

III. Kohlenstoffverbindungen.

Grubengas.

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

Methylalkohol.

Der Holzgeist $\text{C}_2\text{H}_5 \cdot (\text{O H})$ ist giftiger als Aethylalkohol. Seine Wirkung unterscheidet sich von der des Aethylalkohols dadurch, dass der zuerst auftretenden Narkose ein oft tagelanges, komatöses Intoxicationsstadium folgt. Während bei Fütterung mit anderen Alkoholen (Aethyl-, Isobutyl- und selbst Amylalkohol) Gewöhnung stattfindet und die Thiere monatelang leben, kann man mit Methylalkohol behandelte Thiere nur wenige Wochen erhalten, und sie gehen auch zu Grunde, wenn man die Zufuhr abbricht. Der Methylalkohol geht im Körper in Ameisensäure über. Diese erreicht erst nach 3—4 Tagen das Maximum ihrer Ausscheidung.²⁾ Sein Dampf reizt die zugänglichen Schleimhäute und macht, in grösseren Mengen aufgenommen, Betäubung.

Methylchlorid. Das Chlormethyl ($\text{CH}_3 \text{Cl}$) besitzt anästhesirende Eigenschaften. Tauben, die dasselbe einathmen, zeigen nach wenigen Minuten erweiterte Pupillen, Schwanken, Umfallen und bedeutende Dyspnoe, welche sich durch Zufuhr frischer Luft beseitigen lässt.³⁾ Bei der Anwendung als örtliches Anästheticum können Blasen und Schorfe auftreten.

¹⁾ Richardson, Med. Tim. and Gaz., 1871.

²⁾ Pohl, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXI, p. 281.

³⁾ Eulenberg, Handb. der Gewerbehyg., 1876.

Methyljodid ($\text{CH}_3 \text{J}$) ruft an der Haut bei Behinderung der Verdunstung Blasen hervor. Nach der Resorption erzeugt es narkotische und Jodsymptome.

Methylenbichlorid.

In 11 Jahren (1870—1880) kamen in England 10 Todesfälle mit Methylenbichlorid ($\text{CH}_2 \text{Cl}_2$) zu Stande.¹⁾ Nach Einathmung von 4—12 g.²⁾ des englischen „Bichloride of Methylene“, das aus Chloroform und einem methylhaltigen Alkohol besteht³⁾, sah man den Tod bei Menschen in wenigen Minuten eintreten.

Im Blute von Thieren soll Methämoglobin⁴⁾ und als Symptome: Schwinden der Reflexe (die cerebralen schwinden früher als die spinalen⁵⁾ und der Tod unter raschem Sinken der Herzthätigkeit und epilepsieartigen Anfällen⁶⁾ entstehen. Klonische Zuckungen der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, sowie Athmungsstörungen sah ich nach Anwendung chemisch reiner Präparate. Bei Menschen werden nach der Excitation das Gesicht livid, die Glieder kalt, der Puls klein und seltener, die Athmung oberflächlich oder stertorös und die Pupillen verengt. Unter Krämpfen, fibrillären Zuckungen, Streckkrämpfen, sowie Trismus und Opisthotonus (letzterer vereinzelt schon während der Excitation) kann der Tod durch Athmungsstillstand erfolgen. Als leichtere Nebenwirkungen erscheinen⁷⁾: Erbrechen, diffuse oder fleckige Röthe von Gesicht und Hals, Mydriasis, Strabismus, Frequenzsteigerung des undulirenden Pulses und der Respiration, fibrilläre sowie Muskelzuckungen. Kommt etwas von dem Medicament an die Stimmritze (Junker'scher Apparat), dann kann für längere Zeit Aphonie eintreten.

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

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

Methylenjodid ($\text{Cl}_2 \text{J}_2$) ist eingeathmet oder auf andere Weise beigebracht für Vögel und Kaninchen ein tödtliches Gift. Die tödtliche Dosis schwankt zwischen 0.5—2 g., je nach der Grösse des Thieres.

Chloroform.

Vergiftung entsteht bei der Narkotisirung mit Chloroform (CHCl_3)⁹⁾, seltener vom Magen aus zu Selbstmord oder Mord, durch Verwechslung oder Verwendung als Berausungsmittel. Die statisti-

¹⁾ British Medic. Journ., 1880, Vol. II, p. 1000.

²⁾ Chamberlayne, The Lancet, 1891, 29. Aug.

³⁾ Traub, Pharm. Centralhalle, 1882, p. 401.

⁴⁾ Pannhoff, Arch. f. An. u. Phys., 1881, p. 419.

⁵⁾ Eulenburg, Deutsch. med. Wochenschr. 1881, Nr. 14 u. 15.

⁶⁾ Regnault et Villejean, Journ. de Pharm. et Chim., Tom. IX, Sér. V, p. 384.

⁷⁾ Drozda, Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. XXVII, p. 359.

⁸⁾ Brit. med. Journ., 1872, 19. Octob.

⁹⁾ L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, 1893, p. 45—75.

schen Angaben über die tödtlichen Inhalations-Vergiftungen sind werthlos, weil besonders in Deutschland nicht alle Todesfälle bekannt gegeben werden, selbst manchmal von solchen nicht, die über fremde Chloroformtodesfälle öffentlich sprechen. In England kamen in 11 Jahren (1870 bis 1880) allein 120¹⁾ und in 1892 49 Fälle vor. Die tödtende Chloroformmenge schwankt zwischen weniger als 1 g. und 60 g. (in einem Falle wurden aber auch 200 g. selbst ohne Narkose vertragen), der Eintritt des Todes zwischen 1 und 60 Minuten. Unter 223 Fällen erschien er 112mal vor Eintritt der Anästhesie und 111mal in der Narkose.

Die Resorption des Chloroforms geht von Schleimhäuten und der Haut aus vor sich. Im Körper sollen ca. $\frac{2}{3}$ zersetzt werden. Im Harn ist das Chlor vermehrt.²⁾ Manchmal findet sich dasselbe darin in organischer Bindung, aber unbekannter Form. Es scheint nicht Trichlormethyl- oder Trichloräthylglykuronsäure zu sein. Ein Theil des Chloroforms wird durch die Lungen ausgeschieden, sehr wenig durch den Harn und nur reichlicher durch diesen nach innerlicher Vergiftung. Auf Eiweiss wirkt es nicht verändernd ein, löst aber die rothen Blutkörperchen bei directer Berührung, aber nicht in der Narkose auf und erleidet hierbei eine theilweise Bindung.³⁾ Die rothen Blutkörperchen nehmen ca. viermal soviel Chloroform als das Serum auf. Das Gehirn bindet eine bedeutende Menge desselben. Die Mark- und Myelinstoffe des Gehirns werden durch Chloroform gelöst und von dort mit dem Kreislauf weitergeführt. Auf Schleimhäuten, Wunden und der Haut erregt das Chloroform Entzündung.

Als Ursachen der medicinalen Chloroformvergiftung werden angesprochen: 1. Die schlechte Beschaffenheit des Chloroforms. Es ist zweifellos, dass ein solches (Siedep. nicht bei 60—61°, Gehalt an Amylalkohol, Aethylchlorid, Aethylidenchlorid, Tetrachloräthylen, Chlorverbindungen des Propyl- und Butylalkohols etc.) schädlicher wirken kann als reines. Für das Kindesalter scheinen beigemengte Methylverbindungen besonders unangenehm zu sein. Im Allgemeinen ist aber festzuhalten, dass selbst die absolute Reinheit des Chloroforms nicht vor unglücklichen Einflüssen desselben schützt, weil Chloroform an sich giftig ist und diese Eigenschaft leicht durch einen der nachfolgenden Umstände activ werden lässt. Ich meine, dass die Verunreinigungen auch wesentlich nur deswegen schädigen, weil sie wegen ihrer besonderen Siedepunkte ihre Wirkungen am Gehirn früher oder später als Chloroform erscheinen lassen und dabei ein in seiner Stärke unberechenbarer, nicht immer gleichartiger Zuwachs an Wirkung, resp. Giftwirkung erscheinen kann. Aus demselben Grunde halte ich das Narkotisieren mit zwei Stoffen oder die vorgängige Zufuhr von Morphin etc. für fehlerhaft. 2. Die unzuweckmässige Anwendung des Chloroforms, besonders die Einathmung zu concentrirter Chloroformdämpfe, fordert die meisten Opfer. Obschon 5 g. Chloroform : 100 l. Luft narkotisieren, benutzt man durch schlechte Methoden

¹⁾ Brit. Med. Journ., 1880, Vol. II, p. 998.

²⁾ Zeller, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VIII, p. 70.

³⁾ Schmiedeberg, Arch. d. Heilk., Bd. VIII, p. 273.

concentrirtere Mischungen, die u. A. durch Reflex von der Nasen- und Rachenschleimhaut auf den Vagus Herzstillstand erzeugen können.¹⁾ Solche Chloroformdämpfe können sich vielleicht auch in den Lungen condensiren und dadurch Athmungsstörungen veranlassen. Gaslicht bildet aus Chloroform: Chlorkohlenoxyd, Salzsäuregas und freies Chlor, wodurch Reizung der Luftwege etc. entstehen kann. 3. Der Zustand des Kranken: Gefährlich sind: die freilich seltene Idiosynkrasie gegen Chloroform, psychische Depression oder Excitation der Kranken, Körperschwäche durch Blutverluste und langes Siechthum, Herzleiden, Emphysem, rigide Arterien und die Trunksucht. Die durch den Alkoholismus im Gehirn gesetzten materiellen Veränderungen sind Ursache der abnormen Chloroformsymptome. Jeder reizende oder lähmende Einfluss muss hier Symptome hervorrufen, die sich von den am normalen Gehirn erscheinenden so unterscheiden wie der Chemismus des letzteren von dem eines kranken Gehirns. Chloroformtodesfälle sah man auch dann bei Trinkern auftreten, wenn man sie methodisch für die Narkose vorbereitete. Die Zahl der Todesfälle bei ihnen beträgt etwa 10—13 p. C.

Symptome nach Einathmen von zu viel Chloroform: Manche Kranke inspiriren nur wenige Male den Dampf, werden blass, der Puls schwindet blitzschnell, die Pupillen erweitern sich, das Auge wird glanzlos, die Cornea trübe und die Athmung erlischt 1—2 Minuten später. Diesem synkoptischen Tode gegenüber steht der asphyktische, oft eingeleitet durch: Erbrechen (verschluckter Chloroformdampf), Cyanose, Kälte der schweissbedeckten Glieder, aussetzende, seufzende oder schnarrende Athmung, Muskelrigidität, Aufhören der Blutung in Wunden, Herabsinken des Unterkiefers, leichenhaftes Aussehen des Gesichtes. Es folgen: plötzlicher Athmungsstillstand, Mydriasis und Zuckungen. Das Herz arbeitet gewöhnlich länger, bei Thieren in peristaltischen Bewegungen bisweilen noch 1—2 Stunden.

Mitunter athmen die Kranken durch die künstliche Respiration noch einige Male, sodann tritt doch der Tod ein. Es kommt auch vor, dass fast bis zum Ende der Operation Chloroform gut vertragen wurde, dann aber bei einer erneuten Einathmung, z. B. um noch einige Nähte zu legen, der Tod asphyktisch oder synkoptisch erfolgt. Keinesfalls lege ich, auch nicht bezüglich der prophylaktischen Massregeln, der allgemeinen Feststellung der Todesursache nach Chloroform, ausschliesslich als Synkope oder ausschliesslich als Asphyxie, einen besonderen Werth bei. Beides kommt vor, und beides erfordert ev. die gleichen prophylaktischen und curativen Massnahmen. Bei vielen Chloroformirten sieht man Venenpuls (Vena jug. externa und interna). Asphyxie kann auch durch einen tonischen Krampf der Kaumuskeln und hinteren Zungenmuskeln oder durch Zungenlähmung herbeigeführt werden. Während des Brechens in der Bewusstlosigkeit kann Mageninhalt in die Luftwege gelangen. Bei Kranken mit spitzer Nase, dünnen Nasenflügelknorpeln und einer dünnen Ausfüllungsmembran zwischen Nasenflügel und dem dreieckigen Nasenknorpel können, wenn Trismus eintritt, die Seitenwände der Nase an das Septum gedrückt werden und dadurch Asphyxie

¹⁾ Holmgreen, Jahresber. f. d. ges. Medic., 1867, Bd. I, p. 450.

erfolgen. Als fernere Symptome sind zu erwähnen: Brennen, Schmerzen, Entzündung und Eiterung der von Chloroform längere Zeit berührten Haut, resp. Schleimhaut, Arzneiexantheme (Purpura, Bullae, Erythem), Icterus, Albuminurie, Cylindrurie, Hämaturie resp. Hämoglobinurie, Glykosurie, auch anhaltend, und Ausscheidung eines linksdrehenden, mit Eiweiss nicht identischen Stoffes. Chloroform geht von der Mutter auf den Fötus über. Es kann durch Chloroformirung von Schwangeren oder Gebärenden Schaden an dem Kinde erzeugen, z. B. dasselbe somnolent geboren werden.

Als Nachwirkung der Chloroformirung beobachtete man: Anästhetischen Stupor, d. h. ein nicht volles Erwachen aus dem Chloroformschlaf. Dieser Zustand halben Bewusstseins kann in den Tod hinübergeleiten. Bei voll zurückerlangtem Bewusstsein kann nach 1—2 Tagen Collaps und in diesem der Tod erfolgen. Der gleiche Ausgang ist möglich, nachdem Dyspnoe und Convulsionen ihn eingeleitet haben. Die Excitation erscheint bisweilen auch als Delirium mit oder ohne Krämpfe. Angeblich soll bei Frauen, die während des Gebärens lange Chloroform erhielten, ein an die allgemeine Paralyse der Irren erinnernder Zustand eingetreten sein.

Das Verschlucken von Chloroform kann wenig Symptome erzeugen (5 g. in einer Tisane) oder mit Wiederherstellung vergiften (70, resp. 90 g.) oder in 1—60 Stunden¹⁾ tödten. Meist gleich nach dem Einnehmen der Flüssigkeit kommt es zu Erbrechen und unwillkürlichen Stuhlentleerungen. Der Vergiftete wird bewusstlos. Nach Aufnahme von Chloroformöl trat erst nach 2½ Stunden Schläfrigkeit und nach 6 Stunden Bewusstlosigkeit ein. Ein Mann, der 80 g. Chloroform verschluckt hatte, ging noch eine Stunde lang spazieren, bis er komatös wurde. Andere werfen sich in Folge von Magenschmerzen jammernd im Bette umher; die Haut ist cyanotisch und kühl, der Puls klein oder unfühbar und die Athmung beschwerlich, stertorös oder aussetzend; die Expirationsluft kann nach Chloroform riechen; die Pupillen sind erweitert und reactionslos, und bei Manchen zeigt sich ein Erythem an Gesicht und Brust²⁾ oder auch Ecchymosen am ganzen Leib. Die Körpertemperatur kann steigen (40.6° C.), ebenso die Pulsfrequenz (bis 168), diese aber auch viele Stunden herabgesetzt sein; Convulsionen entstehen, und der Tod erfolgt im Koma. Schwindet die Narkose, so steigt die Pulszahl, auch über die Norm, die Athmung wird normal, die Kranken klagen nur über Schmerzen im Magen, Durst, Hitze und bisweilen tritt jetzt erst Erbrechen auf. Nach 1—3 Tagen kann sich noch Icterus einstellen und nach weiterer Zeit Genesung. Auf eine scheinbare Besserung in oder nach 24 Stunden sah man bisweilen, auch wenn das Bewusstsein zurückgekehrt war und nur blutige Durchfälle, Leberschwellung und Leberschmerzen, sowie Harndrang bestanden, den Tod unter den Erscheinungen von Lungenödem und zunehmender Herzparalyse erfolgen.

Dem chronischen Gebrauche des Chloroforms als Genussmittel fröhnten Individuen schon vor 40 Jahren, viel

¹⁾ Brasch, D. Medizinalz., 1890, p. 318. — Burkart, Vierteljahrscr. f. ger. Med., 1876, p. 97.

²⁾ Drasche, Bericht des Allgem. Krankenh., Wien 1883, p. 41.

mehr noch heute. Dieselben verbrauchen zu Einathmungen oder zum Trinken in 24 Stunden 40—360 g. Ein von mir beobachteter Morphinist trüpfelte sich etwa alle $\frac{1}{2}$ Stunde Chloroform auf das Taschentuch und litt dadurch an Verdauungsstörungen, nervöser Unruhe und Gedächtnisschwäche. Solche Individuen haben meist moralische Defecte. Manche halluciniren oder haben zeitweilig Delirien, schlafen schlecht, leiden an Neuralgien oder bekommen Magenschmerzen, Erbrechen, Blutbrechen, Icterus, Leberschwellung, Oedeme, Impotenz und Zittern. Fast alle Chloroformriecher leiden an Rhinitis. Auch solche Menschen, die an Chloroform durch Riechen und Trinken gewöhnt sind, können, wenn sie zum Selbstmord ein Uebermass davon nehmen, sterben.

Section: Befunde nach Einathmung meist bedeutungslos. Von Langenbeck beobachtete und experimentell erzeugbare¹⁾ Gasblasen (Stickstoff) in den Venenstämmen und im Herzen stammen von postmortaler Blutzersetzung.²⁾ Mitunter riechen die Körperhöhlen nach Chloroform. Pathologisches Fett findet sich auch bei Thieren³⁾ in verschiedenen Organen, besonders oft im Herzen. Zum kleinsten Theil handelt es sich hierbei meiner Meinung nach um fettige Degeneration, vielmehr wesentlich um eine Fettinfiltration durch vom Chloroform extrahirtes Fett, Mark- und Myelinstoffe. Bei einer Erstgebärenden, die 2 Stunden lang chloroformirt worden war, erschienen nach 1 Woche Symptome einer Thrombose der Beckenvenen und nach 3 Wochen der Tod. Die Thrombosen fanden sich auch in der Lungenarterie, ausserdem Fett in den Epithelien der Nierenrinde, der geraden Bauchmuskeln, der Aorta ascendens. Das Blut wurde bei Thieren nach dem Chloroformtode, ebenso wie die Zellen verschiedener Gewebe schwach sauer befunden.⁴⁾ Es ist dies eine postmortale Einwirkung. Nach Trinken von Chloroform findet man im Schlunde und am Oesophagus rothe Flecke, auch Erweichung, am Kehldeckel und Kehlkopf punktförmige Ecchymosen, an der Magenschleimhaut Sugillationen, Entzündung und wohl auch Verschorfung. Schwellung und Blutaustritte können sich noch bis zum Dickdarm finden.

Nachweis: Chloroform mit Anilin und alkoholischer Kalilauge erwärmt liefert das schlecht riechende, giftige Isocyanbenzol (Isonitril): $\text{CHCl}_3 + \text{C}_6\text{H}_5\text{NH}_2 + 3\text{KHO} = \text{C}_6\text{H}_5\text{NC} + 3\text{KCl} + 3\text{H}_2\text{O}$. Mit Natronlauge und Naphthol erwärmt entsteht Blaufärbung.⁵⁾

Aus ganz frischem Material (Magen, Lungen, Gehirn, Blut etc.) wird das Chloroform durch Destillation und durch weitere Reinigung mit Chlorcalcium gewonnen. Man kann auch die durch Erhitzen des Destillates sich bildenden und durch eine glühende Röhre streichenden, ev. aspirirten Dämpfe in Jodkaliumstärkekleister leiten. Das sich hierbei bildende Chlor macht Jod frei und dieses färbt die Stärke blau.

Durch Destillation des Thierblutes im Vacuum, Ausschütteln der Blutgase mit Wasser etc. kann man auch Chloroform erhalten.⁶⁾ Leitet man

¹⁾ Sonnenburg, Tagebl. d. Naturforschervers., Baden 1879, p. 29.

²⁾ Senator, Vierteljahrscr. f. ger. Med., N. F., Bd. II, 1865, p. 315.

³⁾ Nothnagel, Berl. klin. Wochenschr., 1866, Nr. 4, p. 31.

⁴⁾ Petruschky, D. med. Wochenschr., 1891, Nr. 20.

⁵⁾ Lustgarten, Monatshefte für Chem., Bd. III, p. 715.

⁶⁾ Gréhant et Quinquaud, Compt. rend. de l'Acad., Bd. XCVII, 753.

Chloroform enthaltendes Wasserstoffgas auf ein Gemisch von Aetzkali und Thymol, so entsteht Violettfärbung (Vitali).

Therapie: Künstliche Respiration (v. p. 22) und rhythmische Zungentraktionen. Wer das Herz bei durch Chloroform getödteten Thieren noch stundenlang hat schlagen sehen, versteht den Nutzen des jetzt vielfach geübten Herzboxens, d. h. das Schlagen gegen die Herzgegend nicht. Durchaus verwerflich ist die Acupunctur, resp. Elektropunctur des Herzens. Dadurch, dass man den Sphincter ani durch einen Finger unart erweitert und einen Druck in der Richtung des Os coccygis ausübt, soll ebenso wie durch die Inversion des Scheintodten Nutzen gestiftet werden. Es sind ferner anwendbar: Giessen von kaltem Wasser in den Nacken, Hervorziehen der Zunge etc. Gegen das Erbrechen soll Riechen von Essig vortheilhaft sein.¹⁾ Prophylaktisch ist auf die Reinheit des Chloroforms, vorzüglich aber auf die richtige Anwendungsart zu sehen: genügende Verdünnung mit Luft, Tropfmethode, Aufmerksamkeit auf die Chloroformirung als des wichtigsten Theils der Operation etc.. Die subcutane Injection von Oxyspartein (0.05 g.) vor der Narkose soll die Herzstörungen vermeiden lassen.²⁾ Ist Chloroform verschluckt worden, so sind ergiebige Magenwaschungen, ev. künstliche Athmung, auch Inhalation von Amylnitrit (3—5 Tropfen), subcutane Injectionen von Strychninnitrat (0.1 : 10 Wasser), Reizmittel zur Beseitigung des Koma und später Behandlung der Magenentzündung vorzunehmen.

Chlorodyne. Dieses Gemisch von Chloroform, Morphin, Blausäure etc. hat mehrfach vergiftet und getödtet.³⁾ Man beobachtete: Erbrechen, Stupor, Cyanose und stertoröse Athmung. Kalte Begiessungen waren hilfreich. Die Symptome können über 4 Tage lang anhalten.

Bromoform (CHBr_3) reizt alle zugänglichen Schleimhäute. Es entstehen: Augenthränen, Speichelfluss, Kratzen im Halse, Husten, bisweilen auch Cyanose und Krampfbewegungen.⁴⁾ Nach Verbrauch von 5 g. in 3 Tagen oder nach Trinken von 30—50 Tropfen setzte bei Kindern die Athmung aus, die Pupillen waren etwas erweitert und starr, die Herzthätigkeit schwach und es entstand Collaps, in einem Falle aber eine Pneumonie. Stupor, Cyanose, tracheales Rasseln, sowie Athmungs- und Kreislaufstörungen leiteten bei einem Kinde den Tod ein. Die künstliche Athmung muss sofort vorgenommen werden.

Fluoroform (CHF_3) wirkt wie Chloroform.

Jodoform.

Jodoform (CHI_3) vergiftete bisher sehr häufig bei arzneilicher innerer und äusserer Anwendung zu grosser Dosen (in Pillen, Pulvern, Dampf, Stäbchen etc.)⁵⁾, z. B. nach innerlichem Verbrauch von 40 g.

¹⁾ Warholm, Hygiea, 1893, p. 321.

²⁾ Langlois et Maurange, Compt. rend. de l'Acad., 1895.

³⁾ Brit. med. Journ., 1887, I, p. 305.

⁴⁾ Dean, Lancet, 1893, I, p. 1062. — Bommel, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 3.

⁵⁾ Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneimittel, 1893, p. 581.

in 80 Tagen oder 5 g. in 7 Tagen.¹⁾ Wiederherstellung sah man noch nach 8 g., die verschluckt wurden, eintreten. Die Intensität der Giftwirkung hängt theilweise von der Individualität ab. Aeltere Personen²⁾ und solche mit Myokarditis, Nierenkrankheiten, Icterus, nervöser Belastung, Blutveränderungen unterliegen leichter einer Giftwirkung, die bald oder nach Tagen eintreten, wochenlang anhalten und in Tod oder unheilbare Geisteskrankheit übergehen kann. Jodoform wird langsam als solches (Uebergang in Dampfform, Lösung in Gewebefett) und zum Theile durch Körpereiwiss³⁾ gespalten, resorbirt und durch die Nieren und den Speichel langsam ausgeschieden. Bis zu 6 Monaten ist z. B. nach seiner Einbringung in die Bauchhöhle Jod im Harne nachweisbar. Das aus ihm sich abspaltende Jod verbindet sich theils mit Alkalien, theils tritt es in organische Verbindungen ein. Von innerlich eingeführtem Jodoform wird ein geringer Theil durch den Koth ausgeschieden, der grösste Theil in eine mit Wasserdämpfen nicht flüchtige Verbindung umgewandelt.⁴⁾ Hunde und Katzen werden durch Jodoform somnolent, ihre Wärme sinkt und sie enden bald ohne Krämpfe oder nach längerer Zeit durch progredienten Marasmus.⁵⁾ Thiere und Menschen bekommen eine Hypoglobulie.⁶⁾

Symptome: In leichteren Graden zeigen sich bisweilen Exantheme (Erythem, Ekzem, Purpura, Dermatitis erysipelatoidea, Pemphigus, Impetigo, Urticaria am Orte der Anwendung oder entfernt davon), Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Appetitmangel, auch wohl Uebelkeit, Erbrechen, selten Blutbrechen oder Epistaxis. Bei manchen Menschen entstehen: eine meist trübe Gemüthsstimmung, Schlaflosigkeit, sowie allgemeine Unruhe, Durchfall, erhöhte Pulszahl bei kleiner, leicht wegdrückbarer Puls- welle, Schwindel, seltener Dyspnoe und Doppelsehen. Amblyopie von achttägiger Dauer kam nach einem Jodoformverband vor. Der Harn kann Eiweiss, Cylinder und Blut enthalten. Meistens schwinden diese Symptome nach dem Aussetzen des Mittels.

In schweren Vergiftungen, die oft durch Anomalien der Selbstempfindung und Stimmung oder eine Paraphrasie eingeleitet werden, tritt zu der erhöhten Pulsfrequenz noch Fieber, und der Tod erfolgt selbst nach Fortlassen des Mittels, oder es entstehen Störungen der Gehirnthätigkeit, die unter dem Bilde eines continuirlichen oder paroxysmenweisen Exaltationszustandes mit folgendem Koma (Irrereden, Verwirrtheit, Zuckungen der Gesichts- und Rumpfmuskeln, Enge oder Weite der reactionslosen Pupillen, Strabismus, Cyanose und tagelang anhaltender Sopor) oder mit Melancholie (Nahrungsverweigerung, Hallucinationen, Illusionen, Visionen, Angzustände, Verfolgungswahn) auftreten und schnell tödten oder chronisch werden. Selten erfolgt in diesen Fällen Heilung nach einigen Tagen. Erkrankungen unter dem Bilde von hochgradigem

¹⁾ Oberländer, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1878, Nr. 37.

²⁾ König, Centralbl. f. Chir., 1882, Nr. 7 und 8.

³⁾ Binz, Arch. f. exp. Path., Bd. VIII, p. 310 und Bd. XIII, p. 159.

⁴⁾ Zeller, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VIII, p. 70.

⁵⁾ Falkson, Arch. f. Chirurgie, Bd. XXVIII, Heft 1.

⁶⁾ v. Hoffer, Wiener med. Wochenschr., 1882, Nr. 24.

Marasmus oder acuter Meningitis (vermehrte Pulszahl, Erbrechen, Koma, Muskelcontracturen, klonische oder tonische Zuckungen) oder auch mit hoher Körperwärme und Pulszahl und Collaps kommen vor und können in den Tod führen.

Leichenbefund: Fettige Entartung des Herzens, der Leber und der Nierenepithelien, Oedem und Entzündung der Hirnhäute. Die bei Thieren beobachtete Gastritis ist bei Menschen selten.

Nachweis: Im Magen- und Darminhalte ist, wenn grosse Mengen per os eingeführt wurden, Jodoform als solches zu finden, während nach anderer Anwendungsart im Harn nur Jod nachgewiesen werden kann. Mitunter gelingt es, durch Hinzufügen von Chlorwasser zum Harn Jod durch die Violettfärbung von zugesetztem Schwefelkohlenstoff darzuthun. Sonst müssen Harn, Blut etc. mit Natronlauge eingedampft und gegläht, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, der Alkohol verjagt, das Zurückbleibende in wenig Wasser gelöst, mit Chlorwasser versetzt und mit Schwefelkohlenstoff geschüttelt werden.

Behandlung: Entfernung des Mittels von Wunden und aus Körperhöhlen; in den schweren Formen Kochsalzinfusion. Alkalien sollen nützlich sein. Prophylaktisch ist darauf zu sehen, dass nur dosirte Mengen von Jodoform in Anwendung kommen¹⁾, dass nicht frische Wundhöhlen damit ausgefüllt werden und dass Jodoform nicht auf Wunden gebracht wird, die zuvor mit Carbonsäure²⁾ oder anderen Nierenveränderung erzeugenden Stoffen behandelt wurden.

Sulfonal.

Vergiftungen mit Diäthylsulfondimethylmethan $(\text{CH}_3)_2\text{C}(\text{SO}_2\text{C}_2\text{H}_5)_2$ sind oft vorgekommen.³⁾ Die Schwerlöslichkeit, die dadurch bedingte langsame Resorption und die langsame Ausscheidung veranlassen eine Cumulation, zumal das Sulfonal nicht leicht zerstörbar ist. Ein Theil wird im Körper umgewandelt (Aethylsulfosäure), ein anderer erscheint im Harn. Als tödtlich erwiesen sich z. B. bei Geisteskranken 2 Dosen von je 0.9 g., in Zwischenräumen von je 1¼ Stunde gereicht, oder 75 abendliche Dosen von 1—1.5 g. und insgesamt 86 g. oder 90 g. in 3 Monaten⁴⁾ oder der Verbrauch von 172 g. in 3 Monaten oder Tagesdosen von 0.5—1.5 g. 4—5 Wochen lang. Acut tödteten schon 5 g., resp. 30 g. Sulfonal nach 3 Tagen.⁵⁾ Vereinzelt kommt Toleranz dafür vor. So nahm eine Frau 8 Tage lang je 4.5 g. ohne Schaden, ein Mann 100 g., wonach er 90 Stunden schlief, aber am 9. Tage geheilt war. Der Tod erfolgte schon nach 3 Tagen, aber auch erst nach Monaten, bisweilen erst nach dem Aussetzen. Sulfonal liefert bei längerer Berührung mit Blut von 40° C. den Streifen des Methämoglobin in alkalischer Lösung.

Symptome: Stupor. Insensibilität. Lähmung der Glieder, Aufhebung des Schlingvermögens. Seltener erscheinen nur Erregung und Krämpfe; stertoröses Athmen kann vorhanden sein oder fehlen,

¹⁾ L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 42.

²⁾ v. Mosevig-Moorhof, Centralbl. f. Chir., 1882, Nr. 11.

³⁾ L. Lewin, Die Nebenwirk. der Arzneimittel, 1893, p. 147.

⁴⁾ Reinfuss, Wiener med. Blätter, 1892, Nr. 1.

⁵⁾ Knaggs, Br. m. Journ., II, 25. October 1890.

ebenso Cyanose, die in einem Falle trotz langer künstlicher Athmung bis zum Tode blieb. Die Athmung ist in leichteren Fällen nur verlangsamt oder unregelmässig, der Puls bei Cyanose kaum fühlbar und verlangsamt, während man die Körperwärme bei schlimmem Verlaufe auf 40.5° steigen sah. Es kann mehrtägige Anurie bestehen und in dieser plötzlich der Tod durch Athmungsstillstand eintreten. In der sich langsam ausbildenden Vergiftung findet man noch: Erbrechen, Magenschmerzen, auch ziemlich constant hartnäckige Verstopfung. Besonders gefahrdrohend ist eine weinrothe Färbung des Harns, der dann Hämatoporphyrin, auch wohl Methämoglobin, Eiweiss, Harnzylinder, seltener Gallenfarbstoff enthält. Die Sprache wird incoherent, lallend, die Pupillen weit, ungleich und wenig reactionsfähig. Vor Allem aber leidet das Centralnervensystem: Schwindel, Angst, Hallucinationen, Delirien, Krämpfe oder Lethargie mit oder ohne Collaps, Abgeschlagensein, Zittern und Ataxie der oberen und unteren Gliedmassen und motorische sowie sensible Lähmung, Abschwächung der Sehnenreflexe, Ptosis etc. Bisweilen entstehen Hautausschläge (Flecke, Papeln). Manche der genannten Symptome können auch nur als Nachwirkung nach einer arzneilichen Anwendung erscheinen.

Für den Nachweis sind die Untersuchungsobjecte (Magen-Darminhalt, Gehirn, Harn) mit heissem Alkohol auszuziehen, das Alkoholextract mit Aether aufzunehmen und dieser zu verdunsten. Erhitzen des Rückstandes mit Cyankalium oder gepulverter Kohle liefert den eigenthümlichen Geruch nach Mercaptan. Das mit dem Harn zu erhaltende Spectralbild ist oft das des Hämatoporphyrins (v. Spectraltafel). Behandlung: Diuretica (Petersilieninfus, essigsaures Kalium), Abführmittel (Tartar. natronat., ev. Tinct. Colocynthis), Blutegel an die Warzenfortsätze.

Trional [Diäthylsulfonmethyläthylmethan: $\text{CH}_3 \cdot \text{C}_2\text{H}_5 \cdot (\text{SO}_2\text{C}_2\text{H}_5)_2$] und **Tetronal** [Diäthylsulfondiäthyläthan: $(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{C} \cdot (\text{SO}_2\text{C}_2\text{H}_5)_2$], besonders das erstere, erzeugen auch Müdigkeit, Abgeschlagenheit und gelegentlich überdauert die lähmende Wirkung die hypnotische. Es erschienen: Schwindel, Benommenheit, Schwanken, das Romberg'sche Symptom, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfall, Ohrensausen und nach Trional auch Ataxie, stertoröse Athmung und Hämatoporphyrinurie.

Aethylidendiäthylsulfon, **Propylidendimethylsulfon**, **Propylidendiäthylsulfon**, **Dimethylsulfonäthylmethylmethan**, **Dimethylsulfondiäthylmethan** wirken wie Sulfonal. Aethylidendiäthylsulfon erzeugte zu 2 g. bei Menschen: Oppressionsgefühl, Herzklopfen und Hautausschläge. Als unwirksam erwiesen sich bisher am Hunde: Diäthylsulfon, Methylendimethylsulfon, Aethylendiäthylsulfon, Aethylidendimethylsulfon, Dimethylsulfondimethylmethan, Diäthylsulfonacetessigester und der Diäthylsulfonäthylacetessigester.¹⁾

Chlorkohlenstoff (Tetrachlormethan, CCl_4). Durch Einathmung des Dampfes von 60 Tropfen sterben Katzen in 6—10 Minuten, Meer-

¹⁾ Baumann und Kast, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. XIV, p. 52.

schweinechen und Kaninchen durch kleinere Dosen unter Krämpfen, Zittern, beschleunigter und unregelmässiger Herzaction, niedrigem Blutdruck und krampfhafter Athmung. Bei Menschen verursacht der Chlorkohlenstoff Hustenreiz, mitunter Erbrechen, sowie Kleinheit und Irregularität des Pulses, Cyanose und Mydriasis. Nach dem Erwachen aus der Narkose, die bis $1\frac{1}{2}$ Stunden dauert, kann Erbrechen, Kopfschmerzen und Benommensein auftreten.

Formaldehyd (Methylaldehyd, CH_2O) besitzt antiseptische Eigenschaften. Als Formalin bezeichnet man 40% Formaldehyd. Für 1 Kilo Meerschweinchen ist die tödtliche Dosis (subcutan) 0·8 g. Intravenös gebraucht, tödten bereits 0·07 g. 1 Kilo Hund und 0·09 g. 1 Kilo Kaninchen.¹⁾ Angeblich sollen die Dämpfe eingeathmet nicht schaden. Es kann dies nicht richtig sein, da Formaldehyd Eiweiss fällt und lebendes Gewebe nekrotisirt.

Oxymethylsulfonsaures Natron tödtet zu 1 g. pro Kilo Kaninchen unter Athemstörungen.

Methylal [$\text{CH}_2(\text{OCH}_3)_2$]. Der Blutdruck nimmt nach innerlicher Einführung ab, gelegentlich auch Puls und Athmung. Es erscheinen ferner Polyurie und nach subcutaner Einspritzung Schmerzen und Schwellung.

Methylmercaptan ($\text{CH}_3\cdot\text{SH}$), das sich bei der Eiweissfäulniss bildet und im Dickdarm enthalten ist, bewirkt eingeathmet Reizung und später Lähmung des Athmungscentrums. Im Blute findet sich keine Veränderung.²⁾

Ameisensäure.

Dieselbe (CH_2O_2) findet sich u. A. in Ameisen, Bienen, Brennesseln. Sie ätzt proportional der Dauer der Einwirkung Haut und Schleimhäute und erzeugt Entzündung und Blasen auch an entfernteren Theilen.³⁾ Das Benagen lebender Gewebe durch Ameisen und das Hineingerathen von Ameisensäure in solche benagten Stellen kann z. B. am Gesicht und Halse dunkle Flecken veranlassen, die schon mit einer Schwefelsäureätzung verwechselt wurden.⁴⁾ Bei Kaninchen, die durch 30 g. einer 7 p. C. Ameisensäure getödtet wurden, fand ich Aetzung von Magen und Darm und Nierenentzündung. Tödtlich wirkt vom ameisen-sauren Natron 1 g. pro Kilo Thier. Die Körperwärme sinkt, die Athmung ist beschleunigt, die Athemzüge klein und ebenso verhält sich das Herz. Auch durch Einreiben von Ameisensäure auf die Bauchhaut können Kaninchen getödtet werden. Die der Applicationsstelle anliegenden Darmschlingen zeigen eine grau-bräunliche Verfärbung, die Oberfläche der Därme saure Reaction. Im Harn findet sich Blut.⁵⁾

Kohlenoxychlorid (CO Cl_2). Da Phosgen gas sich mit Wasser in Salzsäure und Kohlensäure umsetzt, liess ich Thiere dieses Gas einathmen.⁶⁾ Sie gingen unter Reizerscheinungen an den Schleimhäuten, Dyspnoe und Zuckungen zu Grunde — im Blute fehlten jedoch stets die spectroscopischen Erscheinungen der Säureeinwirkung.

¹⁾ Berlioz et Trillat, Compt. rend. de l'Acad., CXV, Nr. 5.

²⁾ v. Rekowski, Arch. des Scienc. biol. Petersb., I, II, 1893, p. 205.

³⁾ Mitscherlich, De acid. acet., 1845, p. 47.

⁴⁾ Maschka, Vierteljahrsh. f. ger. Med., Bd. XXXIV, Heft 2.

⁵⁾ L. Schulz, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XVI, p. 305.

⁶⁾ L. Lewin, Virchow's Arch., Bd. LXXVI, 1879.

Kohlenoxysulfid (CO S) findet sich in einigen Schwefelquellen. Es zerfällt durch Wasser oder Basen in Kohlensäure und Schwefelwasserstoff. Für Kaninchen ist 1–9 ccm. tödtlich. Meerschweinchen und Vögel sah ich dadurch schnell unter Dyspnoe und Lähmung zu Grunde gehen. Unmittelbar nach dem Tode fand ich das Blut unverändert, nach 24 Stunden zeigte es den Sulfhämoglobinstreifen. Chronische Aufnahme jeder Art soll intermittirende Fieber und Befunde wie bei Malaria erzeugen.

Schwefelkohlenstoff.

Die Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff (C S_2) kann acut durch Verschlucken zum Selbstmord¹⁾ oder chronisch beim Einathmen der Dämpfe im Gewerbebetriebe zu Stande kommen. Angeblich soll auch eine schlecht bereitete Kautschukleinwand Symptome einer Schwefelkohlenstoffvergiftung herbeiführen können. Nach 60 g. C S_2 sah man Genesung, aber den Tod auch schon nach 15 g., 2 Stunden nach dem Einnehmen erfolgen. Kaninchen sterben durch 2–4 g. (subcut.) in ca. 2 Stunden²⁾, während sie in einer 5 p. C. Schwefelkohlenstoff enthaltenden Atmosphäre in 10 Minuten enden. Der Schwefelkohlenstoff wird leicht durch die Lungen aufgenommen und zum grössten Theil dort wieder ausgeschieden. Sehr geringe Mengen gehen durch die Haut³⁾, den Harn und den Koth fort. Wirkt Schwefelkohlenstoff direct auf Blut ein, so werden die Blutkörperchen nach kurzer Zeit aufgelöst⁴⁾, während in lebendem Blut dadurch keine spectroscopischen Veränderungen zu erzielen sind. Wenn derselbe aber im Körper aus Xanthogensäure abgespalten wird, so findet man neben den Blutlinien einen pathologischen Streifen im Roth des Spectrums.⁵⁾ Thiere sterben durch Erstickung in Folge von Lähmung des Athmungscentrums. Die Körperwärme kann bei Kaninchen auf 23.8° fallen. Die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffes erklärt sich zwanglos aus seiner das Fett und die Mark- und Myelinstoffe des Nervensystems lösenden Eigenschaft.

Symptome bei Menschen nach Verschlucken des Schwefelkohlenstoffes: Schwindel, Kopfschmerzen, Brennen im Halse, nach 15–30 Minuten eintretende Bewusstlosigkeit und Reactionslosigkeit, Cyanose, Schwäche der Herzaction, vermehrte Pulszahl (150–160), langsame, stertoröse Athmung, Sinken der Körperwärme und Krämpfe.

Die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Die Vergiftung durch Einathmung⁶⁾ kommt besonders in Kautschuk- und Fettfabriken vor. Bisweilen erkranken die Arbeiter schon nach

¹⁾ Davidson, Medical Times and Gazette, 1878, p. 350 — Foremann, The Lancet, 1886, Bd. II, p. 118.

²⁾ Lewin, Virchow's Arch., Bd. LXXVIII, 1879.

³⁾ Dujardin-Beaumetz, Rapp. sur les accid. etc., Paris 1885.

⁴⁾ Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1886, pag. 31.

⁵⁾ L. Lewin l. c.: Die Zerlegung der Xanthogensäure geht so vor sich:
 $\text{C}_2 \text{H}_6 \text{S}_2 \text{O} = \text{C}_2 \text{H}_6 \text{O} + \text{C S}_2$.

⁶⁾ Delpech, Mém. sur les accid. etc., Paris 1856. — Marche, De l'intoxic. par le sulf. de carb., Paris 1876, p. 21.

einigen Tagen oder erst nach mehreren Monaten, sehr wenige bleiben ganz frei. Bei Thieren entstehen bei 2·6 mg. CS_2 : 1 l. Luft nach mehreren Stunden Motilitätsstörungen, während Menschen 0·5—0·8 mg. CS_2 : 1 l. Luft noch vertragen, bei 3—6 mg.: 1 l. aber Vergiftungssymptome bekommen (Reizung der Luftwege, Ameisenkriechen in den Händen, Kopfschmerzen etc.), wengleich sich dabei noch zur Noth arbeiten lässt.¹⁾

Die Symptomenbilder wechseln sehr. Die Ernährung ist meistens gestört. Es erscheinen ferner: Erbrechen, Störungen in der Defäcation, Koliken, Strangurie, Ekzeme, Menstruationsanomalien, Abnahme oder Verlust des Geschlechtstriebes nach vorangegangener Steigerung, Pollutionen, Impotenz. Das Nervensystem leidet am meisten. Manche Arbeiter zeigen psychische und motorische Excitation, singen, machen Thorheiten, sind heftig oder deliriren, bekommen Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, auch wohl Fieber, schreckhafte Träume, Farben- und Ringesehen und werden schlaflos. Arbeiterinnen, die zu vulcanisirende Massen in eine Mischung von CS_2 und Chlorschwefel eintauchen mussten, wurden maniakalisch und mussten in eine Irrenanstalt gebracht werden, wo sie genasen.²⁾ Psychische Depression, Mutismus etc. kann die Excitation vertreten oder ihr folgen.

Als Störungen der Empfindung entstehen: Kältegefühl und Prickeln an der Haut, blitzartige Schmerzen, Ovarie, Hemianästhesie, Fehlen oder Minderung der Hautplantar-, Patellar-, Cremaster- sowie pharyngealen Reflexe — diese können aber auch erhalten sein —, abnorme Sensationen im Hoden, die von den Arbeitern als prämonitorisches Symptom schwerer Erkrankung gekannt sind, und besonders eine tiefe Anästhesie und Analgesie an Extremitäten, Schleimhäuten und der Cornea.

Zu den Störungen in der Bewegung gehören: Schwäche und Steifheit in den Gliedern, Tremor, Coordinationsstörungen (Schwefelkohlenstoff-Tabes), Sprachstörungen, Hemiparese, Hemiplegie, Paraplegie, Monoplegie mitunter ähnlich localisirt wie bei traumatischer Hysterie, aber auch Lähmung der unteren Gliedmassen mit veränderter elektrischer Reaction, Entartungsreaction und sämtlichen Erscheinungen der peripherischen Neuritis. Die Lähmung kann zeitlich oder dauernd auf die Finger, resp. die Hand localisirt sein, mit der z. B. Gummi in Schwefelkohlenstoff, resp. Mischungen von CS_2 und Chlorschwefel eingetaucht werden. So kann eine Medianuslähmung entstehen und die meisten anderen Symptome dabei fehlen. Von Krampfsymptomen entstehen: Hemispasmus glosso-labialis, Krampf der Zungenmuskulatur, der oberen Augenlider etc. und Intentionzittern. An einzelnen Fingern kommt bisweilen Hyperextensionsstellung vor.³⁾

Seitens des Sensoriums findet man in schlimmen Fällen: Schwäche oder Verlust des Gedächtnisses und später Demenz wie bei Paralytikern. Geruch, Geschmack, Gehör können sogar einseitig herabgesetzt sein.

Das Sehvermögen wird häufig gestört. Man beobachtet, nachdem Accommodationsstörungen vorangegangen sind, eine Amblyopie centralen Ursprungs. Die Sehschärfe kann bedeutend herabgesetzt sein. Das peripherische Gesichtsfeld ist unverändert. In einem Falle fand sich eine concentrische

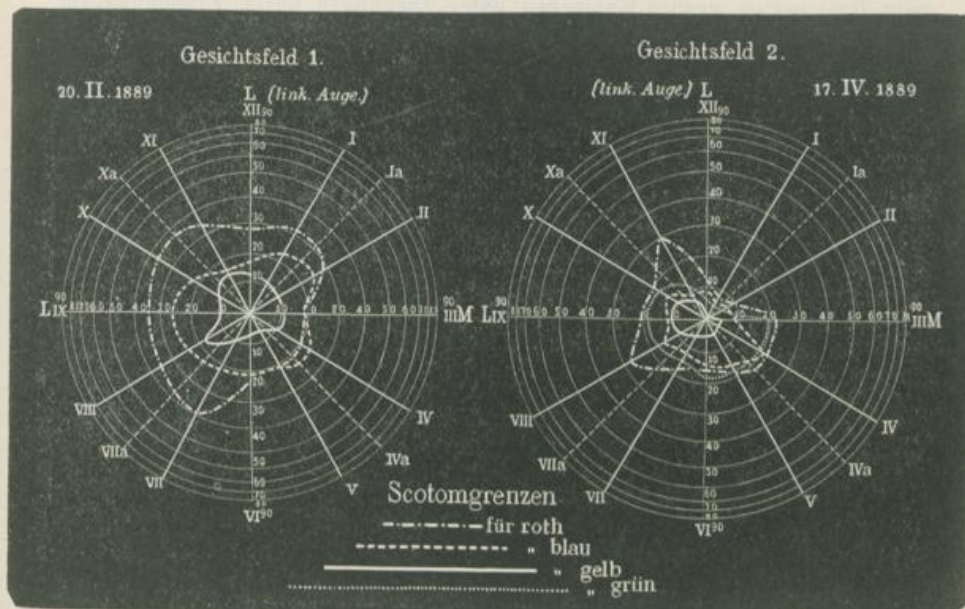
¹⁾ K. B. Lehmann, Ber. der Bayr. Akad., 1888, p. 151.

²⁾ Achtzehnter Jahresb. üb. d. Medicinalwesen in Sachsen, p. 60.

³⁾ Mendel, Berl. klin. Wochenschr., 1886, pag. 503.

Gesichtsfeldbeschränkung. Die Störung des Farbensinns ist hochgradig, nur ausnahmsweise ist er normal, während der Raumsinn relativ weniger gelitten hat. Die rothgrün empfindenden Elemente leiden mehr als die blaugelb empfindenden.¹⁾ Um die Skotome für Blau und Gelb findet sich eine Ringzone von wechselnder Breite, in welcher nur Rothgrünblindheit besteht, Blau und Gelb aber erkannt werden.¹⁾ Bei einem Kranken nahm man im aufrechten Bilde im gelben Fleck eine Gruppe zarter, das Licht zurückstrahlender weisser Stippchen von etwa maulbeerartiger Anordnung wahr. Bei manchen Vergifteten fehlte das centrale Skotom, aber die Papille sah bei unveränderten Retinalgefässen wie atrophisch aus. Auch Myosis und typische reflectorische Pupillenstarre auf Licht, bei gut erhaltener Convergenzreaction und grössere centrale absolute Skotome mit breiter umgebender Undeutlichkeitszone wurden beobachtet. Neben der Einengung des Gesichtsfeldes können Polyopie, Makropsie etc. bestehen.

Fig. 6.



Anatomische Veränderungen nach dem Verschlucken von 15 g. CS_2 : Hämorrhagien im Magen, Congestionirung der Gehirnoberfläche, Geruch des Blaseninhaltes nach Schwefelkohlenstoff. Bei chronisch damit vergifteten Thieren soll im Blute ein schwarzes oder gelbes Pigment und in manchen Gehirngefässen eine mit dem Blute nicht mischbare Flüssigkeit vorhanden gewesen sein. Das letztere wird bestritten. Die Körperhöhlen riechen nach Schwefelkohlenstoff.

Nachweis: Der eigenthümliche Geruch und die Violettärbung nach Zusatz von Jodkalium und Chlorwasser können dazu benutzt werden. CS_2 mit (80 p. C.) alkohol. Kalilauge versetzt und im Vacuum verdampft,

¹⁾ Becker, Centralbl. f. Augenheilk., 1889, p. 138.

liefert xanthogensaures Kali, das sich mit molybdänsaurem Ammon und Schwefelsäure roth färbt. In der Exhalationsluft wies ich es bei Thieren dadurch nach, dass ich die Luft durch farbloses Triäthylphosphin leitete, das sich hierbei roth färbt ($P [C_2 H_5]_3 C S_2$).

Behandlung: Entfernung des Kranken aus der schädlichen Atmosphäre, warme Bäder, Strychninnitrat (0.01—0.02 g. täglich), sowie elektrische Behandlung gegen die Lähmung. Delpsch verordnete Phosphor (0.001 g. täglich). Die Sehstörungen wurden erfolglos behandelt oder gebessert und geheilt (Jodkalium, Schwitzen etc.). Prophylaktisch ist in Fabriken darauf zu sehen, dass Schwefelkohlenstoffdämpfe durch Abzüge weggeschafft werden, und dass die Arbeiter möglichst häufig die frische Luft in Arbeitspausen aufsuchen. Eintauchen der Finger in CS_2 ist zu untersagen.

Trisulfocarbonsäure. Schon durch Kohlensäure werden die trisulfocarbonsauren Alkalien in Alkalicarbonat, Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff gespalten. Durch 0.5 g. Kaliumsulfocarbonat ($K_2 CS_3$) (subcutan) oder 6 g. per os sterben Kaninchen unter Zuckungen durch Erstickung. Im Blute findet sich der Sulfhämoglobinstreifen (v. Spectraltafel).¹⁾

Trimethylamin ($C_3 H_9 N$) findet sich in der Heringslake, im Chenopodium in Culturen des Kommabacillus etc. Auf Kaninchen wirken 1—1.5 g. in 1—4 Stunden tödtlich. Bei Hunden und Katzen tritt nach Trimethylamin Erbrechen, Salivation und Albuminurie ein. Anfangs leiden: Herzschlag, Athmung und Wärme, dann folgen Convulsionen und Koma.²⁾ Der Tod der Warmblüter erfolgt durch Respirationsstillstand. Bei directer Berührung mit Nerven und Muskeln vernichtet Trimethylamin nach einer vorübergehenden Steigerung schnell deren Erregbarkeit. Rothe Butkörperchen werden durch dasselbe zerstört.³⁾ Bei Menschen sah man (nach 0.3—0.6 g.) Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Augenthränen, auch ein Grauwerden der Haut und Erregung auftreten.

Die Toxicität der Methylamine ist umgekehrt proportional ihrem Methylgehalt.

Das salzsaure Aethylamin wirkt auf junge Katzen narkotisirend und temperaturherabsetzend.⁴⁾ Die freie Base ($C_2 H_5 . NH_2$) reizt die Schleimhäute wie Ammoniak.

Vinylamin ($CH_2 . CH . NH_2$). Vom salzsauren Salz tödten 0.03 g. pro Kilo Meerschweinchen in 10 Stunden.

Ammoniumbasen.

Isoamyltrimethylammoniumchlorid und **Valeryltrimethylammoniumchlorid** wirken wie andere Ammoniumbasen mit Ausnahme des Hexyltrimethylammoniumchlorid muscarinähnlich (zu 1 mg. bei Fröschen Herzstillstand in Diastole), in grösseren Dosen wohl alle curareähnlich. Die letztere Wirkung tritt fast ganz in den Vordergrund beim **Allyltrimethylammoniumchlorid**. Muscarinähnlich wirken noch: Tetra-

¹⁾ L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. LXXVI, 1879.

²⁾ Husemann, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VI, p. 55. — Combemale et Brunelle, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1891, p. 175.

³⁾ Aïssa-Hamdy, Gaz. des hôpit., 1873, p. 865.

⁴⁾ Binz, Arch. f. exp. Path., Bd. IV, p. 344.

methylammoniumchlorid, Acetaltrimethylammonium, Aldehydtrimethylammonium u. A. m. Tetraäthylammoniumjodür erzeugt Curarelähmung.

Trimethylvinylammoniumoxyhydrat oder **Neurin** ($C_5 H_{13} NO$) findet sich u. A. bei der Fleischfäulniss von Thieren und Menschen, sowie in faulen Pilzen. Es erzeugt zu 1—5 mg. bei Fröschen Lähmung, Pupillenverengerung und Tod durch diastolischen Herzstillstand in Folge von Reizung der Hemmungsapparate des Herzens. Katzen reagiren stärker als Kaninchen und Mäuse, und alle energischer als Meerschweinchen auf Neurin. Kaninchen werden durch 0.04 g. pro Kilo getödtet. Bei diesen und Hunden treten auf: Speichelfluss, reichliche Absonderung von Nasenschleim und Schweiß, Durchfall, Unsicherheit in den Bewegungen, und bei tödtlichen Dosen Lähmung (Extremitäten und Augenlider), Abnahme und Unregelmässigkeit der Athmung, Dyspnoe, Sinken des Blutdruckes und Herzstillstand nach der Athemlähmung. Die Krämpfe können durch künstliche Athmung theilweise unterdrückt werden. Atropin wirkt antidotarisch.

Trimethyloxyäthylammoniumhydroxyd oder **Cholin** (**Amanitin**) ($C_5 H_{15} NO_2$) ist in Pilzen, Bucheckern, in vielen Samen, *Secale cornutum*, menschlichen Organen etc. enthalten. Beim Faulen desselben mit Heuaufguss entstehen u. A.: Trimethylamin und Neurin. Es wirkt muscarinähnlich. Zu 0.025—0.1 g. erzeugt es bei Fröschen allgemeine Lähmung, bei Warmblütern auch Speichelfluss und andere Neurinsymptome in abgeschwächter Weise. Es entsprechen in der Wirkung 0.1 g. salzsaures Cholin etwa 5 mg. salzsaurem Neurin pro Kilo Kaninchen.¹⁾

Methyltriäthylstiboniumjodid tödtet zu 0.15 g. (subcut.) ein Meerschweinchen in 15 Minuten asphyktisch und lähmt motorische Nerven. Bei Fröschen ist die curareartige Wirkung noch ausgesprochener.

Koprinchlorid ($C_6 H_{16} NO Cl$) (Trimethylamin auf Monochloraceton) wirkt curareähnlich.

Trimethylammoniumsulphür bildete sich bei der Reinigung von Trimethylammonium und erzeugte, nachdem es einen Augenblick eingeathmet worden war, Verlust des Bewusstseins, Krampf und Hinstürzen. Es trat Erholung ein.

Blausäure.

Die Blausäurevergiftung gehört trotz vieler Untersuchungen ihrem Wesen nach zu den räthselhaftesten. In Wien kamen 1870 unter 37 Vergiftungen 17 und in Berlin in 1876—1878 von 432 Vergiftungen 40 mit Blausäureverbindungen mit einer Mortalität von 95 p. C. vor.²⁾ Wegen ihres Gebrauches in der Industrie (Photographie, Galvanoplastik etc.) sind Cyanverbindungen zugänglich, und wegen der Schnelligkeit der Wirkung werden sie gern zu Mord

¹⁾ Brieger, Ueb. Ptomaine, 1885, p. 26. — Cervello, Arch. ital. di Biol., 1884, p. 199. — Böhm, Arch. f. exp. Path., Bd. XIX, p. 87.

²⁾ Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, 1881.

oder Selbstmord benutzt. Aber auch durch Irrthum im Verschreiben von Bittermandelwasser, durch Hineingerathen von Cyankalium in Fingerwunden und durch Genuss von bitteren Mandeln, den Kernen von Aprikosen, Kirschen, Aepfeln, den Blättern des Kirschlorbeers, sowie von alkoholischen blausäurehaltigen Getränken (Kirschwasser, Persiko, Maraschino etc.) werden Vergiftungen hervorgerufen.

Alle genannten Pflanzentheile enthalten das Glykosid Amygdalin, resp. das Laurocerasin oder das Linamarin (aus Leinsamen), sowie auch Emulsin. Unter Aufnahme von Wasser zerfällt das Amygdalin bei Gegenwart von Emulsin in Zucker, Bittermandelöl und Blausäure: $C_{20}H_{27}NO_{11} + 2H_2O = 2C_6H_{12}O_6 + C_7H_6O + CNH$.

Blausäure liefern ferner Blätter und Rinde von *Prunus Padus* L., Blüten von *Prunus spinosa* L., Rinde von *Prunus virgin.*, Kerne von *Prunus avium* L., *Prunus armenica* L. etc., Blätter, Blüten, Kerne und Holz von *Amygdalus persica* L., unentwickelte Blattknospen und Früchte von *Sorbus aucuparia* L., *Lasia heterophylla*¹⁾ Schott., Samen von *Lucuma Bonplandia* H. B. u. K., *L. mammosa* Gaertn., der Leinsamen, *Linum usitatissimum* L., *Crataegus oxyacantha* L. (Weissdorn) und *C. coccinea* L., Blüten von *Ribes aureum* Pursh., *Aquilegia vulgaris* L., die frische Wurzel von *Jatropha Manihot* L., Bohnen von *Phaseolus lunatus* L., *Pangium edule* Rein., *Pygeum parviflorum* T. u. B. und *P. latifolium* Miq., *Cyrtosperma* Griff., *Gymnema latifolium* Wall., *Hydnocarpus inebrians* Vahl, *Echinocarpus* Bl., *Schleichera trijuga* Willd. (Macassaröl) und *Agaricus oreades*. Im Thierreich sollen einige Tausendfüßler in Drüsen einen Blausäure liefernden Körper besitzen.

Auch Fäulnisorganismen spalten Blausäure aus Amygdalin ab. Der Darm thut das Gleiche wegen seines Gehaltes an solchen Organismen.

Die Anwendung von Salben und Pomaden, die blausäurehaltiges Bittermandelöl enthalten, kann ebenfalls zu Vergiftung führen.

Die wasserfreie Blausäure, eine farblose Flüssigkeit, tödtet Meerschweinchen zu ca. $\frac{1}{1000}$ mg.²⁾ Für Menschen beträgt die tödtliche Dosis 0·05 g., doch wurde Wiederherstellung in seltenen Fällen noch nach 0·1, ja sogar nach 1 g. beobachtet. Das Riechen an einer seit 3 Monaten geschlossen gewesenen Blausäureflasche liess einen Apotheker sofort für $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos werden. Das Cyankalium (KCN) enthält oft beträchtliche Mengen von kohlensaurem Kalium, da die Kohlensäure der Luft aus ihm Blausäure frei macht. Im Handel findet sich Cyankalium mit 60—96—98 p. C. wirklichem Gehalt. Cyankaliumlösungen zersetzen sich in ameisensaures Kalium und Ammoniak. Es wirken 0·2—0·3 g. tödtlich. Genesung kam vereinzelt noch nach 2—3 g.³⁾ und selbst 8 g. zu Stande. Amygdalin tödtet in geeigneter Mischung zu 0·136 g. einen Hund von 7·3 k. Für Menschen würde etwa 1 g. die letale Dosis sein. Das rohe Bittermandelöl enthält 5—12 p. C. wasserfreie Blausäure und tödtet durchschnittlich zu 1·5 g. — nach 7 g. in $2\frac{1}{2}$ Stunden. Die bitteren Mandeln tödten besonders schnell Vögel; ein Hund verendet durch 20 g. Bei Kindern erzeugten 10 Stück

¹⁾ Greshoff, Mededeelingen, VII, Batavia, p. 102.

²⁾ Preyer, Die Blausäure, Bonn 1868.

³⁾ Müller-Warneck, Berl. klin. Wochenschr., 1878, p. 57. — Gillibrand, Lancet, 1876, Aug., p. 223.

schwere Vergiftung, 45—70 g. bei Erwachsenen den Tod. Das Bittermandelwasser und das Kirschchlorbeerwasser enthalten 0.1 p. C. Blausäure. Die tödtliche Dosis ist etwa 50 g. Nach 60 g. starb ein Mensch in 1 Stunde. Nach 20 Aprikosenkernen entstanden bei einem Kinde von 7 Jahren: Kopfschmerzen, Ameisenlaufen in den Beinen, Ohnmacht etc.

Die Sulfoeyanverbindungen (Rhodansalze) von Kalium (CNSK), Natrium, Barium, Magnesium, Calcium, Eisen sind nicht besonders giftig, resp. ungiftig.¹⁾ Die Ausscheidung durch den Harn ist in 4—5 Tagen beendet. Bei Kaninchen führen 30 g. einer gesättigten Lösung von Schwefelcyankalium in 16—18 Stunden unter Krämpfen und allgemeiner Paralyse²⁾ den Tod herbei. Reflexerregbarkeit und Blutdruck sind gesteigert.³⁾ Rhodanphenyl (C_6H_5SCN) wirkt giftig. Orthotoluylrhodanid, ein gelbes Oel, erzeugte bei der Darstellung Jucken an den Händen, besonders den Beugefalten, die sich auch rötheten. Noch acht Tage nach dem Aussetzen der Beschäftigung damit hielt das Jucken an. Die reine Schwefelcyanwasserstoffsäure (CNSH) tödtet Thiere, wenn in der Luft $\frac{1}{4}$ Vol.-Proc. vorhanden ist, unter Convulsionen und Asphyxie.⁴⁾ *Aspergillus niger* producirt diese Säure.

Das Cyangas, Dicyan (C_2N_2), entsteht in der Galvanoplastik, riecht stechend, wandelt sich in wässriger Lösung in Ammoniumoxalat um, macht defibrirtes Blut dunkel, methämoglobinartig, die rothen Blutkörperchen sternförmig und zerstört sie schliesslich. In Eiweisslösungen entsteht dadurch Cyanalbumin.⁵⁾ Bei Warmblütern reizt und entzündet es die Schleimhäute und erzeugt Krämpfe, Dyspnoe, Cyanose und allgemeine Lähmung. Es ist weniger giftig als Blausäure. Das Cyanäthyl (C_2H_5CN) tödtet Hunde und Kaninchen zu 0.05 g. pro Kilo. Die Wirkung erfolgt langsam.⁶⁾ Das Cyanamid (CN_2H_2) tödtet Frösche zu 0.02 g., Kaninchen zu 0.5 (per os) unter klonischen Krämpfen und Herzstillstand. Das Chloreyan (CNCl) erzeugt bei Thieren, die dasselbe (0.3 Vol.-Proc.) einathmen, Asphyxie und in 3 Minuten Tod unter Krämpfen. Im Blute ist Cyan nachgewiesen worden. Jodeyan löst rothe Blutkörperchen auf. Kaltblüter werden gelähmt, Warmblüter bekommen Krämpfe, unregelmässige Athmung, Salivation, Erbrechen und sterben durch Athemlähmung. Das Ferrocyankalium ($K_4FeC_6N_6$), gelbes Blutlaugensalz, wird durch Blausäureentwicklung giftig, wenn es gleichzeitig mit einer Säure genommen wird, und kann dann schnell tödten. Ferridcyankalium ($K_3FeC_6N_6$) erzeugt bei Berührung mit Blut Methämoglobin. Das cyansaure Kalium (CONK) ist bis zu 3 g. (per os) bei Hunden ungiftig⁷⁾, ebenso angeblich die Isocyansäure und die Cyanursäure und sicher ungiftig das Kobaltecyanid und Kobaltecyankalium.

Symptome: In wenigen Secunden oder Minuten oder erst in Stunden kann sich die Vergiftung bis zum Tode abspielen. Tritt frühzeitig Erbrechen ein, war der Magen gefüllt und vielleicht auch das Blausäurepräparat schon theilweise zersetzt, so kann

¹⁾ Bellini, Jahresber. f. d. ges. Medic., 1867, Bd. I, p. 423.

²⁾ Dubreuil u. Legros, Compt. rend., T. LXIV, p. 1256.

³⁾ Paschkis, Wien. med. Blätt., 1885, p. 331.

⁴⁾ Eulenberg, Die schädlichen Gase, Berlin 1865, p. 474.

⁵⁾ Loew, Journ. f. pr. Chemie, N. F., Bd. XVI, p. 60.

⁶⁾ Lopicque, Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. XLI, p. 251.

⁷⁾ Rabuteau et Massul, Compt. rend., Bd. LXXIV, p. 57.

Genesung erfolgen. Blausäurelösungen werden von allen Körperstellen aus (auch vom Gehörgang) sehr schnell resorbirt und dissociirt. Ein Theil der Blausäure wird zersetzt, ein anderer durch die Lungen und vielleicht auch durch die Haut ausgeschieden. Im Harn findet man Thiocyanssäure. Amygdalin wird so schnell ausgeschieden, dass, wenn man einem Thiere Emulsin 3 Stunden später beibringt, keine Giftwirkung erfolgt. Im leeren Thiermagen geht die Blausäurebildung aus Amygdalin und Emulsin schnell vor sich. Säurezusatz verhindert sie.

Die wässerige Blausäure fällt Eiweiss, Blut, zu welchem Blausäure gesetzt ist, verliert, wenn auch nicht vollständig, die Fähigkeit, Wasserstoffsperoxyd zu zersetzen.¹⁾ Die Oxyhämoglobinstreifen verschwinden und das Blut wird gebräunt. Rothe Blutkörperchen werden durch Blausäure gekörnt und schliesslich ganz zerstört.²⁾ Das Hämoglobin erleidet keine spectroscopisch erkennbare Veränderung unter der Einwirkung von Blausäure. Ich kann dies sowohl für das lebende Thier auf Grund von vielen Versuchen als auch für todtes Blut angeben. Es giebt kein spectroscopisch erkennbares „Cyanmethämoglobin oder Cyanhämatin“. Blausäurehaltiges Blut nimmt schwer Sauerstoff auf und giebt ihn sehr schwer an ein umgebendes Medium ab. Unreines Cyankalium bildet in Blut Hämatin, das durch Schwefelammonium in Hämochromogen übergeht (v. Spectraltaf.). Schleimhäute werden durch Blausäure gereizt, durch Cyankalium geätzt. Die Schleimhaut quillt auf und ihre oberen Schichten werden durch den veränderten Blutfarbstoff imbibirt.³⁾

Die Blausäure ist für alle Thiere ein Gift. Insecten, Käfer, Raupen gehen in einer Atmosphäre zu Grunde, die davon 0.1 g. im Kubikmeter Luft enthält.⁴⁾ Angeblich ist der Igel gegen Blausäure giftfest. Er unterliegt aber derselben thatsächlich wie andere Thiere. Die Giftwirkung bei Kaltblütern verläuft langsamer als bei Warmblütern, und bei Amphibien ist sie geringer als bei Fischen. Sie hängt nicht von einer Blutveränderung ab. Vielleicht spielt hierbei eine Erschwerung der respiratorischen Vorgänge in den Geweben — die „innere Erstickung“ — eine Rolle. Die Schönbein'sche Hypothese, dass die rothen Blutkörperchen zugleich mit ihrer katalytischen Kraft für Wasserstoffsperoxyd auch ihre für die Respiration wichtigen Eigenschaften durch Blausäure verlieren, ist gar nicht zu verwerthen, da das Blut mit Blausäure vergifteter Thiere, wie ich bestimmt angeben kann, immer Wasserstoffsperoxyd zersetzt. Sauerstoffaufnahme und Kohlensäurebildung vermindern sich unter der Blausäurewirkung. Die Gewebe verlieren die Fähigkeit, selbst überschüssig vorhandenen Sauerstoff zu nehmen und zu verwenden.⁵⁾ Wie die Blausäure diese Veränderung an den Geweben erzeugt, ist aber ganz unbekannt, und somit das Wesen der Blausäurewirkung noch immer dunkel. Bei Warmblütern tritt schliesslich Lähmung der Centren für die Athmung, die

¹⁾ Schönbein, Zeitschr. f. Biol., Bd. III, 1867, Heft 3.

²⁾ Geinitz, Pflüger's Archiv, Bd. III, p. 46.

³⁾ Hofmann, Wien. med. Wochenschr., 1876, p. 1098.

⁴⁾ König, Pharmac. Zeit., 1881, Nr. 86.

⁵⁾ Geppert, Zeitschr. f. klin. Med., 1889, Bd. XV.

Vasomotoren, die motorischen Herzganglien und des Krampfcentrums ein, dessen Reizung die nie fehlenden Krämpfe erzeugt. Die Herzthätigkeit überdauert etwas die Athmung.¹⁾ Die Erregbarkeit der Muskeln bleibt bestehen. Die Alkalescenz des Blutes nimmt in Folge von Milchsäurebildung ab.²⁾ Im Harn finden sich nach Einführung von Blausäure Rhodanverbindungen (Thiocyansäure). Die Sulfhydrirung geschieht durch den Schwefel des Eiweisses.

Symptome: Bei der apoplektischen Form stürzt das Individuum kurz nach dem Einnehmen, häufig mit einem lauten Schrei (death scream) hin und respirirt krampfhaft mit schnappenden Inspirationen. Es tritt Trismus und wohl auch Tetanus auf; aus dem Munde fliesst blutig-schaumiger Speichel und in 2–5 Minuten erfolgt der Tod. In der häufiger vorkommenden, langsameren Vergiftung lassen sich unterscheiden: 1. Das dyspnoëtische Stadium mit Constrictionsgefühl im Halse, Angst, Beklemmung, schwankendem Gang, Uebelkeit oder Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, kleinem Puls und keuchender, mitunter nur in Minuten erfolgender Athmung, die auf kurze Inspirationen lange Expirationen, resp. Pausen erscheinen lässt. 2. Das Convulsionsstadium. Die Kranken stürzen hin, zeigen eine kalte, schweissige Haut, erweiterte Pupillen, prominente Augäpfel. Pulsbeschleunigung, Krämpfe, Opisthotonus, Trismus und unwillkürliche Harnentleerungen. 3. Das asphyktische Stadium. Die Athmung setzt zeitweilig aus, das Herz arbeitet unregelmässig, langsam, das Gesicht ist cyanotisch, die Körperwärme sinkt, der Kranke liegt im Koma, während aus dem Munde schaumiger oder blutiger Speichel fliesst. Entweder erfolgt der Tod durch Athemstillstand, oder die Individuen erwachen nach einigen Stunden aus der Bewusstlosigkeit und sind gewöhnlich in einigen Tagen hergestellt. Sehr selten bestehen noch für längere Zeit Zittern der Beine, Schwanken beim Gehen, Kopfschmerzen und Sprachbeschwerden. Nach dem Gebrauche einer wässerigen Blausäure zum Reinigen von Goldspitzen trat bei einer Frau nur Amblyopie von 4–5 Stunden Dauer auf.

Die gewerbliche Verwendung von Cyanverbindungen kann eine chronische Vergiftung, bestehend in Kopfschmerzen, Schwindel, Blässe des Gesichts, Appetitverlust, Uebelkeit und schlechtem Geruche aus dem Munde veranlassen. Bei Arbeitern in galvanischen Anstalten kommt als Ursache auch wohl das Cyangas in Betracht. Mehrere Fälle wurden mitgetheilt, in denen sich auch nach einer einmaligen oder zweimaligen Aufnahme von Blausäure durch die Athmungsorgane ausser sofortigen acuten Erscheinungen noch monatelang später eine Nachkrankheit (Schwäche, geminderte Herzthätigkeit, Blässe des Gesichts, Schlaflosigkeit etc.) bemerkbar machten.³⁾ Nach einer acuten Vergiftung mit Blausäure beobachtete man einmal eine bleibende Hystero-Epilepsie.

Section: Die Leichen zeigen mitunter hellrothe Todtenflecke von hellkirschrothem Blute. Aus dem Munde dringt manchmal viel

¹⁾ Gréhant, *Semaine médic.*, 1889, p. 367.

²⁾ Zillessen, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, Bd. XV, p. 387.

³⁾ Martin, *Friedreich's Blätter*, Jahrg. XXXIX, H. 1, und *Mittenzweig, Zeitschr. f. Medicinalbeamte*, 1888, 1. April.

schaumiger Schleim. In den Körperhöhlen kann der Blausäuregeruch fehlen, aber noch nach 48 Stunden im Gehirn erhalten sein. Viel länger hält er bei Vergiftung mit Bittermandelöl an. Imbibition der Schleimhäute mit hellrothem Blutfarbstoff und Quellung derselben, selten Ecchymosirung oder Blutergüsse, finden sich nach Cyankaliumvergiftung in dem gewulstesten, mit blutigem Schleim bedeckten Magen, im Duodenum, Munde, Rachen und gelegentlich auch in den Luftwegen. Unter dem Perikard kommen Ecchymosen, an der Leber fettige Degeneration, in den Gehirnhöhlen und zwischen Pia und Arachnoidea seröse Ergüsse vor. Der Harn enthält reducirende Substanzen, ev. auch Blut.

Die Dauer der Nachweisbarkeit der Blausäure im Körper (Magen, Darm, Lunge, Leber, Gehirn, die sofort nach der Entnahme mit Alkohol übergossen werden) hängt von dem Grade der Fäulniss und der Giftmenge ab. Durchschnittlich gelang deren Nachweis 9—10 Tage¹⁾, in der Lunge²⁾ auch 14, im Darm 15 Tage nach der Vergiftung. Bei starker Fäulniss verschwindet sie schnell. In einem Gemische von Fleisch, Wasser und 2·3 g. Cyankalium liess sie sich noch nach 18 Monaten³⁾, bei einer gut conservirten Leiche nach 3½ Monaten⁴⁾ und bei Thieren im Winter nach 4 Wochen⁵⁾ nachweisen.

Nachweis: 1. Werden gelöste Blausäure oder Cyankali mit Natronlauge alkalisirt und mit einer Lösung von Eisenoxyduloxyd versetzt, so entsteht durch überschüssige Salzsäure Berliner Blau. 2. Fügt man zu einer Blausäurelösung gelbes Schwefelammonium, kocht, bis die Flüssigkeit ihre Farbe verloren hat, und versetzt nach dem Abkühlen mit Salzsäure und Eisenchlorid, so erscheint eine blutrothe Färbung (Rhodaneisen). 3. Verdünnte Guajactinctur mit wenig Kupfersulfatlösung färbt sich sogar beim Eindringen von Blausäuredampf blau. (Auch Nitrobenzol giebt u. A. diese Reaction.) 4. Eine schwach gelbe Lösung von Pikrinsäure färbt sich beim Erwärmen mit einem Tropfen einer verdünnten Lösung von Cyankalium roth (isopurpursaures Kalium). 5. Versetzt man die zu prüfende Substanz mit Kaliumnitrit- und Eisenchloridlösung, säuert mit verdünnter Schwefelsäure an und erhitzt zum Kochen, fällt dann das Eisen mit Ammoniak aus und filtrirt, so kann man mit farblosem Schwefelammonium im Filtrat Nitroprussidkalium nachweisen.⁶⁾

Leichentheile werden mit Weinsäure angesäuert, langsam destillirt und mit dem Destillate die obigen Reactionen angestellt. Es muss aber die Gegenwart von gelbem Blutlaugensalz⁷⁾ und anderen Doppelcyaniden desselben Typus ausgeschlossen werden. Sind solche vorhanden, so macht man die Objecte mit Natroncarbonat alkalisch, destillirt im Kohlensäurestrom und prüft das Destillat auf Blausäure. Man kann auch Objecte mit Weinsäure ansäuern, mit Aether ausziehen, die Auszüge mit alkoholischer Kalilauge versetzen, den Aetheralkohol abdestilliren, den mit Wasser auf-

¹⁾ Buchner, Sitz. d. math.-phys. Classe d. bayr. Akad., 7. Dec 1867.

²⁾ Rennard, Pharm. Zeit. f. Russl., 1873, p. 230.

³⁾ Struve, Zeitschr. f. anal. Chem., 1873, Bd. XII, 14.

⁴⁾ Zillner, Vierteljahrscr. f. ger. Med., Bd. XXXV, Heft 2.

⁵⁾ Brame, Comptes rend., Bd. XCII, p. 426.

⁶⁾ Maisel, Deutsche Chemik.-Zeit., 1896, 41. — Otto, Ausmittelung d. Gifte, 1896.

⁷⁾ Ludwig u. Mauthner, Wiener Med. Blätter, 1880, Nr. 44.

genommenen Rückstand mit Weinsäure ansäuern, destilliren und mit dem Destillate auf Blausäure prüfen. Cyanquecksilber wird auch durch Destillation mit Säuren, besonders durch Salzsäure zerlegt.¹⁾ Die quantitative Bestimmung geschieht durch Ausfällen des mit Salpetersäure angesäuerten Destillates mit Silbernitrat.

Behandlung: Schnelle Entleerung des Giftes, Apomorphin (subcutan), Magenausspülung, Moschustinctur (subcutan), kalte Güsse aus 1—2 Fuss Höhe auf den Nacken und Rücken mit nachfolgenden Frottirungen. Auch die Tracheotomie, Lufteinblasung in die Lungen, elektrische Reizung des Phrenicus und andere Methoden der künstlichen Athmung erwiesen sich als hilfreich.²⁾ Als Antidot ist Atropin (subcutan) gerühmt worden, hat sich aber bei Menschen nicht sonderlich bewährt. Unterschweifligsaures Natron besitzt die Eigenschaft, bei Thieren die $1\frac{1}{2}$ —4fache Menge einer absolut tödtlichen Dosis Blausäure zu entgiften.³⁾ Man könnte es subcutan einführen. Aehnlich verhält sich Kobaltoxydulnitrat. Kaliumpermanganat und Wasserstoffsperoxyd sind werthlos.

Sind bittere Mandeln oder ähnlich sich verhaltende Samen eingeführt worden, so sind Salz- oder Milehsäure zu reichen, die verhindernd auf die Blausäurebildung aus Amygdalin und Emulsin wirken.

Nitrile. Isonitrile.

Die Verbindungen des Cyans mit Kohlenwasserstoffresten sind giftig. Als Symptome erscheinen: Erbrechen, Kopfweh, Pupillenerweiterung, Krämpfe, Muskellähmung, Dyspnoe, Athmungsstillstand. **Cyanmethyl** (Acetonitril) (C_2H_3N). Bei Hunden erzeugen über 5 ccm. (per os) Erbrechen, viel grössere Dosen schwerere Symptome. Die Wirkung ist nach subcutaner Injection auch bei Kaltblütern eine anästhesirende. Den Dosen nach ist es als relativ ungiftig anzusehen. **Cyanaethyl** oder **Propionitril** (C_3H_5N) tödtet Hunde zu 3—5 g. (per os) zu 0·2—0·4 ccm. subcutan unter Erbrechen, Dyspnoe, Krämpfen. **Butyronitril** tödtet Kaninchen zu 0·2 ccm. (subcutan) unter Dyspnoe und tetanischen Krämpfen. **Capronitril** ruft zu 0·2 g. bei Kaninchen Tetanus, schlimmsten Opisthotonus, später Zwangsbewegungen, wilden Bewegungstrieb und Tod hervor. Aus den Nitrilen entstehen und werden mit dem Harn ausgeschieden: Thiocyanssäure und Ameisensäure.⁴⁾ **Benzonitril** (Cyanbenzol) C_6H_5CN erzeugt paralytische und gastrische Symptome bei Menschen. Die subjective Empfindlichkeit dafür schwankt. Inhalationen scheinen unschädlich zu sein. Bei Thieren entstehen Krämpfe. Chronische Vergiftung macht Zitterkrämpfe. Im Harn finden sich Salicylsäure und Paraoxybenzoësäure.⁵⁾ **Phenylacetonitril** ($C_6H_5\cdot CH_2\cdot CN$) wirkt wie Benzonitril, mit Ueberwiegen der Schlafneigung.

Wie die Nitrile sind auch die Isonitrile giftig.

Methylkarbylamin ($C\cdot N\cdot CH_3$), das noch heftiger als wasserfreie Blausäure wirken und Kaninchen, die es einathmen, in einigen Secunden

¹⁾ Plugge, Zeitschr. f. an. Chem., 79, p. 403. — Gorter, Pharmac. Zeit. 1896, p. 245.

²⁾ Quintin, Berl. klin. Wochenschr., 1885, p. 121.

³⁾ Lang, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVI, 1895, p. 75.

⁴⁾ Lang, Arch. f. exper. Path., Bd. XXXIV, p. 247.

⁵⁾ Giacosa, Ann. di Chim. med. e farm., 1885, Febr., p. 205, Apr. 274.

tödtet soll, findet sich im Gifte der Kröten. **Aethylkarbylamincarbon- säure** (α -Isoeyanpropionsäure) soll im Gifte des Triton cristatus enthalten sein, und **Amylkarbylamin** das Scorpionengift und das Gift von Salamandra maculata bergen.¹⁾

Dithiocyansaures Kalium.

Dieses ($K_2 C_2 N_2 S_2$) und das **dithiocyansaure Aethyl** [$(C_2 H_5)_2 C_2 N_2 S_2$] wirken giftig. Das erstere entwickelt bei Thieren (intravenös) die Symptome der Kalisalze (erschwertes Athmen, Anästhesie, Unbeweglichkeit, Stillstand des Herzens). Das dithiocyansaure Aethyl erzeugt bei Kaninchen (subcutan) Lungenödem, das durch Zittern am Kopfe und Rumpfe eingeleitet wird.²⁾

Nitroprussidnatrium, $Na_2 Fe Cy_5 (NO)$, tödtet Tauben zu 0.012 g. nach etwa 1 Stunde unter Blausäuresymptomen. Dieselben treten sehr langsam auf und vergesellschaften sich mit Erbrechen (Reizung des Brechcentrums). Der Körper spaltet aus der Substanz Cyannatrium ab.³⁾

Methylkyanaethin ($C_{10} H_{17} N_3$) veranlasst bei Kaninchen zu 0.03 g., bei Hunden zu 0.25 g. Unruhe, Athembeschleunigung, Blutdrucksteigerung und Convulsionen mit Betheiligung der Kaumuskeln. Nach tödtlichen Dosen, 0.175 g., nehmen Puls und Athmung bis zum Erlöschen ab. Bei Fröschen überwiegt die paralytische Wirkung.⁴⁾

Diazomethan ($CH_2 . N . N$), ein Gas, ruft Athemnoth, Brustschmerzen, Abgeschlagensein und ein dumpfes Gefühl in den Ohren hervor.⁵⁾

Aethylen. Das ölbildende Gas, **Elayl** ($C_2 H_4$), narkotisirt Kaninchen, wenn davon 30 p. C., Hunde und Katzen, wenn 70—80 p. C. in der Athmungsluft sind.⁶⁾ Athmungsstörungen und Krämpfe sollen schon bei 6—10 p. C. Gehalt eintreten können. Einathmen von 2 Th. Luft und 3 Th. Aethylen machte bei Menschen: Schwindel, Kopfweh, Oppressionsgefühl und Bewusstlosigkeit. Auch schwach berauschende Eigenschaften sah man danach eintreten.⁷⁾

Acetylen. Das reine Acetylen ($C_2 H_2$) erzeugt zu 5—10 p. C. in der Athmungsluft bei Warmblütern Narkose, in grossen Mengen (30—40 p. C.)⁸⁾ auch respiratorische Störungen. Die Herzthätigkeit wird schwach, die Pupillen sind erweitert. Restitution ist alsbald durch Zufuhr frischer Luft möglich. Eine erkennbare Einwirkung des Acetylens auf Blut findet nicht statt, obschon Blut mehr als $\frac{3}{4}$ seines Volumens davon lösen kann. Unreines Acetylen ist giftiger als reines.

Aethylchlorid. Bei Narkotisirungen von Menschen mit „leichtem Salzäther“ ($C_2 H_5 Cl$) entstanden: Zuckungen, Verdrehen der Augen,

¹⁾ Calmels, Compt. rend. de l'Acad. T. XCVIII, p. 536.

²⁾ Högyes, Arch. f. exp. Pathol., Bd. IX, p. 127.

³⁾ Cromme, Beitr. z. Kenntn. des Nitroprussidnatr., Kiel 1891.

⁴⁾ Walton, Arch. f. exp. Path., Bd. XV, p. 419.

⁵⁾ Pechmann, Chem. Ber., Bd. XXVII, p. 1888. — Bamberger, ibid., Bd. XXVIII, p. 1685.

⁶⁾ Lüsse, Exp. Stud. üb. Kohlenoxyd etc., Bonn 1885.

⁷⁾ Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1864, p. 535.

⁸⁾ Brociner, Sur la toxic. de l'acétylène, Paris 1887.

Muskelzittern, sowie ein kleiner, vermehrter Puls. Athmungsstörungen und Nachwirkungen fehlten. Thiere bekommen Respirationsstörungen, Reizung der Schleimhäute und Convulsionen.¹⁾

Aethylbromid.

Bromäthyl (C_2H_5Br) zersetzt sich durch Luft und Licht unter Abscheidung von Brom. Es wird schnell aufgenommen und am meisten durch die Lungen abgeschieden. Ein Theil wird im Körper zurückbehalten²⁾, und vielleicht unter Bildung giftigerer Producte zerlegt, während Brom, wie ich es für länger dauernde Narkosen schon vermuthete³⁾, im Harn erscheint.²⁾ In den Fötus geht es bei der Narkose der Mutter über. Menschen werden bewusst- und empfindungslos nach Anwendung von 10—15 g. Todesfälle kamen mehrfach vor.⁴⁾ Bis auf etwa 5 halten dieselben keine Kritik aus. Unerfahrene Zahnärzte, Quacksalber, gelegentlich auch Aerzte wandten entweder nach Bromäthyl noch Chloroform an, oder gaben zu grosse Dosen von Bromäthyl oder gebrauchten ihnen irrthümlich geliefertes Bromäthyl und veranlassten dadurch den Tod. Derselbe trat in allen Stadien der Narkose: kurz nach dem Beginn, während und nach vollendeter Operation oder als Nachwirkung nach 20—30 Stunden unter Cyanose, Herz- und Athemstillstand, bisweilen unter Krämpfen, Opisthotonus, oder nachdem sich an die Narkose allgemeines Uebelbefinden, Erbrechen, Mattigkeit, Kopfschmerzen angeschlossen hatten, ein. Ich habe gelegentlich eines gerichtlichen Gutachtens betont, dass es als ein Kunstfehler anzusehen ist, Bromäthyl und Chloroform gleichzeitig oder in Aufeinanderfolge zu reichen, und vertrete auch heute noch diese Meinung. Leider geht aber aus der Literatur hervor, wie wenig manche Zahnärzte und Aerzte elementare Anschauungen, z. B. über die Dosirung derartiger Stoffe, beherrschen.

Von anderweitigen Symptomen beobachtete man eine schnell vorübergehende Starre in den Gliedern, oder Congestionirung des Gesichts, Erweiterung der Pupillen, bläuliche Haut, Pulsbeschleunigung, seltener Erbrechen⁵⁾, Harndrang, sowie unwillkürliches Harnlassen. Häufig tritt Gliederzittern auf.⁶⁾

Als Nachwirkung fand man: Erbrechen, Durchfall, Nasenbluten, Schwindel, Lethargie, Erlöschensein der Sensibilität und, wenn gerichtlich zu beanstandende Dosen (80—100 g.) gegeben waren, auch blutige Stuhlgänge, Lungenreizung u. A. m. Die Sectionsbefunde in den berichteten Todesfällen sind bedeutungslos. Fett wurde auch im Herzen gefunden. Das Bromäthyl bewirkt dessen Einwanderung wie Chloroform.

¹⁾ Brit. med. Journ., 1880, Vol. II, p. 958.

²⁾ Dreser, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVI, 1895, p. 285.

³⁾ L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneim., 1893, p. 42.

⁴⁾ Sims, New York medic. Rec., 1880, 17. Apr. — Roberts, Phil. med. Tim., 1880, p. 330. — Gleich, Wien. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 11. — Zahnärztl. Wochenbl., 1893. — Rabuteau, Compt. rend., T. LXXXIII, p. 1294.

⁵⁾ Térillon, L'Union médicale, 1880, Nr. 62 und 1880, Nr. 92.

⁶⁾ Bourneville et d'Olier, Progrès medic., 1881, Nr. 13.

Aethyljodid. Durch die Dämpfe des Jodäthyls (C_2H_5J) werden Tauben unter Convulsionen durch Herzlähmung getödtet. Vor dem Tode tritt Taumeln, Parese der Beine und Anästhesie ein.

Aethylnitrit.

An Warmblütern wurden nach Anwendung des Salpetrigsäureäthers ($C_2H_5NO_2$) Excitation, Convulsionen und Athemstillstand, an Fröschen Aufhören der Reflexe beobachtet.¹⁾ Das Blut wird methämoglobinhaltig. Vergiftung mit dem „versüßten Salpetergeist“ (Spiritus Aetheris nitrosi), einer brennend schmeckenden, aldehyd- und alkoholhaltigen Lösung des Aethylnitris, bei Menschen kann schon nach Einathmung kleiner Dosen mit Kopfschmerzen, Pulsbeschleunigung und Cyanose zu Stande kommen.

Nach dem Verschlucken von 90—120 g. erbrach ein Kind, collabirte, der Puls war fast unfühlbar, das Bewusstsein geschwunden, die Pupillen dilatirt, die Respiration schwach.²⁾ Durch Wärmflaschen gelang es, Schweiß zu erzeugen und den Puls zu bessern. Trotzdem wiederholten sich Erbrechen und Durchfall, die Athmung wurde stertorös und der Tod erfolgte 12 Stunden nach der Vergiftung. Bei der Section rochen die Körperhöhlen nach der genommenen Substanz. Die Magenschleimhaut war entzündet, ebenso der Darm stellenweise mit Ecchymosen versehen.

Nitroäthan ($C_2H_5NO_2$), mit dem Salpetrigsäureäther isomer, wirkt auf Menschen kaum merkbar ein.³⁾ Bei Fröschen entsteht (subcutan oder durch Einathmung) Anästhesie und bei grösseren Dosen Lähmung des Centralnervensystems, von der die Thiere sich aber erholen können.⁴⁾

Aethylnitrat ($C_2H_5NO_3$). Der Salpetersäureäthyläther ruft eingeathmet unter Kopfschmerzen Narkose und damit auch Erbrechen und Muskelstarre hervor.

Aethylenchlorid. Der Liquor Hollandicus, Elaylchlorid ($C_2H_4Cl_2$) erzeugt bei der Einathmung Brennen in den Luftwegen, Hustenreiz und Erbrechen. Bei Thieren fand man die Hornhäute einige Zeit nach der Narkose opalescent durch Zerstörung des Endothels und dadurch bedingte Verdickung der Hornhautlamellen.⁵⁾ Es erfolgt nach ca. 14 Tagen Restitution.

Aethylenbromid ($C_2H_4Br_2$) ruft bei Hunden, welche dasselbe $\frac{1}{4}$ Stunde lang eingeathmet haben, Lähmung der Beine und tödtliche Herzlähmung hervor. Menschen, die das Mittel inhalirten, zeigten Puls- und Athemverlangsamung, Conjunctivitis, Kehlkopfreizung, sowie Ohrensausen. Ein Mensch starb 24 Stunden nach Anwendung von Bromäthylen. Es war aber nach diesem noch Chloroform gereicht worden.

Aethylenjodid ($C_2H_4J_2$) beeinflusst die Athmung stärker wie das vorige und macht Rindenepilepsie.

¹⁾ Mackendrick, Coats, Newman, Brit. med. Journ., 1880, Bd. II, p. 958.

²⁾ Hill, Lancet, 1878, Vol. II, p. 766.

³⁾ Schadow, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VI, p. 194.

⁴⁾ Filehne, Centralbl. f. m. Wissensch., 1876, p. 868.

⁵⁾ Dubois, Panas, Bull. de l'Acad. de méd., 1888, 3. Sept. et 3. Déc.

Aethylidenchlorid ($C_2H_4Cl_2$) vergiftete Menschen, die arzneilich den Dampf einathmeten, unter Excitation, Aussetzen des Pulses und Asphyxie.¹⁾ Nach dem Erwachen aus der Narkose bestanden noch Erbrechen und Benommensein. Zwei Todesfälle sind dadurch zu Stande gekommen.²⁾

Aethylendiamin ($C_2H_4 \cdot [NH_2]_2$), das im Mageninhalt eines an Krebs und Gastrektasie Leidenden gefunden wurde, erzeugt bei Thieren Krämpfe.

Aethylendiamin ($CH_3 \cdot CH \cdot [NH_2]_2$), mit dem vorigen isomer und bei der Fischfäulniss gefunden, erzeugt bei Fröschen Lethargie, Pupillenerweiterung und Tod, bei Mäusen und Meerschweinchen Salivation, Augentränen, Exophthalmus, Dyspnoe und bei Kaninchen nur Speichelfluss, bisweilen aber nach 12—24 Stunden plötzlichen Tod.

Trimethylendiamin ($C_3H_8N_2$), aus Culturen des Kommabacillus gewonnen, macht Krämpfe, **Tetramethylendiamin** $NH_2(CH_2)_4NH_2$ (Putrescin) Entzündung. **Pentamethylendiamin** $(CH_2)_5(NH_2)_2$ (Cadaverin) findet sich bei der Fäulniss von thierischem Eiweiss. Es ätzt als freie Base, aber nicht als Salz und erzeugt als solches auch keine allgemeinen Symptome.

Alkohol.

Die acute Vergiftung mit Alkohol (C_2H_6O) kommt zu Mordzwecken, selten zum Selbstmord, gewöhnlich durch unmässigen Genuss in Folge von Trinkwetten oder aus anderen Gründen, z. B. dem Säugen durch alkoholistische Ammen, zu Stande. Die chronische Vergiftung ist Folge des Lasters, in gewissen Zeitintervallen grössere Mengen von Alkohol zu sich zu nehmen. Aber auch die Weinkoster, sowie die Branntweinbrenner (letztere durch Aufnehmen der Alkoholdämpfe), sowie Personen, die sich fortgesetzt mit Eau de Cologne waschen, können chronisch dadurch leiden.

Die Statistik des Alkoholismus chronicus ergiebt, dass in England in 28 Jahren (von 1847—1874) 13203 und 1888: 1356 Menschen an Delirium tremens starben, in Berlin von 1871—1876: 206, im Wiener Allgemeinen Krankenhause von 1870—1876: 195 Personen.³⁾ In den Wiener Irrenanstalten waren 1871 an alkoholistischen Geisteskranken 163 Männer, 14 Frauen und 1882: 228 Männer und 21 Frauen.⁴⁾ Die Zahl der durch Alkohol psychisch in Frankreich Erkrankten betrug 1861—1865: 9·6 p. C.; 1866—1870: 11·97 p. C.; 1871—75: 14·8 p. C.; 1885: 22·2 p. C. aller Geisteskranken. Die Zahl der alkoholistischen Selbstmörder stieg in Frankreich von 137 im Jahre 1836 auf 868 im Jahre 1885. In den englischen Trinkerasylen mit Licenz nahm die Zahl der Trinker bedeutend zu. In deutschen Krankenhäusern gab es 1877 4272 Säufer, resp. an Säuferwahnsinn Erkrankte, 1884: 8278 und 1885: 10363, darunter 673 Frauen.

¹⁾ Demme, Handb. der Kinderkrankheiten, p. 69.

²⁾ Clover, Brit. med. Journ., 1880, Vol. II, pag. 797. — Steiner, Arch. f. Chir., Bd. XII, p. 789.

³⁾ Hein, Mittheil. d. Wien. med. Doct.-Colleg., 1. Juni 1881.

⁴⁾ Tilkowsky, Wien. Klinik, Bd. IX, p. 277.

An Branntwein werden pro Kopf und Jahr verbraucht: in Italien 2 l., Norwegen 3·8 l., England 6, Frankreich 8·4, Schweden 8·7, Deutschland 9·1, Russland 9·3, Dänemark 12·8, Belgien 12 l. Die Gesamtkosten des Alkoholeconsums wurden allein für Frankreich auf 1.555,757.296 Francs berechnet.¹⁾ Der Verbrauch nur von Absynth in Frankreich betrug 1885: 57.732 hl. und 1892: 129.670 hl. In Nordamerika soll der Verbrauch pro Kopf 1850: 2·23, 1892 nur 1·5 Gallonen betragen haben.

Meistens kommen alkoholreiche Getränke, zumal der Branntwein (verdünnter Alkohol, der ätherische Oele, Fuselöle, Extracte enthält), Eau de Cologne, Weine etc. zur Verwendung. Es enthalten in Volumen-Procenten Alkohol: Branntwein 40—50 p. C., Cognac ca. 65, Rum 51, Absynth ca. 60 p. C., Benedictiner 52, Whisky 50·3, Wudky 50, Genèvre (Wachholderschnaps) 49, schwedischer Punsch 26·3, Portwein 16—19, Marsala ca. 20, Rheinwein ca. 8 und Biere 3—6 p. C.

Die toxische, resp. tödtliche Dosis hängt von individuellen Verhältnissen und der Art des Getränkes ab. Hunde sterben bei einem Alkoholgehalt ihres Blutes von 1:100. Ein Kind von sechs Monaten kann durch zwei Esslöffel Branntwein, und ein Erwachsener durch 500 g. Branntwein zu Grunde gehen. Eine Dame tödtete sich durch $\frac{3}{4}$ l. Cognac. Beimengungen von anderen Alkoholen oder ätherischen Oelen (v. auch Absynth) etc. zum Aethylalkohol, wie dies im nächsten Capitel besprochen wird, vergrössern die Giftwirkung. So beträgt die Giftdosis für 1 k. Hund vom Magen aus²⁾ für: Aethylalkohol 5—6, Propylalkohol 3, Butylalkohol 1·7 und Amylalkohol 1·5 g. Die Giftigkeit der gesättigten Alkohole sogar für niedere Pilze nimmt mit der Anzahl der Kohlenstoffe im Molekül zu, mit Ausnahme des Methylalkohols, der giftiger als Aethylalkohol ist. Isomere Alkohole wirken nicht gleich stark. Isopropylalkohol ist giftiger als Propylalkohol. Allylalkohol und auch andere ungesättigte Alkohole sind viel giftiger als die gesättigten Alkohole.³⁾ Die teratogene Wirkung des Alkohols auf Eier unterliegt dem gleichen Gesetze. Während Aethylalkohol unter einer gewissen Zahl von Eiern 34·9 p. C. Monstra schuf, machte der Methylalkohol 65 p. C. und der Propylalkohol 87·5 p. C.

Die Wirkung des schnell, auch von Wunden resorbirten Alkohols tritt in $\frac{1}{4}$ bis 1 Stunde oder kurz nach der Aufnahme, der Tod entweder momentan oder in 24 Stunden, selten erst nach mehreren Tagen und dann in tiefer Bewusstlosigkeit⁴⁾ ein. Der Alkohol gelangt als solcher mit quantitativer Bevorzugung des Gehirns in die Organe.⁵⁾ Der grösste Theil wird verbrannt. Zweifelhaft ist die Bildung von Aldehyd als Zwischenproduct geworden.⁶⁾ Wenig Alkohol wird nach der Einführung grosser Mengen durch Harn, Lungen, Haut und Milch ausgeschieden. Der Geruch

¹⁾ Rochard, Hygiène sociale, Paris 1888.

²⁾ Dujardin-Beaumetz et Audigé, Compt. rend. de l'Ac., T. LXXXI p. 19.

³⁾ Vergl. auch weiter die speciellen Angaben.

⁴⁾ Heinrich, Vierteljahrsh. f. ger. Med., N. F., Bd. IX, p. 359.

⁵⁾ Schulinus, Arch. d. Heilk., 1866, H. 2, p. 97.

⁶⁾ Kretschy, D. Arch. f. kl. Med., 1876, p. 527. — Albertoni, Sur la transformat. de l'alcool. Bruxelles 1887.

des Trinkerathems stammt, wie man schon vor 60 Jahren experimentell feststellte, von dem noch im Munde, resp. Magen befindlichen Alkohol, ev. von den durch die Lunge ausgeschiedenen flüchtigen Bestandtheilen des Getränkes. Alkohol fällt gelöstes Eiweiss durch Wasserentziehung, lässt Gewebe, besonders Schleimhäute, schrumpfen und zerstört die rothen Blutkörperchen. Concentrirter Alkohol ätzt, resp. verschorft Schleimhäute unter Schmerzen und kann auch bei behinderter Verdunstung die Haut entzündlich, resp. blasig verändern. Nach innerer Einführung werden davon das vasomotorische, die psychischen, sensiblen und motorischen Centren und sämtliche Drüsensecretionen im Sinne einer primären Erregung und darauf folgenden Lähmung beeinflusst.

Symptome der acuten Alkoholvergiftung: Im Rausche ist das Gesicht geröthet, die Reizbarkeit erhöht; Phantasie und Empfindungen werden reger und die Schranken, welche die gute Lebenssitte für das Benehmen der Einzelnen gezogen, werden dadurch übersprungen. In der Trunkenheit kann die Exaltation des Rausches fortdauern oder durch eine tiefe psychische Depression eingeleitet werden. Die Bewegungen werden ataktisch, unmöglich, die Sprache lallend, das Gesicht bleich, die Besinnung schwindet, das Unterscheidungsvermögen geht verloren und die Folge davon können Wuthanfalle und Verbrechen sein; Erbrechen, Somnolenz und tiefer Schlaf vervollständigen das zweite Stadium. Die Volltrunkenheit entsteht meist ohne Prodrome mit tiefer Besinnungslosigkeit, Erschlaffung der gesammten Körpermuskulatur, Todtenblässe des Gesichtes, Herabhängen des Unterkiefers und der Lippen, Hervorquellen der Augäpfel, Unregelmässigkeit und Abnahme der Herz- und Athemthätigkeit, Sinken der Körperwärme, Cyanose, Erweiterung der Pupillen, Koma, Schluchzen, Trismus und Convulsionen. Kinder entleeren diarrhoisch Blut, Schleim und Schleimhautfetzen.¹⁾ Auch Albuminurie und Glykosurie kommen vor. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Herzens oder des Athmungscentrums. Vor dem Ende ist, besonders bei protrahirtem Verlauf, Icterus beobachtet worden.

Ein dem Delirium tremens ähnlicher, in Intervallen von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer auftretender, mit Sinnestäuschungen, Schreckbildern und unsteten Bewegungen der Muskeln einhergehender Zustand wurde bei einem mit Kartoffelbranntwein volltrunken gemachten Knaben nach sechsständiger Bewusstlosigkeit beobachtet. Krämpfe können bei Säuglingen trunksüchtiger Ammen entstehen.²⁾ Das Bewusstsein kann wiederkehren, die Adynamie aber noch Tage lang anhalten. Rückfälle während der scheinbaren Genesung sind durch Apoplexie, Pneumonie etc. möglich.

Die chronische Alkoholvergiftung.

Sie verläuft entweder als Erkrankung des Nervensystems mit geistigen und körperlichen Störungen, oder sie erhält zeitweise eine

¹⁾ Leudet, Archives génér., Janvier 1867, p. 5.

²⁾ Soltmann, Real-Encycl. d. ges. Heilk., Bd. IV, p. 289.

Exacerbation in Form des Delirium tremens. Gewöhnung an Alkohol tritt in weitem Umfange ein. Die Dosen müssen im Laufe der Zeit erhöht werden. Die Dauer des Alkoholismus ist individuell verschieden. Manche Trinker ertragen ihn nur wenige Jahre ohne Gesundheitsstörungen, andere widerstehen sehr lange. Die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, z. B. Cholera, ist bei ihnen vermindert.

Die Symptome sind mannigfaltig: Magenkatarrh, morgendliches Erbrechen, Katarrhe der Rachenwand und der Luftwege (Tuberculose soll bei Trinkern leichter einen günstigen Entwicklungsboden finden), Heiserkeit, Neigung zu Pneumonien, Hautausschlägen und Gefässerweiterungen (Furunculose, Acne rosacea). Bei Weintrinkern erscheinen meist lebhaft rothe Knoten, bei Biertrinkern cyanotisches Rhinophyma, bei Branntweintrinkern vorwiegend dunkelblaue und glatte Nasenhaut. Partielle Gangrän (Knöcheldecubitus) entsteht sehr selten bei multipler Neuritis. Als Erythromelalgie bezeichnet man die bei Alkoholikern beobachteten schmerzhaft rothen Flecke am Körper. Es zeigen sich ferner: Zittern der Hände und Zunge, Durchfälle, Polyurie, Albuminurie, sehr selten Hämaturie, ab und zu Harnincontinenz, Impotenz, vielleicht auch Sterilität und Frühgeburten, Leberabscesse besonders in den Tropen und Lebercirrhose. Das Herz arbeitet oft bei Trinkern unregelmässig.

Die ein- oder doppelseitigen Störungen am Sehapparat stellen sich dar als partielle Xerosis der Conjunctiva, Myosis oder Mydriasis, reflectorische Pupillenstarre, Nystagmus, Ptosis, Abducensparese, Nyktalopie und Herabsetzung der Sehschärfe.

Das centrale (peri- und paracentrale) Farbenskotom ist nicht constant. Man beobachtet es für Roth und Grün, für Blau und sehr selten für Gelb. Die Farbenempfindung fehlt im Bereiche des Skotoms entweder ganz, oder die Farben werden falsch bezeichnet. Bisweilen entstehen absolute centrale Gesichtsfeldlücken, sowie Beschränkungen des Gesichtsfeldes von der Peripherie her für Farben und auch concentrische Einengungen für Schwarz und Weiss. Die Augenspiegelung ergiebt häufig: Trübung und partielle Anämie der Papille. Meistens zeigt die temporale Papillenhälfte, selten die inneren Papillentheile Abblässung, resp. Trübung. Sehr selten findet man Hyperämie der Papillen oder Retinalblutungen. Die Ursache des Leidens besteht in einer Neuritis retrobulbaris. Heilung, aber auch Atrophie können eintreten.¹⁾

Auch Gehör, Geruch und Geschmack sind manchmal vermindert oder fehlen ganz.

Die Leiden des Nervensystems äussern sich durch Ausfalls- und Reizerscheinungen. Säufer haben Defecte der Willenskraft und des Urtheilsvermögens. Manche zeigen eine alkoholische Hysterie, d. h. in wechselnder Combination: Hemianästhesie, Schwindel, Apoplexie, hysteroepileptische Anfälle, die Möglichkeit des Hervorrufens solcher Anfälle von hysterogenen Zonen aus (M. sternocleido-mastoideus) und im Anschluss an sie Verwirrtheit, Hallucinationen, Hemichorea, Contracturen und Stummheit.

¹⁾ L. Lewin, Die Nebenwirk. der Arzneimittel, 1893, p. 281.

Die Alkohol-Epilepsie erscheint meistens, wenn schon andere Symptome des Alkoholismus (Tremor, Gedächtnisschwäche etc.) vorhanden sind, entweder im Anschluss an einen Excess oder bei Nüchternheit, besonders bei hereditär Belasteten oder nach Kopfverletzungen. Selbst das Entziehen des Alkohols braucht nicht das Wiedererscheinen der nach einem Betrunkensein eingetretenen Epilepsie, sowie der sich daran anschliessenden Lähmung der Gliedmassen, des Intentionszitterns und des geistigen Verfalls zu verhindern.

Die Alkoholneuritis (*Neurotabes peripherica* — *Pseudotabes alcoholica*) verläuft immer schneller als die *Tabes dorsualis*, kommt nur nach regelmässiger Aufnahme von Alkohol zu Stande und kann von Oedemen, Gelenkschwellungen, *Delirium tremens*, Geistesstörungen, Amnesie etc. begleitet sein. Mattigkeit, Schwäche in den Gliedern, Wadenschmerzen und Zittern leiten die Erkrankung ein; dann folgt Lähmung, schlaffe Lähmung hauptsächlich der unteren, aber auch der oberen Glieder (Beuger und Strecker); die Muskeln atrophiren und schmerzen anfangs auf Druck, später spontan. Trotz später nachgewiesener Neuritis kann der Schmerz aber auch fehlen. Es folgt dann Ataxie mit dem Bilde der *Tabes* (lancinirende Schmerzen, stampfender Gang etc.). Vielfach erkennt man die Entartungsreaction z. B. im Gebiete des *Peroneus* und *Tibialis post.* Sehnen- und Hautreflexe sind vermindert, selten gesteigert. Fleckweise Analgesie, Hypalgesie, Anästhesie und Störungen in der Tastempfindung kommen vor. Auch Blase und Mastdarm können functionell leiden. Eine der häufigsten Complicationen der *Polyneuritis alcoholica* ist die Tuberculose.

Die Alkoholpsychose umfasst ausser den bereits genannten Symptomen noch Amnesie, Verwirrtheit, Wahnvorstellungen, Verblödung (*Dementia paralytica*), Manie oder Melancholie (*Paranoia*). Das *Delirium tremens* ist eine acute Steigerung des chronischen Alkoholismus. Es entsteht durch Entziehung des Alkohols, psychische Erregungen, Kopfverletzungen, Beinbrüche, Lungenentzündung etc., verläuft mit oder ohne Fieber und wird wesentlich durch Sinnestäuschungen beherrscht: Angst, Verfolgungswahn, Tasthallucinationen, Sehen von Thieren (Ratten, Mäusen, Ungeziefer), Zerstörungswuth, anhaltende Schlaflosigkeit. Zittern des *Brücke'schen* Muskels soll an dem Entstehen der Gesichtstäuschungen betheiligte sein. Im Anschlusse an ein solches *Delirium* oder auch für sich kann der alkoholische *Somnambulismus* „*Trance state*“ erscheinen, in dem das Individuum, meist ein epileptischer Alkoholist, Thaten begeht, von denen er später absolut nichts weiss. Es besteht volle Amnesie, während diese im *Delirium tremens* nur theilweise vorhanden ist. Meist endet das *Delirium* in Heilung, d. h. der Kranke fällt in den früheren Zustand des Alkoholismus zurück. Auch Uebergang in Demenz oder in andere Formen von Geisteskrankheiten kommen vor. Das *Quartalsaufen* (*Dipsomanie*) wird als eine periodische Melancholie angesprochen. Der Alkoholismus überhaupt endet sehr häufig unter allmählich fortschreitenden Functionsstörungen durch *Marasmus* nach vorangegangenen hydropischen Ergüssen tödtlich.

Als Folgen des Alkoholmissbrauches sind anzusehen¹⁾: Zunahme der Geisteskrankheiten, Verbrechen, Selbstmorde und der Mortalität, sowie körperliche, geistige und moralische Schwäche der Nachkommenschaft, die in vielen Geschlechtern abwärts wieder Trinker oder Geisteskranke oder vielfach auch Verbrecher werden. Von 83 Epileptikern waren 60mal die Eltern Alkoholiker. Seit in manchen Weingegenden Frankreichs der Branntwein überhand nahm, beobachtete man ein Schlechterwerden des Körperwuchses etc.²⁾

Leichenbefund bei acutem Alkoholismus: Selten zeigen sich an der Haut rothe Flecke und in den darunterliegenden Muskeln Blutaustritte, Oedem oder Blasen.³⁾ Mitunter riechen die Körperhöhlen, besonders das Gehirn⁴⁾, nach Alkohol. Concentrirter Alkohol macht die Magen- und Darmschleimhaut leicht ablösbar, mürbe, ecchymosirt, die Gehirnventrikel enthalten oft viel Flüssigkeit und die Lungen sind mit Blut überfüllt, mitunter ödematös. Der chronische Alkoholismus schafft: An den Gehirnhäuten frische oder abgelaufene entzündliche Veränderungen mit Trübungen, Verdickungen, Schwarten (Pachymeningitis haemorrhagica)⁵⁾ und Verwachsungen, z. B. der Dura mit dem Schädeldache und der Pia, und dieser mit dem Gehirn, zahlreiche starke Pacchionische Granulationen, in der grauen Substanz Hämorrhagien, sowie Herd-erkrankungen durch Verfettung der Gefässwände und im Magen und Darm katarrhalische Veränderungen; die Magenabdrüsen sind verfettet, die Muskelhaut des Magens hypertrophirt. An der Leber ist Verfettung und in $\frac{2}{3}$ aller Fälle Cirrhose nachzuweisen (Gin drinkers liver). Sie kam auch bei Kindern vor, die täglich ca. 80 g. Alkohol aufnahmen. Nach chronischer Vergiftung von Thieren findet man ebenfalls Fettdegeneration der Leberzellen und der Kupffer'schen Sternzellen, daneben auch herdweise Nekrosen.⁶⁾ Cirrhose hat man bisher nur selten bei Thieren erzeugt.

Das Herz ist fettumlagert und häufig fettig entartet, der linke Ventrikel gewöhnlich hypertrophisch, die grossen Gefässe atheromatös. Die Alkoholniere soll entweder eine cyanotische, harte oder eine weiche oder ödematöse Form haben. Die erstere Form zeigt die Niere in Länge und Dicke vergrössert, in der Breite verkleinert. Die Cyanose betrifft gleichmässig die ganze Nieren-substanz zum Unterschiede von der Stauungsniere bei Herzkrankheiten, bei der die Congestion mehr die Pyramiden der Mark-substanz betrifft. Als Folge cirrhotischer Nieren- und Leberveränderungen entstehen hydropische Ergüsse.

Bei der Alkoholneuritis findet man wesentlich eine degenerative Atrophie der peripherischen motorischen Nerven mit Vermehrung der Kerne des interstitiellen Bindegewebes. Die Ächseneylinder zerfallen, das Mark ist klumpig geballt, viele Fasern geschwunden. Myositis kann gleichzeitig

¹⁾ Lewis D. Mason, Quarterly Journ. of Inebr., 1888, Vol. X, p. 301. — Sollier, Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme, Paris 1889.

²⁾ Lancereaux, Bullet. médic., 1891, p. 504.

³⁾ Mitscherlich, Virchow's Arch., Bd. XXXVIII, H. 2, p. 319.

⁴⁾ Benthif, Brit. med. Journ., 1891, Bd. II, 19. Aug.

⁵⁾ L. Lewin, Centralbl. f. med. Wissensch., 1874, p. 593.

⁶⁾ Afanassijew u. v. Kahliden, Ziegler's Beitr., 1890, p. 443.

mit der Nervenentartung bestehen (interstitielle Wucherung, leere Sarkolemm-schläuche, Atrophie oder Hypertrophie der Muskelfasern). Meistens ist das Rückenmark frei von Veränderungen. Gelegentlich fand man: Degeneration der Goll'schen Stränge und der seitlichen Hinterstrangpartien im untersten Dorsalmark oder Atrophie der Vorderhornzellen, auch vereinzelt Degeneration des Vaguskernelns und Blutungen in der Nähe des Oculomotoriuskernelns. Es können also centrale und peripherische Veränderungen auf Grund derselben Schädlichkeit entstehen.

Nachweis: Mageninhalt, Gehirn, Harn, Lungen werden nach schwacher Alkalisierung in geeigneter Weise destillirt, das Destillat mit gebranntem Kalk stehen gelassen und dann abermals destillirt. So konnten aus einem Gehirn 3-4 ccm. Alkohol (Siedep. 78·5) erhalten werden.¹⁾ Das Destillat, mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat erhitzt, wird grün (Chromoxyd) und es tritt der Geruch nach Aldehyd auf. Fügt man zu dem Destillat metallisches Jod und Kalilauge bis zum Entfärben der Flüssigkeit und erwärmt, so bildet sich Jodoform. Auch Aldehyd, Aceton u. A. geben diese Lieben'sche Reaction. Schwefelkohlenstoff und Kalilauge liefern mit Alkohol Xanthogensäure.

Behandlung der acuten Alkoholvergiftung: Entleerung und Waschung des Magens, Hautreize, starke Kaffeeaufgüsse, Warmhalten der Kranken, Senfteige an die Waden, kalte Begiessungen im warmen Bade und subcutane Injection von verdünntem Liq. Ammonii caust.(?) Sehr hilfreich können Klystiere von Kochsalz sein (1 Esslöffel : 2 Tassen Wasser). Haben Puls und Athmung sehr gelitten, besteht Cyanose und Pupillenerweiterung, so ist eine Venaesection zu machen und 200—400 ccm. Blut zu entleeren.

Die radicale Therapie des chronischen Alkoholismus, den Trinker von seinem Laster zu entwöhnen, gelingt sehr selten. Die meisten der als Geheimmittel angepriesenen Mittel bestehen aus indifferenten oder aus Brechmitteln. Nützen sollen Strychnin-nitrat (0·005 g. 2mal täglich subcut. oder innerl.) oder Extr. Strychni (0·01 g. täglich). Angeblich sollen damit allein in Russland seit 1887 mehrere hundert Alkoholiker geheilt sein.²⁾ Ob hierbei die Suggestion eine Rolle spielt, ist nicht bestimmt zu beantworten. Jedenfalls liegen darüber Mittheilungen vor, dass Säufer durch hypnotische Suggestion geheilt worden sind. Auch Goldsalze werden als Gegengifte gebraucht. Im asthenischen Stadium des Delirium tremens soll Strychnin ebenfalls beruhigend auf die Rindencentra einwirken. Meist wird es nothwendig, den Säufer in eine geschlossene Anstalt zu bringen, um durch gewaltsame Einschränkung der Alkoholmengen einen Nachlass der Giftwirkung zu erzielen. Gegen das Delirium sind grosse Opiumdosen (0·1—0·2!g.) zu reichen. Wegen der gefährlichen Herzwirkung des Chloralhydrats, welche plötzlichen Tod veranlassen kann, ist vor dessen Gebrauch seit lange mit Recht gewarnt worden. Ausserdem giebt es Fälle, wo selbst 4—6 g. Chloralhydrat keine Wirkung äussern.³⁾ Hierfür kann Paraldehyd (3 g.) oder Scopolamin. hydrobrom. (0·5 mg.) verwandt

¹⁾ Kuijper, Zeitschr. f. analyt. Chemie, Bd. XXII, 347.

²⁾ Beldan, Portugalow-Samara, Jergolski, Deutsche med. Wochenschr., 1891, p. 813.

³⁾ Hahn, Medic.-chir. Centralbl., 1892, p. 563.

werden. Kleine Dosen von Alkohol sind bei drohendem Collaps, aber auch ohne diesen indicirt. Auch die Digitalis wird (im Infus 1:0:150:0 in 24 Stunden zu verbrauchen) verordnet. Die Cirrhose, sogar mit Ascites, ist mehrfach z. B. durch Calomel geheilt worden.

Wichtiger und von grösserer Bedeutung für die Menschheit sind die prophylaktischen Massregeln zur Bekämpfung der Trunksucht. Hierher gehört die Einrichtung von privaten oder staatlichen Trinkerasylen, Verminderung der Zahl der Schankstellen durch sehr hohe Concessionssteuern, ev. wie es in Norwegen eingerichtet ist, Abstimmung sämmtlicher Männer und Frauen über die Errichtung von Schankstätten, vor Allem aber Beaufsichtigung derselben in Bezug auf die Qualität der feilgehaltenen Getränke, Zulässigkeit von höchstens 0.1 p. C. Amylalkohol und von gar keinem Methylalkohol im Branntwein, Detinirung von notorischen Trunkenbolden in Trinkerasylen, Beförderung der Mässigkeitsvereine und Einrichtung von Kaffee- und Theehäusern, vorausgesetzt, dass diese die entsprechenden Getränke wirklich gut und nicht mit Surrogaten liefern. Das vereinzelt in Nordamerika geltende absolute Verbot der Darstellung und des Verkaufs alkoholischer Getränke zu Genusszwecken ist zu verwerfen, da es das Sykophantenthum, die Heuchelei gross zieht. Teatotaler haben keine Ursache, sich für bessere Menschen als andere zu halten, da sie, oft übermässig, Coffein, also gleichfalls ein Reizmittel, aufnehmen.

Für sehr gross halte ich den Nutzen von Massregeln gegen den Alkohol nicht.¹⁾ Selbst aus Christiania wird berichtet, dass nie so viele Fälle von Trunkenheit auf öffentlicher Strasse zur Bestrafung kamen (in den ersten 4 Monaten des Jahres 1896: 3616 Personen) als seit dem Insleben-treten verschärfter Bestimmungen wegen des Branntwein- und Bieraus-schankes.²⁾

Die alkoholischen Getränke.

Ich habe bereits auf die schlechte Beschaffenheit der alkoholischen Getränke als Ursache alleiniger oder erhöhter Giftwirkung hingewiesen. Es ist meine Ueberzeugung, dass jede Massnahme gegen den Alkoholismus unvollkommen ist, so lange Aethylalkohol verkauft wird, dem fremde Bestandtheile im Uebermass beigemischt sind. Darauf ist nicht nur bei den im Inlande verbrauchten, sondern auch bei nach den Colonien versandten Getränken zu sehen. Vorlauf und Nachlauf der Spiritusdestillation gehören nicht in die Leiber der Menschen. Folgende, in speciellen Artikeln noch besonders abgehandelte Stoffe findet man in alkoholischen Getränken.³⁾

1. Fremde Alkohole: Methylalkohol, Propylalkohol, Allylalkohol, Butylalkohol, Amylalkohol.

2. Aldehyde, z. B. Aethylaldehyd, Metaldehyd, Furfurol⁴⁾ (Aldehyd der Brenzschleimsäure), Salicylaldehyd und Benzaldehyd

¹⁾ L. Lewin, Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 51.

²⁾ Vossische Zeitung, 1896, 26. April.

³⁾ Betreffs der Nachweise dieser Stoffe v. Möhler, Ann. de Chim. et de Phys., 1891, p. 121.

⁴⁾ Daremberg, Bull. de l'Acad. de Médec., t. XXXIII, p. 598 et 646, et t. XXXIV; ibid. Magnan et Laborde.

(reines Bittermandelöl). Das letztere soll mit Benzonnitril zum „Nussliqueur“ verwandt werden und macht in grossen Dosen tetanische Krämpfe.¹⁾

3. Ester und Aether für Kunstweine, z. B. Capron-, Caprin- und Caprylsäureester der Alkohole der aliphatischen Reihe, Salicylsäuremethylester (Wintergrünöl), Buttersäureäther, Oenantäther (Drusenöl, Weinöl), d. i. ein Gemenge von Aethylcaprinat und Aethylcaprilat. Der letztere wird zur Cognac-, Bordeauxwein und Fruchtätherfabrikation benutzt, reizt die Schleimhäute und die Gefässcentren und kann, besonders neben Fuselölen, Schaden stiften.

4. Säuren, z. B. Essigsäure, Weinsäure, Buttersäure, Kapronsäure, Kaprylsäure, Kaprinsäure.

5. Aetherische Oele. Sehr viele, zum Theil in ihren Wirkungen noch nicht erforschte Oele werden zu Branntweinen hinzugefügt. Wie später noch eingehender erörtert werden soll, ist die Wirkungsart derselben verschieden. Immer jedoch ist die Wirkungresultante in Verbindung mit derjenigen des Alkohols unangenehm²⁾, gleichgiltig ob es sich um krampferregende oder lähmende Oele handelt. Von solchen fertigen Gemischen sind z. B. zu erwähnen: Eau de Cologne, die in Russland, England etc. getrunken wird und in der sich viele ätherische Oele, wie Rosmarin-, Orangenblüthen-, Bergamott- und Citronenöl finden³⁾. In Frankreich dient für den gleichen Zweck das Vulnéraire oder Eau d'Arquebuse, in dem sich ansser Alkohol noch 19 ätherische Oele, z. B. Salbei-, Fenchel-, Ysop-, Rosmarin-, Absynth-, Melissen- und Origanumöl finden. Das Vulnéraire erzeugt krankhafte Erregung, wodurch hysterische resp. eklampthische Krisen und ev. Epilepsie entstehen können.⁴⁾

6. Stickstoffhaltige Körper, z. B. flüchtige Alkaloide, wie Pyridin, Collidin und die Morin'sche Base, die giftiger als Alkohol sind, Amide und leider auch Nitrobenzol (Mirbanöl).

7. Bitterstoffe, z. B. Hopfenbitter und Absynthiin, deren chronischer Gebrauch schädlich ist.

Aether.

Acute Vergiftungen mit Schwefeläther ($C_4H_{10}O$) werden bei der therapeutischen Anwendung desselben, sowie vereinzelt zum Selbstmord, chronische beim Gebrauch als Genussmittel beobachtet. Die acute Vergiftung kann zum Scheintode oder zum Tode führen. Von 1868—1878 wurden in England und Amerika 151 Todesfälle gezählt.⁵⁾ Auf 24.000 Aethernarkosen soll nur 1 Todesfall kommen. Die Statistik wird natürlich durch Fälle verschlechtert, in denen z. B. zuerst Bromäthyl und dann Aether gereicht wurde.⁶⁾ Dies ist unerlaubt. Die tödtliche Dosis bei der Einathmung schwankt zwischen 8 und 500g., wonach der Tod in 4 Minuten bis 2 Stunden erfolgte; innerlich

¹⁾ Revue scientif., 1887, p. 318.

²⁾ Lanceraux, Bull. de l'Acad. de Méd., 1895, p. 219. — L. Lewin, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 47.

³⁾ Quarterly Journ. of Inebr., 1889, July.

⁴⁾ Cadéac et Meunier, Compt. rend. de la Soc. d. Biol., 1891, t. III, p. 214, 261, 455 u. ff.

⁵⁾ Dawson, Brit. med. Journ., 1878, p. 289.

⁶⁾ Herhold, D. med. Wochenschr., 1894, p. 361.

sollen 30—50 g. tödten. Die den Chloroformtod bedingenden oder dafür prädisponirenden Momente (Alkoholismus, Herzkrankheiten, Bronchial- und Nierenkrankheiten, Anwendung zu concentrirter Aetherdämpfe, von denen schon 4·5 Vol.-Proc. Narkose erzeugen) können auch beim Aether gefahrvoll werden. Vereinzelt trifft man Menschen, die durch Aether nicht betäubt werden können.

Symptome der Inhalationsvergiftung: Erbrechen, besonders bei Kindern, Lividität des Gesichtes, Erniedrigung der Körperwärme, Kälte der Glieder, Unregelmässigkeit, Oberflächlichkeit und plötzliches Stillstehen der Athmung, gewöhnlich durch ein Kleinerwerden des Pulses und Mydriasis eingeleitet. Bei dieser Todesart (Lähmung des Athmungscentrums und Kohlensäureanhäufung im Blute) stirbt gewöhnlich das Herz zuletzt, während vereinzelt das Herz als erstes stillsteht.¹⁾ Mitunter kommt Pulschwäche bei erhöhter Zahl und Unregelmässigkeit vor; der Blutdruck sinkt und es erscheint Collaps mit Facies hippocratica etc. Auch nach Wiederherstellung kann doch durch Nachwirkung in einigen Tagen z. B. durch eine, auch als Autoinfection (Aspiration von Mundbacterien) aufgefasste Pneumonie²⁾ der Tod erfolgen.

Eine Frau verschluckte im Opiumtaumel 30 g. Aether. Man fand bei ihr: Kälte des Körpers, Tympanitis, Hallucinationen, Illusionen, Angst, Verfolgungswahn, Schmerzen im Epigastrium, Kleinheit des Pulses, gestörte Athmung. Nach mehreren Stunden erschienen: Prostration, Stertor, Trachealrasseln und der Tod.

Von minder gefährlichen Zufällen bei und nach der Aetherinhalation sind noch zu berücksichtigen: Athemstörungen durch Zurückfallen der Zunge und Kehlkopfmuskellähmung, vermehrte Thränen- und Speichelabsonderung, Erbrechen, Hustenanfälle, katarrhalische Reizung der Respirationsschleimhaut (acute Bronchitis und Bronchopneumonie, Lungenödem), hysterisches Lachen oder Weinen, Delirien, Manie, klonische oder tonische Krämpfe, Opisthotonus, Oligurie, Albuminurie, Glykosurie, Diarrhoe, sowie Icterus (Reizwirkung verschluckter Aetherdämpfe auf die Darmschleimhaut). Nach subcutanen Aetherinjectionen können Nervenlähmungen, Schwellung, Eiterung und ev. Muskelcontracturen entstehen. Als Nachwirkungen der Aethernarkose sind u. A. zu erwähnen: der bisweilen mehrtägige Geruch des Aethers in der Expirationsluft, Erbrechen, Speichelfluss, starke Schwisse, Niesen, Husten, Bronchopneumonie, psychische Depression oder Erregung und ev. eine Apoplexie (meist linksseitige Hemiplegie), der das Individuum nach einigen Tagen erliegen kann.³⁾

Die chronische Aethervergiftung durch gewohnheitsmässiges Trinken oder Einathmen dieser Substanz kommt endemisch in Nord-Irland, sonst in allen Erdtheilen nur bei einzelnen Menschen vor. Das Trinken von Aether oder Hoffmann's Tropfen scheint häufiger als Aetherathmen zu sein. Eine Frau hatte täglich Aether genommen und im Ganzen 180 g. verbraucht. Nach 1½ Monaten traten Zittern in den Händen, Schmerzen in der Brust und zwischen

¹⁾ Comte, De l'emploi de l'Ether sulfur., Genève 1882, p. 158.

²⁾ Nauwerck, D. med. Wochenschr., 1895, Nr. 8.

³⁾ Quervain, Centralbl. f. Chir., 1895, XXII, p. 410.

den Schulterblättern, Erbrechen, Kopfweh, Herzklopfen und Wadenkrämpfe auf. Die Symptome schwanden angeblich 8 Tage nach dem Aussetzen.¹⁾ Das „Aetherathmen“ als Genussmittel schafft Störungen wie das Chloroformriechen: allgemeine Mattigkeit, Schwäche, Appetitmangel, Muskelzittern und einen unangenehmen Hautgeruch.²⁾ Ein Knabe brachte es in 9 Jahren dahin, täglich 1 l. Aether theils zum Inhaliren, theils zum Trinken zu verbrauchen.³⁾

Leichenbefund: Es wurden u. A. Lungenemphysem, Fett im Herzen, Mageninhalt in den Luftwegen, Thrombosirung der Arteria pulmonalis und Blutextravasate im Gehirne gefunden. In anderen Fällen ergab die Obduction keinen Anhalt für die Todesursache. Fast immer riechen jedoch die Körperhöhlen nach Aether. Der Aether wird durch Destillation der ihn enthaltenden Massen und Bestimmung seines Siedepunktes (34—36° C.) nachgewiesen. Längere Zeit nach der Vergiftung ist der Nachweis unmöglich.

Die Behandlung der Aethervergiftung ist der durch Chloroform analog. Obenan steht die künstliche Athmung.

Die chronische Vergiftung wird durch Entziehung des Mittels behandelt. Die Wahrscheinlichkeit, dieses Ziel zu erreichen, ist aber stets gering.

Aethylaldehyd.

Der flüssige Aldehyd (C_2H_4O), der auch von der Lungenschleimhaut resorbirt und durch Lungen und Harn unverändert ausgeschieden wird, wirkt bei Menschen⁴⁾ und Thieren⁵⁾ anästhetisch und zu 0.7 g. pro Kilo Hund tödtlich⁶⁾, bei weniger als 0.3 g. pro Kilo berauschend. Vom Magen aus wirken erst grössere Dosen. Aethylaldehyd ätzt durch Eiweissfällung, zerstört die rothen Blutkörperchen und bildet Methämoglobin, langsamer wenn sein Dampf einwirkt. Bei Thieren entsteht nach kleinen Dosen Steigerung der Zahl und Energie der Herzschläge und Beschleunigung der Athmung, Rausch mit Verlust der Sensibilität, und nach grossen Dosen Respirationsstillstände mit folgender Beschleunigung. In dieser Asphyxie ist der Blutdruck erhöht, und Muskeln, Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind gelähmt. Subcutane oder stomachale Anwendung lässt Schmerzen auftreten. Wenn Menschen das Mittel einathmen, so entstehen Oppressionsgefühl auf der Brust und Husten. Bei der Schnellseigfabrikation leiden die Arbeiter durch die Aldehyddämpfe an Katarrhen der Luftwege. Bei Kaninchen soll Aldehyd Arteriosklerose, gelegentlich auch Lebercirrhosis, Hyperämie der Nierengefässe etc. verursachen.⁷⁾

Nachweis: Eine mit Natronlauge versetzte, ammoniakalische Silberlösung erzeugt in Aldehydlösungen bis 1:1000 einen glänzenden Silberspiegel, in solchen von 1:500.000 noch eine gelbgraue Abscheidung. Phenylen-diaminchlorhydrat in frischer Lösung giebt mit Aldehyd eine gelbe Berührungszone.

¹⁾ Martin, Gaz. des hôpit., 1870, p. 213.

²⁾ Ewald, Berliner klin. Wochenschr., 1875, p. 133.

³⁾ Sédan, Gaz. des hôp., 1883, p. 844. — L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 88.

⁴⁾ Boutigny, Compt. rend. de l'Acad., 1847, p. 904.

⁵⁾ Poggiale, Compt. rend., 1848, p. 337.

⁶⁾ Albertoni e Lussana, Sull' Alcool, sull' Aldeide etc., Padova 1875.

⁷⁾ Albertoni und Piventj, Centralbl. f. med. Wissensch., 1888, p. 401.

Metalddehyd (C_2H_4O)₆ wird vielleicht im Thierkörper zu Essigsäure, resp. Kohlensäure verbrannt. Hunde sterben durch 0·5 pro Kilo, Kaninchen durch 1·25 pro Kilo vom Magen aus unter Erregungserscheinungen: Dyspnoe, Salivation, vermehrten Herzschlägen, Muskelzittern, Krämpfen, Trismus und Erhöhung der Körperwärme. In fast allen Organen wurde Hyperämie gefunden.¹⁾

Trioxymethylen (CH_2O)₃ wirkt wie die organischen Hypnotica. Die Reflexe werden aber nicht aufgehoben, weil der Tod erfolgt, ehe die Lähmung des Reflexcentrums sich ganz ausbilden kann. Die Herzthätigkeit nimmt schnell bis zum Stillstande ab. Die Pupillen werden sehr eng. Der Tod erfolgt trotz künstlicher Athmung. Bei Menschen sah man danach Erbrechen und Magenschmerzen auftreten.²⁾

Paraldehyd (C_2H_4O)₃ wirkt schlafmachend. Grosse Dosen (ca. 15 bis 20 g.) können unter Verlust des Bewusstseins, Herz- und Athemstörungen bei kalter, schweissiger, cyanotischer Haut tödten. Neben der Lähmung des Gehirns bis zur Medulla oblongata kann noch Methämoglobinämie bestehen. Die Ausscheidung des Paraldehyds erfolgt zum grössten Theil durch Lungen und Harn. Dadurch kann es zu Husten, Beklemmung, Dyspnoe und andererseits zu Albuminurie, Harndrang etc. wegen örtlicher Gewebsreizung kommen. In einem Selbstmordfalle fand man bei der Section Verätzung des Magens.³⁾ Die Magenschleimhaut an der vorderen Wand und am Pylorus war starr und grauweiss. Vereinzelt nehmen Menschen Paraldehyd chronisch als Betäubungsmittel und leiden dadurch.

Sulfaldehyd (C_2H_4S) macht bei Thieren Somnolenz. Es ist ein Blutgift, das nach längerer Berührung mit Blut die Blutkörperchen zerstört und keinerlei Absorptionsstreifen mehr erkennen lässt. **Trithioaldehyd** (C_2H_4S)₃ wirkt hypnotisch.

Acetal (Diäthylacetal, $C_6H_{14}O_2$), das sich im Vorlauf der Branntweindestillation findet, macht zu 5—10 g. fleckige Hautausschläge, todenähnliche Betäubung und bisweilen Unregelmässigkeit des Pulses. Die Ausscheidung durch die Lungen hält länger als 48 Stunden an. Als Nachwirkung findet man: Uebelkeit und Schwere in den Gliedern.

Thialdin ($C_6H_{13}NS_2$) tödtet Frösche zu 0·02 : 100 g. Gew. Kaninchen reagiren wenig darauf. Bei den ersteren entstehen: Narkose, Verlust der Sensibilität, der Reflexerregbarkeit und Minderung der Reizbarkeit motorischer Nerven, bei beiden Verlangsamung, ev. Irregularität der Herzschläge.

Carbothialdin [$NH_2 \cdot CS \cdot SN \cdot (CH \cdot CH_3)_2$] macht bei Fröschen Tetanus und Herzstillstand in Diastole. Kaninchen sind dagegen refractär.

Amidoacetal ($C_6H_{15}NO$). Bei Fröschen entsteht nach 0·1 g. des salzsauren Amidoacetals Muskellähmung (motorische Nervenenden), Abnahme und Unregelmässigkeit der Herzschläge, vasomotorische Lähmung, und wie auch bei Warmblütern, Lähmung der Athmung. Künstliche Respiration schiebt den Tod hinaus, der schliesslich durch Herzlähmung erfolgt.

¹⁾ Bokai, Pester med.-chir. Presse, 27. Juni 1886. — Coppola, Ann. di chim., Sér. V, p. 140.

²⁾ Berlioz, La Sem. médic., 1894, Nr. 20.

³⁾ Paltauf, Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 49.

Urethan ($\text{CO} \cdot \text{NH}_2 \cdot \text{OC}_2\text{H}_5$) erzeugt Schlaf. Dabei erscheinen bisweilen: Uebelkeit und Erbrechen, Polyurie und Abnahme der Pulszahl, sowie als Nachwirkung: Kopfschmerzen, Schwindel, und bei chronischem Gebrauch bei Paralytikern: Stupor.

Nitrosomethylurethan ruft auf der Haut Jucken und Blasen hervor, während das Einathmen der süßlich riechenden Dämpfe Bronchialkatarrh, sowie schmerzhaftige Augenentzündung und Accommodationsstörungen erzeugt. Es ist möglich, dass die Umwandlung in Diazomethan im Körper die Ursache ist.¹⁾

Chloralhydrat.

Acute Vergiftungen mit Chloralhydrat ($\text{C}_2\text{HCl}_3\text{O} + \text{H}_2\text{O}$) kommen häufig durch zu grosse arzneiliche Dosen oder unzweckmässige Anwendung (z. B. Injection in die Venen, Verabfolgen mit Morphin) oder durch Verwechslung, Selbstdispensirung (Chloralsyrup) und zu Selbstmorden²⁾, auch mit allerreinstem Chloralhydrat zu Stande. Die Giftwirkungen des Mittels sind besonders heftig und insidiös, so dass sein Gebrauch jetzt sehr abgenommen hat. Verbreitet ist die chronische Chloralvergiftung, die sich aus dem längeren arzneilichen Gebrauch und aus der missbräuchlichen Anwendung zur Selbstbetäubung entwickelt. Unter 63 Vergiftungen fand ich 21 tödtliche (33·3 p. C.). Die Zahl der bekannt gegebenen Todesfälle beläuft sich auf weit über 100. Es tödteten schon Dosen von 0·9 g.³⁾, ev. 1·2 g.⁴⁾, oder 3 g., während vereinzelt noch 10—28 g. zwar vergifteten, aber nicht tödteten. Gewöhnlich tritt der Tod in $\frac{1}{2}$ bis 5 Stunden ein. Begünstigend für die Vergiftung wirken Respirations- und Herzkrankheiten, das Delirium alcoholicum, Gicht, Leberkrankheiten etc., während eine Idiosynkrasie gegen Chloralhydrat zweifelhaft ist. Als Betäubungsmittel werden von manchen Individuen chronisch 10 g. und mehr pro dosi verbraucht.

Das Mittel wird von Schleimhäuten resorbirt und wesentlich als Trichloräthylglykuronsäure, in kleinen Mengen auch als solches schon nach $1\frac{1}{2}$ —18 Stunden mit dem Harn ausgeschieden. Eiweisslösungen werden durch Chloralhydrat getrübt, Blutkörperchen auch nach intravenöser Vergiftung⁵⁾ blass, quellen und zeigen Körnung. Schleimhäute, Wunden und die Haut werden durch concentrirte Lösungen, resp. durch reines Chloralhydrat entzündet. Die allgemeine Giftwirkung stellt sich als Lähmung des vasomotorischen Centrums, Sinken von Körperwärme und Blutdruck, Abnahme der Herzthätigkeit bis zum Stillstande und allmähliche Lähmung anderer Centren in der Medulla oblongata (Respirationscentrum) und im Rückenmarke dar. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Symptome und Verlauf: In der leichteren Form der Vergiftung können mannigfach combinirt auftreten: Conjunctivalreizung, Schwellung der Epiglottis und der falschen Stimmbänder⁶⁾,

¹⁾ Pechmann, Chem. Ber., Bd. XXVIII, p. 856.

²⁾ Pharmac. Journ. and Transact., 1880, p. 926.

³⁾ Kane, Med. Record, New-York 1880, p. 702.

⁴⁾ L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneim., Berlin 1893, p. 157.

⁵⁾ Felz und Ritter, Compt. rend., Bd. LXXIX, 1874, p. 324.

⁶⁾ Curschmann, Arch. f. klin. Med., Bd. VIII, p. 151.

Excoriationen, sowie Verschwärung im Munde neben Foetor ex ore, Magendrücken und Magenschmerzen, Erbrechen, Icterus¹⁾, Harnverhaltung, Albuminurie, Gesichtsverdunkelung, resp. Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung (marantische Thrombosen durch die Gefäßlähmung²⁾), auch Iridochorioiditis mit Exsudation in das Papillargebiet, Trübung des Humor aqueus und des Glaskörpers, ferner fleckige, knötchen- oder bläschenförmige, blutfleckige, sowie ulceröse und brandige Hautveränderungen, acute Bronchitis, Cheyne-Stokes'sche Athmung, Dyspnoe, ja selbst Asphyxie³⁾, mehrtägige Unfähigkeit zu stehen oder zu gehen⁴⁾ oder auch, alle genannten Symptome begleitend: Schwäche, Steigerung der Zahl und Unregelmässigkeit des Pulses, Kälte, Schwindel und schwerer Collaps mit oder ohne Cyanose. In der schweren Form der Vergiftung sinkt die Herzthätigkeit schnell und der Vergiftete fällt tod zu Boden⁵⁾, oder er schläft ein und collabirt, oder es treten Excitation und Delirien mit Hallucinationen auf, der Puls wird kaum fühlbar, die Körperwärme sinkt auf 30° C.⁶⁾, die Glieder werden kalt und das Gesicht ist cyanotisch und verfallen. Hierzu können sich gesellen: Dyspnoe oder Aussetzen der Respiration bis zu einer halben Minute, Sprachlosigkeit, Schwindel⁷⁾, Taubheit in Händen und Füßen, Ataxie oder Paralyse der Beine⁸⁾, klonische Krämpfe⁹⁾ und auch wohl Lungenödem.¹⁰⁾ Der Tod erfolgt meistens im Koma in Folge von Herzstillstand. Wenn Genesung eintritt, so haben die Kranken noch lange Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, vereinzelt auch Verlust des Gedächtnisses. Rückfälle nach scheinbarer Genesung mit tödtlichem Ausgange kommen vor.¹¹⁾

Die chronische Chloralhydratvergiftung ist in civilisirten Staaten zum Theil als Laster verbreitet. Man beobachtet dabei: Verdauungsstörungen, Appetitverlust, Foetor ex ore, Schwellung des Zahnfleisches und Bläschen auf der Zunge¹²⁾, Erbrechen, Abmagerung, Icterus, Durchfälle, sowie allgemeine Prostration. An der Haut kommen, von Fieber begleitet, Exantheme, Geschwüre, ödematöse Schwellung am Kopfe, Ausfallen der Haare und Entzündung an den Fingern und Nägeln vor.¹³⁾ Manchmal erscheinen: Neuralgien in den Händen¹⁴⁾, Muskelschmerzen, seltener Tremor, Schwäche und Lähmung der Beine, Herzpalpitationen, Dyspnoe, Angst, Anasarca, Albuminurie¹⁵⁾ und geistige Schwäche oder Schwachsinn. Unter längerem

¹⁾ Wernich, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XII, p. 32.

²⁾ Steinheim, Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 6, p. 76.

³⁾ Kirn, Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1872, p. 316.

⁴⁾ Marsh, Philad. med. and Surg. Report, 1875, p. 45.

⁵⁾ Nötel, Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1872, p. 369 und Jolly, Aerztl. Intelligenzbl., München 1872, Nr. 13 und 14.

⁶⁾ Choupe, Gaz. hebdom. de Méd., 1875, p. 82.

⁷⁾ Frank, Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 37, p. 530.

⁸⁾ Manning, Lancet, 1873, p. 789.

⁹⁾ Bechterew, Arch. f. Psych., 1887, p. 88.

¹⁰⁾ Fürstner, Arch. f. Psych., Bd. XVI, 1875, Heft 1.

¹¹⁾ Purdy, Brit. med. Journ., 1889, II, p. 1040.

¹²⁾ Browne, Lancet, 1871, I, 440, 473.

¹³⁾ Smith, Lancet, 1871, II, p. 466.

¹⁴⁾ Norris, Lancet, 1871, I, p. 226.

¹⁵⁾ Weiss, Centralbl. f. d. ges. Therap., März 1883.

Chloralgebrauch entstehen bei gewissen Geisteskranken Apathie, Stupor schnelle Verblödung, sowie tiefgehende Decubituswunden. Der Chloralismus ist insidiöser als die Morphiumsucht, da er plötzlich unter Dyspnoe mit Herzstillstand enden kann, nachdem er lange mit geringen Symptomen bestanden hatte. Auch marastisch an intercurrenten Affectionen gehen Chloralisten zu Grunde. Bei der Entziehung des Mittels treten Delirien, Schlaflosigkeit, Tremor, Durchfälle und Collaps auf.

Leichenbefund der acuten Chloralvergiftung: Wurden grosse Dosen in Substanz verschluckt, so kann die Magenschleimhaut gelockert, erodirt, ecchymosirt oder hämorrhagisch entzündet sein. Einmal fand man eine Perforation in die Bursa omentalis. Vereinzelt zeigten sich Lungenödem und im Gehirn in der Nähe des Balkens und der Hirnschenkel Oedem und Anämie.

Nachweis: Man versetzt die Objecte mit Natronlauge und destillirt bei 65° C. Das Destillat wird auf Chloroform geprüft. Fügt man zu einer Lösung von Chloralhydrat Calciumsulphhydrat $\text{Ca}(\text{SH})_2$, so entsteht Rothfärbung.¹⁾ Ebenso färbt Carbolösung mit concentrirter Schwefelsäure (noch $\frac{1}{10}$ Mill. erkennbar), oder Erhitzen mit Resorcin und Natronlauge. Der Harn wird eingedampft, salzsauer gemacht und mit Aether geschüttelt. Nach dem Verjagen des Aethers krystallisiren Nadeln aus, deren Lösung die Polarisationsebene nach links dreht und alkalische Kupferlösung reducirt (Urochloralsäure).

Behandlung der acuten Vergiftung: Brechmittel, Magenwaschung, Diuretica, künstliche Respiration, auch die Faradisation des Phrenicus. Durch öftere subcutane Anwendung des Atropin oder Scopolamin bei Kaninchen wurde die Chloralwirkung auf das Herz gebessert. Das Strychnin wirkt nicht antagonistisch.²⁾ Dafür sind Aether, Moschus etc. Hautreize (Flagellationen etc.) oder reizende Klystiere (mit Tetr. Capsici, Liq. Ammon. caust. aa. 40 pro Klysma) zu gebrauchen. Prophylaktisch ist Chloralhydrat möglichst auch bei Delirium tremens zu meiden. Wenn die chronische Chloralvergiftung dem Laster entspringt, sich mit diesem Mittel von Zeit zu Zeit zu betäuben, so hat die Entziehung, gleichgiltig ob sie plötzlich oder allmählich vorgenommen wird, selten einen dauernden Erfolg, da bald Rückfälle eintreten. Durch allmähliche Entwöhnung, Anwendung von Arsen, warmen Bädern, Electricität etc. wurde einmal Heilung erzielt.³⁾ Bei solchen, die das Mittel eine Zeit lang zu Heilzwecken gebraucht haben, ist die Entziehung meistens vollständig zu bewerkstelligen. Als zeitweiliges Ersatzmittel kann Paraldehyd (2 g.) gereicht werden.

Chloralformamid ($\text{CCl}_3 \cdot \text{CHO} \cdot \text{HCONH}_2$). Nach der arzneilichen Verabfolgung von 2—6 g. sah man entstehen: Erbrechen, Darmstörungen, Glycosurie, Coryza, Nasenbluten, Kopfschmerzen, Collaps, Krämpfe, Hautausschläge und auch ähnliche Nachwirkungen. Das Mittel spaltet Chloralhydrat ab, wirkt schwach chloralhydratartig, kann aber auch tödten.⁴⁾

¹⁾ Hirschfeld, Arch. d. Pharm., Jan. 1885, p. 26.

²⁾ Husemann, Arch. f. exp. Path., Bd. VI, p. 346. — Oré, Compt. rend., Bd. LXXIV, Nr. 24—26 und LXXV, 1 und 4.

³⁾ Warfringer, Centralbl. f. d. ges. Ther., 1883, p. 375.

⁴⁾ Manchot, Virchow's Arch., 1894, Bd. CXXXVI, p. 368.

Chloralaceton ($\text{CCl}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_3$) lähmt Gehirn, Rückenmark und verlängertes Mark und reizt die Harnwege (häufiges Harnlassen und Blutharn). **Chloralacetophenon** wirkt nicht narkotisch. Im Harn erscheint Trichloräthyliden-Acetophenon.¹⁾

Chloralose ($\text{C}_8\text{H}_{11}\text{Cl}_3\text{O}_2$) eine Verbindung von Chloral mit Glukose, hat mehrfach bei Menschen in Dosen von 0.15—0.6 g. Collaps, Herzdepression, Zittern, Muskelzucken und Nausea erzeugt.

Bromalhydrat ($\text{C}_2\text{HBr}_3\text{O} + \text{H}_2\text{O}$) tödtet Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde zu 0.06—1.0 g.²⁾ Das Herz wird bei gleichzeitiger Herabsetzung der Erregbarkeit des Rückenmarks und der peripherischen Muskeln und Nerven gelähmt. Ausserdem entstehen bei Thieren: übermässige Absonderung von Speichel und Nasenschleim, Reizung der Luftwege, Dyspnoe, Cyanose, Sinken der Pulszahl und Krämpfe.

Jodal ($\text{C}_2\text{HJ}_3\text{O}$). Hunde und Katzen sterben durch 2—3 g.³⁾

Essigsäure.

Zu absichtlichen und unabsichtlichen⁴⁾ acuten Vergiftungen, z. B. Trinken von Essigsäure, die zur Aetzung bestimmt ist⁵⁾, geben Essigsäure ($\text{C}_2\text{H}_4\text{O}_2$) und Essig Veranlassung. Essigsäure tödtet zu 20 g. einen Hund in ca. 1½ Stunden, concentrirter Essig zu 30 g. in 5 Stunden.⁶⁾ Menschen werden durch ca. 15 g. stärksten Essigs vergiftet und durch ca. 50 g. wasserfreie Essigsäure getödtet. Die Schleimhäute werden geätzt; das Blut wird lackfarben. Die Todesursache ist in der Entziehung von Alkali aus dem Blute zu suchen. Die Symptome der Vergiftung bestehen in: brennenden Schmerzen in den ersten Wegen, Angst, Brustbeklemmung, Athemnoth, kühler Haut und kleinem Pulse; mitunter erfolgt nach vorangegangener Brechneigung anhaltendes Erbrechen, Durchfall, sehr selten Blutharnen und ev. Athemstillstand.⁷⁾ Kurz vor dem Tode können Convulsionen auftreten. Eine chronische Essigvergiftung wird nicht selten bei Menschen beobachtet, die vor der Militärgestellung das Mittel chronisch gebraucht haben, oder bei Fettleibigen, die durch Essigtrinken mager werden wollen. Es zeigen sich: Magenkatarrh, Foetor ex ore, belegte Zunge, Blässe des Gesichtes, Abmagerung, Schwäche des Pulses, Kraftlosigkeit und Anämie.

Leichenbefund: Es findet sich vom Munde bis zum Darm Aetzung, Verdickung und Wulstung der Schleimhäute; braunschwarze Blutergüsse (Hämatin), wo das Blut mit der Säure in directe Berührung kam. Nachweis: Die Untersuchungsobjecte werden mit Wasser ausgezogen, durch ein Galläpfeldecocet gefällt und das Filtrat destillirt. Im Destillate kann die Säure titrirt werden. Ammoniak beinahe bis zur Sättigung und Eisenchlorid hinzugefügt, liefern eine dunkelrothe Färbung (essigsäures Eisenoxyd). Das Destillat des Untersuchungsobjectes mit Natron neutralisirt, eingetrocknet

¹⁾ Tappeiner, Arch. f. exp. Path., 1894, Bd. XXXIII, p. 364.

²⁾ Steinauer, Virchow's Archiv, Bd. L, 1870, p. 235.

³⁾ Guyot, Journ. de Chimie et Méd., 1871, p. 570.

⁴⁾ Laugier, Annal. d'hyg., 1895, T. 33, p. 170.

⁵⁾ Pharmac. Zeit., 1885, Nr. 90 und 18. Nov. 1885.

⁶⁾ Orfila, Lehrb. d. Toxikologie, übers. v. Krupp, 1854, Bd. I, p. 156.

⁷⁾ Birkett, Lancet, 1867, Bd. II, Juli, Nr. 4.

und mit Arsenik erhitzt liefert den Kakodylgeruch. Behandlung: Magnesium ustum, Liq. Natr. hydric. (2 : 300), Milch, Emulsio oleosa und Magenwaschungen. Bei Athemnoth: künstliche Respiration, ev. die Tracheotomie.

Holzessig (Acet. pyrolignosum) neben Essigsäure noch Methylalkohol, Phenol etc. enthaltend, kommt in der antibacteriellen Wirkung einer 5 p. C. Carbollösung gleich und tödtet Hunde zu 15 g. in 48 Stunden. Die Magenschleimhaut ist entzündet.

Monochloressigsäure ($\text{CH}_2\text{Cl}.\text{COOH}$) ätzt. Das Natronsalz erzeugt einen Schlafzustand, bei Hunden auch Erbrechen. Die Athmung ist beschleunigt, vertieft, dyspnoetisch, die Muskeln paretisch oder gelähmt; der Tod erfolgt durch Athemstillstand unter Krämpfen. Das Herz überdauert die Athmung. — Ganz ähnlich wirkt die **Dichloressigsäure**. Bei Hunden und Kaninchen fand man ausserdem noch Tremor. — Die **Trichloressigsäure** ätzt sehr stark. Als Nachwirkung der Aetzung bei Menschen erscheinen bisweilen Kopfschmerzen. Bei Thieren sollen die Symptome centraler Nervenlähmung eintreten. Vom Magen aus erzeugten jedoch 10 g., als Salz einem Hunde per os zugeführt, kein Symptom.

Monobromessigsäure macht an der Haut Blasen. Die resorptiven Symptome des Natronsalzes ähneln denen der Monochloressigsäure. Frösche werden starr und steif, wie aus Holz geschnitzt.¹⁾ Der Tod bei Warmblütern erfolgt durch Lähmung des Athmungseentrums unter Krämpfen. Hunde erbrechen. Bei Fröschen entsteht Unregelmässigkeit der Herzarbeit, systolische mit diastolischen wechselnde Stillstände. Der Magen zeigt Aetzwirkungen. Die Nieren sind hyperämisch.²⁾

Acetamid ($\text{CH}_3.\text{CO}.\text{NH}_2$) ruft bei Fröschen Reflexsteigerung und Krämpfe, bei Hunden (3 g. pro Kilo intravenös) Schlaf hervor. **Formamid** ($\text{H}.\text{CO}.\text{NH}_2$) und **Oxamid** betäuben nicht.³⁾

Thiodiglykolchlorid. Das zweifach Chlorschwefeläthyl S. (CH_2Cl)₂, ein mit Wasser nicht mischbares Oel, entwickelt Dämpfe, die Entzündung, resp. Eiterung an Haut und noch mehr an Schleimhäuten erzeugen, wodurch bei Thieren z. B. die mit dem Gifte berührten Ohren nach einiger Zeit abfallen können. Der Tod kann nach längerer Einathmung durch Pneumonie erfolgen.⁴⁾ Das einfach gechlorte Schwefeläthyl wirkt weniger heftig und Schwefeläthyl gar nicht.

Thiacetsäure ($\text{CH}_3.\text{CO}.\text{SH}$) tödtet Kaninchen (intravenös) unter Pulsverlangsamung, erst beschleunigter, dann aussetzender Athmung, Zuckungen und Opisthotonus.⁵⁾

Oxalsäure.

Die ersten Vergiftungen mit Oxalsäure ($\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_4$) (Kleesäure, Zuckersäure), resp. dem sauren oxalsauren Kali (Kleesalz),

¹⁾ Pohl, Arch. f. exper. Path., Bd. XXIV, p. 149.

²⁾ Fresco, Ueb. d. Wirk. der Monochloressigs. etc., 1889, p. 26.

³⁾ Buchholz, Theor. d. Alkoholwirk., Marb. 1895.

⁴⁾ V. Meyer, Marmé, Göttinger Nachrichten, 1886, p. 579, 1887, p. 246. — Leber, Die Entstehung der Entzündung, Leipzig 1891.

⁵⁾ Lang, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXVI, p. 80.

kamen im Jahre 1814 vor. Bis 1876 waren nur 25 Fälle, in weiteren 2 Jahren (1876—78) schon allein aus Berlin unter 432 Vergiftungen 19 Fälle, in 1884—1887 allein 13 Sectionen dieser Vergiftung aus dem Berliner forensischen Institut berichtet, und jetzt kommen in den übrigen Ländern noch relativ viel mehr vor. Unter 1089 Vergiftungen im Jahre 1894 in England waren 45 tödtliche Oxalsäurevergiftungen. Kaliumoxalat wird im Hause häufig als Putzmittel für Kupfergeräthe, zur Beseitigung von Tintenflecken aus Wäsche benutzt, ist trotz Verbotes des Verkaufs zugänglich, wird viel zu Selbstmorden, sehr selten zu Morden gebraucht und vergiftet auch durch Verwechslung, besonders mit Bittersalz. Die Mortalität betrug 58 p. C.¹⁾ Die kleinste tödtliche Dosis war 5 g., andere betrug 12—30 g. Genesung wurde aber auch nach 15—30 g.²⁾, ja selbst nach 45 g. beobachtet.³⁾ Der Tod kann in 5—10 Minuten, aber auch erst nach 7—13 Tagen⁴⁾ eintreten. Individuelle und äussere Verhältnisse spielen in der Vergiftung und ihrem Ausgange eine Rolle.

Ein Theil der Oxalsäure wird durch den Harn ausgeschieden, ein anderer geht in oxalsauren Kalk über, der sich u. A. in Magen, Darm und Niere ablagern kann. Eine Oxydation der Oxalsäure ist behauptet und geleugnet worden. Bei einer in $\frac{1}{4}$ Stunde tödtlich endigenden Vergiftung fand man in Gehirn und Gesässmuskeln keine Oxalsäure, am meisten im Magen und in abnehmender Menge auch in Leber, Herzblut, Herz, Niere und Harn.⁵⁾ Die Oxalsäure ätzt Schleimhäute, fällt Eiweiss aus seinen Lösungen, coagulirt Blut und macht aus Hämoglobin Hämatin. Kleine Mengen lassen die allgemeinen Wirkungen auf Nervensystem⁶⁾, Blut, Niere, Herz mehr hervortreten. Das Blut wird ärmer an Alkali und zuckerreicher. Tödtliche Dosen vermindern Herzarbeit, Blutdruck, Körperwärme und Stoffwechselforgänge. Die neutralen oxalsauren Salze wirken wie die sauren. Man nahm an, dass Oxalsäure im lebenden Blute oxalsauren Kalk bilde und dieser die Lungenarterien embolisire. Es ist dies unrichtig, da Kalkverabfolgung bei dieser Vergiftung antidotarisch wirkt⁷⁾ und keine obturirenden Gerinnsel in der Lunge, wohl aber wo postmortal die Säure direct einwirken konnte, aufgefunden wurden. Alle chlorophyllhaltigen Pflanzen gehen durch lösliche Oxalate zu Grunde.

Vergiftungssymptome bei Menschen: Brennen im Munde und Schlunde, Würgen, ev. mehrtägiges Erbrechen oder Blutbrechen, Schlingbeschwerden, Schmerzen im Epigastrium und als irradiirende auch zwischen den Schulterblättern, im Unterleib, der Nierengegend und in den Beinen. Der Rachen ist roth, die Schleimhaut des Mundes geschwollen oder bisweilen weiss, angeätzt. In manchen Fällen entsteht 2—20 Minuten nach der Vergiftung ein ganz anderer Vergiftungstypus: Ohnmacht mit oder ohne Bewusstlosigkeit,

¹⁾ Lesser, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, p. 222.

²⁾ Neumann, Charité-Annalen, Bd. VIII, p. 258, 1883.

³⁾ Johnson, Brit. med. Journ., 1883.

⁴⁾ Beale, Lancet, 1867, Bd. II, p. 394.

⁵⁾ Bischoff, Ber. d. chem. Ges., Jahrg. XVI, 1883, p. 1350.

⁶⁾ Kobert u. Küssner, Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII, p. 209 u. Bd. LXXXI, p. 383.

⁷⁾ Cyon, Arch. f. Anat. u. Phys., 1866, p. 196.

Sinken der Körperwärme, später Kriebeln und Taubheit an den Gliedern, selten roseolaähnliche juckende Flecken. Fast immer sind mehrtägige Beschwerden beim Harnlassen (Anurie, Strangurie) vorhanden. Der Harn enthält Eiweiss, mitunter Blut, Methämoglobin, Hämatin und hyaline und gekörnte, später auch mit Fetttröpfchen besetzte Cylinder, Kalkoxalat und Zucker — letzteren bei Thieren häufiger als bei Menschen. Oft werden unter Tenesmus blutige oder nur diarrhoische, tetraëdrisches Kalkoxalat enthaltende Stuhlgänge selbst noch nach 3 Tagen beobachtet. Die Wendung zum Schlechten giebt sich kund durch Apathie, Abnahme und Unregelmässigkeit des Pulses, oberflächliche, anfangs beschleunigte, später langsame Athmung, Erweiterung der Pupille, Kälte und schmerzhaftes Zuckungen der Glieder und Cyanose. Die Stimme wird heiser, es tritt Collaps und ev. der Tod unter Trismus und Tetanus ein. Genesung kann in 4—5 Tagen oder erst in etwa 4 Wochen erfolgen.

Leichenbefund: Das Blut wird oft hellkirschroth, aber ohne spectroskopische Veränderungen gefunden. Versuche, die ich vor Jahren anstellte, ob etwa eine Kohlenoxydwirkung dabei betheilig sein könne: $(\text{COOH})_2 = \text{CO} + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, fielen negativ aus. Im Oesophagus sind gewöhnlich weisse, schmutziggraue oder schwarzbraune Corrosionen (Hämatin) vorhanden. Selten wird eine ganze Abstreifung der Oesophagus-Schleimhaut beobachtet. Im Magen zeigen sich Hyperämie, verschieden grosse Hämorrhagien und Schwellung, resp. ödematöse Infiltration der Schleimhaut, selten tiefgehende Aetzungen. Die ab und zu gefundene Perforation ist sehr wahrscheinlich, ebenso wie die Aetzungen an Leber, Milz, Zwerchfell etc. postmortaler Herkunft. Im Magen kommen schwache, durch oxalsauren Kalk veranlasste Trübungen besonders an den hämorrhagischen Stellen vor. Der Kalkniederschlag stellt sich als rhombische Säulen, Nadeln oder Doppelkugeln, selten in Briefcouvertform dar und ist an der Löslichkeit in Salzsäure zu erkennen. Im Darne tritt die Aetzung häufig sprungweise auf. Seine ganze Dicke kann geätzt oder verschorft sein; oft ist nur das Epithel getrübt; die solitären Follikel sind vergrössert. In den Nieren zeigt sich zwischen Rinde und Mark eingelagert, meist schon makroskopisch, fast immer aber mikroskopisch nachweisbar, eine weissliche Infarcirung der Harnkanälchen mit oxalsaurem Kalk in den angegebenen Formen. Die Ablagerung ist gewöhnlich in den Markkanälen am geringsten, in den Glomerulis fehlt sie. Meist sind die Nieren hyperämisch. Rinde und Mark scharf geschieden, Mark roth, Rinde gelb, verbreitert, trübe; mikroskopisch: trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Interstitielle Prozesse fehlen gewöhnlich. Vereinzelt wurden in den Lungen hämorrhagische Infarcte gefunden.

Nachweis: Der oxalsaure Kalk ist in Salzsäure löslich, in Essigsäure unlöslich. Die eingedampften Objecte werden, um freie Oxalsäure nachzuweisen, mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt und zu der wässerigen Lösung des Alkoholextractes Essigsäure und Chlorcalciumlösung gesetzt. Um Kaliumoxalat nachzuweisen, extrahirt man die Massen mit Wasser und prüft mit Chlorcalcium. Aus dem Rückstande nach beiden

Extractionen lässt sich durch Salzsäure der oxalsaure Kalk gewinnen. Die quantitative Bestimmung ist um so nothwendiger, als im menschlichen Harn ca. 0.1 g. Oxalate zur Ausscheidung kommen¹⁾, die sich in Krankheiten (Diabetes, Oxalurie) noch vermehren können, und Oxalate vielfach mit Nahrungs- oder Arzneimitteln (Sauerampfer, *Lecanora esculenta*, Rhabarber) eingeführt werden.

Behandlung: Magenwaschungen, Aqua Calcis (weinglasweise) allein oder mit Milch, Calcium chloratum (5.0:150.0), oder zur Neutralisirung: Magnesium carbonicum (10.0:250.0). Gegen das Erbrechen: Eisstückchen, Pulv. rad. Colombo (in viel Wasser) und ausserdem Morphin, Analeptica, Wärmflaschen etc.

Der oxalsaure Kalk, der mit den oben angeführten Pflanzen aufgenommen wird, kann wohl keine chronische Vergiftung, sondern nur Oxalurie erzeugen.

Oxalsäure-Aethyläther wies, von Fröschen und Katzen eingeathmet oder zu 3 ccm. intravenös beigebracht, nur narkotische, aber keine Oxalsäurewirkungen auf. Ich sah jedoch bei Kaninchen nach subcutaner Beibringung solche auftreten und fand Darmätzung und Kalkoxalat in der Niere.

Die Oxaminsäure ($\text{CO NH}_2 \cdot \text{COOH}$), das Oxamid ($\text{CO NH}_2 \cdot \text{CO NH}_2$) und die oxalursäuren Salze wirken giftig. Aetzwirkungen kommen ihnen nicht zu, wohl aber Krämpfe mit folgender Lähmung, Glykosurie und Störungen der oxydativen Vorgänge im Körper. Oxamid macht Concremente in den Harnwegen.²⁾ Auch Parabansäure $\text{CO (NH}_2)_2 \text{ (CO)}_2$ entwickelt im Thierkörper Oxalsäurewirkungen mit den entsprechenden Nierenveränderungen.

Oxaläthylin ($\text{C}_6\text{H}_{10}\text{N}_2$), resp. dessen salzsaures Salz, erzeugt³⁾ bei Fröschen zu 0.05 g. motorische Lähmung, kleine Dosen: Hyperästhesie und Sinken von Athmung und Herzthätigkeit. Die Muscarinwirkung auf das Herz wird durch Oxaläthylin aufgehoben. Nach 0.2—0.4 g. (subc.) erweitern sich bei Warmblütern die Pupillen, die Speichelsecretion lässt nach vorgängiger Salivation nach, und es treten Krämpfe und allgemeine Erregung auf. Chloroxaläthylin ($\text{C}_6\text{H}_9\text{ClN}_2$) lähmt schneller und intensiver sensible Nerven und den Herzvagus bei Kaltblütern. Bei Warmblütern wird die Pupille nicht erweitert und statt der erregenden tritt eine narkotische Wirkung ein. Aehnlich wie die vorgenannten wirken die entsprechenden Methylverbindungen.

Oxalpropylin ($\text{C}_8\text{H}_{14}\text{N}_2$) wirkt wie Oxaläthylin auf das Herz, erzeugt bei Hunden Narkose und Gliederlähmung, bei Katzen Krämpfe und Athmungsstörungen.

Propylen. Dieses Gas (C_3H_6) ist zwar unfähig, die Athmung zu unterhalten, ruft aber bei Thieren keine Intoxicationserscheinungen hervor.

Propylalkohol $\text{CH}_3 \text{ (CH}_2)_2 \text{ OH}$ tödtet Hunde zu 3 g. pro Kilo vom Magen aus. Taumeln und Somnolenz erscheinen nach kleinen Dosen. —

¹⁾ Schulzen, Arch. f. Anat. und Phys., Bd. VI, p. 719.

²⁾ Krohl bei Kobert, Toxikologie, 1893, p. 538.

³⁾ Binz und Schulz, Arch. f. exp. Path., Bd. IV, p. 340 und Bd. IX, p. 304.

Isopropylalkohol ($\text{CH}_3 \cdot \text{CH}(\text{OH}) \cdot \text{CH}_3$) erzeugt bei Thieren Schlaf, motorische Lähmung und Störungen von Puls und Athmung. Tödtlich wirken bei Kaninchen 4ccm. pro Kilo. Es tritt daran Gewöhnung ein.

Propion ($\text{C}_5\text{H}_{10}\text{O}$) wirkt hypnotisch bei Kaninchen zu 1·5 g. pro Kilo, bei Hunden zu 1·0 subcutan. Für Hunde sind 2·18 pro Kilo tödtlich.¹⁾

Propionsäure ($\text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COOH}$) entsteht bei Diabetikern und kann u. A. alkalivermindernd wirken. Subcutan angewandt, macht sie bei Katzen Erbrechen und angeblich auch Hirnlähmung.

Monochlorpropionsäure macht zu 0·2 g. bei Fröschen Hypnose, **Monojodpropionsäure** zu 0·2g. anfangs gesteigerte Reflexerregbarkeit, dann Verlust derselben und Narkose.

Propionamid ($\text{C}_3\text{H}_7\text{NO}$) veranlasst in grossen Dosen bei Fröschen Reflexsteigerung und Krämpfe.²⁾

Propylamin ($\text{C}_3\text{H}_9\text{N}$), das sich im faulen Leim und in den durch Darmbakterien auf Gelatine erzeugten Stoffen findet, rief bei einem Meer-schweinchen zu 0·6g. subcutan Schmerzen hervor und tödtete es nach einiger Zeit.

Propylidendisulfon ist bei Hunden unwirksam.

Propylnitrit wirkt dem Amylnitrit ähnlich.

Aceton.

Dimethylketon ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}$), wird unter Widerspruch als ein Product des Stoffwechsels im Harn gesunder Individuen bezeichnet, ist aber sicher in grösserer Menge bei Krankheiten, z. B. Diabetes, Carcinom, Convulsionen, Digestionsstörungen und bei Leiden mit hohem continuirlichem Fieber³⁾ (Typhus etc.) vorhanden. Exstirpation des Plexus coeliacus oder des Pankreas macht auch Acetonurie. Auch nach Narkosen findet sich häufig dieses Product im Harn.⁴⁾ Der Thierkörper bildet aus Isopropylalkohol Aceton.⁵⁾ Aus diabetischem Harn ist Oxybuttersäure ($\text{C}_4\text{H}_8\text{O}_3$) gewonnen worden.⁶⁾ Diese, die in Acetessigsäure ($\text{C}_4\text{H}_6\text{O}_3$) durch Oxydation übergeführt werden kann, ist wahrscheinlich als eine Muttersubstanz des Acetons anzusehen. Die in manchen Harnen auftretende, Eisenchlorid röthende Substanz ist Acetessigsäure, deren Salze bei der Destillation Aceton abspalten. Die Giftwirkung des Acetons, resp. der β -Oxybuttersäure oder Acetessigsäure (Diaceturie) ist zur Erklärung des Coma diabeticum herangezogen worden (Alkalientziehung). Die tödtliche Dosis des durch Harn und Lungen wieder ausgeschiedenen Acetons für Hunde ist 5—8g. pro Kilo. Ein Mensch kann 10—20 g., ein Hund

¹⁾ Albanese et Barabini, Arch. de Biol., XVIII, p. 75.

²⁾ Buchholz, Theorie der Alkoholwirkung, Marburg 1895.

³⁾ v. Jaksch, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VI, p. 541, Bd. VII, p. 487.

⁴⁾ Becker, Virchow's Archiv, Bd. CXLI, 1895, p. I.

⁵⁾ Albertoni, Arch. ital. de Biol., Tome V, Fasc. 1, p. 75.

⁶⁾ Külz, Zeitschr. f. Biol., Bd. XX, 1884, p. 165, und Minkowski, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVIII, p. 35. — Weintraud, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XXXIV, 1894, p. 169.

25 g.¹⁾ an einem Tage ohne Störung verbrauchen. Von der Aethyl-diacetsäure vertragen Hunde 20 g., von der Acetessigsäure 10 g. Von der Aethyl-diacetsäure werden kleine Mengen zerstört, der grössere Theil geht in den Harn über. Die Acetessigsäure wandelt sich in saurem Harn in Aceton um, in alkalischem erscheint sie unverändert.

Giftige Dosen Aceton erzeugen bei Hunden Reitbahnbewegungen, Zittern, allgemeine Paralyse. Bei Thieren, welche Aceton durch Ventile athmen²⁾, werden Blutdruck, Puls und Respiration erhöht, später entstehen Anästhesie, Erlöschen der Reflexe, Erschlaffung der Muskulatur und der Tod durch Athemlähmung. Gelegentlich fand man bei Menschen, die lange bewusstlos waren, ebenso bei manchen Psychosen Aceton im Harn und betrachtete den Zustand als Autointoxication durch Aceton.³⁾ Die Aethyl-diacetsäure erzeugt bei Kaninchen und Hunden (subcutan): Hämoglobinurie oder Hämaturie und Dyspnoe.⁴⁾

Die anatomischen Veränderungen nach Acetonvergiftung bei Meerschweinchen bestehen in capillarer Hyperämie der Magenwand und des oberen Darmes, in Abstossung des Epithels, Nekrobiose der Nierenepithelien (Kaninchen)⁵⁾ und Leberverfettung.⁶⁾ Aehnliche Erscheinungen soll die Aethyl-diacetsäure hervorrufen. Nachweis des Acetons: Zum Harn oder dessen salzsaurem Destillat werden Natronlauge und einige Tropfen Jodjodkaliumlösung gesetzt. Es entsteht Jodoform. Frisch gefälltes Quecksilberoxyd wird durch Aceton gelöst. Im Filtrat der Fällung lässt sich Hg durch Schwefelammon nachweisen. Setzt man zum Harn Aetzkali und wenig Schwefelkohlenstoff und schüttelt, so entsteht Gelbfärbung und nach Zusatz einer mit Schwefelsäure angesäuerten Ammoniummolybdatlösung Violettfärbung. Aldehyd färbt die Flüssigkeit blaugrün. Eine Lösung von Nitroprussidnatrium und Natronlauge veranlasst im Harn Rothfärbung, die durch Essigsäure violettroth wird. Setzt man zu dem Harn Orthonitrobenzaldehyd und Natronlauge, so entsteht Gelb-, dann Grünfärbung, zuletzt Indigobildung.

Diäthylketon (Propion), Dipropylketon (Butyron), Methylonylketon, Methylphenylketon wirken wie Aceton, d. h. alkoholartig. Die Wirkung der einzelnen Glieder dieser Reihe ist nicht gleich; die Stärke der Wirkung scheint mit der Zunahme des Moleculargewichtes zu wachsen. Diphenylketon (Benzophenon) ist fast inactiv.

Acetoxime (Oximid- oder Isonitrosoverbindungen) entstehen aus Ketonen und Hydroxylamin. Letzteres spalten sie, wie an dem Fehlen der Blutveränderungen erkannt wurde, nicht im Thierkörper ab. Die Acetoxime wirken alkoholartig, erzeugen Narkose (bisweilen Rausch) und Herabsetzung des Blutdrucks. Das Kampferoxim wirkt aber bei Fröschen stark erregend.⁷⁾

Phoron ($C_9H_{14}O$), ein Condensationsproduct des Acetons, wird bei Kaninchen (3—4 ccm. subcutan) in den Darm ausgeschieden und erzeugt

¹⁾ Frerichs, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, p. 1.

²⁾ Tappeiner, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI, p. 450.

³⁾ Juffinger, Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 17. — v. Wagner, Wien. med. Presse, 1896, 7.

⁴⁾ Fleischer, Deutsche med. Wochenschr., 1879, Nr. 18.

⁵⁾ Albertoni und Pisenti, Arch. f. exp. Path., Bd. XXIII, p. 393.

⁶⁾ Buhl, Zeitschr. f. Biol., Bd. XVI, 1880, p. 431.

⁷⁾ Obermayer und Paschkis, Monatshefte f. Chemie, 1892, Bd. XIII, p. 451.

nach meinen Untersuchungen lebhaft Peristaltik und dünnflüssige, sehr unangenehm senfölig riechende Darmentleerungen, Parese, Somnolenz und Tod in 8 Stunden. Im Magen finden sich punktförmige Hämorrhagien.

Crotonsäure ($C_4H_6O_2$) wurde im Harn eines im Koma gestorbenen Diabetikers gefunden.¹⁾ Sie ist bei Kaninchen zu 2 g. und mehr ungiftig.²⁾ Bei Fröschen veranlasst sie zu 0.05 g. Hypnose. **Monochlorcrotonsäure** macht zu 0.1—0.15 g. bei Fröschen: fibrilläre Muskelzuckungen, Narkose, diastolischen Herzstillstand.³⁾

Crotonaldehyd (C_4H_6O) ruft in kleinen Dosen (4 Tropfen auf 1 Kilo) bei Kaninchen Dyspnoe mit Vermehrung der Athemzüge und allgemeiner Mattigkeit hervor. Der Tod erfolgt unter Prostration. Grosse Dosen bedingen Erregung und Tod unter epileptischen Krämpfen.

Milchsäure.

Die Gährungsmilchsäure ($C_3H_6O_3$) ätzt lebendes, auch pathologisches Gewebe und erzeugt dabei die entsprechenden subjectiven Beschwerden. An den Kehlkopf gebracht, ruft sie Glottiskrampf, Husten, Würgen, Erbrechen hervor. Innerlich gereicht, veranlasst sie bei Menschen: Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen. Es ist selbstverständlich, dass die Milchsäure dem Blute Alkali entzieht. Dies thut auch die im Körper entstehende Milchsäure (bei Darmgährung etc.).

Aethylactat soll angeblich bei Kalt- und Warmblütern, auch bei Menschen, Schlaf erzeugen. Grosse Dosen tödten Thiere unter Respirationsstörungen und durch Lähmung des entsprechenden Centrums.

Malonsäure ($C_3H_4O_4$) tödtet Frösche zu 0.2—0.25 g.⁴⁾

Glycerin.

Thiere, denen Glycerin ($C_3H_8O_3$) subcutan injicirt wird, bekommen bald Hämoglobinurie⁵⁾, aber keine reducirenden Substanzen im Harn. Mehr als 8 g pro Kilo tödten unter Mattigkeit, Somnolenz, auch wohl Steigerung der Körperwärme, Erbrechen und Krämpfen.⁶⁾ Bei der Section findet man Hyperämie der Nieren und hämorrhagische Entzündung im Darm. Die Angabe, dass Glycerin intravitale Blutgerinnung erzeugen soll, beruht auf einem Irrthum. Bei Menschen kommen durch grosse Mengen Symptome zu Stande, die an Cholera nostras erinnern. Man beobachtete nach 100 g. Kälte der Glieder, Cyanose, Benommensein, Kopfschmerzen, auch Schmerzen in der Nierengegend und Steigerung der Eigenwärme. Bei zuckerfreien Diabetikern erregt Glycerin von Neuem Glycosurie. Die nach Jodoformglycerin (1 : 10) beobachteten und auf Glycerin bezogenen Vergiftungs-

¹⁾ Stadelmann, Arch. f. exp. Path., Bd. XVII, p. 419.

²⁾ Albertoni, Arch. ital. di Biol., Tome V, Fasc. I, p. 94.

³⁾ Pohl, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXIV, p. 149.

⁴⁾ Heymans, Arch. f. Anat. u. Phys., 1889, p. 170.

⁵⁾ Luchsinger, Arch. f. d. ges. Phys., Bd. XII, p. 501. — Eckhard, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1876, p. 273.

⁶⁾ L. Lewin, Zeitschr. f. Biol., 1879, Bd. XV.

symptome, resp. Todesfälle¹⁾ halten einer Kritik nicht Stand, da sie sicherlich auch Jodoformsymptome darstellen.

Das Glycerin soll — was zweifelhaft ist — im Urin schon nach einer Stunde erscheinen und in ca. 5 Stunden daraus schwinden.²⁾

Acrolein (C_3H_4O) bildet sich aus Glycerin durch Wasserabspaltung, entsteht bei starker Erhitzung von Fetten und ist eine unangenehm riechende Flüssigkeit, die Schleimhäute reizt. Kleine Thiere sind durch wenige Tropfen zu tödten. Knochenkochereien und andere Betriebe, die Acrolein liefern, sind als gesundheitsschädlich aus der Nähe menschlicher Wohnungen zu weisen.

Nitroglycerin. — Dynamit.

Vergiftungen mit Glycerintrinitrat ($C_3H_5[NO_3]_3$) kommen bei seinem arzneilichen Gebrauch, sowie durch Verwechslung und vereinzelt bei Minen-, Eisenbahn- und Dynamitarbeitern, auch zu Giftmorden³⁾ vor. Die tödtliche Dosis betrug in einem Falle 30 g., ist aber jedenfalls kleiner. Der Tod tritt in 4—6 $\frac{1}{2}$ Stunden ein. Frösche verenden durch 0.002 g., Kaninchen durch 0.006 g. in ca. 1 Minute. Cumulative Wirkungen sah man bei Menschen und Thieren nach längerem Gebrauche eintreten. Insofern kann auch Gewöhnung erfolgen, als einzelne Vergiftungssymptome an Intensität nachlassen oder ganz ausbleiben.⁴⁾ Auch Arbeiter in Dynamitfabriken können sich an das Mittel gewöhnen. Ein 1—2wöchentliches Aussetzen der Arbeit macht eine neue Gewöhnung nothwendig. Ein Bestehenbleiben oder Anwachsen der Empfindlichkeit dafür kommt jedoch ebenfalls vor. Die Resorption erfolgt von Schleimhäuten, Wundflächen und der Haut aus. Auch die Aufnahme des Dampfes wirkt giftig. Für viele hierzu disponirte Menschen genügt das Betreten der Räume, in denen Nitroglycerin verarbeitet wird, oder das Anfassen eines mit Nitroglycerin beschmierten Thürgriffes, um Kopfschmerz etc. zu bekommen. Die Bildung von salpetriger Säure aus Nitroglycerin ist fast gewiss. Bei Thieren zeigen sich Erbrechen, Glykosurie, Verlangsamung der Athmung und des Herzens bis zum Stillstande.⁵⁾ Kalt- und Warmblüter bekommen nach Verlust der willkürlichen Bewegungen Krämpfe. Die Sensibilität ist verringert, die Reflexerregbarkeit aufgehoben. In dem dunklen, dicklichen Blute findet sich angeblich erst nach dem Tode Methämoglobin. Das nitroglycerinhaltige Blut besitzt weniger Sauerstoff als normales und gewinnt sein Absorptionsvermögen für dieses Gas nicht wieder.

Symptome bei Menschen: Brennen im Halse, Uebelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und seltener Diarrhoe. Die Conjunctivae werden injicirt, das Gesicht roth, die Schläfenarterien pulsiren, es treten Schweisse auf, selten ein purpuraartiger Ausschlag. Fast immer zeigen sich lang anhaltende Kopfschmerzen⁶⁾, die durch den Genuss von Spirituosen zunehmen, Schwindel und Eingenommensein des Kopfes, gelegentlich auch Lichtsehen, zeitweise

¹⁾ Schellenberg, Arch. f. klin. Chir., Bd. XLIX, 1894, p. 386.

²⁾ Catillon, Arch. de Phys. norm. et path., 1877, Nr. 1 und 2.

³⁾ Husemann, Deutsche Klinik, 1867, p. 83. — Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. XXVIII, p. 1.

⁴⁾ Green, The Practit., February 1882.

⁵⁾ Brnel, Journ. de l'Anat. et de la Phys., 1876, p. 552.

⁶⁾ Farquhar, The Therap. Gaz., August 1882, p. 288.

Blindheit, selten Delirien, auch Frostanfälle mit Schweiss¹⁾, Schwäche oder Lähmung der Glieder- oder Gesichtsmuskeln. Dem anfänglich beschleunigten folgt bald stertoröses Athmen und Dyspnoe, die Herzarbeit wird verlangsamt, der Puls sehr oft dikrot²⁾, setzt auch aus. Cyanose und Kälte der Glieder können den Tod einleiten. Wiederherstellung erfolgt bisweilen in 24 bis 48 Stunden. Mehrere Tage kann noch Magenkatarrh bestehen. Arbeiter, die bei dem Mengeln und Sieben des Dynamits beschäftigt sind, bekommen unter den Nägeln und an den Fingerspitzen schlecht heilende Geschwüre, oder auch an der Plantarfläche und den Fingerzwischenräumen beider Hände einen Ausschlag, der einer grosskleiigen Psoriasis gleicht, neben grosser Trockenheit und Rhagadenbildung. Heilung erfolgt nach Aussetzen der Arbeit. Recidive kommen vor.

Leichenbefund bei Menschen: Ecchymosen in der Magenschleimhaut, katarrhalische Entzündung des Dünndarms, Schwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel, Ergüsse in die Gehirnvventrikel und Lungenödem. Kurz nach dem Tode ist das Blut zu der spectrokopischen Untersuchung auf Methämoglobin zu entnehmen, da dieser Absorptionsstreifen später verschwindet.

Nachweis: In Leber, Blut und Harn vergifteter Thiere wurde Nitroglycerin vergebens gesucht. Man extrahirt den Mageninhalt mit Aether und Chloroform, verjagt das Lösungsmittel und stellt mit dem Rückstande folgende Proben an: Mit Anilin und concentrirter Schwefelsäure oder Brucin in Schwefelsäure wird Nitroglycerin purpurroth. Eine Spur des Rückstandes kann in ein Capillarröhrchen eingezogen und in der Flamme auf Explosionsfähigkeit geprüft werden. Auch der Froschversuch (Tetanus) kann angestellt werden. Therapie: Brechmittel, Magenausspülungen, Morphininjectionen, Eisumschläge, Analeptica, Alkalien.

Die bei der Explosion des Dynamits entwickelten Gase können giftig wirken. Die Giftwirkung wird wesentlich durch die entstehende Kohlensäure, aber auch durch Stickstoffoxydul, sowie unzersetztes Nitroglycerin bedingt. Nach der acuten Aufnahme von viel Gasen entstehen Schwindel, Asphyxie, Cyanose, Regungs- und Bewusstlosigkeit, aussetzende schnarchende Respiration, Kälte der Haut und Kleinheit des Pulses. Die Bewusstlosigkeit weicht, und es treten dann auf: Mattigkeit, Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen und intermittirender Puls. Der Tod erfolgt angeblich durch Lähmung der Athemmuskeln. Man wird wohl auch im Blute spectrokopische Verbindungen finden. War wenig Gas aufgenommen, so erschien: ein Gefühl von Zittern, Blutandrang zum Kopfe, Erbrechen, Kopfschmerzen. Die chronische Aufnahme bedingt Kopfweh, Verdauungsstörungen, Zittern, Neuralgien etc. Explodirt Dynamit nicht, sondern raucht nur, so können die stechend und erstickend riechenden Dämpfe Erbrechen, Kopfschmerzen und noch nach 24 Stunden Dyspnoe, Cyanose und den Tod veranlassen. Bei der Section fand man Lungenödem und Ecchymosen in den Luftwegen. Durch künstliche Respiration, Aderlass, Hautreize, Analeptica kann der gefahrdrohende Zustand gebessert werden.³⁾

Trichlorhydrin (C₃H₅Cl₃). Bei Menschen erzeugt dasselbe zu 2g. Schmerzen im Kopf und Kreuze, Unsicherheit des Ganges, Abstumpfung

¹⁾ Holst, Jahresber. f. d. ges. Medicin, 1870, I, 352.

²⁾ Murrell, Lancet, 1879.

³⁾ Senfft, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 9, 26. Febr. 1877, pag. 118.

der Sensibilität und später Erbrechen. Die Folgen der Magenreizung halten noch mehrere Tage an.¹⁾ Aehnlich wirkt das **Dichlorhydrin**, dessen Reizwirkung noch stärker ist.

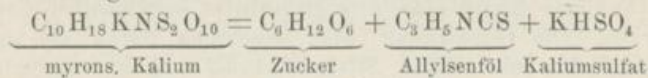
Triacetin $C_3H_5(C_2H_3O_2)_3$, das sich im Oele von *Evonymus europaeus* findet, ist ein Essigsäureester des Glycerins. Frösche werden durch 1 Tropfen per os gelähmt, bekommen Muskelzittern, Krämpfe und Herzstillstand in Systole, Kaninchen gehen durch progressive Schwäche zu Grunde und bei Menschen steigt nach 2 g. der Blutdruck und es entsteht Kopfweh und Schwäche.

Allylalkohol.

Dieser ungesättigte Alkohol (C_3H_6O) findet sich im Holzgeist, der zum Denaturiren von Spiritus benutzt wird. Er hat mehrfach bei Chemikern in Fabriken erzeugt: Reizung und Hypersecretion aller zugänglichen Schleimhäute, lang anhaltenden Druckschmerz des Kopfes und der Augen, schweres Krankheitsgefühl und Weitsichtigkeit. Mäuse gehen dadurch etwa in dem siebenten Theile der Zeit wie durch Propylalkohol zu Grunde. Erhalten Kaninchen denselben per os, so verenden sie unter Dyspnoe, Convulsionen und Asphyxie. Die Narkose, die man bei Alkoholen der gesättigten Reihe entstehen sieht, fehlt hier. Der Blutdruck sinkt, die Herzthätigkeit wird gelähmt und die Gefässe erweitern sich. Eiweiss erscheint im Harne, wenn die Dosen 0.1 g. und darüber betragen.²⁾

Allylsenföhl.

In *Brassica nigra* Koch, *B. juncea* Coss. findet sich das myronsaure Kalium (Sinigrin) und ein eiweissartiger Fermentkörper, das Myrosin. Bei Gegenwart von Wasser entstehen:



In *Sinapis alba* heisst das Glykosid: Sinalbin. Allylsenföhl kann auch synthetisch erhalten werden. Sowohl das Sinigrin als das Ferment sind an sich für den Thierkörper unschädlich. Das Senföhl jedoch ist giftig. Kaninchen sterben durch 4 g. synthetischen oder natürlichen Senföls nach zwei Stunden, durch 16 g. in 15 Minuten.³⁾ Aufgenommen wird es von allen resorbirenden Flächen. Die Ausscheidung geht, wie ich nachwies, theilweise durch die Lungen vor sich. Auch der Harn riecht danach. Oertlich reizt, resp. entzündet es. Als entferntere Wirkung sieht man die Athmung schnarrend und dyspnoëtisch werden und schliesslich stillstehen, und ferner treten ein: Sinken des Blutdrucks und Schwächung, sowie Beschleunigung des Herzschlags, Zittern, Mattigkeit, Krämpfe, Albuminurie, Hämaturie und Sinken der Körperwärme. Im Magen und Darm entstehen diffuse Röthung und Hämorrhagien.

Bei Menschen kann Senf in grossen Dosen, besonders vom leeren Magen aus, Entzündung, sowie Erbrechen, Leibscherzen, Durchfall, sehr selten Nieren- oder Uterusreizung erzeugen. Die entzündungserregende Wirkung im Magen scheint geringfügiger zu sein als auf der Haut und anderen Schleimhäuten. Der Nachweis des Senföls wird durch den charak-

¹⁾ Romensky, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. V, 1872, pag. 565.

²⁾ Miessner, Berl. klin. Wochenschr., 1891, pag. 819.

³⁾ Mitscherlich, Preuss. med. Zeitung, 1843, pag. 203.

teristischen Geruch geführt oder durch Auflegen der fraglichen, ev. durch Destillation erhaltenen Substanz auf die Haut unter sorgfältiger Bedeckung, um die hautröthende Eigenschaft zu erkennen.

Thiosinamin.

Allylsulfoharnstoff $\text{CS.NH(C}_3\text{H}_5\text{).NH}_2$ eine durch Verbindung von Senföl mit Ammoniak entstehende Substanz, wurde zu 0.6 bis 1.2 g. gegen Wechselfieber verwandt. Hierbei wurden Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Farbsehen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall und Leibscherzen, Schwere der Glieder und Mattigkeit beobachtet. Die subcutane Injection gegen Lupus etc. kann Aehnliches bewirken. — Bei Thieren (Hunden) entsteht hierdurch wie auch durch Phenyl- und Acetylschwefelharnstoff in Dosen über 1 g. Erbrechen, Somnolenz, Athmungsstörungen und bei der Section finden sich Lungenödem und Hydrothorax.¹⁾ Die doppelt-verschiedenartig alkylirten Schwefelharnstoffe erzeugen krampfartige Bewegungsstörungen und Zwangsbewegungen.

Allylcyanamid $\text{CN.NH(C}_3\text{H}_5\text{)}$ erzeugt bei Kaninchen zu 0.05 g. Zittern und Steigen der Pulszahl, zu 0.1 g. Tod unter klonischen Krämpfen.

Butylalkohol.

Der normale Butylalkohol ($\text{C}_4\text{H}_{10}\text{O}$) tödtet Hunde zu 1.7 g. pro Kilo ihres Gewichtes. Der tertiäre Butylalkohol ($\text{C}_4\text{H}_{10}\text{O}$, Trimethylcarbinol) erzeugt bei Kaninchen und Hunden zu 2 g. pro Kilo Gewicht vom Magen aus rauschartige Erregung, wobei Herz, Athmung und Reflexe normal bleiben. Grössere Dosen bedingen Lähmung der Gehirnfunktionen.

Isobutylchlorid ($\text{C}_4\text{H}_9\text{Cl}$) macht nach seiner Inhalation bei Menschen heftigste Erregung.

Isobutylnitrit kann bis zu 10% in schlechtem Amylnitrit vorkommen. Dasselbe schädigt ganz besonders Blutdruck und Athmung.

Buttersäure ($\text{C}_4\text{H}_8\text{O}_2$) erzeugt bei Hunden und Katzen (subcutan) Erbrechen und Narkose.

Butyron $\text{CO(C}_3\text{H}_7\text{)}_2$ ist für Hunde zu 3 g. pro Kilo tödtlich. Bei Fröschen hören die Eigen- und Reflexbewegungen auf und der Tod erfolgt durch Herzstillstand.

Normalbutyramid ($\text{C}_4\text{H}_9\text{NO}$) erregt das Athmungscentrum.

Butylamin ($\text{C}_4\text{H}_9\text{NH}_2$), auch im gelben Leberthran enthalten, erzeugt bei Thieren vermehrte Haut- und Nierenthätigkeit, in grosser Dosis Erbrechen, Stupor, Ermüdung, ev. Krämpfe und Lähmung.

Bernsteinsäure ($\text{C}_4\text{H}_6\text{O}_4$) tödtet Frösche zu 0.04—0.05 g. Monobrombernsteinsäure, ($\text{C}_4\text{H}_4\text{BrO}_4$) erzeugt zu 0.1 g., und Bibrombernsteinsäure, ($\text{C}_4\text{H}_4\text{Br}_2\text{O}_4$) zu 0.2 g. bei Fröschen Hypnose, die erstere auch diastolischen Herzstillstand.

Weinsäure.

Etwa zwei Theelöffel voll Weinsäure ($\text{C}_4\text{H}_6\text{O}_6$) sollen angeblich bei einer Frau am 5. Tage nach der Vergiftung tödtlich gewirkt haben. Die Symptome bestanden in: Leibscherzen, Erbrechen, Diarrhoe; nach 24 Stunden

¹⁾ Lange, Ueber Schwefelharnstoffe, Rostock 1892.

erschieden furchtbare Unterleibsschmerzen, am 4. Tage Delirien, am 5. Aussetzen des Pulses. Die Diagnose der Vergiftung wurde durch Untersuchung eines Giftrestes geführt. Die Section ergab peritonitische Zustände, Erosionen im Oesophagus und subseröse Hämorrhagien im Magen.¹⁾ In der Reihe der Giftigkeit steht obenan die Rechtsweinsäure, dann folgen die Links- und Paraweinsäure. Auch die Traubensäure ist giftig.

Weinstein (Cremortartari, saures weinsaures Kali) $C_4H_4O_6 \cdot KH$ kann tödtlich wirken. Einmal geschah dies nach 5—6 Esslöffel voll, in einem neueren Falle nach 400 g. bei einem Wasserstüchtigen. Der Tod erfolgte unter gastroenteritischen Symptomen. Man fand auch Magen und Duodenum hochgradig entzündet und den grössten Theil des Mittels noch unresorbirt dort vor. Als directe Todesursache sehe ich die Kaliwirkung, sowie die Alkalientziehung aus dem Blute durch die Weinsäure an.

Brenzweinsäure ($C_6H_8O_4$), zur Oxalsäurereihe gehörend, tödtet Frösche zu 0.05—0.06 g.

Butylchloralhydrat ($C_4H_9Cl_3O$). Die Athmung wird bei Thieren durch kleine Dosen verlangsamt, durch grosse aufgehoben, der Blutdruck sinkt nach grossen Dosen, ebenso die Herzfrequenz. Die Herzlähmung scheint plötzlicher als beim Chloralhydrat einzutreten.²⁾ Bei Menschen wurden Uebelkeit und Erbrechen, Sinken der Athemfrequenz, Pulsarrhythmie, Hustenanfälle³⁾, Kopfschmerzen, Tremor, Frost und kramphafte Contractur der Kiefer-, Brust und Bauchmuskeln⁴⁾ beobachtet.

Amylwasserstoff.

Thiere sterben nicht, wenn sie längere Zeit eine mit Amylwasserstoff (C_5H_{12}) gesättigte Luft einathmen. Sie werden schläfrig, schwanken und zeigen noch lange Appetitverlust. Einige Menschen, die 45 g. davon einathmeten, empfanden Hustenreiz, Brennen in den Augen, Schwindel, Kopfschmerz und Schläfrigkeit.

Amylalkohol.

Das Fuselöl, dessen Hauptbestandtheil der Gährungsamylalkohol ist ($C_5H_{12}O$), macht in Dampfform aufgenommen Blutandrang zum Kopfe, Kopfweh, Schwerathmigkeit und Reizung der Luftwege. Die Inspirationen werden dabei weniger umfangreich. Der Siedepunkt dieses Stoffes liegt beträchtlich höher wie der des Aethylalkohols, wodurch er länger im Körper bleibt, und sein Haften an menschlichen Geweben, z. B. der Haut der Hände, ist so stark, dass selbst häufiges Waschen ihn nicht ganz von diesen entfernen kann. Für Hunde beträgt die tödtliche Dosis 5 g. pro Kilo. Kaninchen sterben durch 7 g. Fuselöl, die in den Magen gebracht werden. Auf eine kurze Excitation folgt tiefe cerebrale Depression. Ich habe bei subcutan damit vergifteten Thieren, die ich durch Ventile athmen liess, in der Expirationsluft den Fuselgeruch nicht wahrnehmen können. Derselbe ist in der Bauchhöhle nachweisbar.

Versuche, die an Menschen angestellt wurden, ergaben, dass täglich 1—1.3 g. Fuselöl angeblich keine besondere Wirkung hervorbrachten

¹⁾ Trevithik, Brit. m. Journ., 1893, I, 1322.

²⁾ v. Mering, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. III, p. 185.

³⁾ Emmert, Schweiz. Corresp.-Bl., 1876, p. 97.

⁴⁾ Tommasi, Jahresber. f. d. ges. Medic. 1876, I, 480.

und deswegen ein Gehalt des Alkohols von 0·3—0·4 p. C. als unschädlich und daher erlaubt angesehen werden müsse.¹⁾ Beide Schlüsse sind falsch. Denn schon 0·5 g. Fuselöl machten bei mir Benommensein, Kopfweh, Hustenreiz etc. von ca. 6—8 Stunden Dauer, und es giebt sehr viele andere Menschen, die so wie ich darauf reagiren. Die Giftwirkung steigert sich aber noch, wenn Fuselöl in Aethylalkohol gelöst eingeführt wird, weil der letztere dem ersteren den Weg ins Blut bahnt. Eigentlich sollte deswegen Aethylalkohol, der zu Trinkzwecken dient, ganz frei von Amylalkohol sein. Ein Gehalt von 0·3 p. C. ist jedenfalls unzulässig und als letzte Grenze ein solcher von 0·1 p. C. zuzulassen. Vergiftung mit grossen Dosen Fuselöl veranlasste in einem Falle erst nach einem freien Intervall von 4 Stunden die ersten Symptome; dann wurde der Betreffende bewusstlos, cyanotisch, die Athmung langsam und setzte aus; die Expirationsluft roch nach Amylnitrit; im Harne wurden sehr kleine Mengen Amylalkohol nachgewiesen. Die lange fortgesetzte künstliche Athmung brachte Rettung.

Baldriansäure (Isopentylsäure, $C_5H_{10}O_2$) erwies sich (intravenös) als wirkungslos. Angeblich soll sie narkotisch wirken.

Amylamin ($C_5H_{13}N$), das sich auch im gelben Leberthran findet, erzeugt bei Warmblütern intravenös beigebracht Zittern und strychninartige Convulsionen. Pulszahl und Körperwärme sinken.²⁾ Unter Cyanose, Pupillenerweiterung und Collaps erfolgt der Tod. Amylamin wird durch die Lungen ausgeschieden. Von einem Hunde wird trotz bedrohlicher Symptome 1 g. salzsaures Amylamin vertragen. Das freie Amylamin reizt die Schleimhäute wie Ammoniak.³⁾ Wie Amylamin wirkt **Isoamylamin**.

Amylen.

Eines der Amylene (C_5H_{10}) wurde früher zu 20—30 g. als Inhalationsanästheticum gebraucht. Mehrere Todesfälle sah man danach auftreten. In einem Falle verschwand nach 20 g. plötzlich der Puls, bald darauf auch die Athmung nach Cyanose und Dyspnoe.⁴⁾ Man beobachtete ferner tonische Krämpfe, Lach- und Schreiparoxysmen. Uebelkeit und Erbrechen halten auch noch nach der Narkose an.

Pental.

Trimethyläthylen (C_5H_{10}) hat durch seine Einathmung schwere, auch tödtliche Vergiftungen veranlasst. Die respiratorischen und circulatorischen Centra sind dagegen empfindlicher als gegen Aether und Chloroform.⁵⁾ Es tödtet durch Athemlähmung. In verhältnissmässig vielen Fällen erschien nach der Narkose Albuminurie und Hämaturie. Oft trat Cyanose, Collaps, Asphyxie auf.

Amyljodür ($C_5H_{11}J$) erzeugt, eingeathmet, bei Warmblütern Erbrechen, Dyspnoe und tödtet durch Herzlähmung. Aehnlich wirkt **Amylaldehyd**.

¹⁾ Zuntz, Sitz. des Vereines der Spiritusfabrikanten, 23. Febr. 1889.

²⁾ Dujardin-Beaumez, Compt. rend. de l'Acad., Bd. LXXVII, p. 1247.

³⁾ Buchheim, De Trimethylamino, Dorp. 1854.

⁴⁾ Snow, Medic. Tim. and Gaz., 1857, 18. Apr. u. 18. Aug.

⁵⁾ Reysschoot, Contrib. à l'étude du Pental, Gand 1892, p. 39.

Amylenhydrat.

Das Dimethyläthylcarbinol ($C_5H_{12}O$) macht zu 2—3 g. bisweilen nach starker Erregung Schlaf. Es reizt die Schleimhäute. Puls und Athmung können leiden, die Körperwärme sinken. Als Nachwirkung kommen Somnolenz mit Aufhebung der Reflexe und Kopfschmerzen vor. Nach Verschlucken von 27 g. behufs Selbstmordes trat in tiefster Bewusstlosigkeit stertoröses Athmen, Kleinheit des Pulses und Myosis auf. Die Schlafsucht hielt 48 Stunden an. Am 6. Tage erfolgte Genesung. Profuse Schleimabsonderung aus Kehlkopf und Bronchien blieb zurück.¹⁾

Amylnitrit.

Der salpetrigsaure Amyläther ($C_5H_{11}NO_2$) geht nach dem Einathmen, und langsamer vom Unterhautzellgewebe aus, in das Blut. Noch Tage lang nach der Einführung riecht man an der Injectionsstelle das Amylnitrit.²⁾ Sowohl beim Zusammenbringen mit Blut als auch nach der Vergiftung von Thieren wird das Blut bräunlich durch Methämoglobin³⁾ (v. Spectraltaf.). Dasselbe verschwindet beim Weiterleben der Thiere nach 24 Stunden. Diese Beschaffenheit des Blutes⁴⁾ kann bei der erscheinenden Dyspnoe betheiligt sein. Kaninchen bekommen nach 0.2 g. (subc.) Albuminurie und Glykosurie⁵⁾, die nach 12—30 Stunden schwindet. Der Blutdruck sinkt, die Pulszahl steigt, letzteres durch Tonusverminderung des Vaguscentrums.⁶⁾ Grössere Mengen lähmen das Herz, machen Krämpfe⁷⁾ und erniedrigen die Körperwärme. Die Gefässerweiterung, auch an den Gefässen des Peritoneums, rührt von der Lähmung des vasomotorischen Centrums oder der peripherischen vasomotorischen Apparate her. Der Tod tritt unter fortschreitender Lähmung der Muskeln ein.⁸⁾

Bei Menschen sind die kurzdauernden Symptome der Vergiftung, je nach der Individualität, verschieden. Die Körperwärme steigt gleich nach dem Einathmen.⁹⁾ Nach einer genügenden Einathmung erscheint ein auf einer hellen Wand fixirter Punkt als gelber, von einem blauvioletten Hof umgebener Kreis; auch die Sehschärfe kann sinken. Ferner werden mitunter beobachtet: Kitzeln im Halse, Husten, Schwindel, Kopfschmerz oder Beklemmung, Sinnesdelirien, Zittern, Pupillenerweiterung, Herzpalpitationen, mühsame, beklommene Athmung, Brechneigung¹⁰⁾, seltener Collaps mit Gesichtsblassheit, krampfhaften Inspirationen, Kälte der Haut und fadenförmigem und langsamem Puls. Die Dyspnoe kann zeitweilig in Apnoe übergehen.¹¹⁾ Nach dem Trinken von ca. 12 g. Amylnitrit erschien kurze Bewusstlosigkeit, Schwindel, Magenkatarrh, Erbrechen, be-

¹⁾ Anker, Th. Monatsh., 1892, Nr. 11.

²⁾ Hoffmann, Arch. f. Anat. u. Phys., 1872, Heft 6, p. 746.

³⁾ Jolyet et Regnard, Gaz. méd. de Paris, 1876, Nr. 29, p. 340, u. Giacosa, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. III, p. 54.

⁴⁾ Filehne, Arch. f. Anat. u. Phys., 1879, p. 385.

⁵⁾ Sebold, Ueber Amylnitrit-Diabetes, Marburg 1874.

⁶⁾ Mayer u. Friedrich, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. V, p. 55.

⁷⁾ Pick, Arch. f. klin. Med., Bd. XVIII, p. 129.

⁸⁾ Wood, Amer. Journ. of Med. Science, Bd. CXXIII, p. 39.

⁹⁾ Ladendorf, Berl. klin. Wochenschr., 1874, p. 537.

¹⁰⁾ Schroeter's Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXII, p. 530.

¹¹⁾ Samuelsohn, Berl. klin. Wochenschr., 1875, p. 350.

schleunigte Herzthätigkeit und Blässe. Nach 24 Stunden erfolgte Wiederherstellung.¹⁾

Die Section ergab bei Thieren: Chocolatebraunes Blut, reichliche, nach Amylnitrit riechende, seröse Transsudate in Brust- und Bauchhöhle und beträchtliche Hyperämie der Leber.²⁾ Der Nachweis des bei 97° siedenden Amylnitrits wird durch seinen Geruch und namentlich durch die bei Menschen selbst nach kleinen Mengen auftretende Gefässerweiterung besonders am Kopfe geliefert.

Nitropentan ($C_5H_{11}NO_2$) ist mit dem Amylnitrit isomer. Es verändert bei Menschen nach der Einathmung von selbst 18 Tropfen weder den Puls noch die Weite der Gefässe. Bei Thieren treten Convulsionen, resp. epileptische Anfälle, Unregelmässigkeit der Athmung, Sinken der Pulszahl, Speichelfluss ein.³⁾ Frösche bekommen Lähmung von Hirn und Rückenmark und der motorischen Nervenenden.⁴⁾

Guanidin.

Der Imidoharnstoff ($C.NH_2.NH.NH_2$) erzeugt bei Fröschen zu ca. 0.005 g. des schwefelsauren Salzes (subcutan) fibrilläre Zuckungen durch Erregung der intramuskulären motorischen Nervenenden, später Streckbewegungen und Tetanus. Hunde bekommen nach 1 g. Guanidinsulfat (subc.) Erbrechen, Schleifen des Hinterkörpers, krampfhaftige Streckung der Beine, allgemeine Krämpfe und beschleunigtes, mühsames Athmen. Erholung erfolgt erst nach langer Zeit. Tödtlich wirken bei einem Hunde 2 g. (intravenös).⁵⁾

Amidoguanidin (CH_6N_4) und **Methylguanidin** ($C_2H_7N_3$), das sich auch im faulen Fleisch findet, wirken wie Guanidin.⁶⁾ Nach 0.2 g. entstanden bei Meerschweinchen: reichliche Harn- und Kothentleerung, Pupillenerweiterung, tiefe, mühevollte Athmung, Lähmung der Glieder, Dyspnoe, Krämpfe und der Tod nach 20 Minuten.

Benzalamidoguanidin ($C_8H_{10}N_4$) erzeugt nur bei Warmblütern Krämpfe. Wesentlich wirkt in ihm Benzaldehyd.

Kreatinin.

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$) erwies sich per os bei einem Hunde zu 8 g. und bei einem Meerschweinchen zu 0.2 g. ungiftig. Nach subcutaner Einführung erschienen aber: Koma, Convulsionen und Tod. Bei Menschen sollen Dosen von 0.18 (subcutan) erregend auf das Herz wirken.

Xanthinstoffe.

Xanthin ($C_5H_5N_4O_2$), eines der Spaltungsproducte der Nucleïne (neben Guanin, Hypoxanthin und Adenin), ruft bei Fröschen Rückenmarkslähmung und Muskelstarre mit Verkürzung der vergifteten Körpermuskulatur hervor. **Paraxanthin** (Dimethylxanthin), im Menschenharn vorkommend, veranlasst bei Fröschen träge Bewegungen, Aufhören spontaner Muskelthätigkeit und der Reflexerregbarkeit und post mortem: Aufblähung

¹⁾ Rösen, Centralbl. f. klin. Medic., 1888, p. 777.

²⁾ Berger, Deutsche Zeitschr. f. pr. Medic., 1874, p. 395.

³⁾ Schadow, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VI, p. 194.

⁴⁾ Filehne, Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, p. 867.

⁵⁾ Gergens u. Baumann, Pflüger's Archiv, Bd. XII, p. 209. — Jordan, Dorpater Arb., Bd. XI u. XII, 1895, p. 253.

der Lungen. Bei Warmblütern entsteht: Parese der Hinterbeine und Steigerung der Reflexerregbarkeit bis zum Tetanus.¹⁾ Im Harn von an Migräne, Epilepsie etc. Leidenden wurde das Product reichlich gefunden und als Ursache dieser Leiden (Autointoxication) angesprochen.²⁾ **Dimethylxanthin**, Theobromin, ($C_7H_8N_4O_2$), erzeugt bei Fröschen (*Rana escul.*) Muskelstarrung unter allmählicher Streckung des ganzen Thieres, bei Warmblütern auch Gehirn- und Nierenreizung.³⁾ **Trimethylxanthin** (v. Coffein) ruft geringere Muskelstarrung als Theobromin hervor, lässt sie aber länger als Theobromin und Xanthin anhalten.⁴⁾ Intravitale Gefässverlegungen sollen dadurch zu Stande kommen.⁵⁾ Es wird im Körper bis zu Xanthin abgebaut.⁶⁾ **Hypoxanthin** (Sarkin, $C_6H_4N_4O$) bewirkt bei Fröschen zu 0.025—0.1 g. in 6—24 Stunden neben gesteigerter Reflexempfindlichkeit, spontane Krampfanfälle, die in einen dem Coffein-Tetanus gleichenden Streckkrampf übergehen.⁷⁾ **Heteroxanthin**, ein im Harnstoffkern methylirtes Xanthin wirkt bei Fröschen ähnlich, aber schwächer als Paraxanthin, bei Warmblütern sehr wenig.⁷⁾

Guano. Thiere, die von einem Wasser sofften, in dem Guanosäcke ausgewaschen waren, starben. Kleine Mengen von Guano machen bei Menschen Leibscherzen und Durchfall. An diesen Wirkungen ist wohl wesentlich das Guanin ($C_6H_5N_5O$), ebenfalls ein Xanthinkörper, betheiligt.

Petroleum.

1. Rohpetroleum (Erdöl, Naphta) kann in Dampfform allgemeine, oder als solches Hautvergiftung erzeugen. Arbeiter, die den Dampf z. B. in Petroleumbottichen einathmen, werden bewusstlos und asphyktisch. Die Pupillen sind eng, der Puls kaum fühlbar, Husten, Würgen und als Nachkrankheit eine Lungenentzündung⁸⁾ können nach Wiedererlangung des Bewusstseins auftreten oder nach häufiger Einathmung auch der Tod erfolgen.⁹⁾ Auswanderer, die in einem leeren Petroleumtank eines Schiffes als blinde Passagiere eine Strecke mitgenommen waren, wurden sämmtlich, sechs sogar mit tödtlichem Ausgang vergiftet. Petroleumdestillateure klagen über Benommensein und Reiz an der Nasenschleimhaut und Petroleumarbeiter in den Karpathen leiden an Ohnmachten, Hallucinationen, Herzklopfen, allgemeiner Schwäche und Asphyxie. In den unterirdischen Gängen finden sich dort: Aethylen, Kohlensäure, Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff. Die Hautvergiftung habe ich nach persönlichen Beobachtungen in Pennsylvanien beschrieben und die ersten Petroleumversuche experimentell angestellt.¹⁰⁾ Es entstehen z. B. bei Arbeitern an Petroleum-pumpen Akne in allen Stadien, Knoten, Knötchen, Eiterblasen, Beulen etc. meist auf indurirter Basis.

¹⁾ Salomon, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XIII, p. 187.

²⁾ Rachford, Medic. News, 1884, p. 561.

³⁾ Filehne, Arch. f. Anat. u. Phys., 1886, p. 72.

⁴⁾ Paschkis und Pal, Wiener med. Jahrbücher, 1896, p. 611.

⁵⁾ Sackur, Virch. Archiv, Bd. CXLI, H. 3.

⁶⁾ Albanese, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXV, 1895, p. 449. — Bondzynski und Gottlieb, *ibid.*, Bd. XXXVI, p. 127.

⁷⁾ Krüger u. Salomon, Zeitschr. f. phys. Chemie, 1895, 21, p. 169.

⁸⁾ Weinberger, Wien. Med.-Halle, 1863, p. 379.

⁹⁾ Chittenden & Farlow, Bost. med. Journ., 1892, 23. June. Dieser Fall ist trotz der gegentheiligen Meinung der Beobachter ein echter Naphtatod.

¹⁰⁾ L. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. CXII, 1888. Dort auch die Literatur.

2. Petroleumproducte, die bis 150° sieden:

a) Amylwasserstoff, vide p. 198.

b) Petroleumäther, aus Pentan und Hexan bestehend, erzeugte, in Dampfform aufgenommen: Bewusstlosigkeit, Cyanose, Nystagmus und unwillkürliche Harn- und Kothentleerung. Kaninchen bekommen durch 5 g. davon Petroleum enthaltende Diarrhoen.¹⁾

c) Benzin (Hexan und Heptan). Menschen starben durch 12 g. nach 17 Stunden unter Bewusstlosigkeit, Trismus, Meteorismus, Diarrhoe und Athemstörungen. Thiere sollen durch ca. 6 g. pro Kilo enden. Benzindämpfe machen bei Menschen: Bewusstlosigkeit, Muskelzittern, Athemstörungen, Erbrechen.²⁾

d) Ligroin (Heptan und Octan) wirkt wie Petroleumäther.

3. Brennpetroleum (Siedep. 150—250°), Steinöl. Aus Verwechslung, zum Selbstmord, Giftmord etc. wurden Mengen bis zu 750 g. bei Menschen nie mit tödtlichem Erfolge eingeführt. Die Vergiftung tritt in zwei Formen auf:

a) Gastrische Form: Brennen, Durst, Erbrechen, Kolikschmerzen und diarrhoische, Petroleum enthaltende Stühle, Icterus, schmerzhaftes Harnlassen, Petroleumgeruch des Athems und der Haut. Im Harn sind Eiweiss, Cylinder und angeblich Petroleum enthalten. Das letztere ist falsch. Das gefundene Petroleum stammte aus dem Darm der vergifteten Frauen.¹⁾

b) Die cerebrale Form verläuft mit: Benommensein, Kopfschmerzen, Schwindel, einem kleinen, auch beschleunigten Puls, normaler oder keuchender Athmung, Collaps, Myosis oder Mydriasis, Bewusstlosigkeit, seltener mit Stupor oder Krämpfen. Bei Matrosen, die Petroleumfässer abluden, beobachtete man Erregung, gefolgt von Narkose. Die gastrische Form entsteht beim Vorwiegen hoch siedender, die cerebrale Form bei niedrig siedenden Bestandtheilen. Im Harn mit Petroleum vergifteter Thiere fand ich Eiweiss, nie Petroleum, wohl aber einen durch Salpetersäure fällbaren, in der Wärme und durch Aether löslichen Körper.

4. Vulcanöl, Paraffinöl (Siedep. über 250°). Eine Frau, die 1/2 Tasse voll Paraffinöl getrunken hatte, bekam Magenschmerzen, Erbrechen, Blutbrechen; die Zunge war roth, die Pupillen ungleich, schwer reagirend, Puls 120 und der Stuhlgang blutig. Mit ihm wurde Paraffin entleert. Es erfolgte Genesung. Aus den Rückständen der Petroleumgewinnung wird auch das sogen. **Gewehröl** bereitet, dessen Aufnahme eine Massenerkrankung in Form von Brechdurchfall erzeugte.²⁾ Das zur Brotbereitung benutzte **Brotöl** kann ebenfalls gastroenteritische und secundär allgemeine Symptome erzeugen, wie dies durch meine Petroleumversuche bewiesen wurde. Paraffin soll an der Haut und Schleimhäuten nicht selten Carcinom erzeugen (Schornsteinfegerkrebs). Subcutane Injection von **Vaselinöl** lässt bei Kaninchen Herz-, Athem- und Bewegungsstörungen entstehen.

Behandlung: Wenn erforderlich: künstliche Respiration, Frottiren der Glieder, ev. Venaesection, Excitantien, Brech- und Abführmittel, Warmwasserklystiere, hohe Darmeingiessungen, Emulsionen und Dampfbäder.

Benzol.

Das Benzol (C₆H₆) verbleibt lange im Körper und wird langsam oxydirt. Im Harn findet sich danach eine Vermehrung der Phenolschwefelsäure.⁴⁾ Blutkörperchen werden dadurch aufgelöst, das

¹⁾ L. Lewin, l. c.

²⁾ Foulerton, Lancet 1886, Bd. II, Nr. 19.

³⁾ Reboud, Arch. de méd. et pharm. mil., 1893, p. 114.

⁴⁾ Baumann und Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, p. 264.

Blut wird ziegelroth. Bei Warmblütern treten nach 6—10ccm. Vergiftung ein: unregelmässige Athmung, Kleinheit des Pulse, Zuckungen und Zittern. Bei Fröschen, die in eine Mischung von 5 Tropfen Benzol auf $\frac{1}{2}$ l. Wasser gesetzt werden, werden die Reflexerregbarkeit erhöht und schliesslich die Beine gelähmt.

Nach der längeren Einathmung des Mittels zu therapeutischen Zwecken wurde bei Menschen Brausen im Kopfe, Muskelzuckungen und Dyspnoe beobachtet. Vom Magen aus werden selbst 8.0 g. pro die von manchen Menschen vertragen. Nach versehentlichem Verschlucken grösserer Mengen (9—12 g.) erscheinen Erbrechen, Benommensein, schwankender Gang, nach Benzol riechendes Aufstossen, Bewusstlosigkeit, Kleinheit und Beschleunigung des Pulse und Reactionslosigkeit der Pupillen. Erst nach ca. 4 Stunden stellte sich in einem solchen Falle Delirium ein, während noch mehrere Tage lang der Athem nach Benzol roch.¹⁾ Auch durch Einathmung des Mittels beim berufsmässigen Reinigen von Gegenständen entstehen Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien. Grosse Mengen eines solchen Dampfes tödten leicht. Ein Arbeiter, der sich in einen mit Benzoldämpfen erfüllten Fabrikraum begeben hatte, aber alsbald auch wieder hinauslief, taumelte, fiel um und starb. Die Section ergab: Röthung der Schleimhaut der Luftwege, blutigen Schaum zwischen den Lippen, im Kehlkopf und der Luftröhre, Lungenödem, venöse Blutüberfüllung, Blutaustritte in Brustfell und auf der Darmschleimhaut.²⁾ Die Meinung, dass ein solcher tödtlicher Ausgang wesentlich durch ein zeitliches Kranksein des Individuums, z. B. eine Herzkrankheit, bedingt wurde³⁾, theile ich nicht.

Nitrobenzol.

Die Giftwirkung des Nitrobenzol ($C_6H_5NO_2$) (Mirbanöl), das als Handelsproduct meist Nitrotoluol oder ein Gemisch von Nitrobenzol mit Nitrotoluol darstellt, erscheint nach Aufnahme in Dampfform oder in Substanz von Schleimhäuten, Wunden oder der Haut. In das Blut geht das Mittel vielleicht in Dampfform hinein, um dann in diesem wieder in seinem ursprünglichen Aggregatzustande zu circuliren. Die Giftigkeit desselben beruht nicht auf einer Umwandlung in Anilin oder Blausäure. Vergiftungen damit kommen vor: zu Selbstmorden, in einzelnen Fabrikgegenden zum criminellen Abort, durch Verwechslung mit Schnaps — auf diese Weise wurden 18 Soldaten vor Paris vergiftet, die eine in einem Keller gefundene Flasche leerten⁴⁾ —, durch Inhalation der Dämpfe z. B. beim Uebergiessen aus grossen in kleine Gefässe, durch Hautresorption, wenn das Mittel auf Kleider und Haut gelangt und durch Anwendung desselben gegen Krätze.⁵⁾ Ich habe in der Literatur im Ganzen 61 Vergiftungsfälle aufgefunden, von denen 24 (39.3 p. C.) tödtlich

¹⁾ Perrin, *Bullet. génér. de Thérap.*, 30. Janvier 1861. — *Averill, Brit. med. Journ.*, I, 1889, p. 709.

²⁾ Sury-Bienz, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med.*, 1888, Bd. XLIX, p. 138.

³⁾ Chassevant, *Archives de Pharmacodyn.* Vol. II, p. 235.

⁴⁾ Helbig, *Deutsche Militärärztl. Zeitschr.*, 1873, p. 36.

⁵⁾ Limasset, *L'Union médic.*, 1874, p. 210.

endeten. Hierunter ist sogar das Kindesalter¹⁾ vertreten. Die letzten Jahre haben einen beträchtlichen Zuwachs der Vergiftungen geliefert. Die giftige Dosis (per os) beträgt wenige Tropfen, die tödtliche ca. 20 Tropfen oder mehrere Gramm, während Wiederherstellung noch nach 12—30 g.²⁾, ja selbst 100 g.³⁾ vorkam. Ist der Magen leer und das Gift in Alkohol gelöst und reichlich genommen worden, so kann die Wirkung schon nach 10—15 Minuten erscheinen. Nach Einnahme reinen Nitrobenzols ist wegen langsamer Resorption eine Incubationszeit von 2—3 Stunden möglich.⁴⁾ So haben in einigen Fällen Arbeiter noch ca. 2 Stunden nach der Vergiftung sich beschäftigt oder, anscheinend wohl, ihr Mittagbrod gegessen.⁵⁾ Der Tod kann in 1—2 Stunden, aber auch erst nach ca. 24 Stunden erfolgen.⁶⁾

Das Nitrobenzol lässt in einer stubenwarmen Blutlösung nach einigen Stunden, dagegen in kürzerer Zeit in einer auf Bluttemperatur gebrachten Lösung neben den beiden Streifen des Oxyhämoglobins den des Methämoglobin erkennen. Dieser Streifen findet sich auch im lebenden Blute bei Hunden⁷⁾ und Kaninchen, die etwa 1 Stunde nach subcutaner Beibringung des Giftes sterben. Bei sehr langsamer Vergiftung erhält man im methämoglobinhaltigen Blute nach der Reduction mit Schwefelammonium das Spectrum des reducirten Hämatins.⁸⁾ Das Blut selbst sieht bei diesen Thieren, die bei protrahirtem Verlaufe unter Lähmungserscheinungen, bei schneller Resorption unter Krämpfen und allmählicher Abnahme der Athmung zu Grunde gehen, chocoladefarbig aus und hat die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, verloren. Die Giftwirkung des Nitrobenzols beruht auf seiner Eigenschaft, die rothen Blutkörperchen und deren Farbstoff zu verändern und das Gehirn zu lähmen.

Bei Menschen, die durch Nitrobenzol vergiftet sind, tritt Blässe, blaugraues Aussehen, auch wohl Gedunsenheit des Gesichtes auf; später werden auch die Finger und Zehen blaugrau, der Gang schwankend, die Glieder schwach, das Sehvermögen unklar; die Muskulatur steht unter keinem Willensimpulse, die Sprache wird lallend und der Athem riecht nach Nitrobenzol. Es entstehen ferner: oftmaliges Erbrechen, Schwindel und Frösteln, resp. Schüttelfröste, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, dann Benommenheit, die schnell oder allmählich, mitunter erst 2—4 Stunden nach der Vergiftung in tiefes, bis 12 Stunden anhaltendes Koma übergehen kann. Die Pupillen sind anfangs eng, später weit und reactionslos oder auch verengt und ungleich, die Augen gläsern, die Augäpfel rotiren in den mannigfaltigsten Richtungen. In einzelnen Gliedern, z. B. den Armen, kommen Zuckungen oder auch Trismus, sowie klonische, tonische und fibrilläre Zuckungen vor. Die Reflexerregbarkeit kann erhalten sein; Patellarreflexe und Fussklonus sind bisweilen vorübergehend

¹⁾ Van Meersch et Visscher, Bull. de la Soc. de Méd. de Gand, Août 1883.

²⁾ Wernher, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 4, p. 58.

³⁾ Cissel, Med.-chir. Centralbl., 1894, p. 171.

⁴⁾ Kreuser, Württ. med. Correspondenzbl., 1867, Bd. XXXVII, p. 207.

⁵⁾ Lehmann, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., Bd. XIII, p. 44.

⁶⁾ Müller, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., Bd. IV, 1866, p. 341.

⁷⁾ Filehne, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. IX, Heft 5.

⁸⁾ L. Lewin, Virchow's Arch., Bd. LXXVI, 1879, p. 443.

gesteigert. Der Puls ist gewöhnlich unregelmässig und unfühlbar. Nach Einathmung von Nitrobenzol zählte man 160 Pulse. Ebenso verhält sich die Athmung, die schnarchend ist, auch den Cheyne-Stokes'schen Typus tragen kann, an Häufigkeit bald nachlässt und mitunter active Expirationen erkennen lässt. Die Expirationsluft riecht nach Nitrobenzol. Die Körpertemperatur sinkt und unfreiwillige Defäcation und Harnentleerung erscheinen. Während des Lebens können sich in protrahirt verlaufenden Fällen nach 30 Stunden Bluthypostasen von blauschwarzer Färbung, z. B. an den Scapulis und Glutaeis, sowie Decubitus ausbilden¹⁾ und am 3. bis 4. Tage Icterus mit Fieber entstehen.²⁾ Der mittelst Katheter entleerte dunkle Harn riecht gewöhnlich nach Nitrobenzol und kann neben Methämoglobin, resp. Hämatin eine linksdrehende und reducirende³⁾ Substanz enthalten, die vielleicht von einer Beimischung von Nitrotoluol zu dem Nitrobenzol⁴⁾ herrührt. Im Blute ist bisher während des Lebens, wie ich glaube, wegen nicht exacter Untersuchung oder der Unfähigkeit untersuchen zu können, spectroscopisch keine Veränderung nachgewiesen worden, wengleich das Aussehen desselben öfter dunkel, thearartig befunden wurde. Bisweilen sah man einen tödtlichen Ausgang bei Vergifteten, die nur geringfügige Symptome aufwiesen.

Wenn Besserung eintritt, so heben sich Puls und Athmung allmählich, das Bewusstsein stellt sich wieder ein und nach einigen Tagen kann, nachdem noch Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Körpers und Blausein der Haut angehalten haben, die Restitution vollendet sein. Bisweilen erfolgt aber ein Rückfall und die Kranken sterben unter den oben gekennzeichneten Circulations- und Respirationsstörungen. In einem Falle soll noch nach 3 Jahren eine eigenthümliche dunkel purpurartige Hautfarbe bestanden haben⁵⁾; bei einem anderen Vergifteten (Potator) erschienen nach 12 Tagen Bronchialkatarrh mit Dyspnoe und grosser Hinfälligkeit.

Eine chronische Intoxication halte ich u. A. durch den Gebrauch von stark mit Nitrobenzol versetzten Seifen besonders bei Kindern für möglich. Es wäre dringend erwünscht, dass ein derartiger Zusatz gesetzlich untersagt würde.

Leichenbefund: Die Leichenstarre soll 3—4 Tage anhalten können. Die Körperhöhlen riechen gewöhnlich nach Nitrobenzol, und im Magen, der ebenso wie der Oesophagus und das Duodenum Ecchymosen aufweist, wird mitunter noch Nitrobenzol in Tropfen oder als milchartige Flüssigkeit gefunden. Das Blut ist dunkelbraun und zeigt Schatten, neben gezackten, verkleinerten oder zerfallenen Blutkörperchen. Bei Thieren sollen sich nach dem Einathmen der Dämpfe Nitrobenzoltropfen im Blute gefunden haben.⁶⁾ In den Nieren von Thieren fand man Katarrh mit körniger Trübung.

¹⁾ Pagenstecher, Nitrobenzolvergift., Dissert., Würzburg 1867, p. 17. — Bondi, Prager med. Wochenschr., 1894, p. 129 und 143.

²⁾ Schild, Berliner klin. Wochenschr., 1895, p. 187.

³⁾ v. Mering, Centralbl. f. med. Wissensch., 1875, Nr. 55.

⁴⁾ Jaffé, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 61.

⁵⁾ Thompson, Brit. med. Journ., I, 1891, p. 801.

⁶⁾ Poincaré, Acad. des sciences, Paris, 28. Juin 1879.

Nachweis: Die Leichentheile (Blut, Magen, Darm, Lungen, Gehirn, Leber) werden mit Wasserdämpfen destillirt, wodurch Nitrobenzol als ölige, in Aether lösliche Tropfen übergeht. In Alkohol gelöst, und mit Zink und verdünnter Schwefelsäure behandelt, liefert es Anilin. Man macht die Flüssigkeit alkalisch und extrahirt das Anilin mit Aether. Nach dem Verjagen desselben färbt sich der Rückstand mit einer Chlorkalklösung violett. Mischt man Nitrobenzol mit Alkohol, Natronlauge und Schwefel oder mit Alkohol und Schwefelalkalien, so entsteht eine rothe Färbung.¹⁾ Erhitzt man 2 Tropfen Acid. carbol. liquefact., 3 Tropfen destillirtes Wasser und ein Stückchen Kaliumhydrat, so entsteht auf Zusatz von Nitrobenzol, proportional der Menge, beim weiteren Kochen am Flüssigkeitsrande ein rother Ring. Mit unterchlorigsaurem Kalk geht die rothe Farbe in eine grüne über. Wurde durch starkes Erbrechen, sowie durch Harn und Koth viel von dem Gifte ausgeschieden, so kann der Nachweis selbst mit dem Magen nicht gelingen.

Behandlung: Entleerung des Giftes aus Magen und Darm durch Brechmittel, Ausspülungen und Abführmittel. Hierbei sind ölige und spirituöse Substanzen wegen der Löslichkeit des Nitrobenzols in ihnen zu vermeiden. Sodann ist nach vorhergegangenem Aderlasse die alkalische Kochsalzinfusion (0.6 p. C.) vorzunehmen. Kalte Begiessungen auf Kopf und Rücken im warmen Bade zur Hebung der Respiration, Frictionen der Haut, Einhüllen in warme Decken, künstliche Respiration, Reizmittel, z. B. subcutane Aetherinjectionen, Cognacklystiere (50 Cognac, 50 Wasser und 12 Tropfen Tetr. Opii) sind weiterhin anzuwenden. Prophylaktisch müsste ein Verbot des Nitrobenzolverkaufes ohne Giftschein durch Drogisten ergehen und auch der Gebrauch „des Mirbanöls“ zu culinarischen oder cosmetischen Zwecken seitens der Brantweinfabrikanten, Conditoren (Marzipan) und Parfümeure streng bestraft werden.

Dinitrobenzol.

Das für die Roburitfabrikation benutzte Metadinitrobenzol ($C_6H_4[NO_2]_2$) erzeugt in Blut Methämoglobin, sowie Mikrocythen, und lässt die rothen Blutscheiben in Schatten übergehen. Auf Zusatz von Wasser bleibt das Blut deckfarben. Ein Hund bekam nach 2 Dosen von 0.1 g. allgemeine Parese, später Tetanus. Es scheint bei allmählicher Dosensteigerung Gewöhnung einzutreten. Im Harn erscheint eine reducirende Substanz, bei subacuten Vergiftungen Blut, und ein gelber auch im Blute vorhandener Farbstoff. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind getrübt, pigmentirt.²⁾ Bei Kaninchen, die unter Dyspnoe starben, fand man submucöse Blutergüsse in Magen und Darm, sowie Leberverfettung. Menschen, die Dinitrobenzol als Dampf aufnehmen³⁾, bekommen in wechselnder Combination: graublaue Färbung von Haut und Schleimhäuten, schweres Kopfwel, Schlaflosigkeit, Pulsbeschleunigung, Durst, Mattigkeit, Uebelkeit, Gastralgie, Erbrechen, gelbbelegte Zunge und Gaumen und Leberschwellung. Mattigkeit bleibt noch für einige Tage bestehen.

¹⁾ Brunner, Journ. de Pharm. et de Chim., Juillet 1882.

²⁾ Röhl, Intoxicat. durch Nitrokörper der Benzolreihe, Hagen 1890.

³⁾ Huber, Arch. f. path. Anat., CXXVI, p. 240. — Seitz, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1891, Nr. 21.

Roburit, das ein Gemenge von Ammoniumnitrat und Metadinitrobenzol darstellt, wirkt auf Blut wie Nitrobenzol. Acute Vergiftungen damit kamen bei Arbeitern vor. Nur hochgradige Cyanose, von baldiger Erholung gefolgt, oder auch Cyanose neben Dyspnoe und subnormaler Temperatur, sowie Bewusstlosigkeit und ev. der Tod wurden beobachtet. Bei chronischer Intoxication sah man auftreten: Kopfweh, Taubheit in Fingern und Zehen, Palpitationen, auch lancinirende Schmerzen, sowie Schwäche in den Gliedern, Abmagerung, Blaufärbung der Lippen, Fehlen des Kniephänomens, des Cremasterreflexes, Verlust der libido sexualis, bei einigen Kranken auch Amblyopie, resp. Amaurose und leichte Gelbfärbung der Conjunctivae.¹⁾

Phenylhydroxylamin.

Phenylhydroxylamin (C_6H_5NHOH) wird aus Nitrobenzol dargestellt und geht in wässrigen Lösungen in Azoxybenzol über. Es erzeugt in todttem und lebendem Blut Methämoglobin. Kaninchen sterben durch 0.05 g. pro K. unter Dyspnoe, Zuckungen, Schwinden der Reflexerregbarkeit. Die Giftwirkung kommt dem Phenylhydroxylamin als Ganzem zu. Ein Chemiker, der sich eine alkoholische Lösung desselben über die Kleider goss, wurde mit folgenden Symptomen vergiftet: Bewusstlosigkeit, blaugraue Hautfarbe, Sehnenhüpfen, Masseterenkrämpfe, Nystagmus und Pulschwäche. Er genas langsam.²⁾

Carbolsäure.

Die Zahl der veröffentlichten Vergiftungen mit Carbolsäure (C_6H_6O) beträgt ca. 425. Bis zum Jahre 1881 waren in England etwa 30, 1890 26, 1892 106 und 1894 201 solcher Fälle bekannt geworden. In $\frac{5}{6}$ derselben führte dazu der unglückliche Zufall, in $\frac{1}{6}$ der Selbstmord. In Württemberg kamen von 1878—1888 19 amtlich bekannte Carbolvergiftungen vor, davon 14 durch Verwechslung.³⁾ Vergiftungen entstehen auch durch zu grosse arzneiliche Dosen (Resorption durch Magen, Mastdarm, Brusthöhle, Uterus und Eiterherde), ferner durch absichtliche oder zufällige Berührung grösserer Carbolmengen mit der Haut⁴⁾, ja schon durch Auflegen eines mit 60 p. C. alkoholischer Carbolsäure getränkten Lappchens auf den Unterleib und den anhängenden Theil der Nabelschnur, durch versehentliches Schlucken von Carbolöl und auch durch Einathmung von Carboldämpfen⁵⁾, auch in desinficirten Zimmern, sowie durch carbolsaures Natron.⁶⁾ Kinder reagiren auf Carbolsäure heftiger wie Erwachsene. Die tödtliche Dosis schwankt zwischen 8.5 und 60 g. Wiederherstellung erfolgte nach 120 g. roher Carbolsäure, die in den vollen Magen eingeführt und wahrscheinlich durch Erbrechen wieder herausbefördert wurde, in einem anderen Falle nach 35 g. Carbolsäure, die sogar in Alkohol gelöst war⁷⁾, oder nach 30 g. (90 p. C. Carbolsäure), wobei erst nach 5 Stunden

¹⁾ Ross, London. med. Record, 1889, 20. May. — Spurgin, Brit. med. Journ., I, 1891, p. 801 etc.

²⁾ L. Lewin, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XXXV, 1895.

³⁾ Jäger, Med. Correspondenzbl., 1888, p. 225.

⁴⁾ Zillner, Wien. med. Wochenschr., 1879, Nr. 47.

⁵⁾ Unthank, Brit. med. Journ., 1872, p. 579.

⁶⁾ Husemann, Deutsche Klin., 1871, Bd. III, p. 32 u. ff.

⁷⁾ Rogivue, Soc. médic. de la Suisse Rom., 1888, 13. Oct.

ärztliche Hilfe eintreten konnte. Die giftige Menge kann 0.25 bis 1.0 g. betragen (Clysmata). Rettung fand nach einem Clysmata mit 15 g. Acid. carbol. liquef. statt, während der Tod nach einem solchen mit 30 g. erfolgte. Die Wirkung tritt nach wenigen Minuten, der Tod in 10 Minuten bis zu 60 Stunden, meistens aber in den ersten 12 Stunden ein. Durch 48 g. erfolgte er einmal schon in 10 Minuten, dagegen durch 1 l. roher Carbolsäure erst nach 7 Stunden. War die Aetzung in den ersten Wegen sehr stark, so kann er noch nach 1 Jahre erscheinen. Der chirurgische Carbolismus (Wundverband) tödtet bisweilen schnell durch Collaps.¹⁾

Chronische Vergiftung kann bei gewerblicher Beschäftigung mit Phenol (Berührung, Aufnahme von Dämpfen), auch bei Aerzten, die viel davon auf die Haut, selbst in dünner Lösung, bekommen, entstehen.

Haut, Wunden und Schleimhäute resorbiren die Carbolsäure in jedem Aggregatzustande. Am schnellsten werden verdünnte, Eiweiss nicht fällende Lösungen aufgenommen. In einem Vergiftungsfalle mit 15 g. Acid. carbol. liquefactum, in welchem nach 15 Minuten der Tod eingetreten war, fand man die Säure in absteigender Menge in Leber, Gehirn, Nieren, Herzmuskel, Magen-, Darminhalt, Blut und Harn.²⁾ In einem anderen³⁾ fand sich u. A. im Magen und Dünndarm nebst Inhalt 1.255 g. und in der Leber, Milz, Niere 0.7187 g. Carbolsäure.

Eine gewisse Menge der Carbolsäure geht in den Harn als Phenolätherschwefelsäure über, eine weitere verwandelt sich in Hydrochinon. Dieses wird theilweise schon im Körper zu gefärbten Producten weiter oxydirt, die den Harn färben, theilweise erscheint es im Harn als Hydrochinonschwefelsäure.⁴⁾ Die bei manchen, besonders alkalischen „Carbolharnen“ erst beim Stehen eintretende Dunkelfärbung erfolgt durch Spaltung der Hydrochinonschwefelsäure und Braunfärbung des frei werdenden Hydrochinons. Die Ausscheidung der Carbolsäure bei Vergiftungen kann in ca. 20 Stunden beendet sein.

Eiweisslösungen werden durch 5 p. C. Carbolösungen coagulirt, durch 1 p. C. intact gelassen. Durch Waschen kann man aus dem coagulirten Eiweiss die Säure entfernen. Die Hornhaut wird durch Phenol, aber auch Phenoldampf weissfleckig. Die rothen Blutkörperchen werden durch Carbolsäure zerstört; sie werden anfangs kleiner, runder, dunkler, schrumpfen, der Kern theilt sich dann und der Farbstoff tritt heraus.⁵⁾ Muskel- und Nervenfasern werden durch 4 p. C. Carbolösungen in Detritus umgewandelt. An der Haut, und schneller an Schleimhäuten, entsteht durch Carbolsäure (rein oder in concentrirter alkoholischer Lösung) unter Schmerzgefühl ein weisser, rothumsäumter, anästhetischer Aetzfleck, der später dunkelroth oder geschwürig wird.

¹⁾ Küster, Berliner klin. Wochenschr., 1878, Nr. 48. — Langenbeck, *ibid.* — Busch, *ibid.*, 1880, p. 304.

²⁾ Bischoff, Ber. der deutsch. chem. Ges., Bd. XVI, p. 1341.

³⁾ Fleck, Repertor. d. anal. Chem., Bd. II, Nr. 19, p. 295.

⁴⁾ Baumann und Preusse, Arch. f. Anat. u. Phys., 1879, p. 245.

⁵⁾ Huels, Wirkung der Carbols. etc., Greifswald 1872.

Bei Kaninchen treten nach subcutaner Einspritzung von 1 ccm. flüssiger Carbonsäure klonische, mitunter 1—2 Stunden anhaltende, verbreitete Muskelzuckungen auf, die durch Chloroforminhalation schwinden. Gleichzeitig ist eine Beschleunigung der Athmung, später mitunter tiefe Dyspnoe vorhanden. Der Tod erfolgt asphyctisch. Katzen sind gegen Carbonsäure empfindlicher wie Hunde.

Die Symptome der acutesten Carbolvergiftung sind nicht für resorptive, sondern für reflectorische gehalten worden.¹⁾ Erst wenn in solchen Fällen keine Carbonsäure ausserhalb des Beibringungs-ortes gefunden werden sollte, könnte eine Reflexwirkung vermuthet werden. Uebrigens entstehen nach Aetzungen der Haut mit concentrirten Säuren keine Reflexe vom Centralnervensystem aus und auch der Blutdruck bleibt intact.²⁾

Symptome bei Menschen: In leichten Graden der Vergiftung zeigen sich: ein rauschartiger Zustand, oder Delirien verbunden mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht, Ohrensausen, Blässe des Gesichts, Erbrechen, Sinken der Kräfte, unregelmässige Athmung und Kleinheit des Pulses. Nach Einathmung von Carboldampf entstanden ausserdem noch kurz dauernde klonisch-tonische Krämpfe. Es giebt Fälle von innerlicher Phenolvergiftung, selbst durch 15 g., in denen nur Brennen und Schmerzen seitens der verätzten ersten Wege neben Erbrechen und Herzschwäche bestanden und die nach einigen Tagen zur Genesung führten. Die schwere Vergiftung beginnt gewöhnlich mit Bewusstlosigkeit, die mehrere Stunden anhalten und von Verlust des Empfindungs- und Bewegungs Vermögens und Erbrechen begleitet sein kann. Die Kranken stürzen hin, athmen schnappend und sterben, oder bekommen partielle (mimische Gesichtsmuskulatur), oder universelle Krämpfe; auch die Speiseröhre kann contrahirt sein.³⁾ Die kalte, feuchte Haut ist livid, selten schmutzig und gelblich gefärbt.⁴⁾ Es können ferner erscheinen: stertoröse Athmung, Myosis, selten Mydriasis, Unempfindlichkeit der Cornea und Pulsschwäche oder ein abwechselnd verlangsamter oder beschleunigter oder aussetzender Puls. Die Körperwärme sinkt und nicht selten besteht Trismus.⁵⁾ Nach Trinken von Carbolöl (100 g. 5 p. C.) fand man in den durch Abführmittel entleerten Stühlen das Oel. Gewöhnlich fehlen nicht Dysurie oder Anurie. Carbolausspülungen des puerperalen Uterus veranlassten mehrfach Anurie bei gefüllter Blase. Der Harn enthält oft Eiweiss und hyaline, zum Theil verfettete oder mit Blutkörperchen besetzte Cylinder, selten Hämoglobin⁶⁾ oder Gallenfarbstoff. Nach Carboleinspritzungen (2—3 p. C.) in eine Rippenfistel entstand neben Würgen und stertoröser Athmung vollständige Amaurose beider Augen. Die Umgebung der Sehnervenpapille war verschleiert.

Trotz zeitweiligen Wiederkehrens des Bewusstseins kann der Tod

¹⁾ Müller, Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, 1881, p. 236.

²⁾ Schulz, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XVI, p. 305.

³⁾ Krönlein, Berl. klin. Wochenschr., 1873, Nr. 51.

⁴⁾ Monti, Arch. f. Kinderheilk., Bd. III, 1881, 2.

⁵⁾ Mosler, Deutsches Arch. f. klin. Medic., Bd. X, 1, p. 113.

⁶⁾ P. zur Nieden, Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 48 und Werth, Arch. f. Gynäk., 1881, Bd. XVII, p. 122.

im Collaps eintreten. Eine ev. Wiederherstellung erfolgt ziemlich rasch. Recht häufig wurden tödtlich oder mit Genesung endende Pneumonien im Anschluss an Vergiftungen gesehen und auf die durch das Gift erzeugten Kreislaufstörungen bezogen. Man nimmt auch eine blutschädigende Einwirkung der Carbolsäure an (Veränderung der Blutscheiben etc.).¹⁾ Nach der arzneilichen Carbolverwendung fand man: Hautausschläge der verschiedensten Art²⁾, trockene Gangrän von Haut, Wunden und Schleimhäuten, selbst nach längerer Berührung von nur 2—3 p. C. Lösungen mit den Fingern, Collaps, motorische und psychische Erregungszustände, Fieber, Icterus, Hustenreiz.

Anatomische Veränderungen: Wo directe Berührung reiner oder hochconcentrirter gelöster Carbolsäure mit Geweben stattfindet, entsteht Aetzung. Ausnahmsweise kann verschlucktes Carbolöl einmal dieselbe im Munde vermischen lassen. Die Corrosionen sind meistens milchweiss oder bleigrau, bei längerem Bestehen schieferfarben, greifen selten über die Muskelschicht der Schleimhaut hinaus, und können sich bis in das Duodenum erstrecken. Die Schleimhäute erscheinen derb, runzlig, fühlen sich wie gegerbt an, können auch geschwollen, gelockert, stellenweis mit Exsudatfetzen bedeckt sein, durch Ecchymosen blauroth marmorirt oder suffundirt aussehen, sind aber selten abgelöst. In einzelnen Fällen riechen die Körperhöhlen, auch die Hirnventrikel, die Pericardialflüssigkeit, die Lunge, das Herz und der Harn³⁾ nach Carbolsäure. Der Magen kann braunes Blut enthalten und der Darm mit blutigem Schleim bedeckt sein. In ihm fand man Geschwüre auch an Stellen, wo die Carbolsäure nicht direct hingelangte. In den Luftwegen kommen Entzündung, bronchopneumonische Herde und Lungenödem vor. In der Niere fand man bisweilen Hyperämie, Schwellung und hämorrhagische Infarcte in der Rinde, fettige Degeneration der Epithelien, sowie auch Fett in Herz, Muskeln etc. Die mit Phenol benetzte Haut kann verschorft sein. Der anatomische Befund an sich beweist nicht die Carbolvergiftung.

Nachweis: Eisenchlorid erzeugt in Phenollösungen eine blauviolette, Ammoniak und Chlorkalk (erwärmt) eine blaue, Anilin und unterchlorigsaures Natron eine dunkelblaue, Millon's Reagens eine rothe (1:1,000.000), Aethylnitrit (neutraler Spiritus aetheris nitrosi) mit etwas concentrirter Schwefelsäure eine rosenrothe Färbung (1:2,000.000) und Bromwasser einen Niederschlag von Tribromphenol. Mageninhalt, Se- und Excrete, Blut, Gewebe werden, um Phenolätherschwefelsäure nachzuweisen, mit Wasser verdünnt — wenn sie fest sind zerkleinert und mit Wasser ausgezogen — colirt, mit Schwefelsäure angesäuert und bis zu einem Drittheil abdestillirt. In dem Destillate erkennt man, wenn viel Carbolsäure vorhanden ist, diese als ölige Tropfen und kann sie auch quantitativ als Tribromphenol (Wägung des Niederschlages oder Titriren mit unterbromigsaurem Kalium) bestimmen. Extraction von Untersuchungsobjecten mit angesäuertem Alkohol, liefert in diesem die freie Carbolsäure, die

¹⁾ Silbermann, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 4.

²⁾ L. Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 572.

³⁾ Davies, The Lancet, 1890, 8 March, p. 539.

durch Reinigen des alkoholischen Extractes mit Petroleumäther und Aufnehmen mit Benzol rein erhalten werden kann. Es ist zu berücksichtigen, dass Phenol sowohl normal als auch in pathologischen Zuständen (Ileus, acute Miliartuberkulose, Infectionskrankheiten etc.) im Körper gebildet wird und in grossen Mengen bei der Fäulniss entsteht. Der Harn enthält selten freies, meist nur gebundenes Phenol. Erst nach dem Kochen mit Salzsäure auf Zusatz von Schwefelsäure liefert er einen Niederschlag von Bariumsulfat.

Behandlung: Wurde das Mittel verschluckt, so muss die Ausspülung des Magens mit lauwarmem oder essighaltigem Wasser so lange fortgesetzt werden, bis das abfliessende Wasser nicht mehr auf Carbolsäure reagirt. Es genügt hierzu bei erhöhtem Unterleib nur ein Schlauch, in den man Wasser wiederholt mit dem Munde oder mit Trichter einbringt.¹⁾ Eine schnelle Drehung des Kranken um seine Längsachse vermag die Flüssigkeit aus dem Rohr fortzuschleudern und so eine genügende Aspirationskraft auf den Mageninhalt auszuüben, falls man nicht vorzieht — was immer zu rathen ist — mit dem Munde anzusaugen. Ausspülungen sind auch vorzunehmen, wenn das Gift in das Rectum, den Uterus und Wundhöhlen gebracht wurde. Gebraucht werden ferner als Antidote: Zuckerkalk²⁾ oder eine Mischung aus Zucker 16, Wasser 40 und Calcium caust. 5 Th., Seife (?), Eiweiss, Milch und auch Natrium und Magnesiumsulfat, letzteres ev. subcutan, ferner Aetherinjectionen, Ammoniak, Wärmflaschen, Frottirungen und wenn das Individuum es verträgt, ein depletorischer Aderlass. Der bei dem Wundverbande auftretende Carbolismus soll sich prämonitorisch durch ein hohes specifisches Gewicht des Harns und eine Verminderung des letzteren anzeigen.³⁾

Phenolkampher wirkt wie Carbolsäure.

Phenolmethyläther, Anisol ($C_6H_5.OCH_3$), erzeugt bei Ratten Zittern, Kollaps, und tödtet sie zu ca. 0.35 g. p. C. Gewicht. Aehnlich wirkt Phenoläthyläther, Phenetol ($C_6H_5.O.C_2H_5$).

Nitrophenole.

Bei Hunden wirkt Paranitrophenol [$C_6H_4(NO_2)OH$] zu 0.01 g. pro Kilo (intravenös), Metanitrophenol zu 0.1 g. pro Kilo und Ortho-nitrophenol in der gleichen Menge tödtlich durch Herzlähmung. Die Ortho- und Metaverbindung reizen den Vagus, die Paraverbindung schwächt ihn. Die so getödteten Thiere faulen schnell und schwellen dabei an.

Orthodinitrophenol. [$C_6H_3(NO_2)_2OH$]. Ein Kaninchen ging nach 0.6 g. in drei Dosen unter Beschleunigung der Athmung und Schmerzen zu Grunde. In den Nieren fand sich parenchymatöse Trübung sämmtlicher gewundener Harnkanälchen, im Blute Poikilocythämie und Schatten.

¹⁾ Hildebrand, Pest. med.-chir. Presse, 1881, Nr. 28.

²⁾ Husemann und Ummethun, Deutsche Klinik, 1870, Nr. 38 u. ff.

³⁾ Falkson, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. XXVI, p. 204.

Pikrinsäure.

In der Literatur fand ich 12 Vergiftungen mit Trinitrophenol ($C_6H_2[N O_2]_3 OH$), die zu Selbstmord oder durch Zufall¹⁾ zu Stande kamen. Meistens erfolgt Genesung. Giftig wirken 1—2 g. Wiederherstellung ist jedoch noch nach 1 Kaffeelöffel voll mehrmals beobachtet worden.²⁾ Von den pikrinsauren Alkalien werden 0.6 bis 1.0 g. selbst längere Zeit vertragen. Die Giftwirkung der Pikrinsäure kann sofort, oder erst nach einer halben Stunde auftreten. Die Pikrinsäure fällt Eiweiss; pikrinsaure Alkalien zerstören auch nach innerlicher Einführung rothe Blutkörperchen mit consecutiver Vermehrung der weissen.³⁾ Es entsteht hierbei Methämoglobin. Die Resorption findet auch von der Haut aus statt, die bei längerer Berührung mit dem Mittel entzündet wird. Die Ausscheidung geht vorzüglich durch den Harn vor sich, der sich orange gelb oder roth färbt. Ein Theil der Pikrinsäure soll in Pikraminsäure übergehen. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure im Harn ist nach Pikrinsäure etwas vermehrt.⁴⁾ Kaninchen sterben durch 0.3 g., Hunde durch 0.6 g. unter Erbrechen, Durchfall und Convulsionen an Herzlähmung. Alle Gewebe sind auch bei Menschen mit der Säure imbibirt, wodurch eine icterusartige Färbung erzeugt wird. Ausserdem finden sich bei Thieren Hämorrhagien in den Nieren.

Symptome: Bei Menschen entsteht Erbrechen gelbgefärbter Massen und Durchfall. Haut, Sclerae und Conjunctivae färben sich selbst für 7—8 Tage gelb. Es treten Magenschmerzen und Pulsbeschleunigung auf — nach Resorption von der Vagina aus sah man die Pulszahl vermindert — und die Blutwärme steigt.⁵⁾ Hautjucken und Schwere des Kopfes, seltener Krampfsymptome gesellen sich zu Dysurie, Strangurie, selten Albuminurie oder Hämaturie, Harnverminderung bis zur Anurie. Der Harn kann reich an Indican sein und granulirte Cylinder und verfettete Epithelien enthalten. Genesung erfolgt innerhalb 8 Tagen. Bei der gewerblichen Beschäftigung mit Pikrinsäure und dem arzneilichen Gebrauch beobachtete man Hautjucken, Hautausschläge (besonders Eczem) und wo die Finger häufiger an den Mund geführt werden, auch Stomatitis und gastro-intestinale Störungen; beim Hineingelangen des Staubes in die Nase: Niesen, Coryza, Delirien, Prostration etc.

Nachweis: Stickstoffhaltige Gewebe (Wolle, Seide) werden durch Pikrinsäure gelb gefärbt. Noch $\frac{1}{30}$ mg. Pikrinsäure liefert einen deutlichen Niederschlag mit Bleiessig. Mit Cyankalium entsteht beim Erwärmen Rothfärbung, aus concentrirten Lösungen fällt ein brauner Niederschlag, phenylpurpursaures Kalium, aus, der auf Filtrirpapier angezündet, verpufft.⁶⁾ Mit Traubenzucker und Kalilauge entsteht beim Erwärmen Rothfärbung (Pikraminsäure). Leichentheile werden eingedampft, mit Alkohol extrahirt, der Alkohol verjagt, der Rückstand mit Schwefelsäure angesäuert und mit Aether geschüttelt. Die isolirte Säure wird in Wasser gelöst und geprüft.

¹⁾ Chéron, Journ. de Thérap., 1880, p. 121.

²⁾ Halla, Prager med. Wochenschrift, 1882, Nr. 50 u. 51.

³⁾ Erb, Die Pikrinsäure, Würzburg 1865.

⁴⁾ Herter u. Baumann, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. I, p. 252.

⁵⁾ Christel, Arch. f. Pharm., 1883, p. 190.

Behandlung der Vergiftung: Magenausspülung, ev. Kochsalzinfusion, Bekämpfung der Schmerzen, des Durchfalles und Beschleunigung der Elimination der Säure durch die Nieren, durch Verabfolgung von Diureticis.

Pikraminsäure ($C_6H_5N_3O_6$), die gleichfalls technisch verwerthet wird, soll im Körper nach oftmaliger Einführung in Pikrinsäure übergehen und demgemäss giftig wirken.¹⁾

Melinit. Bei der Darstellung dieses Sprengstoffes erkrankte ein Arbeiter, der Carbolsäure mit Salpetersäure mischte, um Pikrinsäure zu erzeugen. Er bekam Stechen in den Augen und Husten mit Erstickungsanfällen, die 10 Minuten dauerten. Die Lippen waren blau; 56 Athemzüge in der Minute; der Puls schlecht; Rasselgeräusche in der Lunge; es trat Bronchopneumonie ein, welcher der Kranke erlag. Seine Hände waren gelb gefärbt; der Harn enthielt schon während des Lebens Pikrinsäure, in der Leber fand man sie post mortem. Ausserdem bestand parenchymatöse Nephritis. Andere Arbeiter bekommen nur Hämoptysis. Die Melinitwirkung ist eine Combination derjenigen der salpetrigen Säure und der Pikrinsäure.

Pikrinsäurehaltige Farben vid. Künstliche Farbstoffe.

Paramidophenol ($C_6H_4.OH.NH_2$) macht als weinsaures Salz bei Fröschen centrale Muskellähmung, Herz- und Athemstillstand, bei Hunden zu 0.5—1 g. pro Kilo innerlich Schlaftrunkenheit, Schwäche der Beine, Erbrechen, Salivation und Methämoglobinämie. In todtem Blute entsteht neben Methämoglobin noch Hämatin.²⁾ **Paracetamidophenol** wirkt in derselben Menge bei Hunden ähnlich und erzeugt auch Nieren- und Darmreizung. Bei Kaninchen entstehen Krämpfe.³⁾

Hydrochinon.

Bei dem arzneilichen Gebrauche⁴⁾ von Hydrochinon [$C_6H_4(OH)_2$] entstehen als Giftwirkungen, meist wenige Minuten nach der Verabreichung von 0.8—1 g.: Schwindel, Ohrensausen, Beschleunigung der Athmung, lebhaftes Delirien, oder es bleibt das Sensorium frei, und es erscheint Collaps durch Herabsetzung der Triebkraft des Herzens. Bei Fröschen werden dadurch der Herzmuskel und die Ganglien gelähmt. Bei Kaninchen entstehen nach 0.75—1 g. klonische Krämpfe und Dyspnoe, ev. der Tod unter Abnahme der Athmung und Reflexerregbarkeit. Todtes Blut wird durch Hydrochinon spectroscopisch nicht verändert. Bei damit vergifteten Ratten soll Methämoglobinämie entstehen. Hydrochinon wird aus dem Körper zum grössten Theile als Hydrochinonschwefelsäure ausgeschieden.

Nachweis: Der Harn wird mit Salzsäure eingedampft, mit Aether extrahirt, mit Sodalösung geschüttelt und der Aether abdestillirt. Aus dem filtrirten Rückstand nimmt Aether Hydrochinon auf. Dieses reducirt ammoniakalische Silberlösung, liefert beim Erwärmen mit Eisenchlorid Chinon und färbt sich mit Alkalien braun.

¹⁾ Eulenberg und Vohl, Vierteljahrscr. f. ger. Med., N. F. Bd. XII, p. 320.

²⁾ L. Lewin, Arch. f. exper. Pathol. Bd. XXXV, 1895.

³⁾ Hinsberg u. Treupel, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXXIII, p. 216; dort sind auch Amidophenolderivate behandelt.

⁴⁾ Brieger, Zeitschr. f. kl. Medic., Bd. III, Heft 1, p. 25.

Chinon ($C_6H_4O_2$), Toluchinon ($C_7H_6O_2$), Trichlorchinon ($C_6HCl_3O_2$), Tetrachlorchinon (Chloranil $C_6Cl_4O_2$), Chloranilsäure bilden im Blut Methämoglobin neben Hämatin.¹⁾

Brenzcatechin.

Dieses Dihydroxybenzol ($C_6H_6O_2$) ist ein Bestandtheil des Menschen- und Pferdeharnes. In den Harn gelangt es durch Pflanzennahrung, durch Umwandlung der Protocatechusäure.²⁾ Eine 5 p. C. Lösung von Brenzcatechin coagulirt eine Eiweisslösung. Die Reizwirkung auf die Haut ist gering, und die Resorption von dieser geht langsamer vor sich wie bei der Carbolsäure; vom Magen wird es schneller aufgenommen als bei subcutaner Injection.³⁾ Das Brenzcatechin ist für Thiere ein heftigeres Gift als Carbolsäure⁴⁾, Hydrochinon und Resorein. Kaninchen werden durch 0.3—0.5 g. unter klonischen Krämpfen, in denen die Körperwärme erhöht ist, getödtet. Die Todesursache scheint Athemlähmung zu sein.

Nachweis im Harn: Den Rückstand der Aetherauszüge (vid. Hydrochinon) löst man in Wasser, fällt mit Bleiacetat, zerlegt den Niederschlag mit Schwefelsäure und extrahirt mit Aether, der nach dem Verjagen Brenzcatechin zurücklässt. Es färbt sich mit Eisenchlorid grün. Durch kohlen-saures Ammoniak geht das Grün in Blau und Violett über. Silbernitrat wird dadurch bei Gegenwart von Ammoniak in der Kälte reducirt.

Kreosot.

Das Buchenholztheerkreosot besteht aus Guajakol ($C_7H_8O_2$) und Kreosol ($C_8H_{10}O_2$). In der Literatur sind mehrere tödtliche Vergiftungen berichtet. Die tödtliche Dosis betrug bei einem Kinde 20 Tropfen bis 1.8 g.⁴⁾ — hiernach trat der Tod nach 17 Stunden ein. Eine Erwachsene starb durch 7.2 g. nach 36 Stunden, während eine andere noch nach Trinken von ca. 20 g. genas.⁵⁾ Das Kreosot coagulirt Eiweiss, aber nicht Leim. Auf der Haut entstehen bei längerer Berührung Entzündung und Blasen. Auf Wunden und Schleimhäuten bilden sich weisse Aetzschorfe. Pflanzen sterben durch Begiessen mit Kreosotwasser; Tauben enden durch 0.2 g., Kaninchen und Katzen durch 2.5 g.⁶⁾ Hunde durch 6—7 g. unter Erbrechen, Zittern, Muskellähmung centralen Ursprunges, Herabsetzung der Herzthätigkeit und Athemnoth ohne Krämpfe. Krämpfe und Tod ohne Asphyxie wurden beobachtet, als Thiere in einer mit Kreosot übersättigten Atmosphäre athmeten.

Bei Menschen erzeugen giftige Dosen in wechselnder Combination: Speichelfluss, Schluckbeschwerden, Würgen, Erbrechen, Röcheln, Angst, Erstickungsanfälle, unfühlbaren Puls, Kälte der Glieder, Schwindel, Kopfschmerzen, Verengerung und Reactions-

¹⁾ Schulz, Wirk. des Chinon, Rostock 1892.

²⁾ Preusse, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 329 und Baumann, Pflüger's Archiv, Bd. XII, p. 63 und XIII, p. 16.

³⁾ Masing, Beitr. zur Kenntniss des Brenzcatechins, Dorpat 1882.

⁴⁾ Müller, Würt. med. Correspondenzbl., 1869, p. 337.

⁵⁾ Schulze, Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 11.

⁶⁾ Ummethun, Experim. Beitr. zur Toxikol. des Kreosots, Göttingen 1870.

losigkeit der Pupillen, blutige Darmentleerungen, immer verminderte Harnabsonderung, Braunfärbung des Harns, Bewusstlosigkeit und Convulsionen.¹⁾ Vereinzelt sah man auch nach sehr grossen Dosen nur Brechbewegungen, Cyanose und Nekrose der Rachenschleimhaut entstehen. Bei dem chronischen Gebrauch von Kreosot findet man ausser Verdauungsstörungen, Erbrechen und Durchfall gelegentlich auch noch: Lungenreizung, Dyspnoe, Strangurie, Schwindel, Kopfschmerzen.

Section: Bei Thieren, die öfters Kreosot erhalten haben, zeigen sich circumscribte pneumonische Herde und Entzündung von Magen und Darm. Nach öfterer Aufnahme von Kreosotdämpfen fand man: Miliarapoplexien, Congestion des Gehirns und im Blute ölige Tropfen. Die jahrelange Einathmung kleiner Mengen erzeugte Sclerosirung besonders in Gehirn und Rückenmark, Nieren und Lungen. Bei Menschen, die das Mittel getrunken haben, ist Entzündung der getroffenen Stellen constant (weisse Plaques auf der Zunge, pergamentartige Beschaffenheit der Lippen etc.). Behandlung: Entleerung des Giftes aus dem Magen und Bekämpfung der Entzündung durch Eis, schleimige Getränke, äusserlich Sinapismen etc.

Guajakol.

Der Brenzcatechinmethyläther ($C_6H_4O \cdot CH_3 \cdot OH$) tödtete ein Kind zu 0.5 g. nach 4 Tagen.²⁾ Er erzeugt ausser heftigen Reizerscheinungen im Magen und Darm in sehr grossen Dosen: Bewusstlosigkeit und Athmungsstörungen. Nach der äusserlichen Anwendung des Guajakol (2 g.) zur Herabminderung von Fieber sah man bei einem Tuberculösen, nachdem die Körperwärme bis auf 34.7° gefallen war, nach 18 Stunden den Tod im Koma eintreten. In anderen Fällen entstanden: Frostgefühl, Schwäche und Collaps. Kreosol ($C_6H_3 \cdot CH_3 \cdot OCH_3 \cdot OH$). Der Methyläther des Homobrenzcatechin wirkt dem Guajakol ähnlich.

Benzosol ($C_6H_4 \cdot OCH_3 \cdot CO \cdot O \cdot C_6H_5$) ist Benzoësäureguajakol. Es galt als eine harmlose Substanz, von der man 2—3 g. täglich verabfolgte. In einem Falle erschienen aber bald Durchfälle, nach 6 Tagen Icterus, Herzschwäche, hohe Pulsfrequenz, denen der Kranke in wenigen Stunden erlag. Die Section ergab acute Enteritis.³⁾

Resorcin.

Das Resorcin ($C_6H_4O_2$) ist das am wenigsten giftige der drei Dihydroxylbenzole. Kaninchen bekommen nach 1 g. Zittern und klonische Krämpfe. Tödtlich wirken bei Thieren 1.0 g. pro Kilo durch Herzlähmung. Gelöstes Eiweiss wird durch Resorcin coagulirt.

Vergiftungen von Menschen: Nach 4 g. traten Schwindel, Schwere in den Augen und Schläfrigkeit ein, und nach 8 g. erschienen: ein stechendes Gefühl am ganzen Körper und Verlust des Bewusstseins und der Sensibilität. Die Lippen waren weiss,

¹⁾ Pürckhauer, Blätter f. ger. Medic., 1883, p. 430.

²⁾ Wyss, Deutsche med. Wochenschr., 1894, p. 296.

³⁾ v. Jaksch, Berliner klin. Wochenschr., 1893, p. 201.

die Zunge trocken, die Haut kühl und mit Schweiss bedeckt, die Eigenwärme erniedrigt, Athmung und Herzarbeit sehr schwach. Erst nach 2 Stunden trat wieder das Bewusstsein ein.¹⁾ Auch Delirien und Wahnvorstellungen können entstehen. Das Vergiftungsbild ähnelt dem der Carbolsäure selbst bis auf die Convulsionen, die in einer Selbstvergiftung mit 10 g., bei keuchender und seufzender Athmung in heftigen Starrkrampf mit Opisthotonus überging. Das Bewusstsein kehrte erst nach 5 Stunden zurück.²⁾

Der Nachweis des Resorcins soll überhaupt nur im Harn zu führen sein. Andere vermochten das Resorcin nicht im Körper aufzufinden. Erhitzt man eine kleine Menge Resorcin mit Phtalsäureanhydrid auf 200° C., so tritt nach Zusatz von Ammoniak Fluorescenz auf (Fluorescein). Behandlung: Entleerung und Ausspülung des Magens und Excitantien.

Pyrogallussäure.

Nach Einführung des Pyrogallols $[C_6H_3(OH)_3]$ in den Magen von Thieren erscheint ein Theil unverändert im Harn, ein anderer Theil geht in ätherschwefelsaure Salze über.³⁾ Leidet die Niere durch chronische Zufuhr, so dass kein Harn entleert wird, dann lässt sich im Blute und den Eingeweiden das Gift nicht mehr nachweisen. Die Resorption findet von Schleimhäuten und der dadurch in Entzündung versetzten Haut aus statt. Der durch Pyrogallol in Eiweisslösungen erzeugte Niederschlag ist u. A. in kohlsauren Alkalien löslich.⁴⁾ Die rothen Blutkörperchen werden durch das Gift zum Quellen gebracht, ihr Farbstoff tritt theilweise aus und schliesslich werden viele von ihnen zerstört. Vielleicht spielt bei der Pyrogallolwirkung seine Sauerstoff raubende Eigenschaft eine Rolle.

Hunde ertragen mitunter 4 g. Pyrogallussäure und bekommen hiernach eine schmutzigbraune Verfärbung der Schleimhäute durch Methämoglobinbildung und Mattigkeit. In anderen Fällen zeigen sich schon nach 1 g. Erbrechen, Dyspnoe, Abnahme der Sensibilität, Sinken der Temperatur, Muskellähmung und Tod ohne Krämpfe. Es wurden strangartige Thromben in verschiedenen grossen Venen und in den Capillaren nachgewiesen. Ausserdem finden sich in den dunklen, blauschwarzen Nieren hämorrhagische Herde. Blut- und Blutserum sind bräunlich verfärbt, durch Methämoglobin resp. Hämatin. Diese Blutfarbstoffderivate können sich auch im Harn finden. Für Meer-schweinchen wirkt ca. 1 g. pro Kilo tödtlich.⁵⁾

Bei Menschen, die Einreibungen von Pyrogallussäure (5 bis 10 p. C.) erhielten, wurden bis jetzt 9 Vergiftungen erzeugt, zweimal mit tödtlichem Ausgange, davon ein Mal, weil der Kranke halbseitig mit Pyrogallol- und halbseitig mit Rhabarbersalbe eingerieben und mumienhaft mit Binden umwickelt wurde. Zwei Mal diente Pyrogallol in Dosen von je 4 g. zu Selbstmordversuchen. Die Vergiftung beginnt urplötzlich, auch bei solchen Personen, welche das Mittel schon längere Zeit ohne üble Zufälle gebraucht haben, mit Kopfschmerzen,

¹⁾ Murrel, Med. Times and Gaz., 1881, 22. Octob.

²⁾ Andeer, Einleit. Studien üb. Resorcin, Würzb. 1880, p. 54.

³⁾ Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. I, p. 250.

⁴⁾ Jüdel, Medic.-chem. Untersuch. Tübingen 1868, Heft 3, p. 423.

⁵⁾ Binet, Revue méd. de la Suisse rom. 1895, Nr. 12, p. 617.

Frostschauern, Erbrechen, Durchfall, Strangurie und rapid sich steigernder Prostration; der Puls wird klein und frequent, die Wangen sind eingefallen, die Haut erscheint blass oder grüngelb verfärbt und der Kranke collabirt; im dunkelbraunen Harn findet sich Hämoglobin oder Methämoglobin, Hämatin oder Blut.¹⁾ In den Selbstmordversuchen waren ein Mal gar keine, ein anderes Mal nur wenige Symptome, wie Schwindel, Uebelkeit, Taubsein in den Gliedern und Schwarzfärbung der Zunge, erschienen. Der Harn war normal.²⁾ Icterus und Glycosurie kommen vor.³⁾ Der anatomische Befund bestand in den tödtlichen Fällen in Nephritis. In den Harnkanälchen waren Pigmentschollen, ebenso im Blute.

Nachweis: Mit oxydhaltigem Eisenvitriol entsteht eine blauschwarze, mit Kalkwasser violette, mit Ammoniummolybdat blutrothe Färbung. Durch Bleiessig wird die Pyrogallussäure rosenroth gefärbt. Der Niederschlag wird an der Luft schnell braun. In alkalischer Lösung absorbiert sie begierig Sauerstoff aus der Luft und färbt sich dabei braun bis schwarz.

Behandlung: Entfernung des Giftes von der Anwendungsstelle, Sauerstoffinhalationen, Aetherinjectionen, Sinapismen auf die Haut, Blutegel in die Nierengegend, event. Aderlass und Kochsalzinfusion und innerlich Diuretica und Alkohol. Prophylactisch sollte ein Tagesmaximum von 5 g. Pyrogallol zur Einreibung nicht überschritten werden.

Phloroglucin, $C_6H_3(OH)_3$, hemmt den Puls durch Vagusreizung, macht das Blut ziegelroth und tödtet durch Athemlähmung. Pyrogallol ist etwa zwanzigmal so giftig.

Anilin.

Das technisch verwandte Anilin (Anilinöl) ist ein wechselndes Gemisch von Anilin (Amidobenzol, $C_6H_5NH_2$) und Toluidin, mitunter auch Xylidin. Acute Vergiftungen damit kommen zufällig in Fabriken vor, sehr selten zu Selbstmorden⁴⁾ und bei der medicinalen Anwendung und bisweilen bei der ökonomischen Verwendung von Anilinfarbstoffen, wobei aber wesentlich andere Bestandtheile als wirkende auftreten.

Die Resorption des Anilins geht von der Lunge in Dampfform, von den übrigen resorbirenden Flächen, auch der Haut, in jedem Aggregatzustande vor sich. Es wird durch die Lungen und durch den Harn dann ausgeschieden, wenn sehr viel eingeführt wurde.⁵⁾ Zum Theil findet es sich in letzterem als Alkalisalz der Paramidophenolschwefelsäure.⁶⁾ Bei Menschen gelang es nicht nach Einathmen des Dampfes das Mittel im Harn zu finden. Behauptet, aber nicht sicher erwiesen ist die Bildung von Fuchsin im Thierkörper. Auf der Höhe der Vergiftung soll ausserdem in Blut und Harn eine dunkle, körnige, wasserunlösliche Substanz entstehen.⁷⁾

¹⁾ Besnier, Annal. de Derm. et de Syph.; 1882, Nr. 12. — Neisser, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, Nr. 30.

²⁾ Banerji, The Lancet, 1892, II, p. 308.

³⁾ Petrone, Gazzetta d. osped., 1895, Nr. 83.

⁴⁾ Müller, Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 2. — Dehio, Berl. klin. Wochenschr., 1888, Nr. 1.

⁵⁾ Journ. de Chim. et de Pharm., 1887. Vol. XVI, p. 128.

⁶⁾ Schmiedeberg, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. I, p. 266.

⁷⁾ v. Engelhardt, Beitr. z. Toxikologie d. Anilins, Dorpat 1888.

Die Giftwirkung erscheint nach Aufnahme in Dampfform nach 10 Minuten bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde. Die tödtliche Dosis für Menschen ist nach den vorliegenden Fällen nicht ganz sicher zu bestimmen. Eine Erwachsene starb durch 25 g. Anilinöl. Kaninchen werden durch 1–3g. (subcut.), Hunde durch 2–4g. Anilin getödtet. Anilin coagulirt Eiweiss¹⁾ und lässt im Blut die Absorptionstreifen schwinden. Setzt man eine solche Blutprobe einer erhöhten Wärme aus, so entsteht Methämoglobin. Anilinsulfat lässt im todtten, sowie lebenden Blute den Absorptionstreifen des Methämoglobins, resp. des Hämatins in saurer Lösung (?) erscheinen.²⁾ Wahrscheinlich spielt dieses Verhalten bei der Vergiftung eine wesentliche Rolle. Die rothen Blutkörperchen erleiden anfangs Formveränderungen und zerfallen später. Bei Thieren konnte man demgemäss eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes von 16–20 p. C. auf 5–10 p. C., ferner eine Verminderung der respiratorischen Capacität des Blutes von 24 auf 7 p. C., sowie ein Sinken der Körperwärme nachweisen.³⁾ Bei Thieren entstehen: Verlangsamung der Athmung, Herzschwäche, fibrilläre Muskelzuckungen neben klonischen Convulsionen. Die Pupillen erweitern sich, die Körpertemperatur sinkt, die Cornea wird anästhetisch und der Tod erfolgt mit oder ohne Convulsionen. Trächtige Thiere abortiren durch grosse subcutane Dosen. Der Harn kann Zucker, Hämoglobin,⁴⁾ Methämoglobin, resp. Hämatin enthalten. Intravitale Blutgerinnung kommt nicht nach Anilinführung zu Stande.

Die acute Vergiftung von Menschen kann in wenigen Stunden in Genesung oder in den Tod übergehen. In den leichtesten Fällen bekommen Arbeiter nach Einathmen von Anilindämpfen oder nach Resorption von der Haut aus Eingenommensein des Kopfes, Schwäche, taumelnden Gang, fahle Gesichtsfarbe, vermehrten Harndrang und Hautverfärbung. Letztere kann auch das einzige Symptom sein. In schweren Fällen zeigen sich Kopfschmerzen, Neigung zu Somnolenz⁵⁾ und fast immer eine, durch die vor sich gehende Methämoglobinbildung und nicht durch Farbstoffbildung im Blute bedingte Graublaufärbung der Haut, Lippen und Nägel. Der Puls wird klein, frequent, der Kranke friert, wird schwindlig, fällt hin, verliert das Bewusstsein und bekommt Zuckungen. Die Expirationsluft kann nach Anilin riechen. Seltner besteht mehrtägige Strangurie mit schmerzhafter Entleerung stark blutigen Harns. Meistens geht auch dieser Zustand in zwei Tagen vorüber. Kopfschmerzen, Magenschmerzen und Gürtelgefühl, Widerwillen gegen Nahrung und Strangurie mit dunklem dickem Urin treten bisweilen in der Reconvalescenz auf. In einem Falle von Vergiftung durch Einathmung und Hautresorption bedeckte sich die Glans penis und das innere Vorhautblatt mit Geschwüren von schmutziggelbem Belag. Schwellung des Penis, Schwäche der unteren Glieder, sowie zeitweilige Anschwellung des Kniegelenks blieb noch längere

¹⁾ Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben, Leipzig 1864.

²⁾ Starkow, Virchow's Archiv, Bd. LII, 1871, p. 164.

³⁾ Wertheimer, La Semaine médic., 1889, p. 13.

⁴⁾ Jaffé, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. II, p. 62.

⁵⁾ Leloir, Gazette médic. de Paris, 1880, p. 49.

Zeit bestehen.¹⁾ In tödtlichen Fällen stürzt der Arbeiter plötzlich hin, die Blaufärbung ist stark ausgeprägt, die Respiration verlangsamt, die Sensibilität erlischt allmählich ganz und der Tod erfolgt im Koma nach vorangegangenen Krämpfen.²⁾

Nach Verschlucken von Anilin beobachtete man: Erbrechen, Blaufärbung von Haut und Schleimhäuten, Wechsel in der Pulszahl, Koma, träge Reaction der Pupillen und schliesslich nach ca. 24 Stunden den Tod ohne Krämpfe. In einem nach ca. 14 Tagen mit Genesung endenden Falle entstanden ausser den genannten Symptomen noch Mangel der willkürlichen Bewegungen, Pulsbeschleunigung, Unregelmässigkeit der Athmung, Sinken der Körperwärme, Schweisse, Icterus, Hämoglobinurie am 7. Tage, Verminderung der rothen Blutkörperchen bis auf $\frac{1}{4}$ der Normalzahl und Verfall der Körperkräfte.

Die chronische Vergiftung kennzeichnet sich durch Kopfschmerzen, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Störungen der Verdauung und durch polymorphe Hautausschläge an verschiedenen Körpertheilen. Sehstörungen in Form von Photophobie, leichter Ermüdung beim Sehen und Amblyopie sollen gleichfalls bei Anilinarbeitern vorkommen.³⁾

Der Leichenbefund ist nicht charakteristisch. Das Blut wird als sehr dunkel beschrieben. Spectroskopisch sind in ihm Methämoglobin, resp. Hämatin nachweisbar. Die Därme sind aufgetrieben, Gehirn und Hirnhäute serös durchtränkt. Man fand auch: subendocardiale Blutungen, Epithelhämorrhagien in den Lungen und Gallertcylinder und Hämorrhagien in den geraden Harnkanälchen.

Nachweis: Die wässerige Lösung des Anilins oder seiner Salze wird mit Chlorkalklösung violettroth. Schwefelsäure und Kaliumbichromat, sowie Kairin mit verdünnter Salzsäure und Natriumnitrit färben blau und wenige Tropfen einer verdünnten Schwefelammoniumlösung rosenroth. Aus Magen, Darm, Lunge, Niere und Harn kann das Anilin durch Destillation gewonnen werden. Es geht auch aus alkalischer Lösung beim Schütteln in Aether über.

Behandlung: Entfernung aus der Anilinatmosphäre, kalte Begeissungen und subc. Injectionen von Kampher oder Moschustinctur. In leichteren Fällen wirken für den weiteren Verlauf Bittersalz oder Karlsbadersalz günstig. Durch Alkoholgenuss wird die Vergiftung schlimmer. Ist Anilin in den Magen gelangt, dann sind energische Entleerungen desselben, sowie des Darmes, starke Diurese, bei Blausein auch Aderlässe und Kochsalzinfusionen vorzunehmen. Prophylaktisch ist für gehörige Ventilation der Arbeitsräume, möglichste Vermeidung der Entwicklung von Anilindämpfen in die Räume hinein und Verbot des Alkoholgenusses während der Arbeit mit Anilin zu sorgen.

Methylanilin, ($C_6H_5.NH.CH_3$), Aethylanilin ($C_6H_5.NH.C_2H_5$) und Amylanilin erzeugen in Dampfform bei Fröschen in kleinen Dosen Benommensein, in grösseren Verlust der Motilität, Aufhören der Reflexerregbarkeit und Athemstillstand bei unveränderter Herzthätigkeit.⁴⁾ Di-

¹⁾ Stark, Ther. Monatsh., 1892, Nr. 7.

²⁾ Hirt, Die Krankheiten d. Arbeiter, Breslau 1875.

³⁾ Galezowsky, Recueil d'Ophthalmol., 1876, p. 331.

⁴⁾ Jolyet et Cahours, Compt. rend. de l'Acad., T. LVI, p. 1131. — Lazzaro, Arch. per le scienz. med. 1891, p. 241.

methylanilin ($C_6H_5N[CH_3]_2$) ist ein Blut- und Nervengift (Methämoglobinämie, Zerstörung rother Blutkörperchen, bei Fröschchen Curarewirkung, bei Warmblütern Krämpfe und dann Lähmung). **Diäthylanilin** ($C_6H_5N[C_2H_5]_2$) wirkt weniger stark wie das vorige. Je complicirtere und je mehr Radicale in das Anilin eingeführt werden, um so mehr schwächt sich die Wirkung desselben ab. **Diphenylamin** ($C_6H_5NH.C_6H_5$) ist ein relativ harmloses Anilinderivat, ebenso **Benzylanilin** ($C_6H_5.NH.CH_2C_6H_5$)¹⁾.

Nitroaniline.

Paranitroanilin ($C_6H_4.NO_2.NH_2$) tödtet Thiere zu 0.04 g. pro Kilo (intravenös). Es erzeugt nach meinen Untersuchungen Methämoglobin neben Hämatin. **Metanitroanilin** macht Methämoglobinämie und andere Symptome der Anilinvergiftung und **Orthonitroanilin** tödtet Thiere zu 0.3 g. pro Kilo unter Symptomen wie das vorige, wozu Pulsverlangsamung durch Vagusreizung hinzukommt. Die letztgenannte Verbindung bewirkt (per os) Niesen.²⁾

Acetanilid.

Das Antifebrin ($C_6H_5.NH.C_2H_5O$) hat mehrfach nach arzneilicher Verabfolgung in zu grossen Dosen Vergiftung erzeugt. In den Harn geht es als Acetylparamidophenolschwefelsäure über, auch unverändert, wenn ein Uebermass genommen war. Vergiftungen sah man schon nach 1 g., aber Wiederherstellung noch nach 30 g. eintreten. In Verkenning der Giftwirkungen gab man Kranken das Mittel chronisch, so dass in einem Falle in Monaten 1800 g. davon verbraucht wurden und tiefere Allgemeinstörungen entstanden. Nach Einnehmen von 509 g. in 12 Monaten soll kein Nachtheil wahrnehmbar gewesen sein. Antifebrin macht Methämoglobinämie resp. Hämatinämie. Der ganze Körper oder Gesicht, Ohren, Lippen, Nägel, Schleimhäute etc. werden blaugrau und kühl und können Stunden oder Tage in diesem Zustande bleiben. Dazu können sich in mannigfacher Combination gesellen: Collaps mit oder ohne Verlust des Bewusstseins, Schweiss, Mattigkeit, Nausea, Schüttelfrost, paradoxes Fieber, Hallucinationen, Delirien, Manie, Zittern, Zuckungen, Tetanus, Zähneknirschen, Doppeltsehen, Mydriasis, Schwerhörigkeit, selten Blutungen aus Nase und Uterus sowie Exantheme (Erythem, Urticaria etc.). Der Harn kann reduciren und links drehen.

Nachweis: Kocht man 10 ccm. Harn mit 1—2 ccm. Salzsäure und fügt nach dem Erkalten 2 ccm. einer 5 p. C. Carbollösung und filtrirte Chlorkalklösung hinzu, so entsteht Rothfärbung, die beim Uebersättigen der Flüssigkeit mit Ammoniak in Blau übergeht (Indophenolreaction).

Orthomethylacetanilid, Exalgin ($C_6H_5.N[CH_3].C_2H_5O$). Kaninchen sterben nach 0.45 g. durch Respirationslähmung unter epileptiformen Krämpfen. Im Blute findet sich Methämoglobin. Bei Menschen beobachtete man Chromblaufärbung der Haut, Lippen etc., Uebelkeit, Erbrechen, Collaps, auch Convulsionen oder Dyspnoe, Bewusstlosigkeit und

¹⁾ Vittinghoff, Stud. üb. Anilinbasen, Marburg 1894.

²⁾ W. Gibbs u. Hare, Arch. f. Anat. u. Phys., 1889, Suppl. p. 272.

Delirien. Es scheint Vergiftung auch als Cumulationswirkung kleiner Dosen zu Stande zu kommen.

Methacetin. Paraoxymethylacetanilid ($C_6H_4 \cdot OCH_3 \cdot NH \cdot C_2H_5O$) tötet Thiere unter Krämpfen. Bei Menschen entstand nach 0.2 g. Collaps und Cyanose mit oder ohne Schüttelfrost.

Paramonobromacetanilid. Antiseptin ($C_6H_4Br \cdot NH \cdot C_2H_5O$) erzeugt bei Thieren Krämpfe, Herzstörungen, Hämoglobinurie, Glycosurie etc. und tötet Hunde zu 0.045 g. pro Kilo. Bei Menschen fand man schon nach 0.3 g.: Cyanose, Zuckungen, Zittern, Kopfschmerzen, kleinen Puls, Schwindel, Muskelschwäche, Strabismus.

Benzanilid ($C_6H_5NH \cdot CO \cdot C_6H_5$) erzeugte bei Menschen Gesichtsblässe, Cyanose und Hautausschläge. Es wirkt cumulativ.

Acetanilidoessigsäure erzeugt Methämoglobin. Sie ist weniger giftig als das Acetanilid. **Formanilidoessigsäure** schafft in todttem und kreisendem Blute Methämoglobin. Sie ist so giftig wie Formanilid.

Phenacetin.

Acetphenetidin ($C_6H_4OC_2H_5 \cdot NH \cdot C_2H_5O$). Im Harn findet sich danach Phenetidin neben Paramidophenolschwefelsäure. Es tötet Thiere unter Methämoglobinämie durch Lähmung von Gehirn, Rückenmark und Muskeln. Bei Menschen entstanden nach Tagesdosen von 4—8 g.: Blaugraufärbung der Haut und Methämoglobinämie, bisweilen auch Collaps oder Angstgefühl, Dyspnoe, Pulsarhythmie, Schweißse, Zittern, Störungen des Intellectes, Erregungs- resp. Depressionszustände, Krämpfe, Hautausschläge, Erbrechen und Durchfall.¹⁾ Nach Einnahme von 1 g.²⁾ fand man, wie dies bei Blutvergiftung gewöhnlich der Fall ist, u. A. ein Austreten von Blutfarbstoff aus den rothen Blutkörperchen. In diesem Falle soll das Phenacetin die Todesursache gewesen sein. (?)

Lactophenin (Laetyl-Paramidophenyl-Aethyläther) [$C_6H_4 \cdot OC_2H_5 \cdot NH \cdot CO \cdot CH(OH) \cdot CH_3$] rief nach mehreren Dosen von 0.5—1 g. mehrfach u. A. catarrhalischen Icterus und Collaps hervor.³⁾

Azobenzol.

Azobenzol ($C_6H_5N \cdot N \cdot C_6H_5$) verursacht bei Hunden und Kaninchen blutigen Harn⁴⁾ und Erbrechen. Bei einmaliger Dosis ist die Hämoglobinurie nur vorübergehend; bei wiederholter Verabfolgung kleiner Dosen (0.5—1 g.) wird das Blut braun, dickflüssig und zeigt, ebenso wie der Harn, spectroscopisch den Methämoglobinstreifen. Diese Wirkung des Azobenzol wird zum Theil auf einen Uebergang in Nitrobenzol zurückgeführt.⁵⁾

Azoxybenzol [$C_6H_5 \cdot N \cdot O \cdot N \cdot C_6H_5$]. Kaninchen sterben durch 0.5 bis 1 g. nach 1—3 Tagen. Im Blute ist Methämoglobin, die Leber vergrößert, gelb, fetthaltig.⁶⁾

¹⁾ L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneim., 1893, p. 549.

²⁾ Kroenig, Verein f. inn. Med. 4. Nov. 1895.

³⁾ Kölbl, Wien. med. Presse, 1895, Nr. 42.

⁴⁾ Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. I, p. 267.

⁵⁾ Saarbach, Centralbl. f. med. Wissensch., 1881, p. 705.

⁶⁾ L. Lewin, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXV, 1895.

Diazobenzol.

Das salpetersaure Diazobenzol ($C_6H_5N.N.O_3$) zerfällt beim Kochen und auch in der Kälte in Stickstoff und Carbonsäure. Kaninchen, denen man ca. 0.4 g. subcutan injicirt, sterben in 10 bis 20 Minuten unter Dyspnoe, Orthopnoe und epileptiformen Convulsionen, oder in leichteren Fällen unter Lähmung in der motorischen und sensiblen Sphäre. Ursache der Giftwirkung bei Kaninchen und bei Fröschen ist das Freiwerden von Stickstoff im Blute und die dadurch bedingte mechanische Respirations- und Circulationsstörung. Bei Hunden erfolgt nach 0.5 bis 1.0 g. (subcutan) nur Gasentwicklung an der Injectionsstelle, die emphysematös wird. Es entstehen Lähmung, unregelmässige Athmung, Erbrechen und Pulsbeschleunigung. Die nervösen und cardialen Störungen werden wahrscheinlich durch unbekannte Diazobenzolderivate hervorgerufen. Carbonsäure wird nach subcutaner Injection des Diazobenzols nicht, wohl aber im Magen abgespalten. Im letzteren Falle ist trotzdem keine Carbolvergiftung und keine Gasentwicklung im Blute zu erkennen.¹⁾

Phenylendiamine.

Metaphenylendiamin [$C_6H_4.(NH_2)_2$] ruft beim Hunde zu 0.1 g. pro Kilo subc., Speichelfluss, Coryza, Niesen, Husten, Erbrechen, Diarrhoe, Polyurie, Albuminurie und den Tod im Koma nach 12 bis 15 Stunden hervor. Im Blute findet sich Methämoglobin.

Paraphenylendiamin ($C_6H_4.[NH_2]_2$) tödtet Thiere zu 0.1 pro Kilo schon nach 2—3 Stunden. Bald nach seiner Einführung entsteht starker Exophthalmus. Das Auge drängt sich aus der Augenhöhle; die Conjunctiva wird ödematös, chemotisch, das intraorbitale Zellgewebe infiltrirt, und die Thränendrüsen werden melanotisch durch ein eingelagertes Pigment. Unter Erbrechen, Diarrhoe und Koma erfolgt der Tod.²⁾ Auch dieses Gift erzeugt Methämoglobin im Blute. Menschen, denen beim Haarfärben einige Tropfen der Lösung auf das Gesicht träufeln, bekommen dort Erythem mit Oedem der Lider. Der grossfleckige Ausschlag kann sich auf die Schultern und Arme oder den ganzen Körper erstrecken. In den Haaren und Augenbrauen oder auch anderwärts sah man gleichzeitig damit Bläschen mit eitrigem Inhalte bestehen. Heilung erfolgte in einigen Tagen.

Hydrazin.

Das Diämid ($NH_2.NH_2$), ein Gas, bildet Salze. Das Hydrazinsulfat erzeugt nach meinen Beobachtungen im todtten Blute Methämoglobin und Spuren von Hämatin. Bei Thieren vermisste ich Blutveränderungen unmittelbar nach dem Tode. Nach eintägigem Liegen ist Methämoglobin nachweisbar. Hydrazin ist ein Gift für alle auch pflanzliche Lebewesen. Warmblüter gehen langsam unter schweren Muskelzuckungen, Athmungsstörungen, Sinken der Körperwärme ($20.5^{\circ}C.$ im Bauchraum bei einem durch 0.06 g. Hydrazinsulfat vergifteten Thiere) und schliesslicher Lähmung

¹⁾ Jaffé, Arch. f. exp. Path., Bd. II, p. 1.

²⁾ Dubois et Vignon, Bull. gén. de Thér., T. XV, 1888, p. 475.

zu Grunde. Bei Fröschen ist Lähmung vorherrschend; das Herz mindert seine Arbeit bis zum Stillstande.¹⁾

Dibenzoyldiamid erzeugt Erregung mit Sinnesstörungen und gestörte Athmung.

Phenylhydrazin.

Diese chemisch bedeutungsvolle Substanz ($C_6H_5.NH.NH$) ruft einen juckenden, bläschenförmigen Ausschlag bei directer Berührung an der Haut hervor, der, wie ich es an mir erfuhr, wochenlang bestehen bleiben kann. Im todten Blute erzeugt Phenylhydrazin sofort Methämoglobin neben einem breiten, verwaschenen Streifen in der Lage des Hämoglobinbandes. Schwefelammonium lässt Andeutungen von Hämochromogen erkennen. Die Resorption des Stoffes geht von der normalen Haut aus vor sich. Bringt man ihn Hähnen auf die Haut oder in das Unterhautgewebe, so färbt sich in 2—3 Minuten der Kamm braunschwarz. Das Blut desselben enthält, wie ich fand, neben dem Methämoglobinstreifen eigenthümlicherweise noch 2 Absorptionsstreifen im Roth, von denen einer dem sauren Hämatin zugehört, da Schwefelammoniumzusatz Hämochromogen schafft. Nach grossen Dosen wird das Blut auch bei Fröschen graugrün. Der grüne Farbstoff fällt beim Stehen aus Blutlösungen aus. Bei Kaninchen und Fröschen erfolgt durch 0.05—0.2 g. (subcutan) Lähmung, Benommensein und Tod.²⁾ Bei mir beobachtete ich durch häufige, unbeabsichtigte Hautresorption: Methämoglobin im Blute, Diarrhöen, Appetitlosigkeit und allgemeines Krankheitsgefühl.

Acetylphenylhydrazin (Pyrocin, $C_6H_5.NH.NH.C_2H_3O$). Thiere bekommen danach Methämoglobinämie, Hämaturie, Bilirubinurie, Veränderungen an rothen Blutkörperchen, Cyanose, Lähmung der Glieder und Dyspnoe. Bei Menschen fand man nach äusserlichem und innerlichem Gebrauche von 0.1—0.5 g. einen der perniciosen Anämie ähnlichen Zustand: Blässe der Haut und Schleimhäute, Kraftlosigkeit, Schlaflosigkeit, Muskelunruhe, Icterus, Prostration. Am Herzen entstehen anämische Geräusche. Dazu kommen: Hämoglobinurie, Hämaturie, Schwindel, Delirien, Erbrechen, Nasenbluten, ja sogar Netzhautblutung, Schüttelfrost und Hautausschläge. Die Zahl der Blutkörperchen nimmt ab.

Orthohydrazinparaoxybenzoësäure, Orthin ($C_6H_3.OH.N_2H_3.COOH$) machte bei Menschen zu 0.4 g. Collaps, paradoxes Fieber, Uebelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe etc.

Phenylhydrazin-Brenztraubensäure schuf bei einem Hunde nach Einführung von 3 g. Hämaturie, Albuminurie und nach 2 Tagen den Tod. Aehnlich wird wohl auch das Antithermin (Phenylhydrazin-Lävulinsäure) wirken.

Die Phosphine, z. B. Methylphosphin (CH_3PH_2) und Dimethylphosphin, sind starke Gifte für Infusorien, Rhizopoden etc. Dosen von 0.1—0.15 g. per Kilo veranlassen bei Meerschweinchen Tetanus, bei Kaninchen 0.15 g. intravenös beigebracht den Tod durch Athem- und Herzlähmung.³⁾

¹⁾ Loew, Borissow, Buchner, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. XV, p. 499.

²⁾ Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. IX, Heft, p. 34.

³⁾ Tappeiner, Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 1.

Toluol.

Hunde vertragen vom Toluol (C_7H_8) bis zu 25 cem.¹⁾ Der danach gelassene Harn enthält viel Hippursäure.²⁾ Nitrotoluol (Orthonitrotoluol, $C_6H_4 \cdot NO_2 \cdot CH_3$) erzeugt bei Thieren Störungen im Centralnervensystem und Erbrechen. Die Thiere gewöhnen sich aber an das Mittel. Im Harn, welcher reducirt und links dreht, findet sich Orthonitrobenzoesäure und Uronitrotoluolsäure³⁾ (Nitrotoluglyceuronsäure).⁴⁾

Toluylendiamin.

Das Toluylendiamin [$C_6H_3(NH_2)_2 \cdot CH_3$], ein Derivat des Dinitrotoluols, erzeugt im todtten und circulirenden Blut Methämoglobin. Bei Thieren entsteht durch 0·3—0·5 g. (subcutan) Erbrechen, Unlust zur Bewegung, Herabsetzung der Sensibilität, ausgesprochener Icterus (Hunde) und Hämoglobinurie.⁵⁾ Der Icterus ist ein Resorptionsicterus. Es finden sich Gallensäuren im Harn. Bei Hunden ist Hämoglobinurie bei chronischer Vergiftung constant, wurde aber, ebenso wie Icterus bei acuter Vergiftung (0·15 g. pro Kilo) vermisst. Die Thiere enden im Koma. Im Harn fand man Fett und Pigment. Da Blutkörperchen zu Grunde gehen, findet sich eisenhaltiges Pigment in Milz, Knochenmark und Leber.⁶⁾ Bei Katzen sinkt der Sauerstoffgehalt des Blutes.⁷⁾

Toluidine.

Die Amidotoluole ($C_6H_4 \cdot CH_3 \cdot NH_2$): Orthotoluidin, Metatoluidin und Paratoluidin erzeugen im kreisenden Blute Methämoglobin, zerstören die Blutkörperchen, setzen die Reflexthätigkeit und die Körperwärme herab, und tödten durch Athemlähmung. Die tödtliche Dosis (intravenös) beträgt für Orthotoluidin 0·2 g., für Metatoluidin 0·125 g., für Paratoluidin 0·1 g. pro Kilo Thier. Der Sauerstoffgehalt des Blutes sinkt bis auf 5—10 p. C. und ebenso die respiratorische Capacität.⁸⁾

Orthoacettoluid ($C_6H_4 \cdot CH_3 \cdot NHCH_3 \cdot CO$), ein Derivat des Orthotoluidins ist giftig, Meta- und Paraacettoluid sind es nicht. Bei Kaninchen entstehen nach 1 g. täglich: Albuminurie, Hämaturie, hyaline und Blutcylinder und nach weiterer Fütterung damit der Tod; bei Hunden erscheint auch Gallenfarbstoff und Methyloxycarbanil im Harn. In den Nieren von Kaninchen fand man Nephritis acuta desquamativa.⁹⁾

Die Toluylsäureamide wirken bei Thieren narkotisch.

Kresole.

Von den drei isomeren Kresolen (Methylphenolen $C_6H_4 \cdot OH \cdot CH_3$) ist das Parakresol das giftigste (0·1 g. pro Kilo Hund tödtlich), dann

¹⁾ Baumann u. Herter, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. I, p. 265.

²⁾ Schultzen u. Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys., 1867, p. 353.

³⁾ Jaffé, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 47.

⁴⁾ Schmiedeberg u. Meyer, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. III, p. 422.

⁵⁾ Stadelmann, Arch. f. exp. Path., Bd. XIV, p. 231, 422.

⁶⁾ Engel et Kiener, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, T. CV, 1887, p. 165.

⁷⁾ Feitelberg, Einfl. einig. Gifte a. d. Alkalescenz d. Blutes, Dorpat 1883, p. 35.

⁸⁾ W. Gibbs and Hare, Arch. f. Anat. u. Phys., 1889, p. 284.

⁹⁾ Jaffé u. Hilbert, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XII, p. 295.

folgen das Orthokresol und das Metakresol (0.15 g. pro Kilo Thier tödtlich). Sie lähmen das sensible und motorische System. Ortho- und Parakresol verlangsamen den Puls durch Vagusreizung, Metakresol thut dies nicht, sondern wirkt depressiv auf das vasomotorische System, theilt aber diese letztere Eigenschaft mit dem Orthokresol. Alle drei führen den Tod durch Herzlähmung herbei.

Dinitrokresol $[C_6H_2(NO_2)_2OH \cdot CH_3]$ findet sich als Kaliumsalz im Safransurrogat und ist ein Blut- und Gehirngift. Bei Thieren entstehen durch 0.06 g. pro Kilo (innerlich) Erbrechen, Diarrhoe, Zitterkrämpfe und durch grössere Dosen auch Dyspnoe. Durch ca. 5 g. Safransurrogat wurde ein Mensch unter Krämpfen und Kurzathmigkeit tödtlich vergiftet.¹⁾

Creolin, ein aus Kresolen bestehendes Geheimmittel, hat mehrfach schwere und auch tödtliche Vergiftungen erzeugt, z. B. nach Ausspülung des Uterus. Als Symptome erschienen: tiefer Collaps, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Nach Umschlagen dieses Abfallproductes auf eine Fingerwunde entstanden ausser Ausschlag noch Fieber, Appetitlosigkeit und Abmagerung. Schon die Einathmung des Creolins kann Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen erzeugen. In einer Vergiftung zum Selbstmorde (ca. 250 cem.) erschienen: Bewusstlosigkeit, Albuminurie, Hämaturie, Cylindrurie, nach 4 Tagen klonische Krämpfe und noch nach 18 Tagen Taubsein an den Vorderarmen.²⁾

Lysol, ein Geheimmittel von ähnlicher Zusammensetzung wie das Creolin, hat ebenso wie dieses oft zu 1 Theelöffel bis 6 Esslöffel vergiftet, und mehrfach sowohl nach äusserlicher als innerlicher Beibringung auch zum Mord und Selbstmord unter Krämpfen und Bewusstlosigkeit getödtet.³⁾ Die anatomischen Veränderungen bestehen in Entzündung der mit dem Mittel berührten Schleimhäute. Nicht anders kann es sich mit den anderen hierhergehörigen Stoffen Solveol, Solutol etc. verhalten.

Carbolineum, ein Phenole, Kresole und Pyridinbasen enthaltender Stoff, tödtete einen Mann, der davon einen Schluck getrunken hatte, nach 10 Stunden im Koma. Der ecchymosirte Darm wurde an der Luft durch Oxydation von Hydrochinon grünlich.⁴⁾

Benzaldehyd. Das ätherische Bittermandelöl (C_6H_5COH) geht im Hunde in Benzamid und bei Kaninchen in Hippursäure über. Es bildet bei längerer Berührung mit Blut Methämoglobin und kann in grossen Dosen epileptiforme Krämpfe veranlassen.

Benzamid ($C_6H_5 \cdot CONH_2$) erzeugt bei Warm- und Kaltblütern (1 g. pro Kilo) vom Magen aus Narkose neben Herabsetzung des Blutdruckes und Pulsverminderung. Ebenso wirken **Dibenzamid** $[(C_6H_5)_2 \cdot CO \cdot CONH_2]$ und **Chloralbenzamid**. Wird in dem Ammoniakrest Wasserstoff durch Methyl

¹⁾ Weyl, Berliner klin. Wochenschr., 1887, p. 62. — Weyl, Die Theerfarben, 1889, p. 63. — Rymza, Toxikologie der Pikrinsäure, Dorpat 1889.

²⁾ van Ackeren, Berliner klin. Wochenschr., 1889, p. 710. — Bischofswerder, ibid., 1889, Nr. 33.

³⁾ Wilmans, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 19. — Haberda, Wiener klin. Wochenschr., 1895, p. 289. — Fagerlund, Vierteljahrscr. f. ger. Med., 1894, Supplement.

⁴⁾ Flatten, Vierteljahrscr. f. ger. Med., 3. Folge, Bd. VII.

oder Aethyl ersetzt, so tritt die narkotische Wirkung zurück und eine ammoniak-, resp. strychninartige stellt sich ein, z. B. bei **Methylbenzamid** ($C_6H_5CONH.CH_3$), **Aethylbenzamid** etc.¹⁾

Amarin.

Aus Benzaldehyd kann man Amarin ($C_{21}H_{18}N_2$) erhalten. Dieses erzeugt bei Warmblütern pikrotoxinartige Convulsionen, die in ihrer ununterbrochenen Fortdauer an die Guanidinkrämpfe erinnern. Nach den Krämpfen erscheint Lähmung und auch Dyspnoe. Das Amarin zersetzt sich nicht im Körper. Das isomere **Hydrobenzamid** ist ungiftig.²⁾ Es zersetzt sich zu Benzoësäure und Paraoxybenzoësäure.

Die **Amidobenzoësäuren** und **Nitrobenzoësäuren** sind bei jeder Art der Einverleibung für Hunde wirkungslos.

Orthosulfaminbenzoësäureanhydrid. Saccharin ($C_6H_4.COSO_2.NH$) hat gelegentlich Magenschmerzen, Appetitverlust, Uebelkeit und Diarrhoe erzeugt.

Salicin ($C_{13}H_{18}O_7$) schafft bei Thieren einen hohen Gehalt des Harns an Aetherschwefelsäure. Sie vertragen selbst 4 g. und Menschen selbst 15—20 g. pro dosi und 96 g. in 3 Tagen ohne Vergiftung. Nur manche Personen bekommen danach Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen, mitunter auch Erbrechen, Diarrhoe, Collaps³⁾, Taubheit und Parästhesien im Bereiche der Sinnesorgane, Sehstörungen, Zittern und Krämpfe. Angeblich soll sogar ein Todesfall nach 6 g. vorgekommen sein.

Salicylsäure.

Die Salicylsäure ($C_6H_4.OH.CO_2H$) kann schwere, resp. tödtliche Vergiftung erzeugen. Die Handels-Salicylsäure enthält oft Ortho- und Parakresotinsäure, die giftig wirken. Die tödtlichen Dosen des salicylsauren Natrons betragen bisher: 5 g. in 2 Tagen verbraucht, oder 3.6, resp. 2.4, ja selbst angeblich 0.7 g. Die giftigen Mengen können noch niedriger liegen. Manche Menschen vertragen aber sehr grosse Dosen, z. B. 120 g. in 22 Tagen ohne Nachtheil. Im Körper entsteht zum Theil Salicylursäure, zum Theil wird das Mittel unverändert mit dem Harn schon nach 15 Minuten ausgeschieden und ist nach längstens fünf Tagen, selten erst später ganz aus dem Körper geschwunden. Auch im Speichel, der Milch, im Scheweisse, in Ernährungsflüssigkeiten und Transsudaten kann sich Salicylsäure finden. Eiweiss wird durch dieselbe coagulirt; im Blut entsteht Hämatin. Auf Schleimhäuten erzeugt sie Entzündung; das mortificirte Gewebe stösst sich nach einigen Stunden ab.

Thiere zeigen nach giftigen Dosen von salicylsaurem Natron Abnahme der Athmung und des Blutdruckes, Aussetzen des Pulses, Erbrechen auch nach subcutaner Einführung (Ausscheidung in den Magen), Diarrhoe, Dyspnoe und Tetanus. Bei Menschen traten nach giftigen Dosen ein:

¹⁾ Nebelthau, Arch. f. exp. Path., Bd. XXXVI, p. 451.

²⁾ Bacchetti, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. VIII, p. 116. — Friedländer, Ueber salzs. Amarin, Berlin 1890.

³⁾ Buchwald, Ueb. Wirk. des Salicins, Breslau 1878.

Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Delirien, verlangsamte, keuchende Respiration, Schwerhörigkeit, Dysphagie, Sinken der Temperatur, arhythmischer Puls, sowie Anästhesie an den Füßen. Die Vergiftungserscheinungen hielten 2, resp. 4 Tage an.¹⁾

Bei dem arzneilichen Gebrauch des Mittels kommen häufig leichtere und bedrohliche Symptome in nicht vorausbestimmender Anordnung vor. Solche sind: Verlust der Pupillenreaction auf directen Lichtreiz²⁾, Flimmern, Herabminderung der Sehschärfe und Verengerung der Netzhautgefäße³⁾, vorübergehende Blindheit, Ohrensausen, Taubheit, Hyperämie im knöchernen Gehörgange, sowie Trübung und Verdickung des Trommelfelles⁴⁾, Angefülltsein des ganzen perilymphatischen Raumes der Bogengänge mit Bindegewebtsbündeln, vereinzelt Aphasie, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Tremor, transitorische Hemiplegie. Depressionszustände, gefolgt von heftiger psychischer Erregung: Delirien, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, oder primäre Erregung ohne Depression: heiteres Delirium, lärmende Fröhlichkeit, Schlaflosigkeit, Wahnvorstellungen, gesteigerter Bewegungstrieb. Verfolgungsdelirien können bald nach dem Aussetzen des Mittels schwinden, oder noch einige Tage bleiben oder gar permanent werden. Man fand ferner: Steifigkeit der Gelenke, tetanische Streckung einzelner Glieder oder auch klonische Zuckungen mit Bewusstlosigkeit oder Hemiparese, ferner Collaps mit Athmungsstörungen und Krämpfen, Dyspnoe, schnaufende, stöhnende und sehr vertiefte Athmung, Trachealrasseln, Husten, Schüttelfrost, Fieber⁵⁾, Stottern, Heiserkeit, Albuminurie mit dem Bilde einer acuten Nephritis⁶⁾, Glykosurie, Hämaturie, Abort, Blutungen in verschiedenen Körperhöhlen (Uterus, Magen, Darm, Nase etc.) und Hautausschläge, sowie Oedeme.

Nachweis: Salicylsäure wird mit Eisensesquichlorid violett (1:50.000 erkennbar). Im Harn kann die Färbung nach Zusatz von Salicylsäure erst bei 1:5000 erkannt werden. Leichentheile werden entweder angesäuert und destillirt oder mit Aether geschüttelt und im Destillate, resp. dem Verdampfungsrückstande vom Aether, die Säure durch Eisensalz nachgewiesen.

Salicylaldehyd ($C_6H_4.OH.CO.H$) wird als künstliches Bouquet für alkoholische Getränke gebraucht. Es ruft bei Hunden nach intravenöser Beibringung epileptiforme Krämpfe hervor.

Salicylamid ($C_6H_4.OH.CONH_2$) wirkt bei Thieren wie Benzamid: Betäubung, Schlaf, Verlangsamung der Reflexe, ev. Tod durch Athem- und Herzlähmung.⁷⁾

Salol.

Aus dem Salicylsäurephenyläther ($C_6H_4.OH.COOC_6H_5$) spalten sich im Körper Salicylsäure und Carbonsäure ab. Der Harn enthält beide.

¹⁾ Petersen, Deutsche med. Wochenschr., 1877, Nr. 2. — Weckerling, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, 1876.

²⁾ Gibson and Felkin, Practitioner., Jan. 1889, p. 17.

³⁾ Knapp, Wien. med. Wochenschr., 1881, p. 1237.

⁴⁾ Kirchner, Berl. klin. Wochenschr., 1884, p. 725. — Schilling, Aerztl. Intelligenzbl., 1883, Nr. 3.

⁵⁾ Baruch, Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 23 u. 33. — Erb, ibid. 1884, p. 445.

⁶⁾ Israel, Centralbl. f. klin. Medic., 1884, Nr. 13. — Bälz, Arch. der Heilkunde, Bd. XVIII, p. 60.

⁷⁾ Nebelthau, l. c.

Er wird olivengrün bis braunschwarz. Den Tod sah man nach 8 g. und angeblich sogar nach 0·9 g. nach einigen Tagen eintreten.¹⁾ Man beobachtete: Hautausschläge, Sopor, Harnverhaltung, Hämaturie, Albuminurie, Unregelmässigkeit des Pulses, Erbrechen, Fieber, Ohrensausen etc. Bei der Section fand sich in einem Falle (nach 8 g.) Schrumpfniere. Schwere Vergiftung trat bei einem Säugling ein, der die Milch seiner, durch einen Salolverband vergifteten Mutter aufnahm.

Oxydiphenylcarbonsäure ist etwas weniger giftig als die Salicylsäure.

Kumarin.

Das u. A. in der Tonkabohne, dem Waldmeister und Steinklee vorkommende Kumarsäureanhydrid (Oxyzimmtsäureanhydrid) ($C_9H_6O_2$) veranlasst bei Thieren²⁾ Betäubung, Herabsetzung der Reflexthätigkeit, der Athmung und ein tödtlich endendes Koma. Es werden der Herzvagus, die musculomotorischen Herzganglien und der Muskel selbst gelähmt. Hunde gehen durch 0·6—0·8 g. zu Grunde. Bei Menschen erzeugen 4 g. Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche.³⁾ Kumarin geht in den Harn über.

Cymol ($C_{10}H_{14}$). Für Kaninchen ist es ungiftig. Hunde gehen durch 5 g. (subcutan) in 4 Tagen an Gastroenteritis zu Grunde.⁴⁾ Bei Menschen treten nach Tagesdosen von 3—4 g. Uebelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen auf.⁵⁾ Das Cymol geht in den Harn als Cuminsäure und Cuminursäure über.

Thymol v. *Thymus vulgaris*.

Indol.

Indol ($C_{10}H_{14}N_2$) geht im Thierkörper in Indican über. Bei Fröschen veranlasst es erhöhte Reflexerregbarkeit und in grossen Dosen Lähmung. Der Tod erfolgt in 24 Stunden.⁶⁾ Bei einem Hunde, der 2 g. Indol in 24 Stunden erhielt, entstanden Durchfall und Hämaturie.⁷⁾

Indigo v. *Isatis tinctoria*.

Methylindolcarbonsäure ($C_{10}H_9NO_2$) erzeugt bei Thieren Betäubung und motorische Lähmung. Menschen scheiden nach 3 g. einen bräunlichen, beim Stehen schwarz werdenden Harn ab. Aehnlich verhält sich Methylindolessigsäure.

Orthonitrophenylpropionsäure ($C_9H_5NO_4$), die durch Reduction Indigo wird, tödtet Kaninchen schnell zu 1·5 g. (subcutan).⁸⁾ Im Harne findet sich Blut.⁹⁾ Bei Hunden tritt Fressunlust, Albuminurie und Gly-

¹⁾ Hesselbach, Unters. über Salol, Halle 1890. — Chlapowski, Lancet, 1891, Bd. I, p. 1167. — Erb, Berl. klin. Wochenschr., 1884.

²⁾ Köhler, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak, Bd. VI, p. 283.

³⁾ Malewski, Quaedam de Camphora etc., Dorpat 1855.

⁴⁾ Schulz, Das Eucalyptusöl, Bonn 1881, p. 12.

⁵⁾ Ziegler, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. I, p. 65.

⁶⁾ Christiani, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. II, p. 273.

⁷⁾ Nencki, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., 1876, p. 299.

⁸⁾ Ehrlich, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, Nr. 42, p. 753.

⁹⁾ G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. VII, p. 178, 403.

kosurie ein. Der Tod erfolgt unter allmählich sich ausbreitender, zuerst an den Hinterextremitäten auftretender Lähmung nach 5—7 Tagen. Die Section ergibt: Enterokatarrh, Infarete am Herzen und ziemlich constant parenchymatöse Nephritis.

Künstliche organische Farbstoffe.

Bei dem Gebrauche verschiedener mit Anilin- oder Theerfarbstoffen gefärbter Gewebe, oder durch Nahrungs- und Genussmittel, oder bei dem gewerbsmässigen Umgang mit solchen Farben, sind örtliche und allgemeine Vergiftungssymptome: Eczeme, Gesichtsschwellung, Erbrechen, Diarrhoe, Anästhesie, Parese etc. beobachtet worden. Dieselben haben meist in der toxischen Eigenart des Farbstoffes, oft in schädlichen Beimengungen, fast nie in giftigen Beizen ihren Grund.

Manche Arbeiter in Anilinfarbwerken zeigen untilgbare Flecken, z. B. an Cornea und Conjunctiva, Kopf, Brust, Gesicht und Hals ohne Schädigung des Allgemeinbefindens. Oertliche Veränderungen schwererer Art sind an Schleimhäuten und der Haut öfters gefunden worden. So sah man nach Hineingerathen eines mit „Anilinfarbe“ getränkten Pinsels in das Auge anfangs nur violett-blaue Verfärbung, später Entzündung und Chemosis auftreten. Circumscribte Schwellung und Induration an der Haut wurden von mir bei Kindern nach Tragen von mit Anilinfarben rothgefärbten Kappen an den Wangen beobachtet. Nachdem Jemand versucht hatte, ein Zahnstückchen, das nach einer Extraction zurückgeblieben war, mittelst eines „unauslöschlichen Anilinstiftes“ herauszustossen, bekam er angeblich Erbrechen und Durchfall, einen epileptoiden Anfall und Collaps.

I. Triphenylmethanderivate.

a) Die Gruppe des Rosanilins. Fuchsin (Magentaroth) ist salzsaures Rosanilin. Entgegen den Angaben, nach welchen dasselbe bei Hunden Harnfärbung, Albuminurie, Cylindrurie und Hydrops, sowie bei Menschen Hautjucken, Kolik und Diarrhöen erzeuge¹⁾, bewiesen andere Untersuchungen, dass reines Fuchsin für Menschen²⁾ und Thiere (Kaninchen vertragen 8 g. in 8 Stunden) unschädlich sei. Im Handel kommen jedoch arsenhaltige Fuchsinpräparate vor, die mit Weinen oder Conditorenwaaren genossen oder bei ihrer Einwirkung auf die Haut Vergiftung erzeugen können³⁾ und selbst am Orte ihrer Fabrikation Arbeiter und Anwohner der Fabriken durch Vergiftung des Bodens und des Trinkwassers mit Arsen in ihrer Gesundheit gefährden.⁴⁾ Dass Arbeiter viele Jahre hindurch mit Fuchsin ohne Vergiftung arbeiten können, halte ich für möglich, aber nicht als allgemeingiltig. So wurde z. B. erwiesen, dass Blasen geschwülste auch bösartiger Natur bei solchen Arbeitern nicht selten sind.⁵⁾

¹⁾ Feltz et Ritter, *Compt. rend. de l'Acad.*, Vol. LXXXIII, p. 985.

²⁾ Bergeron et Clouet, *Journ. de Pharm. et de Chimie*, T. XXV, p. 296. — Cazenave, *Lyon médic.*, T. LXX, 1892, p. 245.

³⁾ Hoffmann u. Ludwig, *Wien. med. Jahrb.* 1877, p. 501.

⁴⁾ Chevallier, *Annal. d'hyg. publ.*, 1866, p. 12.

⁵⁾ Rehm, *Congress d. deutsch. Ges. für Chirurgie*, 1895.

Wie Fuchsin sollen sich die aus den Rückständen der Fuchsin-schmelze erhaltenen Stoffe: **Marron** (Anilinbraun) und **Ceris** verhalten. **Grenadin** ist meist stark arsenhaltig. Thiere sterben dadurch unter Diarrhoe und Abmagerung. **Wasserblau** soll damit Arbeitenden die Haut entzünden. **Spritblau** (Salze des Triphenylrosanilins) verhält sich ebenso, soll aber bei Kaninchen unbeschadet eingeführt werden können. **Methylviolett** (Dahliafarbstoff, blaues Pyoktanin, Salze des Penta- und Hexamethyl-p-Rosanilins) hat bei äusserlicher Anwendung ebenso wie das **Auramin** (gelbes Pyoktanin) häufig schwere Entzündung, Nekrose, Schmerzen, Oedeme, Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Xantopsie etc. erzeugt. Bei Kaninchen soll es chronisch ohne Schaden verfüttert worden sein.

b) **Die Gruppe des Malachitgrüns.** Das Malachitgrün und seine Homologe (Brillant-Victoria-Helvetia-Lichtgrün) soll nur unter den gleichen Bedingungen wie Fuchsin, d. h. nur in unreinem Zustande giftig sein. Nach Beschäftigung mit Krystallgrün sah man bei einem Arbeiter im Gegensatz zu anderen, die schon lange unbeeinflusst von dem Stoffe geblieben waren, Jucken, Brennen, Entzündung, Schwellung an Händen und Füssen und Blasenbildung auftreten.

c) **Die Gruppe der Rosolsäure.** Die Rosolsäure ist bestimmt ungiftig. Kleine Thiere vertragen 1 g. und mehr davon. In Oesterreich ist sie zum Färben von Esswaren verboten. Koralline sind rothe (Päonin) oder gelbe, aus Aurin und Rosolsäure bestehende Farben. Sie wurden wegen Erkrankungen von Menschen und Thieren im Versuche für giftig erachtet¹⁾, sollen aber nur bei Anwesenheit von Arsen, Phenol oder Anilin giftig wirken.²⁾ Diese Stoffe sind zur Färbung von Nahrungs- und Genussmitteln verboten.

d) **Die Gruppe der Phtaleine** (Carbinolorthocarbonsäureverbindungen). **Eosin** (Tetrabromfluorescein) erwies sich auch nach längerer Verfütterung bei Kaninchen als ungiftig, und ebenso das **Erythrosin** (Kaliumsalz des Tetrajodfluoresceins). Einen längeren Gebrauch dieser Farbstoffe, sowie des im Körper sich färbenden **Phenolphaleins** halte ich für schädlich durch Farbstoffwirkung. Eosin-Arbeiter bekommen Schmerzen, Hyperhidrosis und Abscesse an den Fingern, die jedoch auf den zur Händereinigung benutzten Chlorkalk zurückgeführt werden.

II. Azofarbstoffe.

Chrysoidin (salzsaures Diamidoazobenzol), **Bismarckbraun** oder **Phenylenbraun** (salzsaures Triamidoazobenzol oder ein Disazokörper), **Echtgelb** (Natronsalz der Amidoazobenzolmonosulfonsäure), **Echtblau** (indulin-sulfonsaures Natron) sollen Gewerbeezeme erzeugen.³⁾

III. Nitrofarbstoffe. Nitrosifarbstoffe.

Die **Pikrinsäure** (v. diese) ist giftig. Vom pikrinsäurehaltigen Grün vertragen Kaninchen 0.01 g. täglich aber nicht 0.02 g. Sie gehen unter Lähmungserscheinungen zu Grunde. **Safransurrogat**, **Anilinorange**, **Victoria-**

¹⁾ Tardieu, L'Union méd., 1869, Nr. 14 u. 23.

²⁾ Guyot, Compt. rend. de l'Acad., 1869, T. LXIX, Août.

³⁾ Blaschko, Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 45. — Molènes et Lermoyez, Annal. de Dermat. et Syphil., T. V, Nr. 4.

gelb (Dinitrokresol vid. dieses), das zum Färben von Nahrungsmitteln gebraucht wird, ist giftig. Es scheint den Blutfarbstoff anzugreifen und erzeugt bei Hunden Erbrechen, Zittern, Krämpfe. Eine Frau, die einige Gramme davon statt Safran wahrscheinlich als Emmenagogum genommen hatte, starb. Die inneren Organe waren gelb gefärbt. Mit Anilin-Orange gefärbte Federn verursachten bei Arbeiterinnen Brennen und Jucken an den gelbgefärbten Händen, später Bläschen, die confluirten; auch an den Füßen spielte sich dieser Vorgang ab, der von Appetitlosigkeit und Fieber begleitet war. Naphtalingelb, Naphtolgelb, Martiusgelb und Manchestergelb ist das Calcium und Natriumsalz des Dinitronaphtols. Es ist wie das vorige giftig. Grosse Dosen machten in einem Selbstversuche neben Anderem auch allgemeine Gelbfärbung der Haut. In einer nach 5 Stunden tödtlich endenden Vergiftung durch Martiusgelb erschienen: Erbrechen, Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute, während man in der lange todtstarrten Leiche u. A. hämorrhagische Gastritis fand.¹⁾ So kleine Mengen, wie zum Färben von Teigwaaren benutzt werden, sollen ungiftig sein.²⁾ Säuregelb S. (Dinitronaphtolsulfosaures Natrium) soll Dermatitis bei häufiger Berührung erzeugen können. Viridin (dinitronaphtolsulfosaures Kalium mit Indigearmin) wird wohl wie das vorige wirken. Dinitrosoresorcin tödtet Hunde (subcutan).²⁾

IV. Akridin-Phenazin- und Diphenylamin-Farbstoffe.

Phosphin (ein Derivat des Akridins v. dieses) erzeugt bei Menschen zu 1 g. Erbrechen und Durchfall. Safranin wirkt bei Thieren, intravenös beigebracht, giftig (Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Krämpfe). In Pulverform Hunden gereicht, erzeugt es nur Durchfall. Aurantia, Kaisergelb (Natrionsalz von Hexanitrodiphenylamin) wirkt giftig. Nach achtstündigem Tragen von sogen. Hundelederhandschuhen, die damit gefärbt waren, bekam ein Mann unter Jucken confluirende Bläschen. Die Arbeiter mit diesem Stoff bekommen Bläschen im Gesicht und an den Händen. Neigung zu Schweissen erhöht die Disposition für einen solchen Ausschlag. Methylenblau (ein Derivat des Thiodiphenylamin) kann nach längerer Einführung von täglich 0.5—1.5 g. Harndrang, Blasenreizung, Blaufärbung des Harns und Speichels, Durchfälle, Kopfschmerzen, Muskelzucken, Schwindel und Delirien erzeugen — letztere Symptome wohl, weil sich Farbstoff im Gehirn ablagert.

Akridin.

Diese Base ($C_{12}H_9N$), die sich im unreinen Anthracen findet, erzeugt in jedem Aggregatzustande (in Substanz, Dampf, Lösung) heftige Reizung und Entzündung von Haut und Schleimhäuten. Das Jucken und Brennen wird durch Waschen mit Wasser stärker.

Naphtalin.

Das Naphtalin ($C_{10}H_8$) stellt für gewisse niedere Organismen und menschliche Parasiten (Krätzmilbe) ein Gift dar. Resorption findet vom Magen aus statt. Im Harne und Kothe erscheint der grösste Theil unverändert. Hunde bekommen danach (1—5 g.) Durchfall ohne Darmentzündung.

¹⁾ Jacobson, Hosp. Tid., 1893, p. 765.

²⁾ Vitali, Boll. Chim. Farmac., 1893, 738. — Weyl, l. c.

Bei Thieren kann man durch chronische Fütterung mit Naphtalin, Blutungen in die Chorioidea, Netzhautablösung und Linsentrübung neben allgemeiner Ernährungsstörung erzeugen. Bei Menschen beobachtete man: Erbrechen, Leibschmerzen, Tenesmus, Albuminurie¹⁾, Harndrang²⁾ und Schmerzen in den Harnwegen. Ein angeblicher, tödtlich endender Selbstmord mit Naphtalin wurde berichtet.³⁾

Tetrahydro- β -Naphtylamin ($C_{10}H_{11}.NH_2$) macht bei Fröschen Lähmung und Pupillenerweiterung, bei Kaninchen Pupillenerweiterung (Erregung des nervösen Erweiterungsapparates der Iris), Contraction der Ohrgefäße, Erhöhung der Körperwärme (Steigerung der Wärmeproduction und Verminderung der Wärmeabgabe) und gesteigerten Eiweisszerfall. Von anderen Naphtylaminderivaten waren die α -Körper und solche β -Körper, welche an dem nicht stickstoffhaltigen Ringe hydrirt waren, unwirksam.⁴⁾

Naphtol.

Nach subcutaner Injection von 1 g. ($C_{10}H_8O$) sterben Kaninchen, Hunde nach 1.5 g. in $2\frac{1}{2}$ —12 Stunden. Der Tod erfolgt bei Hunden nach vorausgegangener Salivation und Unruhe, bei Kaninchen nach Krämpfen. Stets ist Hämoglobinurie vorhanden.⁵⁾ α -Naphtol soll giftiger als β -Naphtol sein. Die Ausscheidung des Naphtols und seiner Umwandlungsproducte erfolgt durch den Harn. Ein Knabe entleerte nach zweitägiger Einpinselung einer 10 p. C. alkoholischen Lösung blutigen Harn. Ausserdem traten die Symptome eines Morbus Brightii, Ischurie, Erbrechen und Bewusstlosigkeit auf. Es folgten hierauf mehrere Tage hindurch eclamptische Anfälle mit halbseitigen Zuckungen, später Genesung.⁶⁾ Nach Einreibung von 3 g. einer 2 p. C. Naphtolsalbe bekam ein Knabe eine tödtliche Nephritis.⁷⁾

Dinitronaphtol findet sich im Martiusgelb v. dieses p. 232.

Naphtolcampher. Nach Injection von Camphernaphtol in Wundhöhlen entstanden: Kleinheit des Pulses, Verlust des Bewusstseins, epileptiforme Krämpfe und vereinzelt auch der Tod.⁸⁾

Thieröl.

Oleum animale foetidum enthält Pyridinbasen, Pyrrol und dessen Homologe, Nitrile der Fettsäuren etc. Die öftere Einreibung des Oeles seitens eines Kurpfuschers auf die Haut von Kindern veranlasste: Erbrechen, Schwindel, Ohnmacht und in einem Falle auch den Tod. Innerlich aufgenommen zu Selbstmord oder Mord, rief es Erbrechen, Magenschmerzen, Beängstigung, Stupor und Herabsetzung von Puls und Athmung hervor.

Das Dippel'sche Thieröl, ein Destillationsproduct des vorigen, veranlasste mehrfach nach seiner arzneilichen Verwendung: Speichelfluss, Er-

¹⁾ Fürbringer, Berliner klin. Wochenschr., 1882, p. 146.

²⁾ Pick, Deutsche med. Wochenschr., 5. März 1885.

³⁾ Pharmac. Journ. and Transact., 1884, p. 755.

⁴⁾ Stern, Arch. f. path. Anat., Bd. CXV, H. 1 u. CXXI.

⁵⁾ Neisser, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, p. 545.

⁶⁾ Kaposi, Wiener med. Wochenschr., 1881, Nr. 22.

⁷⁾ Baatz, Centralbl. f. innere Med., 1894, p. 857.

⁸⁾ Calot, Ménard, Centralbl. f. Chirurgie, 1894, Nr. 11, p. 264.

brechen, Durchfall und Nierenreizung. Etwa 15 g. können einen Erwachsenen tödten.

Das Chabert'sche Oel, aus Terpentinöl und Thieröl durch Destillation gewonnen, kann zu 15—30 g. gereicht, Durchfälle, Schwindel, Harnbrennen etc. verlassen.

Pyridin.

Das Pyridin (C_5H_5N) erzeugt bei Fröschen fibrilläre Muskelzuckungen (Reizung der Krampfcentren in der Medulla oblongata), krampfartige Contractionen der Muskulatur und dann einen lähmungsartigen Zustand.¹⁾ Hunde vertragen 1—1.5 g. täglich. Den Tod eines Menschen sah man eintreten, der beim Ansaugen von Pyridin aus einem Ballon, um ihn auszuhebern, eine grössere Quantität des Giftes verschluckt hatte. Nach Einführung des Acetats fand man im Harn Methylpyridylammoniumhydroxyd, nach dem Hydrochlorat unverändertes Pyridin. Auch in den Speichel und die exspirirte Luft geht die Base über.²⁾

Giftwirkungen können auch bei denen eintreten, die mit Pyridinalkohol (denaturirtem Spiritus) arbeiten. Der resorbirte Dampf schafft ausser chronischen Katarrhen der zugänglichen Schleimhäute, nervöse Störungen: Schwindel, Müdigkeit, Gliederzittern, lähmungsartige Schwäche und Athemstörungen. Pyridin ist in Gewerben zur Alkoholdenaturirung zu verwerfen.

Thiotetrapyridin ($C_{20}H_{18}N_4S$) und Isodipyridin, Derivate des Nicotins, wirken in grossen Dosen bei Hunden und Katzen nicht giftig. Die bei Fröschen auftretende Giftwirkung ist nicht mit der des Nicotins identisch.³⁾

Picolin.

Diese Base (C_6H_7N) findet sich u. A. im Thieröl. Sie ätzt Schleimhäute und erzeugt, subcutan injicirt, Entzündung.⁴⁾ Ein Theil derselben wird durch die Lungen ausgeschieden. Spritzt man Kaninchen α -Picolin unter die Haut, so findet sich ein Theil im Harn, während die Hauptmenge als α -Pyridinursäure ausgeschieden wird.⁵⁾ Tauben, die den Dämpfen von Picolin ausgesetzt sind, schwanken, zeigen erschwerte Respiration und gehen unter Abnahme derselben und unter Lähmung zu Grunde.⁶⁾ Durch 2 Tropfen Picolin (subcut.) werden Frösche nach 10—20 Minuten motorisch und sensibel gelähmt, nach 0.15 g. sterben sie. Kaninchen verenden nach Injection von 30 Tropfen in 2 Stunden durch Athemlähmung nach vorangegangenen Convulsionen. In der Brusthöhle der Thiere wird Picolingeruch wahrgenommen.

Stilbazolin ($C_{13}H_{19}N$), aus Benzaldehyd und Picolin gewonnen, tödtet Thiere unter Lähmung. Die Krampfwirkungen sind gering.⁷⁾

¹⁾ Harnack u. Meyer, Arch. f. exp. Path., Bd. XII, p. 395.

²⁾ His, Arch. f. exp. Path., Bd. XXII, p. 253. — Oechsner de Coningk, Compt. rend. de la Soc. d. Biol., 1887, p. 755.

³⁾ Vulpian, Bull. de l'Acad. des sciences, 1880, 24. Janv.

⁴⁾ Oechsner de Coningk et Pinet, Bull. de la Soc. chim. de Paris, Bd. XXXIX, p. 113.

⁵⁾ Cohn, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XVIII, p. 112.

⁶⁾ Eulenberg, Vierteljahrscr. f. ger. Med., Bd. XIV, p. 284.

⁷⁾ Rahlff, Wirk. des Stilbazolin, Kiel 1893.

Parvolin ($C_9H_{13}N$) wirkt bei Hunden zu 0.1 g. pro Kilo in 3 bis 4 Minuten tödtlich.

Collidin ($C_8H_{11}N$) (synthetisch dargestellt) bedingt bei Fröschen Aufhebung der willkürlichen und reflectorischen Bewegungen, durch Lähmung der motorischen Centren. Ein Collidin entsteht auch bei der Fäulniss von Gelatine.

Hydrolutidin (aus Leberthran) setzt in kleinen Dosen die Sensibilität herab, in grösseren erfolgt Zittern, tiefe Depression unterbrochen von höchster Erregung und zuletzt der Tod unter Lähmung der Glieder.¹⁾

Piperidin.

Hexahydropyridin ($C_5H_{10}.NH$) macht bei Fröschen sensible Lähmung und schädigt die rothen Blutkörperchen (v. auch Piper).

Lupetidine sind dimethylirte Alkylsubstitutionen des Piperidins. **Lupetidin**, **Copellidin**, **Parpevolin**, **Propyllupetidin**, **Isobutyllupetidin** und **Hexyllupetidin** wirken wenig auf das Gehirn (am stärksten die beiden letztgenannten), lähmen bis auf Hexyllupetidin die motorischen und sensiblen Nervenendigungen, stören mit Ausnahme der beiden letzten die Herzthätigkeit, sistiren die Athmung und bilden der Reihenfolge der Nennung nach in abnehmender Menge (von 100—2 p. C.) Vacuolen in rothen Blutkörperchen.²⁾

Chinolin.

Diese Base (C_9H_7N) macht bei Menschen Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfälle. Nach 2—3 g. erschienen: Collaps, Schwindel und Kopfschmerzen.

Kairin. Oxychinolinmethylhydrür rief bei Menschen nach 0.5—1.5 g. Herzschwäche, Collaps und Cyanose, Delirien, Hallucinationen, Schwindel, Kopfschmerzen, Schweiss, Frost und gelegentlich Albuminurie hervor. Der Tod kann dadurch herbeigeführt werden.

Thallin, Parachinolin tetrahydrürmethoxyl ($C_9H_{10}.OCH_3.N$), hat in Folge seiner, eigentlich unzulässigen arzneilichen Verwendung den Tod veranlasst. Vergiftungen mit Genesung ereignen sich häufiger. Die respiratorische Capacität des Blutes sinkt; im Blute entsteht Methämoglobin, die Stoffwechselfvorgänge werden gestört und Herzklopfen, Collaps, Cyanose oder Schwindel, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Albuminurie können sich dazu gesellen. Der Harn ist nach Thallingebrauch dunkel wie Carbolharn.

Phenyldihydrochinazolin (Orexin), $C_8H_5C_6H_5.N_2.H_2$, ein mehr als zweifelhaftes Medicament, schuf bei Menschen: Erbrechen, Durchfall, vasomotorische Störungen, Ohrensausen, Schwindel etc.

Methyltrihydrooxychinolincarbonensäure erzeugt bei Fröschen wie Digitalis schliesslich Herzstillstand und klonische und tonische Krämpfe.

Dichinolyldimethylsulfat (Chinotoxin). Die wässrigen Lösungen fluoresciren blauviolett und werden durch Alkalien roth. Bei allen Thieren

¹⁾ Gantier et Morgues, Journ. de Pharm. et de Chimie, 1888, p. 7. u. 9.

²⁾ Gürber, Arch. f. Anat. u. Phys., 1890, p. 401.

tritt nach 0·0005—0·045 g. in 5—30 Minuten curareartige Lähmung der Körpermuskeln ev. der Tod ein. Künstliche Respiration kann lebensrettend wirken.¹⁾

Pyrrrol.

Diese Base (C₄H₅NH), eine aus Theer gewonnene chloroformähnlich riechende Flüssigkeit, lähmt bei Warmblütern Gehirn und Rückenmark, nachdem sie Krämpfe erzeugt hat. Nach 0·4—0·5 g. erscheint bei Kaninchen Hämoglobinurie (Auflösung von rothen Blutkörperchen), Albuminurie und Gallenfarbstoff im Harn. Der letztere riecht widerlich.

Die α -Pyrrrolcarbonsäure ist als Natriumsalz auch zu 3—5 g. ungiftig.

Antipyrin.

Das Phenyl-Dimethyl-Pyrazolon [N·C₆H₅·(CH₃)₂·NC·CO·CH] schuf bei seinem arzneilichen Gebrauch sehr oft Vergiftungen auch mit tödtlichem Ausgange.²⁾ Die Individualität bestimmt wohl wesentlich die tödtliche Dosis. Sie betrug z. B. 3 g. in 3 Stunden gereicht, oder 1·5 g. bei einem Phthisiker, 1 g. bei Angina pectoris, 1 resp. 2 g. bei einem Pneumoniker etc.³⁾ Meist erfolgte der Tod im Collaps. Dieser kann verschiedene Grade aufweisen, geht gewöhnlich mit Cyanose und beschleunigtem, kleinem Pulse einher und kann auch bei durch Antipyrin erzeugter Hyperthermie (Antipyrinfieber) oder Hypothermie auftreten. Cyanose mit Luftmangel und Herzklopfen erscheint bisweilen auch ohne Collaps. Häufig wurden Schwindel, Benommensein und Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, muskuläre Unruhe und Zittern beobachtet. Zuckungen, auch mit epileptiformem Charakter, Delirien und Lähmungserscheinungen, mehr oder minder mit vorgenannten oder nachgenannten Symptomen vergesellschaftet, kommen seltener vor. Die Augenlider und die Conjunctivae können schwellen, auch vorübergehende Amblyopie und Amaurose, sowie Ohrensausen entstehen. Im Munde, den oberen Luftwegen, dem Gesichte erscheinen Schmerzempfindungen und Schwellungen. Man beobachtete ferner: Aphonie, Heiserkeit, Athembeklemmung, stertoröse Athmung, Dyspnoe mit Suffocationsgefühl, Blutungen in den Luftwegen, Hemmung der Milchabsonderung bei Säugenden, Verminderung der Harnsecretion, Albuminurie und Glykosurie, Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall, Aufhören der Menstruation⁴⁾, Hautausschläge (Oedeme, Erythem, Urticaria, Miliaria, Bullae, Purpura) und Enantheme.

Die chronische Antipyrinaufnahme wurde schon mehrfach beschrieben. So hatte z. B. eine hysterische Person 2 Jahre lang, um Kopfschmerzen zu beseitigen, täglich 8 g. Antipyrin genommen. Danach erschienen: Appetitverlust, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Zittern und Muskelschwäche. Als man ihr in einer Anstalt die

¹⁾ Hoppe-Seyler, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. XXIV, Heft 4 u. 5.

²⁾ Lewin, Die Nebenwirk. d. Arzneim., 1893, p. 516.

³⁾ Haffter, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 1888, p. 743. — Rapin, Revue méd. de la Suisse romande, 1888, p. 687. — Posadsky, Deutsche med. Wochenschr., 1888, p. 638 u. A.

⁴⁾ Huchard, Rev. gén. de Clinique et de Thérap., 1889, 14. Janv.

Dose verminderte, traten ein: Prostration und schwere functionelle Störungen, wie sie auch bei der Entziehung anderer Genussmittel beobachtet werden.¹⁾

Furfurol.

Der Aldehyd der Brenzschleimsäure ($C_4H_4O.CHO$) ruft bei Kaltblütern zu 0.1 g. (subcutan) Reflexlähmung, Erlöschen der Athmung und der Herzthätigkeit hervor. Immer findet man bei completer Lähmung, selbst noch am nächsten Tage Glykosurie. Kaninchen enden durch 0.15—0.2 g. nach Aufhören der willkürlichen Bewegungen unter Krämpfen. Hunde bedürfen 3—4 g., um motorische und Reflexlähmung, verstärkte Speichel- und Schweisssecretion und epileptiforme Krämpfe zu bekommen. Der Blutdruck sinkt und die Körperwärme kann sich angeblich bis auf 12° C. verringern.²⁾ Furfurol ist vom gefüllten Magen aus ungiftig, vom leeren aus kann es Vergiftung erzeugen. Bei Menschen sind bis 6 g. täglich eingeführt worden.

Bilirubin ($C_{10}H_{18}N_2O_8$) ist zehnmal so giftig wie die Gallensäuren. Intravenöse Einspritzungen dieses Gallenfarbstoffs tödten unter Icterus, Hämoglobinurie, Leukocyturie, Cylindrurie, Krämpfen und Dyspnoe. Auch Frösche gehen dadurch zu Grunde.

Gallensäuren sind giftig. **Taurocholsaures Natron** bewirkt Pulsverlangsamung, **glykocholsaures Natron** Pulsbeschleunigung. Die Galle des Ochsen ist für Hunde zu 7.74 g., die des Kalbes zu 6.78 pro Kilo Hund tödtlich.³⁾

Theeröl. Pechöl. Mehrere Vergiftungen ereigneten sich durch dieses Destillationsproduct des Theers. Die Symptome bestanden in Erbrechen, Leibschmerzen, Beklemmungen, Betäubung, Kopfschmerzen, tiefer Somnolenz und Convulsionen, die zum Tode führen können. Derselbe erfolgte z. B. nach versehentlichem Trinken von ca. 24 g. bei einem Kinde. Genesung kann noch nach mehr als 30 g. eintreten. Wüstsein im Kopfe hält nach dem Erwachen aus dem Stupor eine Zeit lang an.

Bernsteinöl. Die fossile Bernsteinkiefer (*Pinites succinifer*) liefert den Bernstein. Das durch Destillation des letzteren erhaltliche Bernsteinöl hat mehrfach Vergiftungen veranlasst. Es erzeugten 4 g.: heftige Magen- und Kopfschmerzen, Angstgefühl, Neigung zum Erbrechen und Pulsbeschleunigung.⁴⁾ Nach 15 g. *Oleum succini*, zum Selbstmord genommen, erschienen: Erbrechen, heftige Durchfälle, Fieber und Ausstossung des Fötus 13 Tage später.⁵⁾

¹⁾ Cappalleti, Rev. gén. de clin. et de Thér., 1893, 17. Mai.

²⁾ Cohn, Arch. f. exp. Pathol., Bd. XXXI, p. 40. — Joffroy et Serveaux, Arch. de Médec. expérim., 1896, Nr. 2.

³⁾ Polimanti, Boll. di Accad. di Roma, XXI, fasc. 5 et 6.

⁴⁾ Seydel, Vierteljahrscr. f. ger. Med., Bd. XLIII, p. 265.

⁵⁾ Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr., 1869, p. 377.