magen und Dünndarm wurde Entzündung gefunden.[2])

Aus der Ordnung der *Teleostei* (Knochenfische):

Familie Gymnodontes: Tetraodon ocellatus (gefleckter Stachelbauch) wird in Japan zu Selbstmordzwecken gebraucht.

Familie Sclerodermi: Ostracia Glabellum (Beinfisch) und Balistes (Hornfisch).

Familie Clupeidae: Clupea harengus (Häring). Im faulen Zustande hat der Häring häufig Vergiftungen hervorgerufen. Der Tod trat bei 2 Knaben von 6 und 3 Jahren in 3—5 Tagen ein.[3]) Die ersten Symptome können bald nach dem Genusse erscheinen, aber erst nach mehreren Stunden intensiv werden. Dieselben bestehen in Druck und heftigem, schneidendem Schmerz im Magen, einem Gefühle von Kälte im Körper, Schwindel, Blässe des Gesichtes, Pupillenerweiterung, Bewusstlosigkeit, kleinem, unfühlbarem Puls und Prostration, die in den Tod übergehen kann. Nach Eintritt von Erbrechen wird kurzdauernde Erleichterung wahrgenommen.[4]) Selbst nach dem Ueberstehen der Vergiftung können noch zwei Wochen lang Magenschmerzen und Collaps anfallsweise auftreten. Die Abnahme der Schmerzen ist das

---

[1]) Gmelin, Ueber das Gift der Fische, Tübingen 1833.
[2]) Frank's Magazin, Bd. IV, pag. 143 u. ff.
[3]) Tschugin, Wratsch, 1883, 2. Deutsch. Medicinal-Zeit., 1883, pag. 449.
[4]) Fayrer, Frank's Magazin, Bd. III, pag. 484.

erste Zeichen der Besserung. Bei der Section der erwähnten zwei Knaben fanden sich blutig seröse Ergüsse in Bauch-, Brust- und Kopfhöhle, sowie acute Gastritis. Der Mageninhalt stellte eine schmutzig-röthliche Flüssigkeit dar.

Clupea trissa, die Borstenflosse, soll nur vom Mai bis October giftig sein. Krämpfe treten bald nach dem Verzehren derselben auf.

Familie Esoces: Der Rogen des gewöhnlichen Hechtes, Esox lucius, hat vereinzelt Ekel, Erbrechen und Durchfall hervorgerufen.

Das Fleisch des Barracuda, Esox barracuda, kann, vielleicht in Folge einer Epizootie giftig werden und dann Kopfschmerzen, Erbrechen, Ausgehen der Haare, Schmerzen in den Gelenken, Geschwüre, Lähmung der Extremitäten, Krämpfe und selbst den Tod veranlassen. Nach überstandener Vergiftung können noch Sensibilitätsstörungen an einzelnen Körperstellen zurückbleiben.

Familie Cyprinoidei: Tinca chrysitis. Vergiftung mit Schleien, die 5—6 Tage in Essig gelegen, wurde neuerdings beobachtet.[1]) Die ersten Symptome traten circa 20 Stunden nach der Mahlzeit ein. Sie bestanden in Trockenheit im Munde und Halse. Später gesellten sich noch Schluckbeschwerden und selbst absolute Schluckunfähigkeit, Doppeltsehen, Pupillenerweiterung, Lähmung im Gebiete der M. oculomotorii, erschwerte Beweglichkeit der Bulbi, Ptosis, Parese des Gaumens, Schwäche in den Gliedern, die zur Bettlage zwang, hinzu. Die Körpertemperatur war normal. Es bestand hartnäckige Obstipation. Der Tod erfolgte in zwei Fällen unter plötzlicher Dyspnoe und Cyanose bei freiem Sensorium.

Von Cyprinus barbus, der Barbe, hat sich der Rogen in vielen Fällen als giftig erwiesen, während das Fleisch ohne Nachtheil genossen wurde. Am häufigsten sollen derartige Vergiftungen im Monat Mai vorkommen. Die ersten Symptome können plötzlich ohne Vorboten nach circa 6 Stunden auftreten. In einem Falle[2]) spielte sich die ganze Vergiftung der Hauptsache nach in circa $^3/_4$ Stunden ab. Sie trägt einen choleraähnlichen Charakter (Barbencholera). Es zeigen sich heftiges Erbrechen, Schwindel, unter starken Leibschmerzen diarrhoische Entleerungen, Trockenheit im Munde, Brennen im Schlunde und heftiger Durst; das Gesicht wird bleich, eingefallen; hierzu können sich Anurie, Pupillenerweiterung, Wadenkrämpfe und zeitweilige Ohnmachten gesellen. Selten wird hierbei ein Exanthem beobachtet. Fast immer tritt Genesung ein. Für die Behandlung eignen sich ölige Abführmittel, Eisstückchen, Opiate (Tctr. Opii croc. stündlich, 10 Tropfen) und warme Umschläge auf den Leib.

Aus dem Fleische faulender Weissfische (Leuciscus alburnus) wurden nach dem Stas-Otto'schen Verfahren ohne nähere Charak-

---

[1]) Schreiber, l. c.

[2]) Münchmeyer, Berl. klin. Wochenschr., 1875, Nr. 4, pag. 46 und Frank's Magazin, Bd. III, pag. 445.

terisirung durch Ausschütteln mit Aether aus saurer und alkalischer Lösung Ptomaine gewonnen, von denen eines curareartige Wirkung auf Frösche besass.[1])

Familie Siluroidei: Von Silurus glanis, Wels, dem grössten Flussfische Europas, soll der Kopf bisweilen giftig sein. Auch Silurus bagre und S. militaris haben vereinzelt, letzterer besonders zur Laichzeit, choleriforme Symptome hervorgerufen.

Familie Labroidei (Lippfische): Labrus gallus und L. julis gelten für giftig.

Familie Gadoidei: Der Genuss des frischen Kabliau, Gadus Morrhua, erzeugte in einem Falle Erbrechen, Durchfall, Magenschmerzen, Jucken und einen bald vorübergehenden, nesselartigen Ausschlag. Nach dem Verzehren von Stockfisch, der einen schwach putriden Geruch verbreitete und dessen Fleisch am Rücken eine ausgesprochene zinnoberrothe Farbe besass, wurden ähnliche Symptome beobachtet. Als Ursache dieser Verfärbung wurde ein Pilz, Coniothecium Bertherandi, erkannt; derselbe besitzt runde, körnige Sporen von schwachrother Farbe mit einem 6—10 Millimeter grossen Kerne. Die grössten Sporen theilen sich in 2 oder 4 kleinere, neue Sporen. Das Mycelium ist kurz und in dem Sporenhaufen wenig deutlich.[2])

Familie Pleuronectides: Der Flunder, Pleuronectes flesus, hat im geräucherten und wahrscheinlich zersetzten Zustande bisweilen Vergiftung erzeugt.[3]) Dieselbe begann in einem Falle einige Stunden nach dem Genusse und gab sich durch Leibschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen und Angst kund. Auch eine Katze, welche Gräten und Haut des Flunders frass, erkrankte in ähnlicher Weise. Restitution erfolgte bald nach Verabfolgung von Oelemulsionen.

Familie Scomberoidei: Scomber thynnus, der Thunfisch soll, wenn er zu gewissen Jahreszeiten über 24 Stunden lang liegt, giftig wirken und Brennen an den Lippen, Entzündung im Munde, Magenschmerzen, Durchfälle, Kopfschmerzen, Hautausschläge und selbst den Tod herbeiführen können. Aehnlich wirken, wenn Zersetzung eingetreten ist, bisweilen Scomber pelamys, die Bonite, Scomber scombrus, die Makrele, Scomber regalis, Coryphaena und Scomber Carangus, der Ohrfleck. Neben exanthematischen und choleriformen Symptomen kommen nach Genuss des letzteren Fisches auch paralytische vor.

Familie Sparoidei: Sparus Maena, der Laxirfisch, erzeugt Leibschmerzen und Durchfall, und Pagrus vulgaris die gleichen Erscheinungen neben Anschwellung der Speicheldrüsen, Schwindel, Schwäche der Beine und Geschwüre.

Familie Cataphracti (Panzerwangen): Scorpaena scropha, Drachenkopf, gilt ebenso wie Sc. porcus für giftig. Von letzteren war schon im Alterthum die eröffnende Wirkung bekannt.

---

[1]) Oeffinger, Die Ptomaine oder Cadaveralkaloide, Wiesbaden 1885.
[2]) Berthérand, Journ. de Méd. et de Pharm. de l'Algérie, 1884, Nr. 1.
[3]) Goetel, Rust's Magazin, Bd. XV, 1823, pag. 336.

Familie Percoidei: Perca venenosa, der Giftbarsch, soll choleriforme und exanthematische Symptome hervorrufen können.

Muschelthiere.

In der Ordnung der Lamellibranchiata gibt es Gattungen, aus denen einzelne Individuen bisweilen Giftwirkungen, selbst mit tödtlichem Ausgange, herbeiführten. Auch hier sind wie bei den Fischen die mannigfaltigsten und entlegensten Ursachen, wie die Aufnahme von Kupfer seitens kupferbeschlagener Schiffe, der Gehalt an kleinen Seesternen, Krankheiten der Muscheln u. A. m. zur Erklärung dieser Thatsache herangezogen worden. Der wahre Grund scheint in Veränderungen der Muschel selbst zu liegen, die als Zersetzung anzusprechen sind. Dieselbe braucht nicht so weit vorgeschritten zu sein, dass sie sich schon äusserlich durch Veränderungen des Aussehens, des Geruches und Geschmackes kund gibt, da auch beim Fehlen derartiger Veränderungen Vergiftungen vorgekommen sind. Vielleicht ist in einzelnen Fällen eine Idiosynkrasie gegen das betreffende Nahrungsmittel als Ursache heranzuziehen, in ähnlicher Weise wie auch nach Genuss von Krebsen mannigfache Exantheme bei einigen Individuen auftreten können. Aber nicht allein die exanthematische, auch eine choleraartige und paralytische Form der Muschelvergiftung wird beobachtet. Ausser der Auster, Ostrea edulis, und der Herzmuschel, Cardium edule [1]), geben vor Allem die Miessmuscheln zu Vergiftungen Anlass. Ob die aus Austern und Muscheln durch Extraction mit Aether gewonnene [2]), basische Substanz, die auf Frösche betäubend wirkt, mit der zeitweiligen Giftigkeit dieser Wesen etwas zu thun hat, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Mytilus edulis.

Rohe, gekochte, sowie in Essig eingelegte Miessmuscheln können giftig wirken. Die ersten Vergiftungssymptome treten gewöhnlich erst nach mehreren Stunden auf, der Tod erfolgt nach 3 Stunden [3]) und später. Die Symptome combiniren sich mannigfaltig. Es wurden beobachtet: Brennen im Munde, heftiger Durst, Kopfweh, Magendrücken, Uebelkeit, Erbrechen oft von langer Dauer, Kolikschmerzen und Harndrang; bisweilen treten auch Anfälle von Syncope mit Prä-

[1]) Morvan, Canstatt's Jahresbericht, 1857, V, pag. 142.
[2]) Schlagdenhauffen, Journ. de Pharmac. et de Chimie, Sér. V, Tom. VI, pag. 126
[3]) Frank's Magazin, Bd. II, pag. 463.

cordialangst und kleinem Pulse auf; andere Kranke klagen über Mangel an Luft. Häufig zeigen sich Ausschläge, die mit Fieber einhergehen und fleckig, oder diffus erysipelasähnlich sind. Selten kommt es zu localen Phlegmonen mit folgender Eiterung und zu Gangrän. Zu den genannten Symptomen kann sich Kraftlosigkeit, Eingeschlafensein der Glieder, Parese und wohl auch Paralyse der Beine schon innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Genusse der Muscheln gesellen. Diese paralytische Form ist als ungünstigste anzusehen. Vereinzelt wurden auch choreaähnliche Zuckungen beobachtet. Genesung kann in 6 Stunden bis 6 Tagen zu Stande kommen. Die Exantheme verschwinden gewöhnlich unter Abschuppung.

Das Sectionsergebniss ist meistens negativ. Man findet entweder keine materiellen Veränderungen oder nur geringfügige Entzündungserscheinungen im Intestinaltractus. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein. Besonders ist eine möglichst ergiebige Entleerung von Speiseresten aus dem Magen und Darm herbeizuführen. Opiate sind gegen die Leibschmerzen zu verabfolgen.

Aus der Classe der Crustacea (Familie Caridae) führt der Genuss von Crangon vulgaris, Garneele oder Granate bisweilen zu Vergiftungen, die sich hinsichtlich der Symptomatologie an die vorher besprochenen eng anschliessen. Sie sind vorwiegend choleriformer Natur und geben eine relativ günstige Prognose.

Auch in der Classe der Cephalophora (Schnecken) gibt es Individuen, die bisweilen giftig wirken, wahrscheinlich auch nur, wenn in ihnen Zersetzung eingetreten ist. Hierher gehört u. A. Litorina litorea (Familie Trochoidea), die Uferschnecke, und Murex brandaris. In einem Vergiftungsfalle mit letzterer Muschel trat der Tod ein, nachdem gastrische und exanthematische Erscheinungen, Athemnoth, Convulsionen und Delirien vorangegangen waren.

Ptomaine.

Es ist seit lange bekannt, dass in faulenden, besonders eiweissartigen, organischen Massen Substanzen entstehen können, die für Menschen bei jeder Art der Aufnahme giftig wirken. Ein toxikologisches Interesse gewann diese Thatsache, als gelegentlich der gerichtlichen Untersuchung von Leichen, bei denen der Verdacht auf Giftmord vorlag, Stoffe, vorwiegend basischer Natur, isolirt wurden, die mit gewissen Pflanzenstoffen Aehnlichkeit besassen. Man nennt dieselben nach dem Vorgange von Selmi Ptomaine (πτωμα, die Leiche), Leichenalkaloide, Cadaveralkaloide. Eine ähnliche Bezeichnung „Moderalkaloide“ wurde übrigens bereits vor Jahrzehnten den giftigen, bei der Zersetzung thierischen Materiales sich bildenden Stoffen ertheilt.[1]) Dieselben stellen Zerfallsproducte des Eiweisses,

[1]) Kastner, Archiv für die Naturlehre, Bd. I, pag. 488 und Bd. II, pag. 499.

Lecithins und ähnlicher thierischer Stoffe dar. Unwahrscheinlich ist es, dass dieselben zu den Resten der Modificationsproducte solcher Pflanzen in Beziehung stehen, die das Individuum während des Lebens genossen hat (Kaffee, Thee etc.).[1]) Die Wichtigkeit der genauen Kenntniss dieser Producte, besonders für die forensische Chemie, ist begreiflich, da Irrthümer durch Verwechslung derselben mit Pflanzenalkaloiden leicht zu Justizmorden führen können.

Viele Ptomaine zeigen sich in ihrem physikalischen Verhalten und ihren specifischen, chemischen Reactionen den Pflanzenbasen sehr nahestehend. Sie geben die allgemeinen Alkaloidreactionen (Phosphormolybdänsäure, Kaliumwismuthjodid, Kaliumquecksilberjodid, Phosphorwolframsäure etc.) mehr oder minder vollständig. In dem bekannten Vergiftungsprocesse Brandes-Krebs wurde von den untersuchenden Chemikern eine dem Coniin ähnliche und als solche angesprochene Base dargestellt, die sich als ein Ptomain erwies. In drei anderen, in Italien geführten Criminalprocessen wurden aus Leichen Alkaloide gewonnen, die von den ersten Sachverständigen für Delphinin, Morphin und Strychnin gehalten wurden und sich nach eingeholten Obergutachten als Leichenalkaloide herausstellten. In ähnlicher Weise wurden auf experimentellem Wege aus faulenden, thierischen und menschlichen Bestandtheilen Alkaloide extrahirt, die gewisse Eigenschaften mit Pflanzenalkaloiden gemeinsam hatten. Mehrfach wurden u. A. flüssige und flüchtige, dem Coniin und Nicotin ähnelnde Stoffe, ferner ein dem Chinin gleichender, fluorescirender, und deswegen als „animalisches Chinoidin“ bezeichneter, auch ein dem Veratrin ähnlicher, ja sogar ein wie Digitalin aus saurer Lösung in Aether übergehender Körper und neuerdings eine mit allen chemischen Eigenschaften des Pikrotoxins begabte Substanz gewonnen. Generelle Reactionen, durch welche sich entscheiden lässt, ob Pflanzenalkaloide oder Ptomaine vorliegen, gibt es nicht. Das Ferricyankalium, das durch Pflanzenalkaloide unverändert gelassen, dagegen durch Ptomaine reducirt werden sollte[2]), kann ebenso wenig für diesen Zweck gebraucht werden[3]), wie das Reagens, das aus Eisenchlorid, Salzsäure, Chromsäureanhydrid und Ferricyankalium besteht und das ebenso wie das erstere beim Vorhandensein von Ptomainen Berlinerblau liefern sollte.[4]) Auch die für wenige Ptomaine nachgewiesene optische Inactivität ist kein Unterscheidungsmerkmal, da auch viele Pflanzenalkaloide sich ebenso verhalten. Auch liefern die toxischen Eigenschaften

---

[1]) Casali, Archiv der Pharmak., Juli 1883, pag. 540.
[2]) Brouardel et Boutmy, Annal. d'hygiène publ., 1881, Juin.
[3]) Beckurts, Archiv d. Pharmacie, 1882, Febr.
[4]) Wefers, Betting und van Dissel, Bericht. d. chem. Gesellschaft, 1884, pag. 379.

kein Unterscheidungsmerkmal für diese beiden Gruppen von Substanzen. Denn es gibt Ptomaine, denen Giftwirkungen zukommen, welche mit einzelnen von basischen, pflanzlichen Producten erzeugten die grösste Aehnlichkeit besitzen.

Bei dem grössten Theile aller hierhergehörigen Untersuchungen vermisst man eine genaue chemische Charakteristik der gefundenen Leichenalkaloide. Diese, mit Einschluss der Elementaranalyse, vermag die genauesten Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Natur solcher Substanzen zu liefern. Freilich ist die Ausbeute für viele der Ptomaine eine sehr geringe, meist nur für wenige chemische Reactionen ausreichende. Wo indessen eine Analyse vorgenommen werden könnte, sollte sie nicht unterlassen werden.

Das gewöhnlich geübte Verfahren der Gewinnung von Fäulnissalkaloiden ist das von Stas-Otto (pag. 15) angegebene. Auch nach der Dragendorff'schen Methode gelingt die Isolirung solcher Substanzen. Die Verschiedenartigkeit derselben gibt sich schon durch das Verhalten gegen die üblichen Extractionsmittel kund. So gibt es Ptomaine, die aus saurer, andere die aus alkalischer Lösung in Aether übergehen, während noch andere aus alkalischer Lösung nur von Chloroform oder Amylalkohol aufgenommen werden. Die Zeit, innerhalb welcher sich Ptomaine bilden und verschwinden, ist nicht einheitlich anzugeben. Dieselbe hängt wahrscheinlich von der Natur dieser Stoffe, dem Ausgangsmateriale und äusseren Einflüssen (Temperatur etc.) ab. Manche dieser Substanzen, und meistens gerade die toxisch wirksamsten entstehen in künstlichen Fäulnissgemischen aus Muskeln innerhalb der ersten 48 Stunden in ergiebigster Weise[1]), ein anderes, nicht giftiges, wird am reichlichsten am 5. bis 6. Tage gefunden, verschwindet dagegen schon wieder am 8. Tage der Fäulniss.[2]) Dass einige Ptomaine sich schon vor dem Auftreten des Fäulnissgeruches bilden, ist sicher nachzuweisen.[3]) Faulendes Fibrin, welches 7 Monate und 16 Tage bei niedriger Temperatur gestanden hatte, bewirkte bei Thieren weder locale, noch allgemeine Reactionen.[4]) Damit ist wohl auch die Angabe in Zusammenhang zu bringen, dass das Wurstgift mit dem Eintritte der eigentlichen Fäulniss verschwindet.[5]) In menschlichen Cadavern wurde schon nach 8 Tagen und noch nach 18 Monaten ein Ptomain gefunden. Die Menge von Ptomainen, die bei der Verarbeitung von Leichentheilen oder ander-

[1]) H. Maas, Fortschritte der Medicin, 1883, Nr. 15.
[2]) Brieger, Ueber Ptomaine, Berlin 1885, pag. 56.
[3]) Poehl, Ber. d. deutsch. chem. Ges., Jahrg. XVI, pag. 1975.
[4]) Schweninger, Bayr. ärztl. Intelligenzbl., 1866, Nr. 42—47.
[5]) J. Kerner, Neue Beobachtungen etc. über die Wurstvergiftungen, Tübingen 1820.

weitigen, in Zersetzung begriffenen, thierischen Materien erhalten werden, sind verhältnissmässig gering. So wurden von chemisch nicht charakterisirten Substanzen aus 2030 Grm. faulenden Muskelfleisches als salzsaure Alkaloide erhalten: Aetheralkaloid: 0·2239 Grm., Amylalkoholalkaloid: 6·0602 Grm., Chloroformalkaloid: 0·774 Grm., also im Ganzen 7·0581 Grm.[1]) In anderen Versuchen konnte durch Verarbeitung von 75 Kilo Fischen[2]) kaum so viel und aus 36 Kilo faulendem, menschlichem Gehirn[3]) überhaupt nicht so viel von einer derartigen Substanz gewonnen werden, um eine analytische Charakterisirung derselben zu ermöglichen. Die Darstellungsmethoden scheinen nicht Ursache der geringen Ausbeute zu sein, sondern die Ptomaine als solche werden meist nur in geringen Mengen producirt und bei dem labilen Charakter vieler derselben auch schnell weiter zersetzt und in noch einfachere chemische Verbindungen übergeführt.

Die Wirkungsart dieser Stoffe differirt sehr. Es wurden u. A. dem Strychnin, Morphin, Muscarin und Curare ähnlich wirkende Ptomaine gewonnen. Greifbare anatomische Veränderungen werden, soviel bekannt ist, nicht durch Ptomaine hervorgerufen. Ein aus faulendem Fleische in Amylalkohol übergehendes, mit Salzsäure ein krystallinisches Salz bildendes Alkaloid macht bei Warmblütern das Blut sehr dünnflüssig und lackfarben. Die rothen Blutkörperchen zeigen hierbei vielfach die unregelmässigen, zackigen Formen.[1])

Aber nicht nur bei der Fäulniss thierischer Materien (Muskeln, Gehirn, Leber, Darmtheilen), sondern auch bei der analogen Behandlung von pflanzlichen Producten, wie Roggenmehl, wurden Ptomaine erhalten.[4]) Der Fäulnisszerfall des Mehles ist direct proportional der Peptonisation desselben. Solche peptische Wirkungen rufen unter gewissen Bedingungen Mutterkorn und Schimmelbildung, ersteres aber stärker, hervor. Man nahm deswegen sogar an, dass die Vergiftung mit Mutterkorn zum wesentlichen Theile auf Einwirkung von Fäulnissalkaloiden zurückzuführen sei.[4]) Es kann dies so lange nicht zugegeben werden, als nicht die betreffenden Ptomaine isolirt und auf ihre Giftigkeit untersucht worden sind. Auch aus spontan verdorbenem oder künstlich in Zersetzung übergeführtem Mais (Zea Maïs), sind giftige, cerebrospinale Affectionen erzeugende Stoffe (Pellagrozeïn oder Maïzin) gewonnen und als ursächliches Moment für Pellagra angesehen

---

[1]) Maas, l. c.
[2]) Brieger, l. c.
[3]) Guareschi et Mosso, Archiv. tal. de Biol., Tome II, 1882, pag. 375.
[4]) Poehl, l. c.

worden.[1]) Gleich der Fäulniss erzeugt auch die Verdauung aus thierischen Massen giftige Substanzen. Aus frischem, reinem Pepton wurde durch Behandeln mit reinem Amylalkohol ein in Wasser löslicher Stoff erhalten (Peptotoxin), der auf Kalt- und Warmblüter lähmend einwirkt.

Die Betonung der Reinheit der angewandten Reagentien ist keine überflüssige. Denn es wurde dargethan, dass der käufliche Amylalkohol bis zu 0·5% Pyridin enthalten kann und dass sich auch im Petroleumäther, ja selbst im Aethylalkohol organische Basen finden und zu Irrthümern führen können. Die Möglichkeit liegt sogar sehr nahe, dass selbst bei Reinheit der angewandten Reagentien durch deren chemische Einwirkung auf thierische Gewebe Gelegenheit zur Bildung basischer Körper gegeben wird. Es ist dies durch vergleichende Versuche besonders von der Schwefelsäure nachgewiesen worden.[2]) Neben einer derartigen Säureeinwirkung kommt noch das Abdampfen organischer Massen für ein eventuelles künstliches Entstehen von Alkaloiden in Frage. Dem Vermeiden derartiger Zufälligkeiten durch Extrahiren mit Chloroform und Benzin wird es sogar zugeschrieben, dass sowohl im normalen, als auch faulen Blute vergeblich Alkaloide gesucht wurden.[3]) Wenn auch in diesem Falle die späte Untersuchung des faulen Blutes (nach 15, 30 und 50 Tagen) Ursache des negativen Befundes sein kann, insofern die in den ersten Tagen der Fäulniss vielleicht vorhandenen Alkaloide bereits eine weitere Zersetzung erlitten hatten und diese weiteren Zersetzungsproducte in Benzin und Chloroform unlöslich waren, so ist doch den Einflüssen der chemischen Manipulation eine sehr bedeutende Rücksichtnahme zu schenken.

In der Neuzeit ist es nun auch gelungen, aus faulendem organischem Materiale chemisch gut charakterisirte Stoffe zu gewinnen. Bei der Fäulniss der Gelatine[4]) fand sich Collidin ($C_8H_{11}N$), bei der Fäulniss des Makrelenfleisches Collidin und Parvolin.[5]) Aus faulendem Gehirn wurde Trimethylamin neben Alkaloiden, die wegen ihrer geringen Menge nicht analysirt werden konnten, dargestellt.[6]) Aus 140 Kilogrm. von fünf Monate lang gefaultem Fibrin liess sich eine schnell verharzende, ölige, in Wasser wenig lösliche, krystallinische

---

[1]) Lombroso, ref. in Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1878, I, pag. 412, und Husemann und Cortez, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakologie, Bd. IX, pag. 226 und 264.

[2]) Guareschi et Mosso, Archiv. ital. de Biol., Tome III, 1883, pag. 254.

[3]) Coppola, Archiv. ital. de Biol., Tome IV, pag. 63 u. Tome VI, pag. 97.

[4]) Nencki, Journ. f. ger. Chemie, 1882, Bd. XVI, pag. 47.

[5]) Gautier et Etard, Compt. rendus, XCIV, pag. 1601.

[6]) Guareschi und Mosso, Archiv. ital. de Biol., Bd. II, pag. 373 u. 375.

Salze bildende Flüssigkeit von der Formel $C_{10}H_{15}N$ oder $C_{10}H_{13}N$ darstellen. Dieselbe wirkt curareähnlich.[1]) Aus frischem Fleische (30 Kilogramm) wurde Methylhydantoin neben amorphen, meist öligen, die meisten allgemeinen Alkaloidreactionen gebenden Massen gefunden.[1]) Diese Alkaloide verdanken ihren Ursprung den chemischen Manipulationen. Neuerdings wird angenommen, dass die aus frischen Leichentheilen gewonnenen Ptomaine nicht den Veränderungen des Eiweisses, sondern der Zersetzung der Lecithine unter dem Einflusse von Säuren und Alkalien entstammen. Hierbei bildet sich als ein Zersetzungsproduct das Neurin.[2]) Das salzsaure Salz desselben wird durch doppeltkohlensaures Natron nicht zerlegt und bleibt in Lösung, während Pflanzenalkaloide extrahirt werden können.

Neurin ($C_5H_{13}NO$) wurde aus 5—6 Tage faulendem Fleische nach einer eigenartigen Methode dargestellt und die Möglichkeit der Entstehung desselben aus dem Cholin in Folge des Zerfalles des Lecithins in seine Componenten (Cholin Stearinsäure, respective Oelsäure oder Palmitinsäure und Glycerinphosphorsäure) hervorgehoben.[3]) Die Spaltung der Lecithine in der angegebenen Richtung kann zweifellos, wie schon lange bekannt ist, u. A. durch die Fäulniss herbeigeführt werden.[4]) Dagegen gelang es bisher nicht, aus dem Cholin durch Fäulniss experimentell Neurin zu erzeugen. Brieger unterscheidet entgegen der Ansicht von Schmiedeberg, der diese Substanzen für identisch hält, zwischen Cholin (Trimethyloxäthylammoniumhydrat, $C_5H_{15}NO_2$) und Neurin (Trimethylvinylammoniumoxydhydrat).

Das Neurin wirkt giftig.[5]) In Form des salzsauren Salzes oder der freien Base erzeugt es zu 1—5 Milligrm. in wenigen Minuten bei Fröschen Lähmung, Pupillenverengerung und Tod durch Herzstillstand in Diastole. Die Veränderungen der Herzthätigkeit lassen sich durch Atropin hindern. Neurin bewirkt daher wie Muscarin Reizung der Hemmungsapparate des Herzens. Die Lähmung kommt dadurch zu Stande, dass sich die motorische Erregung nicht auf die Muskeln überträgt.

Von Säugethieren reagiren Katzen stärker als Kaninchen und Mäuse und alle energischer als Meerschweinchen auf Neurin. Die tödtliche Dosis pro Kilo Kaninchen beträgt 0·04 Grm. Die Vergiftungssymptome sind bei den genannten Thieren die gleichen wie bei Hunden. Es treten Speichelfluss, reichliche Secretion von Nasen-

[1]) Guareschi u. Mosso, l. c.
[2]) Marino-Zuco, Archives ital. de Biologie, Tome IV, 1883, pag. 279.
[3]) Brieger l. c.
[4]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie, Berl. 1877, pag. 80.
[5]) Brieger, l. c., pag. 27 und Cervello, Archives ital. de Biolog., 1884, Tome V, pag. 199.

schleim, bei Katzen an den Pfoten Schweisssecretion, Unsicherheit in den Bewegungen, und bei tödtlichen Dosen vollkommene Lähmung auf, die an den Extremitäten beginnt und sich auf die Respirationsmuskeln und Augenlider erstreckt. Man beobachtet ferner seitens der Athmung Abnahme an Frequenz und Tiefe, sowie Unregelmässigkeit, Dyspnoe, und Verlangsamung und schliesslichen Stillstand der Herzthätigkeit nach einer vorangegangenen Beschleunigung. Die Herzthätigkeit überlebt die Athmung. Der Blutdruck sinkt. Einträufelung von 1% Neurinlösung in das Auge verengert die Pupille. Frühzeitig erscheinen auch Durchfälle. Nach tödtlichen Dosen zeigen sich Krämpfe, die durch künstliche Respiration theilweise unterdrückt werden können. Letztere verlängert das Leben. Als Antidot dieser Vergiftung ist Atropin anzusehen, da es fast alle geschilderten Vergiftungserscheinungen zum Schwinden bringt. Auch innerlich wirkt das Neurin, aber erst in der zehnfachen Menge, wie auf subcutanem Wege giftig. Es wird durch den Harn ausgeschieden.[1])

Während das Neurin nur bei der Fleischfäulniss gefunden wurde, ergab sich sowohl bei dieser, als auch bei der Fäulniss der Häringe, des Dorsches, des Käses und Leims eine wegen seiner nahen Beziehungen zum Neurin als Neuridin ($C_5 H_{14} N_2$) bezeichnete krystallinische Substanz, die nicht giftig wirkt. Sie findet sich am reichlichsten am 5. bis 6. Tage, ist aber am 8. Tage der Fäulniss gewöhnlich schon wieder verschwunden.[2])

Bei der Fischfäulniss wurden, wie bereits angeführt (vide Fische), die giftigen Muscarin ($C_5 H_{15} NO_3$) und Aethylendiamin ($C_2 H_{10} N_2 O$), das ungiftige Gadinin ($C_7 H_{17} NO_2$) und Triäthylamin ($C_6 H_{15} N$) gewonnen. Aus faulem Leim und fauler Hefe konnte nur Dimethylamin ($C_2 H_7 N$) und aus ersterem noch eine wegen ihrer geringen Ausbeute nicht chemisch zu bestimmende, dem Muscarin ähnlich wirkende Substanz gewonnen werden.[2])

Nachdem der Gedanke vor sehr langer Zeit schon ausgesprochen worden war[3]), dass es sich bei Vergiftungen mit zersetzten, thierischen Nahrungsmitteln um Bildung flüchtiger und nicht flüchtiger basischer Producte handle, ist durch Isolirung und chemische Charakterisirung solcher Substanzen ein wesentlicher Fortschritt in der Beurtheilung der bei der Fäulniss thierischer Stoffe sich bildenden Substanzen erzielt worden. Trotzdem lassen sich diese Thatsachen nur wenig für die forensische Chemie verwerthen. Denn so viel geht aus den vorhandenen Untersuchungen schon mit Sicherheit hervor, dass

---

[1]) Brieger, l. c., pag. 27, und Cervello, Archives ital. de Biolog., 1884, Tome V, pag. 199.

[2]) Brieger, l. c.

[3]) Kastner, l. c. u. bei Schlossberger, Archiv f. phys. Heilk., 1852, pag. 709.

die Zahl der basischen Fäulnissproducte sehr gross ist, und dass es nur selten gelingen wird, gerade die in solchen Experimenten gefundenen charakteristischen Substanzen bei Exhumirungen etc. zu constatiren. Denn die Bedingungen, unter denen die Leichen faulen, sind so mannigfaltig, dass nur durch ausgedehnte Untersuchung von solchem, möglichst verschiedenartigem Material gewisse als Norm geltende Gesichtspunkte hinsichtlich der dabei entstehenden Producte gewonnen werden können. Es ist anzunehmen, dass das Alter und vorangegangene Krankheiten des Individuums, die Art der Zersetzung (Fäulniss, Verwesung), die Beschaffenheit des Bodens (Feuchtigkeit, Porosität), die Temperatur u. A. m. 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 durchaus verschieden sein können. Eine Generalisirung der bei „der Fäulniss" auftretenden Substanzen ist daher vorläufig nicht möglich. Aber auch nach einer anderen Seite hin sind die bisherigen und selbst die erfolgreichsten Untersuchungen über Leichenalkaloide von keinem Nutzen für die praktische Toxikologie gewesen. Die Fälle, in denen pflanzliche und animalische Nahrungsmittel Schädigungen der Gesundheit herbeiführten oder den Tod veranlassten, sind von jeher auf vorhandene Zersetzung zurückgeführt worden und man hat auch neuerdings versucht, z. B. die bei der Fisch- oder Fleischfäulniss erhaltenen Producte in Beziehung zu solchen Vergiftungen mit verdorbenen Nahrungsmitteln zu bringen. Es ist aber schwer verständlich, wie so minimale Mengen von giftigen Ptomainen, wie sie sich aus verdorbenen thierischen Geweben bilden und mit der Nahrung eingeführt werden, im Stande sein sollten, so heftig, zumal vom Magen aus und erst nach vielen Stunden, ja selbst erst nach einem Tage und nach 2 Wochen zu wirken. Für solche Fälle ist die Annahme vielleicht gerechtfertigt, dass die mit der verdorbenen Nahrung aufgenommenen Fäulnisserreger erst im Magen und Darm eine verstärkte zersetzende Thätigkeit entfalten, die dann zu einer reichlichen Bildung von giftigen Stoffen führt. In den vereinzelt berichteten Fällen, in denen sehr schnell nach Genuss einiger Bissen der betreffenden Nahrung Giftwirkung, resp. Tod eintrat, muss es sich um so intensive Giftsubstanzen gehandelt haben, wie sie bisher noch nicht dargestellt wurden.

Welcher Art und welchen Ursprungs die auf Thiere giftig wirkenden Alkaloide sind, welche neuerdings im Harn von gesunden [1]) und in grösseren Mengen an Infectionskrankheiten

[1]) Pouchet, Compt. rend., T. XCVII, pag. 1560.

leidenden Menschen gefunden wurden[1]), ist bis jetzt mit Bestimmtheit nicht zu beantworten. Vielleicht entstehen sie bei der Fäulniss der Darmingesta und gelangen dann in die Blutbahn und den Harn. Die durch Ausschütteln des alkalisch gemachten Harnes mit Aether bei Pneumonie erhältlichen Alkaloide nehmen am Tage nach der Defervescenz bedeutend an Menge ab. Die Giftigkeit dieser Alkaloide ist quantitativ je nach dem Falle verschieden.[2]) Die von Pneumonikern gewonnenen machen bei Fröschen Herzstillstand in Systole. Mit dem Vorhandensein derselben im Harne würde die Thatsache der curareartigen Giftigkeit des menschlichen Harns für verschiedene Thierarten in Verbindung gebracht werden können.[3]) Auch nach Entfernung der Kalium- und Ammoniumsalze aus dem Harn wirkt der eingedampfte Rest giftig, und zwar folgt auf ein depressorisches ein irritatives Stadium.[4]) Doch ist hier auch zu erwähnen, dass der reine Harnstoff, Thieren subcutan beigebracht, den Tod unter tetanischen Krämpfen bewirkt. Hunde gehen zu Grunde, wenn auf 100 Grm. Blut 0·6 Grm. Harnstoff eingespritzt werden. Das Blut der todten Thiere, im luftleeren Raum bei 40° C. der Destillation unterworfen, liefert eine ammoniakfreie Flüssigkeit.[5]) Die local Entzündung und selbst Gangrän erzeugende Eigenschaft des alkalischen, zersetzten Harns — der frische saure Harn lässt eine derartige Einwirkung vermissen — soll, was unwahrscheinlich ist, durch das entbundene Ammoniak zu Stande kommen.[6]) Im Zusammenhang mit der giftigen Wirkung des Harns wird angegeben, dass das normale Blut, von Kaninchen mit Alkohol behandelt und dann eingedampft für Kaninchen giftig ist.[4])

Fleisch.

Vergiftungen durch Fleisch sind nicht selten. Sie kommen gewöhnlich als Massenerkrankungen vor. Die Ursache derselben ist sehr wahrscheinlich in einer Bildung von giftigen, vielleicht basischen Stoffen in Folge der Fleischzersetzung zu suchen. Die letztere geht unter dem Einflusse von Spaltpilzen vor sich und vermag sich in einzelnen Fällen nach Aufnahme solchen Fleisches im menschlichen Magen und Darm fortzusetzen. Nur selten bietet eine derartige giftige Nahrung äussere Kriterien ihrer abnormen Beschaffenheit, wie Verfärbung, üblen

---

[1]) Bouchard, Revue de Médecine, 1882, XII, pag. 825.
[2]) Lépine et Guerin, Revue de Médecine, 1884, 767.
[3]) Bocci, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1882, Nr. 52.
[4]) Schiffer, Deutsch. med. Wochenschr., 1883, Nr. 16, pag. 229.
[5]) Gréhant et Quinquaud, Compt. rend., 1884, Tome XCIX, pag. 385.
[6]) Menzel, Wien. med. Wochenschr., 1861, Separatabdr., pag. 15.

Geruch und schlechten Geschmack dar. Dagegen soll bisweilen das Fleisch von Kühen, die an septischer Metritis gelitten hatten und bald nach der Ausstossung eines todten Kalbes geschlachtet worden waren[1]), oder von Thieren, die lange an heftigen Durchfällen gelitten hatten[2]), giftig gewirkt haben. Diese Aetiologie des Giftes wird indess nicht mit Unrecht bestritten. Auch in solchem Fleische muss noch Zersetzung stattfinden. damit es schädlich wirke. Vergiftungen wurden auch nach Genuss von Kalbfleisch, Wachteln, Lerchen, Rebhühnern, geräucherten Gänsebrüsten[3]), Rehfleisch und einzelnen Organen von Thieren, wie Leber, Ueberbleibseln von ausgelassenem Fett und Gehirn beobachtet. Die Vergiftung mit zersetztem Gehirn tritt in einer choleraartigen und exanthematischen Form auf. Auch der alleinige Genuss von Suppe, die aus schlechtem Fleisch bereitet wird, soll bisweilen zu Vergiftungen führen können. Die Zubereitungsart scheint gleichgiltig zu sein, insofern in einzelnen Fällen rohes, gekochtes und geräuchertes Fleisch schädlich wirkte. Die Intensität der Vergiftung ist je nach Menge der aufgenommenen verdorbenen Massen, der Art der darin gebildeten Zersetzungsproducte, der vorhandenen Zersetzungserreger und der schwereren oder leichteren Inficirbarkeit des Individuums verschieden. In letzterer Beziehung ist auch das völlige Freibleiben von Menschen zu erwähnen, die von dem gleichen Material wiederholt an mehreren Tagen gegessen hatten, durch welches Andere schwer erkrankten. Hier ist die Annahme, dass die Betreffenden nur Fleischstücke genossen haben, welche normale Beschaffenheit besassen, unzulässig. Vielmehr halte ich es für wahrscheinlich, dass solche Individuen aus unbekannten Gründen nicht den geeigneten Nährboden für die Lebensthätigkeit und Fortentwicklung von Pilzen darbieten und deswegen auch nicht durch die von diesen sonst gebildeten Gifte zu leiden haben. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass das betreffende Fleisch schon vor der Aufnahme giftige Producte enthielt; die Menge derselben wird dann nur klein gewesen sein. Von 72 Familien, die von verdorbenem Fleisch genommen, traten nur in 22 Erkrankungen auf und von 120 Personen, Tischgenossen in den Häusern der Erkrankten, wurden nur 40 ergriffen.[4])

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. Reiz- und Lähmungserscheinungen in Nerven- und Muskelgebieten setzen das Vergiftungsbild zusammen. In einzelnen Fällen mit langsamem Verlauf können

[1]) Flinzer, Vierteljahrschr. f. ger. Med., Bd. XL, pag. 318.
[2]) Nardi, bei Gmelin, Ueber d. Gift d. Fische, Tüb. 1833, pag. 152.
[3]) Rudolphi, Grundr. d. Physiol., 1828, Bd. II, 2, pag. 33.
[4]) Niericker, Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, 1881, Nr. 20, pag. 642.

Symptome hervortreten, die mit Typhus abdominalis Aehnlichkeit besitzen. Aber Fleischvergiftung und Abdominaltyphus sind zwei Krankheiten sui generis, die miteinander ätiologisch nichts gemein haben.

Die Symptome bestehen in Uebelkeit, Erbrechen, das sich mehrere Tage lang wiederholen kann, und Diarrhoe. Letztere kann fehlen und statt ihrer während der ganzen Krankheit hartnäckige Verstopfung vorhanden sein. Diesen Symptomen geht voran oder folgt: Trockenheit im Munde und Halse, Druck in der Magengegend und schweres Krankheitsgefühl. Es stellen sich dann Pupillenerweiterung, Mattigkeit und allgemeine Körperschwäche ein. Neben den vorbenannten Symptomen, von denen einige auch fehlen können, zeigen sich ferner: lähmungsartige Schwäche, heftiger Durst, Frostgefühl, Kopfschmerzen und Schwindel; das Gesicht ist blass und entstellt, die Stimme wird heiser und mitunter stellt sich Husten, sowie Constrictionsgefühl im Halse ein. Die hintere Rachenwand kann geröthet, die Tonsillen geschwürig verändert sein; in einzelnen Fällen machen sich Schlingbeschwerden, Accommodationslähmung und selten Ptosis bemerkbar. Der Puls ist klein, die Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Obstipation, die meist der vorangegangenen Diarrhoe folgt, hält an; auch Verminderung der Thränensecretion kommt vor; bisweilen wurden unwillkürliches Harnlassen, sowie Convulsionen[1]) beobachtet. Sehr selten (Vergiftung durch zersetztes Gehirn) sind Exantheme, die unter Jucken und Fieber auftreten und mit Desquamation enden.

Wenn Genesung erfolgt, so bleibt noch häufig Mattigkeit, Schwere des Kopfes und Schwäche in den Extremitäten zurück. Es kann sich aber auch bei einzelnen Individuen nach Ueberstehen der acutesten Vergiftungserscheinungen und selbst nach einem Intervall von mehrtägiger Gesundheit oder geringem Kranksein, ein typhusähnlicher, 2—3 Wochen andauernder Zustand mit oder ohne Fieber und Diarrhoe herausbilden, bei dem leichte Milzschwellung, ein schwacher roseolaartiger Ausschlag, Empfindlichkeit der Coecalgegend, leichter Meteorismus und Delirium vorhanden sind.[2]) Der Tod tritt durch Erschöpfung ein. Genesung ist aber der gewöhnliche Ausgang.

Die anatomischen Veränderungen betreffen vorwiegend den Darm. Es wurden in einzelnen Fällen Entzündungserscheinungen und Geschwürsbildung im Ileum gefunden. Vorzüglich aber sind diese Veränderungen durch ihren hämorrhagischen Charakter gekennzeichnet.[3])

---

[1]) Röser, Frank's Magazin, Bd. II, pag. 684.
[2]) Nieriker, l. c.
[3]) Huber, Deutsch. Archiv f. klin. Medic., Bd. XXV, pag. 178.

Die Behandlung der Fleischvergiftung hat in erster Reihe für Herausbeförderung des Giftes aus Magen und Darm durch Brech- und Abführmittel zu sorgen. Für letzteren Zweck würde sich am besten wegen seiner gleichzeitigen desinficirenden Eigenschaft das Calomel (0·2—1·0 Grm.) eignen. Es können auch ölige Mittel und zur Schmerzstillung Narcotica: Extr. Belladonnae (0·01 Grm.), Extr. Hyoscyami (0·05 Grm.) verabfolgt werden.

Wurst.

Die der Fleischvergiftung sehr nahestehende Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) ist bereits seit dem Jahre 1735 bekannt. Dieselbe kommt vereinzelt, aber auch als Massenerkrankung (400 Personen in Middelburg[1]) vor. Vor der Kenntniss der Trichinose wurden wohl manche Fälle dieser Krankheit auf das Wurstgift geschoben und deshalb muss an einem Theile der älteren Berichte in dieser Beziehung Kritik geübt werden. Die Wurstvergiftung ist besonders in Schwaben häufig und tödtliche Ausgänge derselben nicht selten. Man schätzt die Zahl derselben in 50 Jahren (1800—1850) für Würtemberg auf 400 mit 150 Todesfällen.[2]) Die meisten Erkrankungen fielen in den Monat April. die übrigen vertheilten sich wesentlich auf die Winter- und Frühlingsmonate.

Vorzüglich geben Blut- und Leberwürste zu derartigen Vergiftungen Anlass. Dieselben zersetzen sich erfahrungsmässig sehr leicht, werden dicht gestopft und haben meist einen grösseren Durchmesser wie andere Würste, so dass eine volle Durchräucherung bis zum Centrum schwer oder gar nicht zu erzielen ist. Bei derartigen giftigen Würsten wurden in Folge dessen auch oft gegen das Centrum hin sulzig erweichte, schmierige Stellen bemerkt, die als Ausdruck der Zersetzung anzusehen sind. Auf künstliche Weise das Wurstgift zu erzeugen, ist bisher nicht gelungen. Von gleichzeitig und gleichartig dargestellten Würsten braucht nur eine schlecht zu sein.

Die Ursache der Giftwirkung von Würsten beruht nicht auf zufällig hineingelangte metallische Substanzen, auch nicht auf Rauchbestandtheile, sondern sehr wahrscheinlich auf einem oder mehreren, bei der Zersetzung sich bildenden basischen Producten. Stinkende faule Würste enthalten nicht diese giftigen Stoffe. Fütterungsversuche mit giftiger Wurst an Thieren fielen negativ aus. Aber auch verschiedene Menschen reagiren auf dieselbe giftige Wurst in differenter Weise. Alte

[1]) Müller, Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Medic, 1875, Nr. 1, 2, 3.
[2]) Schlossberger, Archiv f. phys. Heilkunde, 1852, Bd. XI, pag. 709.

und schwache Individuen sollen stärker afficirt werden wie andere. Saure Substanzen, die gleichzeitig mit dem schädlichen Nahrungsmittel genossen werden, scheinen die Giftwirkung zu steigern. Vielleicht ist dies durch die hierbei stattfindende Bildung von löslichen Salzen der in der Wurst befindlichen Ptomaine zu erklären.

In einzelnen Fällen sollen 1—2 Wurstscheiben zum Hervorrufen der Vergiftung hingereicht haben. Die ersten Vergiftungserscheinungen sind schon nach $^1/_2$ Stunde [1]) beobachtet worden, zeigen sich aber gewöhnlich 12—24 Stunden nach dem Genusse. In $^3/_4$ Stunden kann, nachdem Erbrechen und Durchfall eingetreten sind, die Erkrankung ablaufen.[2]) Der Eintritt des Todes wurde nach 6 Tagen[1]) und nach 13 Tagen[3]) beobachtet.

Die ersten Symptome bestehen gewöhnlich in Ekel, Würgen, Erbrechen, unlöschbarem Durst und Verminderung der Speichel-, Schweiss- und Thränensecretion; nur ausnahmsweise wird verstärkte Speichelabsonderung beobachtet.[3]) Es zeigen sich ferner: Schwindelgefühl, das selbst im Liegen anhalten kann, Pupillenerweiterung und Durchfall wässeriger Massen, oder Verstopfung.

Leichte Fälle können sich auf diese Symptome beschränken. In schwereren treten noch Schmerzen im Epigastrium, Tenesmus, bisweilen auch Fieber und Schlingbeschwerden bis zum Schluckunvermögen hinzu. Die Tonsillen und andere Rachentheile sind meist mit einem schmierigen, käsigen Belag versehen; auch aphthöse Veränderungen werden im Munde beobachtet. Die Haut ist trocken; in einzelnen Fällen besteht Herpes labialis; die Stimme ist heiser, tonlos und die Kranken werden von croupartigem Husten gequält. Die Pupillen erscheinen erweitert und starr; Neblig- und Doppeltsehen treten ein; das Sehvermögen ist geschwächt und kann vollständig schwinden. Die Accommodation ist gelähmt.[4]) Das Gleiche wird von anderen Augenmuskeln beobachtet. In extremen Fällen muss der Kranke die Augenlider mit den Fingern heben, um sehen zu können. Das Gesicht ist bleich, starr und ausdruckslos, der Puls bisweilen klein, die Arterienspannung vermindert.[5]) Auch Sprachstörungen wurden beobachtet.[6]) Es zeigen sich ferner Kälte und lähmungsartige Schwäche in den Extremitäten, Meteorismus, unruhiger Schlaf und Dyspnoe. Der Tod erfolgt unter zunehmender Schwäche meistens bei Bewusstsein. Convulsionen sind selten. Die Prognose ist insofern als zweifelhaft

---

[1]) Kaatzer, Deutsch. med. Wochenschr., 1881, Nr. 7.

[2]) Kühn, Versuche u. Beobacht. üb. die Kleesäure, das Wurstgift und Käsegift, Leipzig 1824, pag. 123.

[3]) Deutsch, Preuss. med. Vereins-Zeit., Nr. 4, 1851.

[4]) Leber, Arch. f. Ophthalmol., Bd. XXVI, pag. 236.

[5]) Pürkhauer, Bayr. ärztl. Intelligenzbl., 1877, Nr. 24 und 25.

[6]) Röser, Frank's Magazin, Bd. II, pag. 83.

zu bezeichnen, weil selbst nach einem mehrtägigen freien Intervall Rückfälle vorkommen können. Genesung erfolgt sehr langsam. Es kann noch lange Schwäche in den Gliedern zurückbleiben.

Der Sectionsbefund ist nicht charakteristisch. Im Darmtractus werden bisweilen entzündete, sugillirte Stellen gefunden. Viele Fälle lassen auch diese Veränderungen vermissen. Die Behandlung ist die gleiche wie bei der Fleischvergiftung. Selbst mehrere Tage nach der Vergiftung ist die ausgiebige Verwendung von Brechmitteln noch indicirt. Für die symptomatische Behandlung ist das Pilocarpin (0·01—0·03 Grm.) zur subcutanen Injection empfohlen worden.

Käse.

Der Genuss von Käse kann nicht nur dann zu Vergiftungen führen, wenn demselben zufällig Metalle beigemengt sind, oder wenn er statt mit Kümmel mit Samen von Hyoscyamus [1]) u. A. m. bestreut worden ist, sondern auch wenn spontan eine Zersetzung in ihm stattgefunden hat, welche die Bildung von giftigen Producten veranlasst. In den verschiedensten Käsesorten (Quark, Kuhkäse, Schmierkäse, Limburger Käse) kann eine derartige Zersetzung stattfinden. Welche Verhältnisse nothwendig sind, um die Bildung von giftigen Stoffen im Käse herbeizuführen, ist bisher nicht auffindbar gewesen. Die flüchtigen Fettsäuren, die in manchen stark riechenden Käsesorten in so grosser Menge vorhanden sind, dass sie locale Reizerscheinungen an Lippen, Zahnfleisch und Zunge erzeugen, stellen nicht das „Käsegift" dar. Dasselbe kann auch nicht darin gefunden werden, dass der Käse aus der Milch von Thieren bereitet ist, die giftige Pflanzen (Euphorbia Cyparissias, E. helioscopia oder E. Esula) gefressen haben und ist wohl auch nicht der Thätigkeit der Käsespirillen [2]) zuzuschreiben, die offenbar harmlose Saprophyten darstellen. Es handelt sich auch hier wahrscheinlich um eine oder mehrere basische, der Zersetzung des Caseïns entspringende Substanzen.

Die ersten Vergiftungserscheinungen wurden nach $^1/_2$ bis 4 Stunden, der tödtliche Ausgang nach 24 Stunden beobachtet.

Die Symptome bestehen gewöhnlich in Brennen im Munde, meist lange anhaltendem Erbrechen, durch das auch Blut zu Tage gefördert werden kann, Magenschmerzen, Reissen und Schneiden im Unterleibe, Durchfällen mit Tenesmus, starkem Durst, Kraftlosigkeit, Hinfälligkeit, abwechselndem

---

[1]) Hoyer, bei Kühn, Versuche u. Beobacht. über die Kleesäure, das Wurst- und das Käsegift, Leipzig 1824, pag. 166.

[2]) Deneke, Deutsch. med. Wochenschr., 1885, Nr. 3.

Gefühl von Hitze und Frost und Pupillenerweiterung. Dazu können sich eine rauschartige Umneblung des Gesichtes und Gehörs, Kopfschmerzen, Zittern und selbst leichte Delirien gesellen. Der Tod kann unter Convulsionen erfolgen. Gewöhnlich tritt in 8—24 Stunden, selten erst innerhalb acht Tagen Genesung ein.

Bei an Käsevergiftung zu Grunde Gegangenen wurde im Darm Schwellung der Follikel beobachtet.

Brechmittel und Abführmittel, ölige und schleimige Substanzen in Verbindung mit Narcoticis (Extr. Hyoscyami u. A.), warme Umschläge und Cataplasmen sind die Massnahmen, die wesentlich gegen diese Vergiftung zu treffen sein werden.

Sachregister.

Die angegebenen Zahlen bedeuten die Seiten des Buches.

Bei mehreren Zahlen giebt die letzte den Hauptartikel an.

A.

Abrus precatorius 389.
Absynth 187.
Absynthiin 326.
Absinthliqueur 326.
Acacia vera 381.
Accipenser huso 424.
Accipenserini 424.
Accipenser Ruthenus 424.
Accipenser Sturio 424.
Acetessigsäure 206.
Aceton 55, 206.
Acetonitril 183.
Acetum pyrolignosum 201.
Acetylen 184.
Acolyctin 347.
Aconitin 7, 347.
Aconitum 1, 347.
Acroleïn 208.
Actaea 351.
Actinina 407.
Aculeata 409.
Acupunctur des Herzens 20.
Aesculin 285.
Aether 192.
Aethusa Cynapium 339.
Aethylamin 175.
Aethylanilin 233.
Aethylbromid 8, 184.
Aethylchlorid 184.
Aethyldiacetsäure 206.
Aethylen 184.
Aethylenbromid 186.
Aethylenchlorid 186.
Aethylendiamin 423.
Aethylenjodid 186.
Aethylidenchlorid 186.
Aethyljodid 185.
Aethylnitrit 185.
Aethylquecksilber 125.
Aetzgifte 10, 19.
Aetzkalk 115.
Afiondji 357.
Agaricus campester 394.
Agaricus excelsus 394.
Agaricus integer 394.
Agaricus muscarius 391.
Agaricus pantherinus 394.
Agaricus phalloides 393.
Agaricus rubescens 394.
Agaricus stypticus 394.
Agaricus torminosus 394.
Agaricus vernus 394.
Agrostemma Githago 367, 368.
Akazga 284.
Akazgin 284.
Alaun 150.
Aldehyd 195.
Alexipharmakon 18.
Alkohol 6, 8, 11, 187.
Alkoholismus chronicus 189.
Allantiasis 439.
Allylsenföl 211.
Aloë 263.
Aloïn 264.
Alraun 301.
Alstonia scholaris 288.
Amanita bulbosa 393.
Amanita mappa 394.
Amanitin 391, 393.
Amaranthroth 4.
Amarin 238.
Amaryllideae 266.
Ambulatory treatment 19.
Ameisen 172, 409.
Ameisensäure 172, 409.
Ammoniak 58.
Ammoniak, kohlensaures 111.
Ammoniak, schwefligsaures 58.
Ammonium carbonic. pyrooleosum 111.
Ammonium chloratum 111.
Amygdalin 5, 176.
Amyläther, salpetrigsaurer 213.
Amylaldehyd 213.
Amylalkohol 187.
Amylamin 175.
Amylanilin 233.
Amylen 212.
Amyljodür 213.
Amylnitrit 213.
Amyrin 379.

Anacardiaceae 377.
Anacardium 378.
Analeptica 19.
Anamirta Cocculus 339.
Andira Araroba 390.
Andromeda japonica 310.
Androctonus tunetanus 407.
Andromedotoxin 310.
Anemone 342.
Anemone Pulsatilla 342.
Anemonin 342.
Anemonsäure 342.
Anethol 336.
Angosturae cortex spurius 276.
Anilin 10, 232.
Anilinfarben 3, 76, 234.
Anilingelb 4.
Anilinroth 4, 235.
Antiarin 272.
Antiaris toxicaria 272.
Anisfrüchte 336.
Anisöl 336.
Antidota 18, 19.
Antidotum Arsenici 86.
Antimon 3, 86.
Antimonbutter 87.
Antimongelb 4.
Antimonpentasulfid 87.
Antimonspiegel 84, 89.
Antimontrichlorid 87.
Antimonwasserstoff 86.
Antimonzinnober 4.
Antonsfeuer 400.
Apocyneae 284.
Apocyneïn 288.
Apocynin 288.
Apocynum canabinum 288.
Apomorphin 17, 364.
Arachnidae 407.
Araneae 407.
Argentum nitricum 112.
Argyrie 113.
Argyronecta 407.
Arnica 330.
Arnicin 330.
Aroideae 255.
Aronswurzel 255.
Arrow-Root 376.
Arsen 3, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 75.
Arsendisulfid 77.
Arsenicismus chronicus 80.
Arsenige Säure 76.
Arsenmehl 76.
Arsen, metallisches 77.
Arsensäure 76.
Arsenspiegel 84.
Arsentrisulfid 77.
Arsenwasserstoff 11, 76, 81.
Artemisia Absinthium 326.
Artemisia maritima 327.
Arthanitin 310.
Artocarpeae 272.
Arum maculatum 255.
Asebotoxin 310.
Aspidosamin 286.
Aspidosperma Quebracho 286.
Aspidospermin 286.
Astragalus mollissimus 391.
Atropa Belladonna 290.
Atropa Mandragora 301.
Atropin 290, 297.
Auripigment 4, 77, 81.
Auster 427.
Autenrieth'sche Salbe 88.
Azobenzol 231.

B.

Bärenklaue 339.
Baldrianöl 249, 324.
Baldriansäure 324.
Balsamum Copaivae 382.
Balsamum Peruvianum 390.
Barbe 425.
Barbencholera 425.
Barracuda 425.
Barsch 422.
Baryt 3, 5, 116.
Beinfisch 424.
Belladonna 6, 7, 9, 10, 290.
Benedictiner 187.
Benzol 6, 217.
Benzoylaconin 347.
Berberin 351.
Berberideae 351.
Berberis vulgaris 351.
Berggrün 4.
Bergblau 4.
Berliner Blau 4.
Berliner Roth 4.
Bernsteinkiefer 252.
Bernsteinöl 252.
Besenginster 384.
Bibirin 376.
Biene 409.
Bilsenkraut 295.
Bingelkraut 376.
Bismutum citricum ammoniatum 91.
Bismutum subnitricum 91.
Bittermandelöl 176, 177.
Bittersüss 299.
Blanc de perle 4.
Blausäure 5, 11, 301, 376.
Blaustein 133.
Blattgold, unechtes 4.
Blattsilber 4.
Blei 3, 7, 137.
Bleiarthralgie 144.
Bleichflüssigkeit 37.
Blei, chromsaures 4.

Bleiessig 137, 141.
Bleigelb 4.
Blei, gerbsaures 5.
Bleikolik 143.
Bleisaum 142.
Bleitriäthyl 141.
Bleiweiss 4.
Bleizucker 5, 137, 141.
Blut 436.
Blutkraut 366.
Blutwurst 439.
Boletus luridus 394.
Boletus satanas 394.
Bombyx mori 408.
Bonite 426.
Borax 92.
Borneol 247.
Borragineae 288.
Borsäure 92.
Borstenflosse 425.
Bothrops 416.
Botulismus 439.
Brandseuche 401.
Branntwein 187.
Brassica nigra 211.
Braunschweigergrün 4.
Brechnuss 276.
Brechweinstein 86.
Bremerblau 4.
Bremergrün 4.
Brenzcatechin 223.
Brillenschlange 416, 417, 418.
Brom 40.
Bromalhydrat 200.
Bromäthyl 8, 184.
Bromcampher 248.
Bromismus 42.
Brucin 66, 277.
Bryonia 312.
Bryoidin 379.
Bryonin 313.
Buche 273.
Bucheckern 273.
Bufidin 415.
Bufo 415.
Bulbosin 393.
Bungarus annularis 416.
Burnett's Desinfecting Fluid 119.
Burseraceae 379.
Buthus afer 407.
Butylalkohol 187.
Butylchloralhydrat 212.
Buxaceae 376.
Buxin 376.
Buxus sempervirens 376.

C.

Cadaveralkaloide 428.
Cadmium 5, 122.
Cadmiumgelb 4.
Caesalpiniaceae 382.
Calabarbohne 387.
Calabarin 387.
Calcium 5, 115.
Calciumfluorid 46.
Calomel 7, 124.
Caltha palustris 345.
Campher 244.
Campherol 245, 247.
Camphin 250.
Camphoglycuronsäure 245.
Cannabineae 271.
Cannabis indica 271.
Canadischer Thee 311.
Cantharellus aurantiacus 394.
Canthariden 11, 410.
Cantharidin 410.
Cantharis adspersa 410.
Capsaïcin 301.
Capsicum 301.
Capsicol 301.
Carbolharn 219.
Carbolsäure 6, 10, 218.
Cardium edule 427.
Cardobenedict 325.
Cardol 268, 377, 378.
Carica Papaya 366.
Caridae 428
Carum Carvi 336.
Carven 336.
Carvol 336.
Cassava 376.
Casselmanngrün 4.
Cassuvium pomiferum 378.
Cataphracti 426.
Cederncampher 253.
Cedernöl 249.
Cedernöl, weisses 254.
Cedren 253.
Cedrin 380.
Cephaëlis Ipecacuanha 322.
Cephalophora 428.
Ceris 235.
Cevadin 261.
Chalicosis pulmonum 116.
Chamillenöl 249.
Champignon 394.
Chavicin 269.
Chelerythrin 365.
Chelidonin 365.
Chelidonium majus 365.
Chelidonsäure 365.
Chenopodiaceae 274.
Chenopodium 274.
Chilisalpeter 99.
Chilopoda 408.
Chinarausch 317.
Chinidin 319.
Chinin 12, 316.
Chinoidin 320.

Chinoidin, animalisches 429.
Chlor 6, 10, 35.
Chloräthyl 184.
Chloralhydrat 8, 196.
Chlorammonium 111.
Chlorbarium 116.
Chlorcalcium 115.
Chlorcyan 177.
Chlorkalium 98.
Chlorkohlenstoff 171.
Chlorlithium 5.
Chlormethyl 163.
Chlornatrium 98.
Chlorodyne 352.
Chloroform 6, 7, 165.
Chloroxaläthylin 206.
Chlorzink 119.
Cholin 391, 394, 432
Christophskraut 351.
Chrom 3, 154.
Chromblei 137.
Chromgelb 4.
Chromgrün 4.
Chromorange 4.
Chromoxyd 4.
Chromroth 4.
Chromsäure 154.
Chrysarobin 390.
Chrysophansäure 390.
Churrus 271.
Cicuta virosa 335.
Cicutoxin 335.
Cimicifuga racemosa 351.
Cinae flores 327.
Cinchona 316.
Cinchonidin 319.
Cinchonin 319.
Cinchonismus 317.
Citronengelb 4.
Citrullus Colocynthis 314.
Claviceps purpurea 397.
Clupea harengus 424.
Clupea trissa 424, 425.
Clupeidae 424.
Cnicus benedictus 325.
Cnicin 325.
Coca 370.
Cacaïn 370.
Cocculin 340.
Cochenilleroth 4.
Cocons 408.
Codeïn 362.
Coffea arabica 321.
Coffeïn 321.
Cognac 187.
Colchicaceae 257.
Colchiceïn 257.
Colchicin 7, 257.
Colchicum autumnale 257.
Coleoptera 410.
Colica saturnina 143.
Collidin 237, 432.
Collodium cantharidatum 411.
Colocynthin 314.
Coloquinthen 17, 314.
Compositae 324.
Conchinin 319.
Coniferae 250.
Conigellin 350.
Coniin 6, 332.
Coniothecium Bertherandi 426.
Conium maculatum 331.
Convallamarin 265.
Convallaria majalis 265.
Convolvulaceae 290.
Convolvulin 290.
Conydrin 332.
Copaifera officinalis 382.
Copaivaroth 382.
Copaivharz 382.
Copaivöl 382.
Corallenschlange 416.
Corallin 236.
Coriamyrtin 370.
Coriaria myrtifolia 370.
Coriaria ruscifolia 371.
Coriariacae 370.
Cornutin 397.
Coronilla scorpioides 385.
Coronilla varia 385.
Coryphaena 426.
Crangon vulgaris 428.
Crew's Desinfecting Fluid 119.
Crocin 267.
Crocus sativus 266.
Crotalini 416.
Crotonaldehyd 207.
Crotonöl 10, 374.
Crotonolsäure 374.
Crotonsäure 207.
Croton Tiglium 373.
Crustacea 428.
Cryptopin 364.
Cubeba officinalis 270.
Cubebenöl 270.
Cubebensäure 270.
Cubebin 270.
Cucurbitaceae 312.
Cumarin 241.
Cupressus thyoides 254.
Cuprum sulfuricum 17, 74.
Cupuliferae 273.
Curaçao 187.
Curare 6, 282.
Cyanaethyl 183.
Cyanamid 177.
Cyangas 177.
Cyankalium 176.
Cyanmethyl 183.
Cyanquecksilber 124.

Cyclamen europaeum 309.
Cyclamin 310.
Cymol 242.
Cynoglossum 288.
Cyprinoidei 425.
Cyprinus barbus 425.
Cytisin 383.
Cytisus alpinus 383.
Cytisus Laburnum 383.
Cytisus nigricans 383.

D.

Daboia 416, 418.
Daphne Mezereum 274.
Daphnin 275.
Datura Stramonium 297.
Delphine 421.
Delphinin 345.
Delphinium Staphisagria 345.
Delphinoidin 345.
Delphisin 345.
Demulcentia 19.
Derosne'sches Salz 363.
Diabetes, toxischer 27.
Dialyse 14.
Diazobenzol 231.
Dichlorhydrin 211.
Digitaleïn 305.
Digitalin 7, 305.
Digitaliresin 305.
Digitalis purpurea 5, 10, 305.
Digitin 305.
Digitonin 305.
Digitoxin 305.
Dihydroxylchinin 317.
Dimethylamin 434.
Diphenylarsinsäure 77.
Discomycetes 395.
Ditamin 288.
Ditarindenbaum 288.
Dithiocyansaures Kalium 183.
Diuretica 17.
Dorsch 423.
Drachenkopf 426.
Dryobalanops Camphora 247.
Duboisia myoporoides 298.
Duboisia Hopwodii 298.
Duboisin 298.
Dulcamarin 299.
Dusart-Blondlot, Phosphornachweis 73.
Dynamit 210.

E.

Ecbalion Elaterium 313.
Ecbolin 397.
Echis 416.
Echitamin 288.
Echitenin 288.
Echium vulgare 289.
Eibe 252.
Eierschwamm 394.
Eis 19.
Eisen 5, 151.
Elapini 416.
Elaps corallinus 416.
Elaterin 5, 313.
Elaterium 5, 313.
Elayl 184.
Elaylchlorid 186.
Elektrolyse 14.
Elemiharz 379.
Elemisäure 379.
Elephantenläuse 378.
Emetin 322.
Emulsin 176.
Encephalopathia saturnina 145.
Englisch Gelb 4.
Englisch Grün 4.
Entziftung 7.
Epilepsia saturnina 145.
Erdmolch 413.
Erdöl 215.
Erdscheibe 309.
Erethismus mercurialis 128.
Ergotinin 397.
Ergotinsäure 397.
Ergotismus chronicus 400.
Ergotismus convulsivus 401.
Ergotismus gangraenosus 403.
Ericaceae 310.
Ericinol 311.
Ericolin 311.
Ervum Erovia 385.
Erythrophlaeum judiciale 381.
Erythrophleïn 381.
Erythrophleïnsäure 381.
Erythroxyleae 370.
Erythroxylon Coca 370.
Eschel 4.
Eselsdistel 325.
Esere 387.
Esoces 425.
Esox barracuda 425.
Esox becuna 424.
Esox lucius 425.
Essig 10.
Essigsäure 201.
Euphorbia 371.
Euphorbiaceae 371.
Euphorbia Cyparissias 441.
Euphorbia Esula 371, 441.
Euphorbia helioscopia 441.
Euphorbia Lathyris 371.
Euphorbia Peplus 371.
Euphorbia resinifera 371.

F.

Fagin 273.
Fagus 273.
Falezlez 295.

Fenchelöl 337.
Ferrocyankalium 178.
Fettsäuren 441.
Feuersalamander 413.
Fibrinfäulniss 432.
Fingerhut, rother 305.
Fische 10, 421.
Fischkörner 339.
Fleisch 436.
Fliegenkobalt 77.
Fliegenpilz 391.
Fliegenpulver 77.
Fluor 45.
Fluorammonium 46.
Fluorkalium 46.
Fluornatrium 46.
Fluorwasserstoffsäure 45.
Flundern 423, 426.
Flusssäure 46.
Foeniculum capillaceum 337.
Fröhde's Reagens 359.
Fuchsin 4, 76, 235.
Fugu 422.
Fuku 422.

G.

Gadinin 423.
Gadoidei 426.
Gadus Morrhua 426.
Gänsebrüste 437.
Gänsefuss 274.
Galitzenstein 133.
Gambogiasäure 369.
Ganoidei 424.
Garcinia Morella 369.
Garneele 428.
Gase 6, 7.
Gasoline 215.
Gastropacha processionea 408.
Gaultheria procumbens 311.
Gehirn 437.
Gelatinefäulniss 432.
Gelbholzgrün 4.
Gelsemin 284.
Gelsemiumsäure 285.
Gelsemium sempervirens 284.
Germer 260.
Gesetzbestimmungen über Gifte. 3.
Gewöhnung an Gifte 8.
Gichtrose 351.
Gichtrübe 312.
Giessfieber 120.
Giftbarsch 427.
Gift, Definition von 2, 3.
Giftigkeitsgrenze 5.
Giftlattich 324.
Giftproben, feinste 16.
Giftwütherich 335.
Giftzähne 416.
Ginster 384.
Githagin 367.
Glaucin 366.
Glaucium luteum 366.
Glaucopikrin 366.
Globularia Alypum 316.
Globularetin 316.
Golbularin 316.
Gloriosa superba 265.
Glycerin 208.
Glycine Chinensis 385.
Glycocoll-Quecksilberoxyd 128.
Glycuronsäure 245.
Goapulver 390.
Gold 148.
Goldbronce 4.
Goldregen 383.
Goldschwefel 87.
Gottesgnadenkraut 309.
Gottesurtheilsbohne 387.
Gramineae 255
Granate 428.
Gratiola officinalis 309.
Gratiolin 309.
Gratiosolin 309.
Grenadin 235.
Grubengas 49, 163.
Grünspan 4, 133.
Guachamacagift 283.
Guacin 325.
Guajacol 238.
Guanidin 215.
Gummigutt 3, 4, 369.
Gungot 295.
Gymnodonten 422, 424.

H.

Häring 422, 424.
Hanf, indischer 271.
Harn 435.
Harnstoff 436.
Hartriegel 276.
Haschisch 271.
Hausen 424.
Hecht 425.
Heckenkirsche 323.
Helleborein 343.
Helleboresin 343.
Helleboretin 343.
Helleborin 343.
Helleborus 343.
Helvella esculenta 395.
Heracleum Spondylium 339.
Herapathit 318.
Herbstzeitlose 257.
Herzmuschel 427.
Hippomane Manzanilla 375.
Hirschhornsalz 111.
Hirschling, giftiger 394.
Hoang-Nân 276.
Holzessig 201.

Holzschwamm 394.
Hopfen 272.
Hornfisch 424.
Hornisse 409.
Hornmohn, gelber 366.
Hüttenrauch 76.
Hummel 409.
Humulus Lupulus 272.
Hundskirsche 323.
Hundspetersilie 339.
Hundszunge 288.
Hura crepitans 375.
Hurin 375.
Hyaenanche globosa 377.
Hydrargyrie 128.
Hydrini 416.
Hydrochinon 222.
Hydrocollidin 423.
Hydrocotarnin 364.
Hydrophis 416.
Hydrothionaemie 51.
Hymenomycetes 391.
Hymenoptera 409.
Hyoscyamin 290, 295, 297.
Hyoscyamus 295.
Hyoscin 295.

I.

Icaja 284.
Icica Icicariba 379.
Ictrogen 386.
Igasurin 277.
Ignatiusbohnen 276.
Ignis sacer 400
Illicium 341.
Illicium anisatum 341.
Illicium religiosum 341.
Immunität 9.
Indol 243.
Inée 286.
Insectenpulver 331.
Ipecacuanha 17.
Ipoegift 284.
Ipomoea Purga 290.
Irideae 266.
Iris 267.
Isocyanbenzol 168.
Isodipyridin 305.
Isonitrile 183.
Isopropylalkohol 206.
Ivresse jodique 44.

J.

Jalapa 290.
Japaconitin 347.
Jasmin, gelber 284.
Jatropha Curcas 268, 375.
Jatropha Manihot 376.
Jaune brillant 4.
Javelle'sche Lauge 37.
Jequirity 389.
Jervin 260, 262.
Jod 43.
Jodacne 44.
Jodae 200.
Jodammonium 43.
Joddämpfe 44.
Jodismus 44.
Jodkalium 43.
Jodnatrium 43.
Jodoform 12, 169.
Jodschnupfen 44.
Jodstärke 19.
Jodtinctur 43.
Juniperus communis 253.
Juniperus Sabina 254.
Juniperus virginiana 253.

K.

Kabliau 426.
Käfer 410.
Käse 10, 441.
Käsespirillen 441.
Kaffeesäure 332.
Kaisergrün 4.
Kakodylsäure 77.
Kalbfleisch 437.
Kali, chlorsaures 106.
Kali, kohlensaures 102.
Kalilauge 103.
Kali, salpetersaures 100.
Kali, schwefelsaures 98.
Kaliumbichromat 154.
Kalium carbonicum 102.
Kalium chloricum 11, 106.
Kaliumchlorid 98.
Kaliumhypochlorit 37.
Kalium nitricum 100.
Kaliumsalze, neutrale 97.
Kalium sulfuratum 6.
Kalium sulfuricum 98.
Kali, unterchlorigsaures 37.
Kalkblau 4.
Kalksalze 115.
Kalkstaub 116.
Kanabuku 422.
Kapper, deutsche 345.
Kasseler Gelb 4.
Kasselergrün 4.
Kautabak 302.
Kawahin 270.
Kawapfeffer 270.
Kellerhals 274.
Kermesbeere 368.
Kerosolen 215.
Kieselfluorwasserstoffsäure 94.
Kieselsäure 94.
Klapperschlange 416, 417.
Klatschrose 365.
Kleesäure 202.

Kleesalz 202.
Kloakengas 48.
Knochenfische 424.
Kobalt 3, 5, 159.
Kobaltultramarin 4.
Kochsalz 98.
Kochsalzinfusion 21.
Kölner Gelb 4.
Königsblau 4.
Kohlendunst 11, 25.
Kohlenoxyd 6, 11, 12, 301, 22.
Kohlenoxychlorid 39.
Kohlenoxydhämatin 23.
Kohlensäure 6, 33.
Kokkelskörner 339.
Kolanüsse 321.
Kombi 286.
Kornrade 368.
Krähenaugen 276.
Krampfgifte 11.
Krebsdistel 325.
Kremserweiss 4.
Kreosol 238.
Kreosot 238.
Kreuzotter 416, 417.
Kriebelkrankheit 400.
Kröte 415.
Kronwicke 385.
Kümmel 336.
Kümmelöl 336.
Kuhblume 345.
Kuhkäse 441.
Kugelblume 316.
Kupfer 3, 5, 12, 132.
Kupferarsenit 76.
Kupferchlorid 133.
Kupferoxyd 133.
Kupferroth 4.
Kuroi ta 422.

L.

Labiatae 289.
Labroidei 426.
Labrus gallus 426.
Labrus julis 426.
Lachesis 416.
Lachgas 61.
Lactuca 324.
Lactucarium 324
Lactucin 324
Läusekraut 345.
Lamellibranchiata 427.
Lapis infernalis 112.
Lathyrus Cicera 385.
Latrodectus 407.
Laubgrün 4.
Laudanin 364.
Laudanosin 364.
Laugenessenz 103.
Lavandula Spica 289.
Lavandula vera 289.
Lavendelöl 289.
Laxirfisch 426.
Leber 437.
Leberwurst 439.
Lecithine 433.
Ledum palustre 311.
Leichenalkaloide 428.
Leimfäulniss 434.
Leithner Blau 4.
Lepidoptera 408.
Lerchen 437.
Leuchtgas 29.
Leuciscus alburnus 425.
Leucojum aestivum 266.
Ligustron 276.
Ligustrum vulgare 276.
Liliaceae 263.
Limburger Käse 441.
Linimentum ammoniatum 58.
Lippfische 426.
Liquor Hollandicus 186.
Lithium 5, 111.
Litorina litorea 428.
Lobeliaceae 312.
Lobelia inflata 312.
Lobelia longiflora 312.
Lobelia Tupa 312.
Lobelin 312.
Löcherschwamm 394.
Loganiaceae 276.
Loganin 277.
Lolch 255.
Loliin 256.
Lolium temulentum 255.
Lonicerae 323.
Lonicera xylosteum 323.
Lorchel 395.
Lugol'sche Lösung 43.
Lupinin 386.
Lupinose 386.
Lupinotoxin 386.
Lupinus 386.
Lupulin 272.
Luridussäure 394.
Lustgas 61.
Lycoctonin 347.
Lycosa 407.
Lydin 235.
Lytta cinerea 410.
Lytta vesicatoria 410.
Lytta vittata 410.

M.

Magenpumpe 18.
Magentaroth 235.
Magisterium Bismuti 90.
Magnesium 5.
Magnesium sulfuricum 98.
Magnoliaceae 341.

Maiblume 265.
Mais 431.
Maiwurm 410.
Maïzin 431.
Makrele 423, 426.
Mançonin 381.
Mandelmilch 5.
Mandeln, bittere 177.
Mangan 5, 156.
Manihot Aipi 376.
Maniokpflanze 376.
Manzanillbaum 375.
Marron 235.
Marsh'scher Apparat 85.
Marum verum 311.
Massikot 4.
M'boundougift 284.
Meconin 352.
Meconsäure 352.
Meerzwiebel 264.
Melanthin 350.
Meloë majalis 410.
Meloë proscarabaeus 410.
Meloë violaceus 410.
Melonenbaum 366.
Menispermaceae 339.
Mennige 4, 137.
Mentha piperita 289.
Menthol 289.
Mercurialismus chronicus 128.
Mercurialis perennis 376.
Merulius lacrimans 394.
Methonica superba 265.
Methylalkohol 187.
Methylamin 376.
Methylanilin 233, 235.
Methylchlorid 163.
Methylconiin 332.
Methylenchlorid 163.
Methylhydantoïn 433.
Methylgrün 235.
Methylguanidin 215.
Methylkyanaethin 183.
Methylquecksilber 125.
Methyltheobromin 321.
Mezereïnsäureanhydrid 275.
Miessmuschel 427.
Mikania Guaco 325.
Mimoseae 381.
Minengase 32.
Mineralblau 4.
Mineralgelb 4.
Mineralgrün 4, 76.
Minium 4.
Mirbanöl 226.
Mitisgrün 4, 76.
Mitscherlich's Phosphornachweis 73.
Mocassinschlange 416.
Moderalkaloide 428.
Mohn 352.
Mohnköpfe 352.
Mohnsamen 353.
Mohrrübe 9.
Molybdän 3, 161.
Momordica Elaterium 313.
Monobromcampher 248.
Monophenylarsinsäure 77.
Moosgrün 4.
Morchel 6, 395.
Morphium 8, 10, 352.
Morphinismus chronicus 357.
Morphiumsucht 357.
Murex brandaris 428.
Muscarin 391, 434, 394.
Muschelthiere 427.
Muskatnüsse 273.
Muskatnussöl 274.
Mutterkorn 431.
Mygale 407.
Mylabris 410.
Myriopoda 408.
Myristica fragrans 273.
Myrosin 211.
Mytilus edulis 427.

N.

Nachtschatten, kletternder 299.
Naja tripudians 416, 421.
Naphta 215.
Naphtalin 244.
Naphtol 244.
Napellin 347.
Narceïn 363.
Narcissus 266.
Narcitin 266.
Narcotin 363.
Natrium nitricum 99.
Natriumsalze, neutrale 97.
Natriumsulfantimoniat 87.
Natron, doppeltkohlensaures 101.
Natron, kieselsaures 94.
Natron, kohlensaures 101.
Natronlauge 7, 103.
Natron, metaphosphorsaures 75.
Natron, phosphorigsaures 75.
Natron, pyrophosphorsaures 75.
Natron, salpetersaures 99.
Natron, salpetrigsaures 100.
Natron, unterphosphorsaures 75.
Natron, unterschwefligsaures 45.
Natterkopf 289.
Neapelgelb 4.
Neapelgrün 4.
Neriantin 287.
Neriin 287.
Nerium Oleander 287.
Nesselorgan 407.
Neugelb 4.
Neuridin 423, 434.
Neurin 268, 391, 433.

Neuwiederblau 4.
Neuwiedergrün 4.
Nickel 3, 5, 158.
Nicotiana Tabacum 301.
Nicotin 6, 10, 12, 301.
Nieswurzel 260, 343.
Nigella sativa 350.
Nigellin 350.
Nitrile 183.
Nitroaethan 186.
Nitrobenzol 11, 226.
Nitroglycerin 208.
Nitropentan 214.
Nitroprussidnatrium 52.
Nitrotoluol 237.
Nuces moschatae 273.

O.

Oelbildendes Gas 184.
Oele, ätherische 248.
Oelgrün 4.
Oenanthe crocata 337.
Oenanthe fistulosa 337.
Ohrfleck 426.
Oleaceae 276.
Oleander 287.
Oleandrin 287.
Oleum camphoratum 245.
Oleum Cinae 328, 330.
Oleum infernale 375.
Oleum Macidis 273.
Onage 286.
Onopordon Acanthium 325.
Operment 4, 77.
Opian 363.
Opiophagie 357.
Opium 8, 352.
Opiumesser 125.
Opodeldoc 58.
Orchideae 267.
Orthonitrophenylpropiolsäure 243.
Osmium 160.
Ostracia Glabellum 424.
Ostrea edulis 427.
Oxalaethylin 205.
Oxalsäure 11, 202.
Oxamid 205.
Oxybuttersäure 206.
Oxydimorphin 361.
Oxyhaematin 23.

P.

Paeonia officinalis 351.
Paeonin 236.
Palladiumchlorür 24.
Panamarinde 380.
Panzerwangen 426.
Papageigrün 4.
Papaïn 366.
Papaveraceae 352.
Papaverin 363.
Papaver Rhoeas 365.
Papaver somniferum 352.
Papayaceae 366.
Papayotin 366.
Papilionaceae 383.
Paprika 301.
Parabansäure 205.
Paraldehyd 195.
Parisergelb 4.
Parisergrün 4.
Pariserroth 4.
Parvolin 423.
Pasta Guarana 321.
Patentgelb 4.
Patentgrün 4.
Paternoster-Erbse 389.
Paullinia sorbilis 321.
Pearson'sche Flüssigkeit 76.
Pelamys bicolor 416.
Pelias berus 416.
Pellagrozeïn 431.
Pelosin 376.
Peptotoxin 432.
Perca venenosa 427.
Percoidei 427.
Perlenschwamm 394.
Persischgelb 4.
Perubalsam 390.
Petroleum 8, 215.
Pfeffer 269.
Pfeffermünze 289.
Pfeffer, spanischer 301.
Pfeilgift 276, 342, 375, 381.
Pfingstrose 351.
Phenol 218.
Phenylhydrazin 237.
Phosgengas 39.
Phosphin 235.
Phosphor 10, 67.
Phosphorige Säure 68.
Phosphorlatwerge 67.
Phosphornekrose 70.
Phosphor, rother 75.
Phosphorsäure 68.
Phosphorwasserstoff 68.
Phrynin 415.
Physostigma venenosum 387.
Physostigmin 387.
Phytolaccaceae 368.
Phytolacca decandra 368.
Picolin 236.
Picolinbasen 301.
Picraena excelsa 379.
Pikraminsäure 231.
Pikringrün 235.
Pikrinsäure 3, 4, 229.
Pikrosclerotin 397.
Pikrotin 340.
Pikrotoxin 340, 429.

Pikrotoxinin 340.
Pilze 10, 393.
Pimpinella Anisum 336.
Pinites succinifer 252.
Pinus 250.
Piperaceae 269.
Piperidin 269.
Piperin 269.
Piper methysticum 270.
Piper nigrum 269.
Piturin 298.
Platin 160.
Platterbse 385.
Pleuronectes flesus 426.
Pleuronectides 426.
Podophyllin 351.
Podophyllotoxin 351.
Podophyllum peltatum 351.
Polychroit 267.
Polypen 407.
Porsch 311.
Portwein 187.
Pottasche 102.
Primulaceae 309.
Primula veris 309.
Primulin 310.
Processionsraupe 408.
Propionitril 183.
Propylalkohol 187.
Propylamin 175.
Proteroglyphen 416.
Psellismus mercurialis 128.
Pseudoaconitin 347.
Ptomaine 14, 426, 440, 428.
Pulsatilla 342.
Pulsatillencampher 342.
Pyrenomycetes 397.
Pyrethrum 331.
Pyridin 432, 234.
Pyrogallussäure 225.

Q.

Quallen 407.
Quark 441.
Quassia 379.
Quassiin 379.
Quebrachin 286.
Quebrachorinde 286.
Quecksilber 3, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 123.
Quecksilberamidchlorid 124.
Quecksilberchlorid 125.
Quecksilberoxyd 124.
Quercitrongrün 4.
Quillaya Saponaria 380.
Quillayin 367, 380.

R.

Rade 368.
Rainfarn 325.
Rainfarnöl 325.
Ranunculaceae 342.
Ranunculus 342.
Ranunkelöl 343.
Rattengift 67, 76.
Raupen 408.
Rauschgelb 4, 77.
Raute 380.
Rautenöl 380.
Realgar 4, 77.
Rebendolde, giftige 337.
Rebhühner 437.
Resorcin 224.
Respiration, künstliche 20.
Rhodansalze 177.
Rhododendron, chrysanthum 311.
Rhus radicans 377.
Rhus toxicodendron 377.
Ricinin 372.
Ricinolsäure 372.
Ricinus communis 372.
Ricinuskuchen 372.
Ricinusöl 17.
Ringelnatter 416.
Röhrenquallen 407.
Roggenmehl 431.
Rohrkolben 255.
Rosaceae 380.
Rosanilin 235.
Rosenlorbeer 287.
Rosmarinöl 289.
Rosmarinus 289.
Rosolsäure 236.
Rubiaceae 316.
Ruhrwurzel 322.
Russula emeticus 394.
Ruta graveoleus 380.
Rutaceae 380.

S.

Saba 422.
Sabadilla officinarum 260.
Sabadillin 261, 262.
Sabatrin 261.
Sadebaum 254.
Sächsisch-Blau 4.
Safran 266.
Salamandra maculata 413.
Salep 19.
Salicin 239.
Salicylsäure 8, 240.
Saligenin 239.
Salmiak 111.
Salmiakgeist 58.
Salpetergeist, versüsster 185.
Salpetersäure 64.
Salpetersäure, rauchende 63, 64, 65.
Salpetrige Säure 63.
Salpetrigsäureäther 185.
Salzsäure 38.
Samandarin 414.

Sambucus 323.
Sanguinaria 366.
Santonin 327.
Saponaria officinalis 367.
Saponin 367.
Sarothamnus Scoparius 384.
Sassyrinde 381.
Saubrod 309.
Sauerkleesalz 202.
Schaumgold 4.
Schaumsilber 4.
Scheele's Grün 4, 76.
Scheibenquallen 406, 407.
Scherer's Phosphornachweis 73.
Schieferweiss 4.
Schierling, gefleckter 10, 331.
Schiessbaumwolle 32.
Schlangen 6, 10, 416.
Schlangenholz 276.
Schlei 425.
Schlippe'sches Salz 49, 87.
Schmergel 302.
Schmeerwurz 266.
Schmetterlingspuppen 408.
Schnecken 428.
Schneerose, sibirische 311.
Schneeweiss 4.
Schöllkraut 365.
Schöllkraut, graues 366.
Schwarzkümmel 350.
Schwefel 47.
Schwefelarsen 77, 81.
Schwefelcadmium 4.
Schwefelcalcium 53.
Schwefelige Säure 57.
Schwefelkalium 53.
Schwefelkohlenstoff 10, 172.
Schwefelnatrium 53.
Schwefelquecksilber 125.
Schwefelsäure 7, 10, 54.
Schwefelwasserstoff 6, 11, 301, 48.
Schweinfurter Grün 4, 76.
Schwindelhafer 255.
Scillaïn 264.
Scilla maritima 264.
Scillitoxin 264.
Sclerodermi 424.
Scomber alalonga 424.
Scomber Carangus 424, 426.
Scomberoidei 426.
Scomber pelamys 426.
Scomber regalis 426.
Scomber scombrus 426.
Scomber thynnus 426.
Scoparin 385.
Scopoleïn 299.
Scopoletin 299.
Scopolia atropoides 299.
Scopolia japonica 299.
Scopolia mutica 299.
Scopolin 299.
Scorpaena porcus 426.
Scorpaena scropha 426.
Scorpionidae 407.
Scorpio europaeus 407.
Scorpio occitanus 407.
Scrophulariaceae 305.
Secale cornutum 397.
Seeanemone 407.
Seedrachen 421.
Seefische 422.
Seesterne 427.
Seidenspinner 408.
Seifenwurzel 367.
Seidelbast 274.
Seidengrün 4.
Selaginaceae 316.
Semecarpus Anacardium 378.
Semina Cataputiae majoris 372.
Semina Cataputiae minoris 371.
Semina Coccognidii 275.
Semina Ricini majoris 375.
Semina Staphisagriae 345.
Senaka-Aoi 422.
Senegin 367.
Senf 17, 211.
Sikeranin 295.
Sikimifrüchte 341.
Sikimin 342.
Silber 10, 112.
Silberweiss 4.
Silicium 94.
Siliciumfluorid 94.
Siluroidei 426.
Silurus bagre 426.
Silurus glanis 426.
Silurus militare 426.
Simaba Cedron 380.
Simarubeae 379.
Sinapis nigra 211.
Sirengift 272.
Smalte 4.
Smaragdgrün 76.
Smilaceae 265.
Soda 101.
Solanaceae 290.
Solanidin 299.
Solanin 299.
Solanum Dulcamara 299.
Soldering-Fluid 119.
Solenoglyphen 416.
Solferino 235.
Solutio Fowleri 75.
Sophora speciosa 391.
Sophorin 391.
Spanische Fliege 410.
Sparoidei 426.
Sparteïn 385.
Spartium Scoparium 384.
Sparus Maena 426.

Speitäubling 394.
Sphacelinsäure 397.
Spiessglanz 3, 4.
Spiköl 289.
Spinnen 407.
Spiritus aetheris nitrosi 185.
Spiritus camphoratus 245.
Sprengöl 208.
Springgurke 313.
Springkörner 371.
Stachelbauch, gefleckter 424.
Staniol 95.
Staniol, bleihaltiger 4.
Staphisagrin 345.
Stas-Otto'sches Verfahren 14, 15.
Stechapfel 297.
Steinklee 241.
Stephanskraut 345.
Sterlet 424.
Stickstoffoxyd 63.
Stickstoffoxydul 61.
Stockfisch 426.
Stockmorchel 395.
Stör 424.
Streuglanz, blauer 4.
Strontium 5, 118.
Strophantin 287.
Strophantus hispidus 283.
Strychnin 11, 277.
Strychnos colubrina 276.
Strychnos Gauteriana 276.
Strychnos nux vomica 276.
Strychnos Tieuté 276.
Strychnos toxifera 282.
Sublimat 10, 125.
Sulfhämoglobin 23, 49.
Sulfocyanverbindungen 177.
Summitates Sabinae 254.
Sumpfgas 163.
Superbin 265.
Syringin 276.
Syringopikrin 276.

T.

Tabak 301.
Täubling 394.
Taftwurzel 299.
Tamus communis 266.
Tanacetum vulgare 325.
Tanacetylhydrür 325.
Tanghinia venenifera 288.
Tapioca 376.
Tarantella 407.
Tartarus stibiatus 17, 87.
Taumellolch 255.
Taxin 252.
Taxus baccata 252.
Tea tasters 369.
Tegenaria 407.
Teleostei 424.
Ternstroemiaceae 369.
Terpentinöl 74, 250.
Tetraodon inermis 422.
Tetraodon ocellatus 424.
Teufelsrübe 313.
Thalleiochin 318.
Thallium 149.
Thanatophidii 416.
Thea Chinensis 321, 369.
Thebain 363.
Theïn 321.
Thenardsblau 4.
Theriaki 357.
Theveresin 286.
Thevetia neriifolia 286.
Thevetin 286.
Thiergifte 10, 406.
Thiosinamin 212.
Thiotetrapyridin 305.
Thunfisch 426.
Thymol 242.
Thyphaceae 255.
Tinca chrysitis 425.
Tollkirsche 290.
Toluidin 232.
Toluifera Pereirae 390.
Toluol 237.
Toluylendiamin 238.
Tonkabohne 241.
Tootgift 371.
Toxiresin 305.
Trachinus draco 421.
Trachinus Vipera 421.
Transfusion 20.
Traubenhollunder 323.
Tremor mercurialis 129.
Tribromphenol 42.
Trichlorhydrin 211.
Trigonocephalus 416.
Trimethylamin 432, 174.
Trymethyloxaethylammoniumhydrat 433.
Trimethylvinylammoniumoxydhydrat 433.
Trimethylxanthin 321.
Triphenylrosanilin 235.
Trisulfocarbonsäure 174.
Triton cristatus 414.
Trochoidea 428.
Tropasäure 290.
Tropin 290.
Tschinu dai 422.
Tutugift 371.
Typha latifolia 255.

U.

Uferschnecke 428.
Ultramarin, gelber 4.
Umbelliferae 331.
Universalantidot 18.

Untersalpetersäure 63.
Upas Antiar 272.
Upas Tieuté 276.
Uran 3, 162.
Urangelb 4.
Urochloralsäure 196.

V.

Valdivianüsse 380.
Valdivin 380.
Valeriana officinalis 324.
Vanadium 92.
Vanilla 267.
Vanilleeis 267.
Vanillin 267.
Veratrin 429, 261.
Veratroidin 260, 262.
Veratroylaconin 347.
Veratrum album 260.
Vermin Killer 277.
Vipera ammodytes 416.
Vipera Redii 416, 417, 418.
Viperini 416.
Vulcanöl 215.

W.

Wachholder 253.
Wachholderöl 253.
Wachteln 437.
Waldameise 409.
Waldmeister 241.
Wassersalamander 414.
Wasserschierling 335.
Wasserstoffhyperoxyd 47.
Weissfisch 425.
Wels 422, 426.
Wermuth 326.
Wermuthöl 326.
Wespe 409.
Whisky 187.
Windrose, weisse 342.
Wiener Grün 4, 76.
Wiener Roth 4.
Wismuth 3, 90.
Wismuthweiss 4.
Wintergreenoil 311.
Wohlverleih 330.
Wolfsbeere 290.
Wolfsbohne 386.
Wolfsmilch 371.
Wolfram 3, 161.
Worara 282.
Wulstblätterpilz 393.
Wunderbaum 372.
Wurmsamenöl 249, 330.
Wurmsamenöl, amerikanisches 274.
Wurst 10, 439.

X.

Xanthogensäure 173.
Xanthoproteïn 64.
Xylidin 232.
Xylosteïn 323.

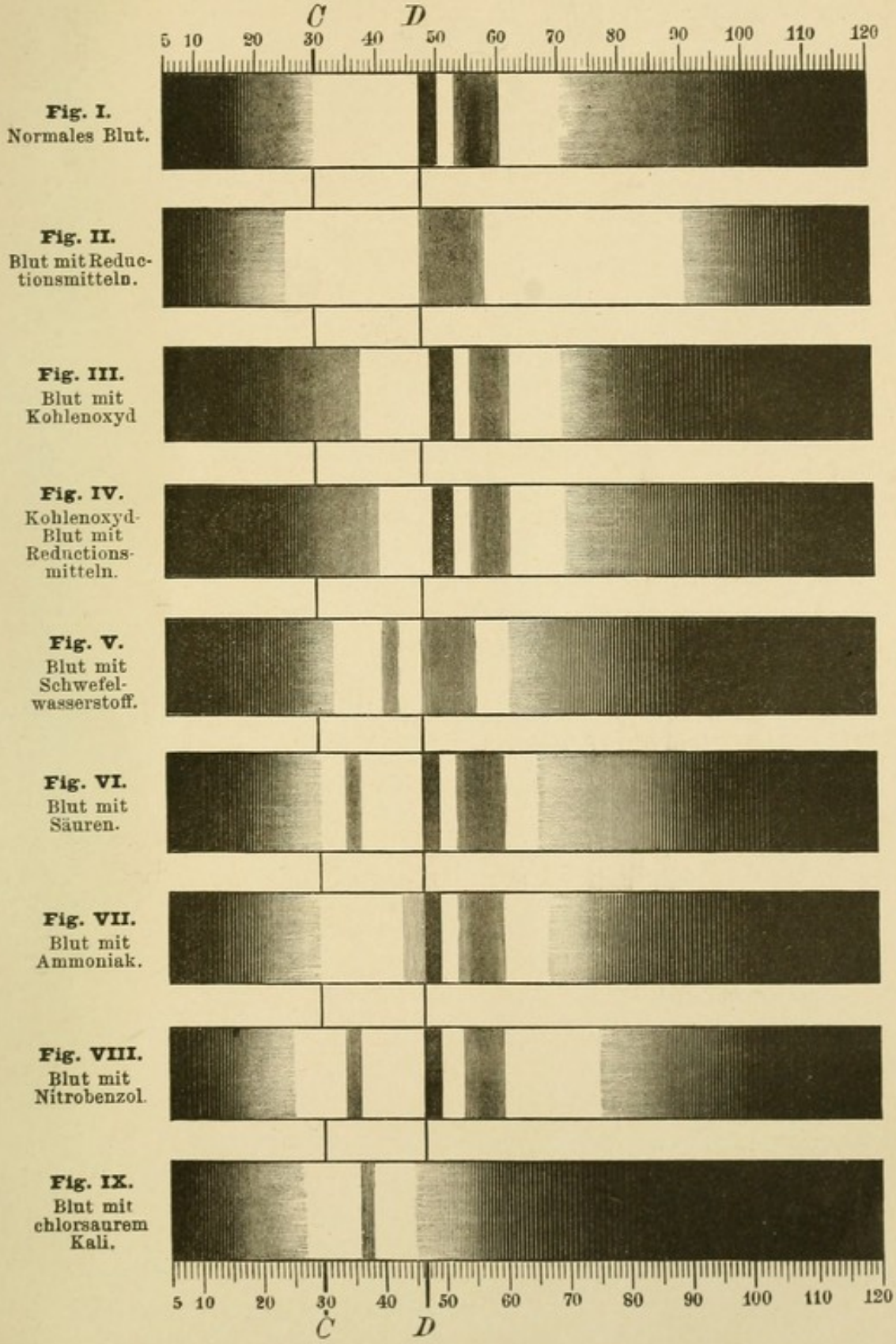
Z.

Zaunrübe 312.
Zaunrübe, schwarze 266.
Zea Maïs 431.
Zink 3, 5, 17, 119.
Zinkdämpfe 10.
Zinkgelb 4.
Zinkgrün 4.
Zinksulfat 119, 120.
Zinkweiss 4.
Zinn 3, 95.
Zinnchlorür 95.
Zinnober 125.
Zinnober, grüner 4.
Zinnoxydul-Natrium, weinsaures 95.
Zinnsalz 95.
Zinntriäthyl 95.
Zittweröl 328.
Zittwersamen 327.

Druckfehler:

Pag. 49 statt: nachher an D lies: näher an D.
„ 131 „ Schwefeleisen lies: Schwefelquecksilber.
„ 421, Anmerk. lies hinter „versinnbildlicht hat“: Springer, Raffael und Michelangelo, Leipzig 1878, pag. 304. Diese Erzählung habe ich im Plinius (herausg. v. Wittstein) in anderer Fassung gefunden.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.


C
D
5 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120
Fig. I.
Normales Blut.
Fig. II.
Blut mit Reductionsmitteln.
Fig. III.
Blut mit Kohlenoxyd
Fig. IV.
Kohlenoxyd-Blut mit Reductionsmitteln.
Fig. V.
Blut mit Schwefelwasserstoff.
Fig. VI.
Blut mit Säuren.
Fig. VII.
Blut mit Ammoniak.
Fig. VIII.
Blut mit Nitrobenzol.
Fig. IX.
Blut mit chlorsaurem Kali.
5 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120
C
D

RA 1211 L58

Lewin

Lehrbuch der Toxikologie