

VI. Metabolische Gifte.

Durch vitale Vorgänge innerhalb des Thier- und Pflanzenleibes oder durch den chemischen Zerfall der todtten Organe von Thieren und Pflanzen oder durch die Einwirkung von niederen Pilzen oder Enzymen auf die genannten Substrate, und zwar speciell auf Proteine, d. h. Eiweisskörper (Albumine, Globuline, Nucleoalbumine, Albumosen, Peptone etc.), oder Proteide (Nucleoproteide, Hämoglobine) oder Albumoide (Collagen, Leim etc.) und durch Beeinflussung von Lecithin, einem Bestandtheil des Protoplasmas, und von Gehirn- und Nervenbestandtheilen (Cerebroside etc.) können als Umsetzungsproducte nichtbaisische oder basische, giftige oder ungiftige Producte entstehen. Wird im gesunden Zustande bei Menschen Organ- oder circulirendes Eiweiss hauptsächlich bis zu Harnstoff umgewandelt, so besteht Krankheit im Wesentlichen darin, dass unter den veränderten Lebensbedingungen das labile Eiweiss noch andere Zersetzungsrichtungen einschlägt und hierbei Producte bildet, die so vielfältig sein können wie die verschiedenen Krankheitsursachen, resp. die inneren oder äusseren Verhältnisse, unter denen dieselben wirken. Oxydations- und Reductionsprocesse sind hierbei thätig. Die entstandenen Zerfallsproducte des Eiweisses können noch das Gepräge von Proteinen tragen, oder sind, wie man dies auch durch künstliche chemische Eingriffe zu erzielen vermag, basischer oder anderer Natur (Lysatin, Lysin, Guanidin, Amidosäuren, Benzolderivate etc.). Viele dieser Stoffe, die als Stoffwechselproducte im Thierleib entstehen, auch als Leukomaïne bezeichnet, gehören zur Gruppe der Harnsäure, des Kreatinins und des Cholins, und können bei Menschen durch mangelhafte Ausscheidung aus ihren Bildungsstätten Selbstvergiftung erzeugen.

Die bereits abgehandelten giftigen Thiere beweisen andrerseits, welche reiche Fülle von Eiweissgiften, constant und gesetzmässig in manchen niedrig und hoch organisirten Wesen entstehen. Diese Gifte brauchen nicht, wie das Schlangengift, ausgeschieden zu werden, sondern gehören wie bei *Diamphidia simplex* zur Wesenheit des Körpers. Auch das Zelleben mancher Pflanzen schafft

wie dasjenige von Thieren giftiges Eiweiss, oder aus Eiweisszersetzung ableitbare Alkaloide. Besonders die Familien der Euphorbiaceen, Urticaceen und Leguminosen sind reich an Pflanzen mit reinen Eiweissgiften, von denen man Dutzende bezeichnen könnte.

Zu den von Thieren und Pflanzen gelieferten, theilweis giftigen Eiweissstoffen gehören auch Enzyme oder ungeformte Fermente, Producte chemischen Zellebens, die hauptsächlich als amylolytische (diastatische), proteolytische (eiweisslösende) und steatolytische (fettspaltende) vorkommen. Viele Gifte finden sich unter den eiweisslösenden Enzymen der Pflanzen, die der Erforschung harren, z. B. das Drüsensecret der Droseraarten, der *Dionaea muscipula*, das Enzym von *Doliaria*, *Carica Papaya* etc. Ihnen allen als todten, aber mit grosser chemischer Energie versehenen Stoffen kommt die Eigenschaft zu, lebendes Eiweiss unter Krankheitssymptomen zu zerstören, wie dies manche pathologische Eiweisse des kranken Thierkörpers neben anderen Einflüssen ausüben.

1. Fäulnissgifte.

Die Thatsache, dass fauliges Eiweiss giftig wirken kann, ist einige Jahrtausende alt. Ich wies auf den Bericht des Aristoteles über das Pfeilgift der Scythen hin, das durch Faulenlassen von Schlangen und menschlichem Blut oder Blutsrum hergestellt wurde.¹⁾ Wirken auf Proteine oder verwandte Körper Zerfallsbedingungen ein, so müssen die neu gebildeten Producte, ihre Menge und die Schnelligkeit ihres Auftretens verschieden sein, je nach der Art des zerfallenden Stoffes und den äusseren Verhältnissen (Feuchtigkeitsgrad, Zutritt von Luft, Licht, Wärme, Art des Zersetzungserregers etc.). Dieselben können noch eiweissartiger Natur sein oder ausgesprochene Basen darstellen, die man in früherer Zeit als Moderalkaloide, jetzt als Leichen- oder Cadaveralkaloide oder nach Selmi *Ptomaine* ($\pi\tau\omega\mu\alpha\iota$ = Leiche) und, soweit diese giftig sind, als Toxine bezeichnet.²⁾ Besonders bei Mangel an Sauerstoff sollen sich dieselben bilden. Dass sie ebenfalls in Leichen, vielleicht auch durch Synthesen entstehen können, ist selbstverständlich. Ein toxikologisches Interesse gewannen die Fäulnissproducte, als gelegentlich der gerichtlichen Untersuchung von Leichen, bei denen der Verdacht auf Giftmord

¹⁾ L. Lewin, Die Pfeilgifte, 1894, p. 85.

²⁾ Kastner, Arch. f. Naturlehre, Bd. I, p. 488, Bd. II, p. 499. — Bergmann und Schmiedeberg, Centralbl. f. med. Wiss., 1868, p. 497. — Gautier, Traité de chimie appl., 1873, 2. — Nencki, Journ. f. pr. Chem., 1882, 14, p. 47 und Ueber d. Zers. d. Gelatine, Bern 1876. — Selmi, Alcaloidi cadaverici, Bologna 1881. — Maas, Fortschr. d. Med., 1883, Nr. 15. — Brieger, Ueber Ptomaine, Berlin 1885—1886. — Gautier, Sur les alcaloides dériv. . . ., Paris 1886. — Brouardel et Boutmy, Ann. d'hyg. publ., 1881, juin. — Guareschi et Mosso, Arch. ital. de Biol., 1882, T. II, p. 375 und T. III, p. 254. — Cervello, Arch. ital. de Biol., 1884, T. V, p. 199. — Oechsner de Conninck, Compt. rend. de l'Ac., T. XC, p. 1339, T. CXII, p. 584 et T. CXVII, p. 1097. — Hoffa, Ber. d. phys. med. Ges., Würzburg 1889, p. 96. — Kratter, Vierteljahrscr. f. ger. Med., 1890, Bd. LIII, p. 227. — Hunter, Proc. Roy. Soc., 1891, Vol. XLIX, p. 376. — Pellacani, Therap. mod., 1892, VI, p. 242.

vorlag, Stoffe, vorwiegend basischer Natur, isolirt wurden, die mit gewissen Pflanzenstoffen Aehnlichkeit besaßen. Die Kenntniss dieser Verhältnisse besonders für die forensische Chemie ist wichtig, da Irrthümer durch Verwechslung mit Pflanzenbasen leicht zu Justizmorden führen können.

Viele Ptomaine zeigen sich in ihrem physikalischen Verhalten (optische Inactivität etc.) und ihren allgemeinen, chemischen Reactionen den Pflanzenbasen nahestehend (Alkaloidreactionen mit Phosphormolybdänsäure, Kaliumwismuthjodid, Phosphorwolframsäure etc.). In dem Vergiftungsprocesse Brandes-Krebs wurde eine als Coniin angesprochene Base dargestellt, die sich als ein Ptomain erwies. In drei in Italien geführten Criminalprocessen wurden aus Leichen Alkaloide gewonnen, die von den ersten Sachverständigen für Delphinin, Morphin und Strychnin gehalten wurden und sich als Leichenalkaloide herausstellten, und in Portugal glaubten Chemiker in dem Process Urbino de Freitas Pflanzenbasen nachgewiesen zu haben, die, wie andere und ich darthaten, solche nicht sein konnten.¹⁾ Auch experimentell wurden aus faulenden animalischen Bestandtheilen Alkaloide extrahirt, die gewisse Eigenschaften mit Pflanzenalkaloiden, z. B. dem Coniin, Nicotin, Chinin („animalisches Chinoidin“), Veratrin, Digitalin, Pikrotoxin gemeinsam hatten. Unterscheidungsmerkmale, ob Pflanzenalkaloide oder Ptomaine vorliegen, giebt es nicht. Weder Giftigkeit, noch Ungiftigkeit, noch das Ferricyankalium oder ein Gemisch von Eisenchlorid, Salzsäure, Chromsäure und Ferricyankalium, die nur mit Ptomainen Berlinerblau liefern sollten, kommen in Betracht.

So gross auch der wissenschaftliche Werth der bisher experimentell dargestellten Fäulnissbasen, besonders in Bezug auf ihre Ableitung aus Proteïnen ist, so wenig Bedeutung haben sie bisher in praktischer Beziehung z. B. für forensische Zwecke, für die Vergiftung mit Nahrungsmitteln etc. gehabt. Hierfür müssten wir alle bei dem Eiweisszerfall entstehenden, wahrscheinlich nach tausenden zählenden Producte kennen. Denn die Bedingungen, unter denen z. B. Leichen faulen, sind so mannigfaltig, dass nur durch ausgedehnte, heute noch fehlende Untersuchungen von möglichst verschiedenartigem Material, gewisse, als Norm geltende Gesichtspunkte hinsichtlich der dabei entstehenden Producte gewonnen werden können. Alter und vorangegangene Krankheiten des Individuums, die Art der Zersetzung (Fäulniss, Verwesung), die Beschaffenheit des Bodens (Feuchtigkeit, Porosität), die Temperatur u. A. m. müssen die Schnelligkeit des Zerfalls und die dabei sich bildenden Producte in so weiten Grenzen modificiren, dass die in einem Falle gefundenen Ptomaine von dem in anderen Fällen isolirten verschieden sein können — gar nicht der chemischen Methoden der Darstellung zu gedenken, die sehr oft für sich das Endproduct beeinflussen.

Eine Generalisirung der bei „der Fäulniss“ auftretenden Substanzen ist daher vorläufig nicht möglich. Die bisher gewonnenen Ptomaine sind meist sauerstofffrei, vereinzelt auch sauerstoffhaltig.

¹⁾ Da Rocha, O probl. medico-legal, Coimbra 1893.

Die davon aus faulendem Eiweiss gewonnenen Mengen sind oft im Verhältniss zu dem verarbeiteten Material nur winzig, weil viele dieser Stoffe überhaupt nur in Spuren vorhanden sind. Man stellt sie u. A. dar nach dem Stas-Otto'schen oder Dragendorff'schen Ausschüttelungs- oder nach dem Fällungsverfahren mit Sublimat, oder der Methode von Kippenberger.

Nicht näher gekannt sind: **Sepsin** (in fauler Hefe), Base $C_{10}H_{16}N$ (aus faulenden Seepolypen, liefert bei der Oxydation Nicotinsäure), **Saprin** ($C_6H_{14}N_2$, ungiftig, in faulenden Leichen), **Mydalein** (Leichenfäulniss), **Gadinin** ($C_7H_{17}NO_2$, in faulen Dorschen, soll Lähmung erzeugen) und viele unbenannte Basen (aus faulem Fleisch), die muscarin- oder curareartig wirken.

Zur Pyridinreihe gehören: Das giftige **Collidin** (Gelatinefäulniss), und das giftige **Parvolin** (Fäulniss des Makrelenfleisches).

Von den aliphatischen Verbindungen sind zu erwähnen: **Methylamin**, **Aethylamin**, **Propylamin** (Leichenfäulniss), die giftigen **Di- und Trimethylamin** und **Di- und Triäthylamin** (Hefe-Leim-Eiweissfäulniss), **Aethylidendiamin** ($CH_3.CH.[NH_2]_2$), **Tetramethylendiamin** (**Putrescin**, $C_4H_{12}N_2$), **Pentamethylendiamin** (**Cadaverin**, $NH_2[CH_2]_5NH_2$). Die letzten drei Stoffe entstammen der Leichenfäulniss. Ferner gehören hierher die giftigen: **Mydatoxin** ($C_6H_{13}NO_2$), **Neurin** und **Leichenmuscarin** (alle drei aus faulen Leichen gewonnen und muscarinartig wirkend), die ungiftigen **Betain** und **Neuridin** ($C_6H_{14}N_2$) und **Methylguanidin** ($CH_4N_3CH_3$) im faulen Fleisch, während Guanidin aus Eiweiss durch Oxydation erhältlich ist.

Fäulnissproducte aus der aromatischen Reihe¹⁾: **Tyrosin**, aromatische Oxysäuren, **Phenol**, **Kresol**, **Phenyllessigsäure**, **Phenylpropionsäure**, **Indol**, **Skatol**, **Skatolcarbonsäure**.

Ausserdem entstehen bei der Zersetzung von Eiweiss: Ammoniaksalze der flüchtigen Fettsäuren, wie: **Butter-**, **Valerian-** und **Kaprionsäure**, aus lebendem Eiweiss nach Salkowski, **Milchsäure**, aus totem, wie es scheint, nur **Bernsteinsäure**, ferner **Schwefelwasserstoff**, **Methylmercaptan**, **Rhodankalium** u. A. m.

Die grösste Bedeutung beanspruchen jene Producte, die noch den Proteincharakter tragen und die praktisch hauptsächlich in Frage kommen. Hier hat die Forschung bisher Halt machen müssen, da nur über die Giftwirkung dieser Derivate, aber nichts über ihre chemischen Eigenschaften ausgesagt werden kann.

Die meisten und giftigsten Ptomaine entstehen bei künstlicher Muskelfäulniss in den ersten 48 Stunden. Dass einige Ptomaine sich schon vor dem Auftreten des Fäulnissgeruches bilden, ist sicher nachzuweisen. So beobachtete man bei dem arzneilichen Gebrauch angeblich frischer Thyreoidea Vergiftungssymptome wie Uebelkeit, Erbrechen, Herzklopfen, Schwindel, Collaps u. A. m., die von Zersetzung des Mittels abzuleiten sind.²⁾ Thiere erkrankten und starben nach dem Genuss von Maismalz, das scheinbar gut, in Folge einer starken Gährung basische Ptomaine enthielt.³⁾ Fibrin, welches $7\frac{1}{2}$ Monate gefault war, bewirkte bei Thieren keinerlei Giftwirkung, und das

¹⁾ Salkowski, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XII, p. 215, und

²⁾ Lanz, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 37.

³⁾ Masson et Grégoire, Chemiker Ztg., 1895. 71.

Wurstgift verschwindet mit dem Eintritte der eigentlichen Fäulniss. Die relative Unschädlichkeit alter faulender Muskeln findet darin ihre Bestätigung, dass Eskimos ohne Schaden auch stinkfaules Wallrossfleisch essen.

2. Bacteriengifte.

Alle pflanzlichen und thierischen Lebewesen haben einen, ihren Lebensbedingungen entsprechenden, und mit diesen sich in gewisser Breite quantitativ und qualitativ ändernden Stoffwechsel. Bei den niederen Pilzen sind einige Producte ihrer biologischen Thätigkeit chemisch rein gewonnen, andere nur ihren giftigen Eigenschaften nach erkannt worden, wie dies z. B. von vielen Fäulnissproducten gilt, die im vorstehenden Capitel besprochen wurden. Die wichtigste, wenngleich nicht sehr hoffnungsvolle Erkenntniss auf diesem Gebiete besteht aber darin, dass nichtpathogene oder pathogene Bacterien den Abbau des Proteïn molecüls auch so vornehmen können, dass aus der Zerlegung nur in ihrer chemischen Wesenheit bislang nicht weiter verfolgbare, oft giftige Eiweissderivate entstehen.

Viele Bacterien erzeugen aber nicht nur in ihren Leibern giftiges Eiweiss und scheiden dieses aus, sondern scheinen auch für grosse Mengen fremden, todten oder lebendigen Eiweisses den Anstoss zum Zerfall zu geben, vielleicht durch Erzeugung von Enzymen, auch proteolytischer Natur. Als Beispiele mögen die folgenden dienen:

Es liefern ausserhalb des Thierkörpers¹⁾: **Bacillus prodigiosus** ein an die Zelle gebundenes, giftiges Proteïn, **Bacillus Proteus** Sepsin, **Staphylococcus aureus** einen giftigen, Eiterung erzeugenden Eiweisskörper (Phlogosin), **Bacillus Tuberculosis** das giftige Tuberculin, **Bacillus Oedematis maligni** einen aldehydartigen Körper, wahrscheinlich neben Eiweiss, und **Streptococcus longus s. Erysipelatis** ein Gift, das ein langsam ansteigendes, und mit entsprechend langsamen Remissionen verlaufendes Fieber, ev. Delirien hervorruft, und an das sehr langsam oder gar nicht Giftgewöhnung oder Immunisirung von Menschen eintritt²⁾. Andere haben kein wirksames Streptococcentoxin auffinden können.³⁾ Der **Bacillus Diphtheriae** erzeugt ein Enzym, resp. ein den Albumosen oder Peptonen nahestehendes Eiweiss⁴⁾, **Bacillus Anthracis** einen giftigen, wasserlöslichen Eiweisskörper, dessen Eiweissnatur jedoch bestritten wird, oder neben dem ein nicht eiweissartiger, Kachexie erzeugender Körper vorkommt⁵⁾, **Bacillus Mallei** eine giftige Base (Morvin?)⁶⁾, **Bacillus Typhi** das ungiftige

¹⁾ Fermi, Centralbl. f. Phys., 1891, p. 481 u. Arch. f. Hygiene, Bd. XIV, 1892, p. 1. — Arloing, Les virus, Paris 1891. — Griffith, Compt. rend. de l'Ac., 1892, CXV, p. 418. — Brieger u. Fraenkel, Berl. kl. Wochenschr., 1890, p. 241, 267. — Brieger u. Wassermann, Charité-Annal., 1892, p. 822. — Hammerschlag, Centralbl. f. klin. Med., 1891, p. 9. — Hankin et Westbrook, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1892, VI, p. 633. — Scholl, Arch. f. Hygiene, 1892, Bd. XV, p. 172. — Viron, Arch. de Méd. expér., IV, p. 136.

²⁾ Friedrich, Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 49, p. 1065. — Coley, Americ. Journ. of medic. sciences 1893, May. u. 1894 July.

³⁾ Aronson, Berl. klin. Wochenschr. 1896, p. 717.

⁴⁾ Guinochet, Arch. de médec. expér. et anat. path. 1892, T. IV, p. 487, leugnet den Eiweisscharacter des Giftes, ebenso Brieger und Boer, Zeitschr. f. Hyg., 1896, H. 1.

⁵⁾ Marmier, Ann. de l'Inst. Pasteur, 1895, p. 529.

⁶⁾ Ueber rohes Malleïn und Pneumobacillin vid. Artaud, Les Toxines microb., Paris 1895, p. 47 und 91.

Mydin, einen giftigen Eiweisskörper und das krystallinische Typhotoxin ($C_7H_{17}NO_2$), und der *Bacillus Tetani*, die nicht Tetanus erzeugende Base Tetanin und einen giftigen Eiweisskörper. Neuerdings wird angenommen, dass weder das in Culturen gebildete, noch im Blut und Rückenmark von Tetanuskranken gefundene „Tetanustoxin“ Eiweisskörper seien.¹⁾ Durch Erhitzen auf 65° wird das Tetanusgift u. A. in seiner Wirkung geschädigt.²⁾ *Vibrio cholerae asiatica* bildet ein giftiges Eiweiss, giftige Peptone (das Vorhandensein eines Peptotoxins überhaupt ist auch geleugnet worden) und ein bei 100° flüchtiges Ptomain, der Finkler-Prior'sche und der Metschnikoff'sche *Vibrio* ein proteolytisches und amylolytisches Enzym, der erste auch Diamine, *Micrococcus tetragenus* eine giftige Base, der *Gonococcus* einen giftigen Eiweisskörper, der angeblich nur Orchitis erzeugt. Die Natur des Giftes, das durch den *Meningococcus intercellularis* Weichselbaum und Jäger erzeugt wird, und bei Ziegen Genickstarre hervorruft³⁾, ist noch nicht erforscht. Ein bestimmtes *Harnbacterium* erzeugt Schwefelwasserstoff und bei Menschen Hydrothionurie.⁴⁾

3. Krankheitsgifte. Autointoxikation.

Ohne oder mit Einwirkung pathogener pilzlicher Organismen kann der Thierleib Functionsstörungen erleiden. Am häufigsten wird es sich in beiden Fällen endlich um die Wirkungen eiweissartiger Zerfallsproducte handeln, die entweder, wie das Eiweissgift der Hundswuth, eine acute allgemeine Vergiftung oder, wie z. B. das Secret der Gonorrhoe örtliche entzündungserregende Symptome, oder wie das syphilitische Gift chronische Ernährungsstörungen an Geweben hervorrufen. Die lange, scheinbar paradoxe Haftung, die das syphilitische, oder die durch dieses erzeugten und andere endogene Eiweissgifte mitunter aufweisen, findet ihr Analogon in den Nachwirkungen des Schlangengiftes. Fehlende oder unvollkommene Ausscheidung der Gifte mit Se- oder Excreten bei chronischen Leiden sind hauptsächlich hierfür verantwortlich zu machen, während bei acuten Erkrankungen die Elimination bedeutungsvoller Gifte oder belangloser Producte durch den Koth, besonders aber durch den Harn in mehr oder minder typischer Weise vor sich geht.

a) Die Giftigkeit des Harns.

Der normale menschliche Harn wirkt in grösseren Mengen auf verschiedene Thierarten giftig (Myosis, Curaresymptome). Die Giftigkeit bleibt bestehen, auch wenn dem Harn die Kali-, resp. Ammoniumsalze entzogen worden sind. Der Tagesharn ist giftiger und wirkt anders als der Nachharn. Inwieweit der Harnstoff an der Giftwirkung betheiligt ist, steht nicht ganz fest, da er in mässigen Mengen ungiftig ist, aber angeblich bei Hunden Tetanus erzeugen soll, wenn er zu 0.6 g.: 100 g. in das Blut

¹⁾ Blumenthal, Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. XXX, H. 5 und 6. — Brieger und Boer, Zeitschr. f. Hygiene, 1896, Bd. XXI.

²⁾ Kitasato, Zeitschr. f. Hyg., Bd. X, 1891. — Vaillard et Rouget, Annal. de l'Inst. Pasteur, 1892, p. 385. — Fermi und Pernossi, Zeitschr. f. Hyg., 1894, Bd. XVI, p. 385.

³⁾ Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. XLIII, H. 1.

⁴⁾ v. Jaksch, Prag. med. Wochenschr., 1896, Nr. 18.

eingespritzt wird. Die Hauptwirkung soll von Basen ausgehen, deren im Harn ja genügend vorhanden sind (Xanthingruppe und andere). Hunde sind $2\frac{1}{2}$ mal so widerstandsfähig gegen die Harngifte wie Kaninchen. Mäuse und Meerschweinchen bekommen durch Beibringung frischer Thierharn (Kaninchen, Hunde, Meerschweinchen) Tetanus.¹⁾ Kochsalzeinspritzung soll die Harnvergiftung paralysiren.²⁾ Unter pathologischen Verhältnissen kann die Menge der Harngifte erhöht und ihre Art verändert sein.³⁾

Bei Infectiouskrankheiten steigt der urotoxische Coefficient des Harns (Gewicht der Kaninchen in Kilo, welches durch die vom Kilo Körpergewicht eines Individuums in 24 Stunden entleerte Harnmenge getödtet wird). Die hier vorhandenen Gifte entstehen theilweise im Darm und gelangen nach ihrer Resorption in den Harn.

Die aus dem Harn von Pneumonikern erhaltlichen Alkaloide, z. B. $C_{20}H_{26}N_2O_3$, sind je nach der Schwere des Falles quantitativ verschieden, nehmen am Tage der Defervescenz an Menge ab und erzeugen bei Fröschen systolischen Herzstillstand. Der Harn von Pleuritiskranken lieferte eine krystallinische, giftige Substanz, das Plericin $C_5H_5O_2$, der Harn bei Masern Glycocyamidin ($NH.C.NHCO.NHCH_3$), bei Keuchhusten die Base $C_6H_9NO_2$, bei Influenza das giftige krystallinische Alkaloid $C_9H_9NO_4$, bei Erysipelas die Base $C_{11}H_{13}NO_3$.

Bei chronischen Krankheiten, z. B. dem Carcinom, fand man die Base $C_8H_6NO_6$ und das Cancerin, das Fieber und Tod erzeugt, bei Cystinurie Tetramethylendiamin und Cadaverin, bei Purpura ein unter Athmungsstörungen und Exophthalmus tödtendes Gift und bei Morbus Basedowii drei giftige Ptomaine. Bei Epileptikern soll der Harn nach dem Anfall giftiger als sonst sein und sich in ihm ein giftiges Leucomain: $C_{12}H_{16}N_5O_7$ finden. Bei Morbus Addisonii liefert der Harn ein Gift, das bei einem Hunde Erbrechen, Somnolenz, Erregung und Abnahme der Herz- und Athemthätigkeit hervorrief.

Die Harnen von Leberkranken (infectiöser Icterus, Icterus durch Gallensteine, syphilitische Leberentzündung, Carcinom der Leber, eiterige Echinococcencyste, multiple Leberabscesse, Cirrhose) erzeugten: gastroenteritische Symptome, Minderung der Körperwärme, Exophthalmus, Mydriasis und Somnolenz, die von einer Erregung mit Krämpfen gefolgt war.

Diamine wurden in Harnen nach Infectiouskrankheiten immer vermisst. Der sterilisirte Harn von Thieren, die mit *Bacillus pyocyaneus* inficirt waren, macht bei anderen Thieren Lähmungssymptome.

b) Die Exhalationsluft.

Die Expirationsluft des Menschen soll, was bestritten wird, flüchtige Basen enthalten.⁴⁾ Bei acuten und manchen chronischen infectiösen Erkrankungen der Lunge halte ich dies für wahrscheinlich.

¹⁾ Blumenthal, l. c.

²⁾ Fubini und Modinos, Moleschott's Untersuch., Bd. XV, p. 556.

³⁾ Pouchet, Compt. rend. de l'Acad., T. XCVII, p. 1560. — Bouchard, Revue de Méd., 1882, p. 825. — Semaine méd., 1889, p. 348. — Griffith, Compt. rend. de l'Acad., Tom. CXIII, p. 656, CXIV, p. 496, CXIV, 1382. — Lépine et Guerin, Rev. de Médec., 1884, p. 767. — Boinet et Gilbert, Marseille méd., 1892, p. 348. — Surmont, Arch. gén. de méd., 1892, p. 162. — Voisin, Soc. de Biol., 1892. — Udranszky und Baumann, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XIII, 1889, p. 562. — Colasanti et Bellati, Boll. d. R. Acc. di Roma, XIX, Fasc. 8. — Lapique et Marette, Compt. end. de la Soc. de Biol., 1894, p. 598.

⁴⁾ Wurtz, Compt. rend., 1888, CVI, p. 213.

c) Die Giftwirkungen des Speichels.

Bei dem Speichel, dessen örtliche und allgemeine Giftwirkung oft genug festgestellt wurde, handelt es sich vielleicht weniger um fertig gebildete Protein- oder andere Gifte, als um die sich langsam ausbildende Wirkung von Bakterien. Die neuere Feststellung, dass der während des Fastens abgesonderte Speichel besonders giftig sei, kannten schon die Alten: „Jejuni hominis morsus acerbior est, atque ad sanandum difficilior“ Katzen sollen in ihrem Speichel den *Bacillus salivarius septicus* haben, der wohl die, mitunter verderbliche Wirkung des Katzenbisses zu erklären im Stande ist.

Der Biss des tollwüthigen Hundes, der Katze und des Wolfes lässt genügend giftigen Speichel in die Wunde kommen, um bei empfänglichen Individuen Vergiftung zu erzeugen. Auch der trockene, mehrere Monate alte Wuthspeichel¹⁾ wirkt. Im Wesentlichen verläuft die Lyssa mit Reflexkrämpfen. Oft erfolgt der Tod nach einer scheinbaren Besserung. Die Pasteur'sche Impfung gegen die Wuthkrankheit ist meistens erfolgreich.

Es ist verständlich, dass manche der vorgenannten, oder andere unbekannte, in grösserer Menge in den Kreislauf übergehende Zersetzungsgifte, besonders Proteine, örtliche Gewebsschädigung und allgemeine Symptome veranlassen können. Geht dies doch schon aus den Symptomen hervor, die jede im Körperinnern vorhandene Eiterung erzeugt und die sich nicht nur als Resorptionsfieber, sondern auch durch andere Krankheitserscheinungen kundgeben. Schon vor 60 Jahren wurde erkannt, dass die Resorption krebsiger Massen Herzstörungen bedinge, und durch Behinderung der Resorption, z. B. durch häufiges Waschen der krebsigen Stellen, zeitliche Besserung eintrete. Für die Cholera ist die Resorption der durch sie erzeugten Gifte durch ihre in den Magen hinein erfolgende²⁾ Ausscheidung erwiesen worden. Diamine werden für gewöhnlich hierbei nicht gebildet, sondern nur, wenn gleichzeitig Fäulniss im Darm vorhanden ist.³⁾ Aus der Lunge und Leber von, mit Bronchopneumonie behafteten Masernkranken konnte ein flüchtiges und flüssiges, starke Gewebsreizung erzeugendes Alkaloid, ferner aus hydatidischen Flüssigkeiten ein Eiweissgift u. A. m. dargestellt werden.

So ist es also auch möglich, dass metabolische Gifte⁴⁾, die durch Bakterien oder durch endogene Erkrankung des menschlichen Leibes entstehen und nicht schnell und ergiebig genug ausgeschieden werden können, Autointoxicationen⁵⁾ hervorrufen, von denen einige in ihrem Entstehen und Verlaufe sehr klar sind. Als Beispiele mögen die folgenden dienen:

Die Hydrothionämie kommt durch Aufnahme von im Darm oder anderwärts gebildeten Schwefelwasserstoffs zu Stande. Durch bestimmte Bakterien (vid. p. 456) und vielleicht auch Gewebsenzyme

¹⁾ Chantemesse, Soc. méd. des hôp., 1891, 8. Mai.

²⁾ Alt, Deutsche med. Wochenschr., 1892, 20. Oct.

³⁾ Roos, Berliner klin. Wochenschr., 1893, p. 354. — Pouchet, Compt. rend. de l'Acad., 1884, Tom. XCIX, p. 848.

⁴⁾ Ich glaube, dass dieser Sammelname am besten alle hierhergehörigen Gifte deckt.

⁵⁾ Bouchard, Leçons sur les autointox., Paris 1887. — Albertoni, Rif. med., 1891, VII, p. 181. — Belardi, Rif. med., 1894, p. 15. — Albu, Die Autointoxicationen, Berlin 1895, und Volkmann's Samml., Nr. 141.

wird der organische Schwefel z. B. des Harns zerlegt. Unterschweifigsäure Salze kommen für den menschlichen Harn hierbei nicht in Frage.

Die Ammoniämie entsteht, wenn der Harnstoff mangels einer genügenden Ausscheidung sich durch einen Bacillus in kohlen-saures Ammoniak umsetzt. Die Folgen sind allgemeine und örtliche, ätzende oder pseudomembranbildende Ammoniakwirkungen.

Die Urämie bildet sich durch Resorption unbekannter giftiger Harnbestandtheile und geht mit Erbrechen, Sehstörungen, Hautausschlägen, gelegentlich von Krämpfen unterbrochenem Coma und Athemstörungen einher. Das Blut wird weniger alkalisch.

Die sogenannte Acetonämie und Acetonurie (vide p. 191), eine Stoffwechselstörung, die sich besonders bei Diabetes bildet, ist als Krankheit aus toxikologischen Gründen nicht allein auf Aceton zurückzuführen.

Für das Coma diabeticum ist die Oxybuttersäure (vide p. 191) verantwortlich gemacht worden. Aber weder diese, noch die Acetessigsäure noch andere Fettsäuren (Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure etc.), die bei gewissen Erkrankungen im Blute und Harn gefunden wurden, erklären die entsprechenden klinischen Erscheinungen ganz, da die Symptome sich noch oft anders gestalten, als es die einfache Verminderung des Blutalkalis verlangt. Auch hier werden meiner Ansicht nach Eiweissderivate als Symptomenursache anzusprechen sein.

Bei Dyspeptikern findet man unter den Gasen, die durch Aufstossen entleert werden, sowie im Harn eine Sulfoeyanverbindung, die den Magenschwindel erzeugen soll.

4. Nahrungsmittelgifte.

Aus den vorstehenden Angaben über Fäulniss und Zersetzung lässt sich die Thatsache wissenschaftlich ableiten, die empirisch seit Jahrtausenden gekannt ist, dass eiweissartige und andere Nahrung bei Menschen Vergiftung veranlassen kann. Den Versuch, die giftigen Producte zu den Diaminen, oder anderen der bisher bekannt gewordenen, chemisch gut charakterisirten Ptomainen in Beziehung zu setzen, habe ich schon vor 10 Jahren zurückgewiesen, weil es schwer verständlich ist, wie so minimale Mengen dieser Gifte, wie sie sich aus zersetzten pflanzlichen oder thierischen Nahrungsmitteln bilden, im Stande sein sollten, z. B. nach Aufnahme eines fingerhutvoll Fleisch bei einem Kinde so heftig, zumal vom Magen aus, und oft erst nach vielen Stunden, ja selbst erst nach einem Tage und nach 2 Wochen zu wirken, wie dies meistens der Fall ist. Für solche Fälle ist die Annahme gestattet, dass die mit der verdorbenen Nahrung aufgenommenen Zersetzungserreger erst im Magen und Darm eine zersetzende Thätigkeit entfalten, die zu einer Bildung von giftigen Stoffen eiweissartiger Natur führt. In den Fällen, in denen sehr schnell nach Genuss einiger Bissen der betreffenden Nahrung Giftwirkung, resp. Tod eintrat, muss es sich um giftige Proteine, resp. Enzyme handeln. Die Uebereinstimmung der Fisch-, Fleisch-, Wurst- und Käsevergiftung in manchen Symptomen seitens

des Sehapparates, der Drüsenfunction u. s. w. lassen mich annehmen, dass ein gemeinsamer Stoff in allen diesen Fällen wirkt. Die Nothwendigkeit, diesen, wie Kobert will, als Ptomatropin zu bezeichnen, liegt nicht vor.

Die verschiedenartigsten Nahrungs- und Genussmittel: Reisbrei¹⁾, Kohlrüben, pilzlich zersetztes Brod, Mehlspeisen, Eier, Milch, Eiscream, Fische, Schaalthiere (p. 427) etc. können auf der Basis der vorstehenden Auseinandersetzungen Giftwirkungen entfalten.

a) Fleischvergiftung.

Vergiftungen durch Fleisch kommen gewöhnlich als Massenerkrankungen vor. Nur selten bietet eine derartige giftige Nahrung äussere Kriterien ihrer abnormen Beschaffenheit, wie Verfärbung, üblen Geruch und schlechten Geschmack dar. Ja, Grönländer essen mit Begierde verfaulten Seehundskopf, die Indianer auf der Prinz Ruperts-Insel verfaultes Fleisch und die Bewohner der Marquesas-Inseln Haifische und Rochen erst dann, wenn sie in Fäulniss übergegangen sind. Das Fleisch von Thieren, z. B. Kühen, die an septischer Metritis²⁾ oder Abscessen in den Beinen³⁾, oder von Thieren, die an Milzbrand oder lange an heftigen Durchfällen gelitten hatten⁴⁾, kann giftig wirken. Als 1599 eine Rindsseuche eintrat, verbot der Rath von Venedig bei Todesstrafe, das Fleisch solcher Thiere zu verkaufen, und 1677 starben viele Leipziger Studenten, die das Fleisch kranker „mit inneren Geschwüren“ versehener Thiere gegessen hatten. Jede Art von nicht normalem Fleisch, dessen Eiweiss bereits giftige Proteinderivate enthält, kann dies veranlassen, z. B. Kalbfleisch, Wachteln, Lerchen⁵⁾, Rebhühner, geräucherte Gänsebrüste, Gänsebraten⁶⁾, Wildpret, Wildpastete, einzelne Organe von Thieren, wie die Leber, besonders Kalbsleber und Gänseleber, Ueberbleibsel von ausgelassenem Fett und Gehirn, welches letztere choleraartige oder exanthematische Erkrankung erzeugt, ferner Büchsenfleisch, Bratensauce und auch Suppe, die aus schlechtem Fleisch bereitet wird. Rohes, gepökeltes, gekochtes, gebratenes und geräuchertes Fleisch schuf Vergiftung, deren Intensität von der Menge des verzehrten Fleisches, der Art seiner Zersetzungsproducte oder Zersetzungserreger und der Empfänglichkeit des Individuums abhängt. Für gewisse Fleischgifte ist keine der vorgenannten Zubereitungen ein sicheres Zerstörungsmittel, so dass Menschen auch durch gesalzenes, geräuchertes und gekochtes Fleisch sterben können.⁷⁾

Schon im vorigen Jahrhundert beobachtete man, dass Menschen gesund blieben, die von dem gleichen Material öfters gegessen hatten, durch welches Andere schwer erkrankten. Entweder haben solche Individuen das Eiweissgift verdaut oder sonstwie unschädlich ge-

¹⁾ Arch. f. Hygiene, Bd. VI, p. 124.

²⁾ Flinzer, Vierteljahrscr. f. ger. Med., Bd. XL, p. 318.

³⁾ Speyr, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1891, p. 754.

⁴⁾ Gaertner, Thüring. Correspondenzbl., 1888, Nr. 9.

⁵⁾ Schachtrupp, Apoth.-Zeit., 1886, Nr. 93.

⁶⁾ Wiedner, Zeitschr. f. Medicinalbeamte, 1890, p. 409.

⁷⁾ Silberschmidt, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1896, Nr. 8.

macht, oder sie boten nicht, falls es sich um pathogene Bacterien handelte, den geeigneten Nährboden für die Lebensthätigkeit derselben dar. Von 72 Familien, die verdorbenes Fleisch gegessen hatten, traten nur in 22 Erkrankungen auf, und von 120 Personen, Tischgenossen in den Häusern der Erkrankten, wurden nur 40 ergriffen.¹⁾

Von Haupt wurde 1887 aus Fleisch, das endemische Fleischvergiftung erzeugt hatte, der *Bacillus Proteus* Haus. isolirt und als Ursache der Giftwirkung angesprochen. In neueren Fällen züchtete man den Pilz aus dem Darminhalt der durch Fleisch Gestorbenen und fand denselben auch im Eisschrank, der zur Aufbewahrung des Fleisches gedient hatte.²⁾ Auch Bacterien, die zu der Gruppe *B. coli commune* gehören z. B. der *Bacillus enteritidis* Gaertn.³⁾, können Aehnliches durch Gifte erzeugen, die sie abscheiden. Auch deren abgetödtete Zelleiber wirken giftig. Neuerdings wurde aus einem giftigen Schinken ein anaërober *Bacillus botulinus* gewonnen, der die Gelatine verflüssigt und ein sehr giftiges Toxin erzeugt.⁴⁾ Auch Hunde können durch bestimmtes, verdorbenes Fleisch erkranken.⁵⁾ Das Fleisch von Thieren, die durch einen im giftigen Fleisch gefundenen *Bacillus* tödtlich inficirt waren, tödtete andere Thiere, die dasselbe fraßen.⁶⁾ Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen erkrankten durch giftigen Schinken unter den Symptomen der Fleischvergiftung.

Die ersten Vergiftungserscheinungen können im Verlaufe von 1—19 Tagen, sehr selten noch später auftreten. Die Dauer der Erkrankung vermag sich von wenigen Tagen bis zu 5 Wochen auszudehnen. Einzelne Fälle mit langsamem Verlauf ähneln dem Typhus abdominalis oder der Meningitis.

Die Symptome bestehen in Uebelkeit, anhaltendem Erbrechen und Diarrhoe, die in schlimmen Fällen fehlen kann und durch Verstopfung ersetzt ist. Diesen Symptomen gehen voran oder folgen: Trockenheit im Munde und Halse. Druck in der Magengegend, Koliken, schweres Krankheitsgefühl, Pupillenerweiterung, Flimmern, Mattigkeit und allgemeine Körperschwäche. Dazu gesellen sich in verschiedener Combination: lähmungsartige Schwäche, Durst, bisweilen Albuminurie, Frostgefühl; hohes Fieber, Genick-, Kopf- und Kreuzschmerzen, Wadenkrämpfe, Schwindel, Gesichtsblassheit, Kleinheit des Pulses und Kälte der Glieder, Heiserkeit, mitunter Husten, Constrictionsgefühl im Halse und Dyspnoe. Die Zunge kann einen aphthösen Belag haben, die Rachenwand geröthet, die Tonsillen geschwüurig verändert sein. In einzelnen Fällen entstehen Schlingbeschwerden, Verminderung der Thränenmenge, Accommodationslähmung, ein- oder doppelseitige Ptosis mit oder ohne beiderseitige Ophthalmoplegia exterior (Unbeweglichkeit beider Bulbi), ev. auch mit Parotitis, ferner Ohrensausen, unwillkürliches Harnlassen, sowie Delirien und Convulsionen. Nicht selten bilden sich von Hautödem,

¹⁾ Niericker, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1881, p. 642. — Zusammenstellung von Endemien: Bollinger, Bayr. ärztl. Intelligbl., 1881, Nr. 15—18. — Senkpiel, Ueber Massenerkrankungen nach Fleischgenuss, Berlin 1887.

²⁾ Levy, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXIV, p. 342.

³⁾ Karlinski, Centralbl. f. Bacteriol., Bd. VI, Nr. 11.

⁴⁾ van Ermengem, Arch. de Pharmacodynamie, 1896, Vol. II, p. 355.

⁵⁾ Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., III, p. 196.

⁶⁾ Poels, Weekbl. v. het Ned. Tijdschr., 1893, II, Nr. 5.

Jucken und Fieber, oder von Nasen- und Darmblutungen begleitete Exantheme (Flecke, Petechien, Papeln, Furunkeln, Blasen). Beim Ausweiden von Wild kam es mehrfach zu Schwellungen der Hände, Pustelbildung, Ueberspringen der exanthematischen Veränderung auf entferntere Körpertheile und mehrfachen Recidiven nach erfolgter Besserung. Diese Hautvergiftungen können mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen.

Mattigkeit, Schwere des Kopfes und Schwäche in den Gliedern bleiben nach dem Ueberstehen der Vergiftung zurück. Es kann aber auch nach einem Intervall von mehrtägiger Gesundheit ein typhusähnlicher, 2—3 Wochen andauernder Zustand mit oder ohne Fieber und Diarrhoe mit leichter Milzschwellung, einem roseolaartigen Ausschlag, Empfindlichkeit der Coecalgegend, leichtem Meteorismus und Delirium auftreten und durch Erschöpfung tödtlich enden. Langsame Genesung ist aber der gewöhnliche Ausgang.

Anatomische Veränderungen: Oft septische Gastroenteritis; Hyperämie von Magen und Darm, und in letzterem: Hämorrhagieen, Geschwüre (Ileum), Schwellung und Verschorfung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel, Milzschwellung und keine Nierenabscesse.

Behandlung: Herausbeförderung des Giftes aus Magen und Darm (Brech- und Abführmittel, hohe Darmeingiessungen, Calomel), ölige Mittel und Extr. Belladonnae.

Eiereiweiss. Aelteres Eiereiweiss, oder solches aus gefrorenen Eiern kann, auch in einem Eierkuchen oder in Pudding-Sauce gegessen, mehrtägige schwere Prostration, Erbrechen, Diarrhoe, Schwindel, Kopfschmerzen, eigenartige Bewegungshinderungen, Cyanose, Delirien, Collaps, hohes Fieber und Herzstörungen erzeugen.

b) Wurstvergiftung.

Der seit 1735 bekannte Botulismus (Allantiasis) kommt vereinzelt oder als Massenerkrankung (400 Personen in Middelburg¹⁾ vor. Trichinose wurde in früherer Zeit damit nicht selten verwechselt. Die Wurstvergiftung ist besonders in Schwaben häufig und tödtlich. In 50 Jahren (1800—1850) kamen in Württemberg unter 400 Vergiftungen 150 Todesfälle vor.²⁾ Die meisten Erkrankungen fielen in den Monat April, die übrigen vertheilten sich wesentlich auf die Winter- und Frühlingsmonate. Vorzüglich geben die leicht zersetzlichen, dicht gestopften und oft nicht bis zum Centrum durchröcherten Blut- und Leberwürste zu Vergiftungen Anlass. Mehrfach fand man im Centrum sulzig erweichte, schmierige Stellen.

In einem tödtlich endenden, von mir untersuchten Falle, wo es sich um eine schmackhaft riechende Fleischwurst handelte, fanden sich breite Spalten nicht an den Stellen, wo die tödtlichen Scheiben abgeschnitten waren, sondern viel tiefer. Von gleichzeitig und gleichartig dargestellten Würsten braucht nur eine schlecht zu sein. Auch Würste, die aus Fleisch hergestellt wurden, das seinerseits Vergiftung

¹⁾ Müller, D. Zeitschr. f. pr. Med., 1875, Nr. 1—3.

²⁾ Schlossberger, Arch. f. phys. Heilk., Bd. XI, p. 709. — Reisz, Wiener med. Presse, 1891, p. 1862. — Souchay, Zur Kennt. d. Wurstvergift., Tab. 1889.

erzeugt hatte, erwiesen sich als giftig. Fleisch todtgeborener Kälber wird als besonders gefährlich in Würsten angesehen.

Die Ursache der Giftwirkung von Würsten beruht entweder auf Bacterien, vielleicht zur Bacterium coli-Gruppe gehörend, von denen viele in Würsten activ oder latent vorhanden sind oder, was wahrscheinlicher ist, auf gebildeten Proteingiften. Nicht entwicklungsfähige Cholerabacillen fand Pfeiffer in Wurststücken, die ich ihm zur Untersuchung gab. Meiner Ueberzeugung nach stehen die in übelriechenden Würsten gefundenen Basen, wie Cholin und Neurin, Di- und Trimethylamin¹⁾, die auch aus Culturen eines in solcher Wurst enthaltenen gewesenen Mikroorganismus²⁾ gewonnen wurden, in keiner Beziehung zur Wurstvergiftung. Stinkende Würste enthalten selten diese giftigen Stoffe. Fütterungsversuche mit giftiger Wurst an Thieren fielen bisher meistens negativ aus. Ein Affe vertrug die Wurst, an der ein Mensch gestorben war.

Alte und schwache Menschen sollen stärker afficirt werden wie andere. Schon 1—2 Wurstscheiben reichten vereinzelt zum Hervorrufen der Vergiftung aus. Die ersten Vergiftungserscheinungen sind nach $\frac{1}{2}$ Stunde³⁾, gewöhnlich nach 12—24 Stunden beobachtet worden. In $\frac{3}{4}$ Stunden kann die Erkrankung ablaufen⁴⁾ und der Tod nach 6 bis 13 Tagen⁵⁾ erfolgen.

Die ersten Symptome bestehen in: Ekel, Würgen, Erbrechen, unlöschbarem Durst und Verminderung der Speichel-, Schweiss- und Thränensecretion (nur ausnahmsweise wird verstärkte Speichelabsonderung beobachtet), Kopfschmerzen, Schwindel, Pupillenerweiterung, Durchfall und seltener Verstopfung.

In schwereren Fällen treten noch hinzu: Schmerzen im Epigastrium, Tenesmus, bisweilen auch Fieber und Schlingbeschwerden, aphthöse Veränderungen im Munde, schmierige Beläge an Tonsillen und Rachen, Trockenheit der Haut, auch Herpes labialis, heisere, tonlose Stimme und croupartiger Husten. Seitens der Augen findet man: Erweiterung und Starre der Pupillen, Neblig- und Doppeltsehen, Amblyopie oder Amaurose, Accommodationslähmung⁶⁾ und Ophthalmoplegie, auch mit Ptosis. Das Gesicht ist bleich und starr, der Puls klein und schwach⁷⁾, die Sprache gestört.⁸⁾ Es zeigen sich ferner Kälte, kalte Schweisse und lähmungsartige Schwäche, Meteorismus, unruhiger Schlaf und Dyspnoe. Der Tod erfolgt unter zunehmender Schwäche meistens bei Bewusstsein. Convulsionen sind selten. Nach scheinbarer Genesung kommen Rückfälle vor. Die Genesung erfolgt sehr langsam.

Sectionsbefund: Im Darmtractus werden bisweilen entzündete, sugillirte Stellen gefunden. Einmal fand sich eine interstitielle Leberentzündung. Behandlung: wie bei der Fleischvergiftung. Selbst mehrere Tage nach der Vergiftung sind Brechmittel wegen

¹⁾ Ehrenberg, Zeitschr. f. phys. Chem., XIII, p. 239.

²⁾ Nauwerck, Württ. Correspondenzbl., 1886, p. 154.

³⁾ Kaatzer, Deutsche med. Wochenschr., 1881, Nr. 7.

⁴⁾ Kühn, Vers. üb. d. Wurstgift, Käsegift, 1824, p. 123.

⁵⁾ Deutsch, Preuss. med. Vereins-Ztg., Nr. 4, 1851.

⁶⁾ Leber, Arch. f. Ophthalm., Bd. XXVI, p. 236.

⁷⁾ Pärkhauer, Bayr. ärztl. Intellig., 1877 und 25.

⁸⁾ Röser, Württemb. Correspondenzbl. 1842, Bd. XII, p. 1.

der möglichen Ausscheidung des Giftes in den Magen, und hohe Darmeingiessungen, sowie Pilocarpin (subcutan) indicirt.

c) Käsevergiftung.

Jede Art von Käse wirkt giftig, wenn gewisse Proteinstoffen durch Zersetzung des Caseins, resp. des Laktalbumins sich in ihm gebildet haben. Dies kann, braucht aber nicht unter der Einwirkung von Pilzen, z. B. *Bacillus pyocyaneus*, vor sich zu gehen.¹⁾ Selbstverständlich können sich hierbei auch anderweitige Producte bilden. Sicher ist für mich, dass das sogenannte, nicht einmal genügend analysirte, aber überall als ein bedeutungsloses Schlagwort angeführte Tyrotoxin²⁾ mit dem „Käsegift“ nichts zu thun hat. Auch eine krystallinische Base $C_{16}H_{24}N_2O_4$, die bei Meerschweinchen Erbrechen erzeugt³⁾, und eine Base, die Frösche zu $\frac{1}{2}$ mg. lähmt⁴⁾, wurden als Käsegifte angesprochen. Fettsäuren, selbst wenn sie durch ihre grosse Mengen im Munde ätzen, kommen hierbei nicht in Betracht. Katzen werden nicht durch jeden giftigen Käse vergiftet. Die Vergiftung erscheint unmittelbar nach dem Essen, resp. nach $\frac{1}{3}$ bis 12 Stunden, der Tod nach 24 Stunden.

Als Symptome beobachtete man: Brennen und Trockenheit im Munde, anhaltendes Erbrechen, Blutbrechen, Magen- und Leibschmerzen, Durchfälle mit Tenesmus, die aber auch fehlen können, Darmblutungen, Durst, Hinfälligkeit, Blässe, Cyanose und Kälte der Glieder, Delirien mit Aphasia abwechselnd, leichter Trismus⁵⁾, Gefühl von Hitze und Frost, auch wohl erhöhte Puls- und Athemfrequenz und vereinzelt Salivation. Nicht selten treten Sehstörungen, als Herabsetzung der Sehschärfe, Pupillenerweiterung und Reactionslosigkeit, Doppeltsehen und Ptosis auf.

Bisweilen endet die Erkrankung schnell, wenn ein starker Schüttelfrost und darauf reichlicher Schweiß eintritt; in anderen Fällen halten die gastroenteritischen Symptome noch mehrere Tage in wechselnder Stärke an, und selten entsteht nach dem Aufhören des Erbrechens ein typhöses Krankheitsbild: erbsenfarbige Stühle, furierte Delirien, Borkenbildung in der Mundhöhle und den Nasenflügeln, Ulcerationen an der Mundschleimhaut, Sehnenhüpfen, Gangrän an den Trochanteren, eiteriger Scheidenausfluss, Hornhauteiterungen, Hypopion und Phthisis bulbi mit voller Erblindung.⁶⁾ Der Tod kann unter Krämpfen in 8—24 Stunden und Genesung nach acht und mehr Tagen eintreten.

Gelangen Zersetzungsproducte von altem Käse in das Auge, so kann dadurch enorme Schwellung der Cornea eintreten, die aber schnell schwindet.

¹⁾ Viele Pilze: *Saccharomyces*-Arten, Conidien-Formen der *Fungi imperfecti*, *Perisporieen*, *Zygomyceten* u. A. findet man im Käse und der Milch.

²⁾ Vaughan, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, X, p. 146.

³⁾ Lepierre, *Journ. de Pharm. et Chim.*, T. X, p. 524.

⁴⁾ Dokkum, *Ned. Tijdschr. voor Pharm.*, 1894, p. 213.

⁵⁾ Ehrhardt, *Vereinsbl. d. Pfälz. Aerzte*, 1887, III, p. 4.

⁶⁾ Pflüger, *Württembergisches Correspondenzbl.*, 1894, Nr. 19.

Bei an Käsevergiftung Gestorbenen wurde im Darm Schwellung der Follikel beobachtet. Behandlung: wie bei der Fleischvergiftung.

d) Milchvergiftung.

Acute und chronische Vergiftungen können durch Milch erzeugt werden:

1. Wenn sie von kranken Thieren (Septicämie, hämorrhagische Enteritis, Perlsucht oder acute Seuchen) stammt, und dadurch entweder Eiweissgifte oder pathogene niedere Pilze enthält. Nach Aufnahme von Milch einer kranken Kuh (hämorrhagische Enteritis) beobachtete man: Erbrechen, blutige Stühle, Albuminurie, Benommensein und Delirien. Genesung erfolgte im schwersten Falle nach 19 Tagen.¹⁾

2. Wenn sie durch von aussen eingedrungene Mikroorganismen inficirt, und durch diese oder andere Umstände bis zur Bildung giftiger Derivate eiweissartiger oder anderer Natur (Lactotoxine) zersetzt ist. Eine neutrale Reaction der Milch soll die Toxinbildung unter dem Einfluss von Cholera-, Diphtherie- und Tetanusbacillen hemmen, die alkalische sie gestatten.²⁾

3. Wenn sie Alkaloide, Glycoside oder andere Giftkörper besitzt, die aus giftigen, mit dem Futter eingeführten Pflanzen, z. B. Colchicum, oder andersartiger Nahrung stammen. Trinken der Milch von Kühen, die mit Malztrebern aus Brauereien gefüttert waren, vergiftete Kinder bis zu 6 Monaten unter Diarrhoe, Durst, Erbrechen, Athemstörungen, Gesichtsblässe und Abmagerung.³⁾

¹⁾ Gaffky, Deutsche med. Wochenschr., 1892, p. 297.

²⁾ Blumenthal, Arch. f. path. Anatom., 1886, Bd. CXLVI, p. 65.

³⁾ Roskam, Annal. de la Soc. de Médec. de Liège, 1895, p. 159.