

sorbierbarkeit und langsamen Ausscheidung ein sich sehr lange hinziehendes, unmerklich einsetzendes und ebenso unmerklich abklingendes Krankheitsbild veranlassen kann. Hierher gehören viele Fälle von Metallvergiftung und von Arsenvergiftung. — Eine weitere Einteilung der Intoxikationen vom Standpunkte der Aetiologie aus unterscheidet Vergiftungen, welche a) durch Einatmung, b) durch Einführung in den Magendarmkanal, c) durch Einführung in den Urogenitalkanal, d) durch Einführung unter die Haut, in Wunden oder in Körperhöhlen, e) durch Resorption von der Haut aus zu stande kommen. Ihnen schliesst sich als davon wesentlich verschieden f) die Gruppe der im Organismus entstehenden Gifte an, die wir soeben als Autintoxikationen bezeichnet haben.

XI. Symptomatologie und Diagnose der Intoxikationen am Lebenden.

Die Erkennung einer Vergiftung am lebenden Menschen ist manchmal sehr leicht, manchmal aber sehr schwer oder geradezu unmöglich. Wenn man bedenkt, wie gross die Zahl der Giftstoffe ist, wie sehr die Wirkungsweise der einzelnen differiert, ja wie verschieden manchmal die Symptome eines und desselben Giftes nach der Grösse der Dosis, der Form der Darreichung etc. sind, so werden diese Schwierigkeiten leicht begreiflich; um so mehr, weil die einzelnen Symptome, eben weil es ja nur Symptome sind, ganz in derselben Weise auch bei anderen Erkrankungen vorkommen können. Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche beim Stellen der Diagnose massgebend sind, sind folgende; man hat zu berücksichtigen 1. die klinische Symptomatologie, 2. die Anamnese, 3. die pathologisch-anatomischen Veränderungen, soweit solche am Lebenden überhaupt eintreten, 4. die mikroskopische und chemische Untersuchung der Exkrete, Speisereste etc.

1. Symptomatologie.

Der gewöhnlich ausgesprochene Satz, eine Vergiftung sei wahrscheinlich, wenn bei einer vorher ganz gesunden Person plötzlich auffallende und heftige Symptome auftreten, gilt für viele akute Fälle. Aber einerseits kann ja auch eine vorher schon kranke Person vergiftet werden; andererseits werden dadurch die so häufigen chronischen Vergiftungen ausgeschlossen. Weiter giebt es auch Krankheiten, welche plötzlich zum Tode führen können, wie Apoplexie, Embolie, innere Einklemmung, Perforationsperitonitis, Urämie. Die verdächtigen Symptome gewinnen an Beweiskraft, wenn sie bald nach dem Genusse einer Speise auftreten, und besonders, wenn sie sich bei mehreren Personen zugleich oder sogar auch noch bei Haustieren einstellen. Unter diesen Symptomen sind nun einzelne so ausserordentlich häufig, dass wir sie hier

gleich ein für allemal abhandeln und im speziellen Teile fast ganz weglassen können¹⁾.

1. Erscheinungen von seiten des Darmtrakts sind ungemein häufig, namentlich primäres und sekundäres Erbrechen (vergl. S. 34) und Durchfall. Man glaube ja nicht, dass Brechdurchfall nur bei per os eingeführten Giften vorkommt; dies Symptom kommt vielmehr auch nach subkutaner Vergiftung z. B. mit Pilokarpin, Muskarin, Physostigmin, Cytisin, Salzen der arsenigen Säure, des Nickels, Kobalts etc. zur Beobachtung. Das Erbrochene besteht zu Anfang aus den zuletzt genossenen Speisen, dann aus Schleim, dann aus Galle, zuletzt auch aus Blut (Hämatemesis). Auch Nausea und Würgbewegungen ohne Erfolg sind häufig. Der Durchfall liefert zuerst Geformtes, dann flüssige aber sonst normale Fäces, dann Schleim, eventuell mit zahlreichen Darmepithelzellen, dann Blut von schwärzlicher oder auch von roter Farbe, manchmal untermischt mit ganzen Fetzen abgestossener Darmschleimhaut. Die Entleerungen können denen bei echter Ruhr und denen bei Cholera täuschend ähnlich sein. Den diarrhoischen Massen sind, falls der Patient an Würmern leidet, häufig lebende Askariden, Oxyuren und Stücke von Bandwürmern beigemischt. Falls starke Antiperistaltik vorhanden war, können auch Würmer, ja selbst Kotmassen erbrochen werden (toxischer Ileus). Ungemein häufig ist Speichelfluss (Salivation, Ptyalismus). Man kann wenigstens vier verschiedene Entstehungsarten desselben unterscheiden: a) bei jeder toxischen Nausea, b) bei spezifischen Speichelgiften (Pilokarpin, Muskarin), c) bei lokal reizenden Giften, d) bei Giften, welche selbst nach subkutaner Einverleibung durch die Speicheldrüsen (Kalium chloricum) oder die Mundschleimhaut (Quecksilber) ausgeschieden werden. Dunkler Saum am Zahnfleisch wird weiter unten noch besprochen werden. Als Ageusie bezeichnet man den Verlust des Schmeckvermögens. Sie kann centrale und periphere Ursachen haben. Sie bezieht sich meist nur auf einzelne Geschmacksempfindungen. So macht die Gymnensäure periphere Ageusie für bittere und süsse Substanzen. Stomatitis, bisweilen mit Glossitis verbunden, ist bei Quecksilbervergiftung und bei Aetzgiften oft beobachtet worden. — Anorexie, d. h. Appetitmangel, wird bei Vergiftungen teils durch lokale Schädigung des Magens, teils auf nervösem Wege vom Gehirn aus bewirkt. Entstehen eines Ulcus ventriculi ist bei Aetzgiften nichts Seltenes; auch Duodenalulcera können vorkommen. An das Ulcus im Magen kann sich Schrumpfung und Sanduhrformbildung mit Gastrektasie anschließen. Ob die sogen. Reichmannsche Krankheit (Hyperchlorhydrie s. Gastrosuccorrhoea s. Dyspepsia acidia) auf toxischen Substanzen beruhen kann, ist noch nicht ausgemacht. Handelt es sich dabei um ein zu reichliches Funktionieren der Magendrüsen, so kann umgekehrt durch Gifte wie Arsen auch ausgedehnter Schwund der Magendrüsen (Gastritis glandularis s. Gastradenitis) und infolgedessen ungenügende Saftabscheidung im Magen eintreten. Leibscherzen und Koliken sind bei Giften, welche den Magendarmkanal anätzen oder wenigstens stark reizen, leicht zu verstehen. Es giebt aber auch Koliken, wie die Bleikolik, welche auf rein nervösem Wege zu stande kommen.

2. Schwanken der Temperatur sowohl nach oben als nach unten. Primäres Fieber²⁾ bei nicht lokal entzündlich wirkenden Giften ist nicht gerade häufig, kommt aber doch vor, so nach dem Kochschen Mittel, nach β -Naphtylamin, nach Phosphor, unter Umständen nach Krampfgiften (neben Temperaturemniedrigung) etc. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass das Fieber bei sogen. verdorbenem Magen auf einem durch abnorme Gärung entstandenen Giftstoffe beruht. Sekundäres Fieber, auf Entzündungserscheinungen beruhend, ist nach Aetzgiften häufig. Abfall der Temperatur bis auf $35,5^{\circ}$ ist bei akuten Vergiftungen sehr häufig und bildet einen wichtigen Teil desjenigen Symptomenkomplexes, welchen man

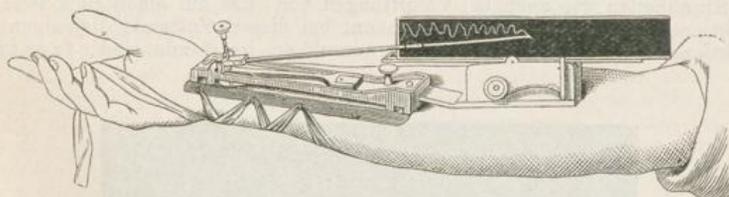
¹⁾ Natürlich kann hier nur auf das Wichtigste eingegangen werden. Betreffs Einzelheiten sei auf R. Geigel und Fr. Voit, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden (Stuttgart 1895), sowie auf R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik, fünfte Aufl. (Wien 1900) verwiesen.

²⁾ Auf das Wesen des Fiebers kann ich hier leider nicht eingehen. Ich verweise darüber auf G. B. Ughetti, Das Fieber. Kurzgefasste Darstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse über den Fieberprozess. Verdeutsch von R. Teuscher. Jena 1895.

Kollaps nennt. Solcher Temperaturkollaps ist nach grossen Dosen der Fiebermittel und der Narkotika sehr oft beobachtet worden. Das Abfallen kann auf verschiedene Weise zu stande kommen, nämlich sowohl durch vermehrte Wärmeabgabe als durch verminderte Bildung. Geht der Temperaturabfall plötzlich vor sich, so pflegt er mit Schüttelfrösten verbunden zu sein. Man bedenke jedoch, dass Schüttelfröste auch bei normaler Temperatur vorkommen können und dann auf Blutzersetzung (z. B. bei Arsenwasserstoffvergiftung) zu beziehen sind. Nicht immer ist der Patient sich seiner Temperaturabnormität bewusst; umgekehrt klagen viele Vergiftete über Frost oder Hitze bei ganz normaler Binnentemperatur des Körpers (subjektive Temperaturschwankungen). In solchen Fällen kann es sich um Störungen im Gefässkaliber der Haut handeln wie beim Wechselfieber; oder die abnorme Temperaturempfindung ist ein rein cerebraler Vorgang, nämlich eine Illusion der Gefühlssphäre. Die Haut kann sich in jedem Falle sowohl heiss als kalt anfühlen.

3. Störungen der Herzthätigkeit und des Pulses. Der vorhin besprochene Temperaturkollaps ist manchmal nur eine Teilerscheinung des sogen. Shock¹⁾. Zu diesem gehört ausser der Temperaturerniedrigung auch eine erhebliche Blutdruckerniedrigung und eine starke Abschwächung der Herzthätigkeit. Der Shock führt häufig zum Tode, liefert bei der Sektion aber keinen diesen Ausgang erklärenden Befund. Es handelt sich beim typischen Shock eben um eine reflektorische Hemmung der Herzthätigkeit. So kann Einatmung irritierender Dämpfe (z. B. Chlor, Chloroform etc.) die Endausbreitungen des Nervus trigeminus am Naseneingang so stark reizen, dass dadurch das Vaguscentrum erregt und die Herzthätigkeit enorm verlangsamt und abgeschwächt wird. Jeder irgendwo die Peripherie des Körpers oder die Baueingeweide treffende sehr schmerzende Reiz (z. B. durch starke Säuren oder Laugen) kann ebenso wirken. Auch die Herzschwäche beim Goltzschen Klopfversuche, bei Gallen- und Nierensteineinklemmung und bei schwerem Trauma gehören hierher. Das Absinken des Blutdruckes und der Temperatur treten als Sekundärererscheinungen zur Abschwächung der Herzthätigkeit hinzu. Schreck, Angst und Abkühlung der Baueingeweide können analog wirken. Während des Shock einverleibte Gifte wirken fast nicht, da sie nur ungenügend resorbiert werden (Roger). Dieselbe Verlangsamung und Abschwächung der Herzthätigkeit, welche beim Shock auf reflektorischem Wege zu stande kommt, kann auch ohne Reflex infolge centraler oder peripherer Reize des Herzvagus und der Herzhemmungsapparate durch Nikotin, Pilokarpin, Akonitin, Muskarin, Arekolin, Digitalin etc. eintreten, kann aber auf der Höhe der Vergiftung bei den meisten der genannten Gifte unter Lähmung der vorher gereizten nervösen Apparate in Beschleunigung der Herzthätigkeit umschlagen. Sowohl die Verlangsamung als die Beschleunigung der Herzthätigkeit kann vom Patienten als Herzklopfen empfunden werden. Man bezeichnet die Verlangsamung des Pulses klinisch als Bradykardie und die Beschleunigung als Tachykardie. Die Verlangsamung kann sich bis zum zeitweisen Aussetzen des Pulses steigern. Betreffs der mittels Sphygmographen (Fig. 1) festzustellenden Aenderungen der Form

Fig. 1.



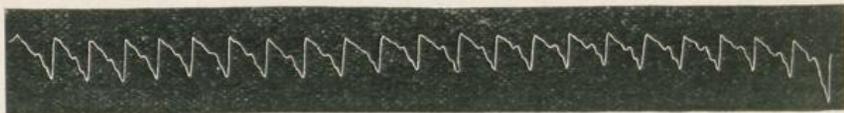
Sphygmograph nach Marey auf dem rechten Vorderarm.

der Pulscurve sei bemerkt, dass diese den bei Krankheiten vorkommenden recht ähnlich sein können. So bekommt man bei Stoffen der Digitalingruppe im

¹⁾ G. H. Groeningen, Ueber den Shock. Eine kritische Studie auf physiol. Grundlage. Mit Vorwort von Bardeleben. Wiesbaden 1885, 255 pp. — H. Roger, Du choc nerveux. Arch. de physiol. [5] 5, 1893, p. 57, 576, 601, 793.

ersten Stadium einen Pulsus altus tensus, der dem in Fig. 3 dargestellten, welcher bei einem Nephritiker aufgenommen ist, ähneln kann. Im zweiten Stadium der Digitalinwirkung kann das Kurvenbild dem in Fig. 4 dargestellten Pulsus altus magnus nahe kommen. Fig. 2 giebt zum Vergleiche den normalen Puls

Fig. 2.



Normaler Puls zum Vergleich.

mit demselben Instrumente und gleicher Applikationsweise aufgenommen wieder. Für gewöhnlich entspricht die Pulszahl der Zahl der Herzkontraktionen. Falls jedoch, wie dies bei gefässlähmenden Giften nicht selten vorkommt, die sekundäre

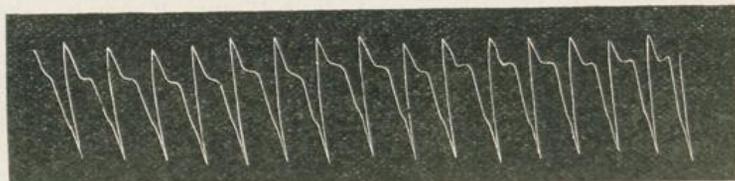
Fig. 3.



Pulsus altus tensus.

Elevation des Pulses, d. h. die sogen. Rückstosselevation, ungewöhnlich gross wird, glaubt man auf jede Herzkontraktion zwei Pulse zu fühlen. Man redet dann von Dikrotismus (d. h. Doppelschlägigkeit) des Pulses (Fig. 5). Umgekehrt kommt

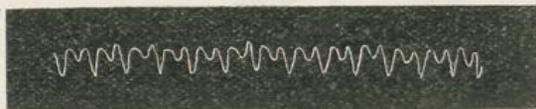
Fig. 4.



Pulsus altus magnus celer.

es bei Krankheiten wie auch bei Vergiftungen vor, dass auf einen Puls zwei Herzkontraktionen gefühlt werden. Man nennt bei diesem Zustande diejenigen Herzkontraktionen, welche keine Pulswelle auszulösen im stande sind, frustrane,

Fig. 5.



Dikrotismus des Pulses.

d. h. vergebliche. Je nach der Füllung der Arterie unterscheidet man auch in der Toxikologie einen vollen Puls (Pulsus plenus) und einen leeren (Pulsus vacuus); nach der Höhe der Pulswelle dagegen unterscheidet man einen grossen (Pulsus magnus) und einen kleinen (Pulsus parvus). Nicht genug kann jungen Medizinern gegenüber betont werden, dass das sich dem palpierenden Finger

darbietende Gefühl der vermehrten Wandresistenz einer Arterie von zwei ganz verschiedenen Umständen abhängen kann; der Puls wird hart (Pulsus durus) bei Arteriosklerose, aber er wird gespannt (Pulsus tensus) infolge der Digitalinwirkung, d. h. der starken Gefässkontraktion bei gleichzeitiger Erhöhung der Herzkraft. Der Gegensatz, der weiche Puls (Pulsus mollis), wie er z. B. für Chloralhydratwirkung beim Menschen charakteristisch ist, genügt dem erfahrenen Arzte, um auf erniedrigten Blutdruck und verminderten Tonus der Vasomotoren zu schliessen. Infolge der Weichheit ist häufig die Rückstosselevation zu fühlen und der Puls daher dikrot. Wir erwähnten dies schon oben. Auf der Höhe narotischer Vergiftungen wird der Puls oft fadenförmig (Pulsus filiformis), ja so schwach, dass der Unerfahrene ihn überhaupt an der Radialis nicht mehr wahrnimmt (Pulsus paene insensibilis). Auf der Höhe vieler Vergiftungen kommt auch ungleichmässiges Arbeiten beider Herzhälften nicht selten vor und liefert interessante sphygmographische Kurven (Anadikrotismus, Katadikrotismus, Hemisystolie).

4. Vasomotorische Störungen sind bei Vergiftungen ungemein häufig und äussern sich in Erblässen, Rotwerden, Kaltwerden, Heisswerden der Haut, Schwitzen (teils bei kalter, teils bei heisser Haut), urticariaartigen Ausschlägen, Herzklopfen, Hartwerden, ja Drahtförmigwerden des Pulses, in Klein- und Weichwerden, ja in Aussetzen desselben; vergl. oben (S. 18) sowie unten. Besonders gefährdet von vasomotorischen Störungen würde das Gehirn, speziell die Rinde sein, wenn nicht durch eine eigenartige Einrichtung ein gewisser Schutz gewährt würde. Wie nämlich schon Schröder van der Kolk fand, und wie Heubner neuerdings bestätigt hat, geht ein grosser Teil der Piaarterien, ohne ein Kapillarsystem zu bilden, direkt in Venen über, welche Anordnung man als das derivative Gefässnetz im Gegensatz zum nutritiven des Gehirns bezeichnet. Durch diese Schutzvorrichtung wird die Möglichkeit gegeben, dass „ein Gefässsturm unschädlich für die Hirnrinde über diese weg in der Pia dahin braust“ (v. Krafft-Ebing), der sonst die schwersten Ohnmachten oder Krämpfe veranlassen würde.

Viel genauer als mit dem Auge lassen sich vasomotorische Störungen mit Hilfe von blutdruckmessenden Apparaten (von Basch, von Gärtner etc.) jetzt auch am Menschen bestimmen. Wir kommen auf diese Apparate im Abschnitt über die pharmakologische Methodik zu sprechen. Hier sei nur bemerkt, dass eine Erhöhung des Blutdrucks, welche wir klinisch bei einem Vergifteten wahrnehmen, nicht immer von einer Erregung des vasomotorischen Centrums auszugehen braucht, sondern auch in allgemeinen Krämpfen, in Reizung der peripheren Vasomotoren und endlich auch in Steigerung der Herzarbeit ihre Ursache haben kann.

5. Cerebrale Erscheinungen, die übrigens oft von den vasomotorischen nicht zu trennen sind, sind bei Vergiftungen ungemein häufig. Sie lassen sich in Depressions- und Excitationssymptome zerlegen. Zu den letzteren gehören Konvulsionen, maniakalische Anfälle, Raserei, oft auch Sinnestäuschungen, Hallucinationen, Illusionen, Delirien, Tetanie, Chorea. Hyperästhesie der Sinnesorgane und Schreckhaftigkeit können auch vorkommen. In der Mitte stehen die toxischen Psychosen¹⁾. Von den Depressionserscheinungen ist Schlaf, Sopor, Koma, Cheyne-Stokesches Atmen (siehe darüber S. 53) und Lähmung der Atmung zu nennen. In chronischen Fällen kann es zu Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie kommen. Endlich kommen auch Sprachstörungen vor. Kopfschmerz kann als Depressionserscheinung und als vasomotorische Störung auftreten; oft tritt Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel, Erbrechen und Ohnmacht hinzu. Ueber die Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes wird bei den motorischen Störungen gesprochen werden.

6. Störungen von seiten der Augen können auf cerebralen und auf oculo-bulbären Einflüssen beruhen und äussern sich als abnorme Weite der Lidspalte

¹⁾ C. Knoerr, Zur Lehre von den toxischen Psychosen. Diss. Berlin 1892. — H. Wachsmuth, Paralyseähnliche Intoxikationspsychosen. Diss. Marburg 1897. Er zählt folgende Gifte auf: Alkohol, Absinth, Blei, Quecksilber, Brom, Haschisch, Opium, Morphium, Kokain, Atropin, Nikotin, Schwefelkohlenstoff, Arsen, Terpentin, Mutterkorn, Pellagragift, Luesgift, Diabetesgift. Vergl. auch Wiener klin. Rundschau 1898, Nr. 5—6 (Salicylate machen Wahndecken).

oder umgekehrt als abnorme Enge der Lidspalte infolge von Ptosis, d. h. von oberer Lidlähmung, als Pupillenstarre, als Erweiterung (Mydriasis) oder Verengung (Myosis) der Pupille, als Undeutlichkeit des Sehens (Amblyopia), als Skotome, als Gesichtsfelddefekte, als Amaurose, als Farbsehen (Chromopsie), als Gelbsehen (Xanthopie), Rotsehen (nach Duboisin). Weiter kann Neuritis optica, Papillitis, Retinitis albuminurica eintreten, endlich auch Thränenfluss und umgekehrt Stockung der Thränensekretion, abnorme Stellungen (Vorquellen, Zurücksinken) und Bewegungen der Bulbi (Strabismus, Pendelbewegungen). Als gefährlichstes, ja als fast sicher terminales Symptom lähmender Gifte ist *Facies hippocratica* zu merken, während bei Krampfgiften diese Gesichtsveränderung ganz fehlen kann. Zu dieser *Facies hippocratica* gehören Zurücksinken der glanzlosen „gebrochenen“ Augen, Spitzwerden der kalten Nase, Einsinken der Nasenflügel, Leichenblässe, gepaart mit Cyanose, und Trockenwerden der fahlen Lippen. — Bei chronischen und subakuten Vergiftungen kann es zu Katarakt, Netzhautblutungen und Netzhautablösung kommen.

7. Erscheinungen von seiten der Ohren sind z. B. nach Chinin und Salicylaten ungemein häufig und bestehen in Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Feinhörigkeit, d. h. Steigerung der Hörschärfe, kommt bei nicht toxischen Dosen von Strychnin vor. Dauernder Verlust der Hörfähigkeit bei normalem Ohrenspiegelbefund ist auch schon nach Giften aufgetreten.

8. Aenderungen der Hautfarbe und -beschaffenheit sind ungemein häufig. Die Haut wird namentlich im Gesicht manchmal hochrot, so namentlich nach den die Gefässe erweiternden Giften, meistens aber blass („der Kranke verfärbt sich“), ja sogar cyanotisch, besonders bei den Blutgiften, manchmal freilich auch ikterisch und pseudo-ikterisch. Der Ikterus kann Haut und Skleren gelb bis tiefbraun färben. Das cyanotische Aussehen kann unter Umständen lediglich auf Sauerstoffmangel im Blute beruhen; häufig bedeutet es aber auch Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin oder Kohlenoxydhämoglobin, endlich kann nach Dragendorff die Cyanose auch auf einem sich im Blute bildenden blauen Farbstoffe beruhen, z. B. bei der Anilincyanose. Hautausschläge, namentlich in Form einer Urticaria, sind ungemein häufig bei Vergiftungen z. B. mit Atropin, Antipyrin, Chinin, Morphin, sowie bei den auf Idiosynkrasie beruhenden Vergiftungen. Hautentzündung (Dermatitis toxica) ist bei äusserlich applizierten, lokal reizenden Giften wie Kardol und Krotonöl unausbleiblich. Sie können sich von der Einwirkungsstelle aus über grosse Strecken des Körpers fortsetzen. Hautexfoliationen und Hautabstossungen bis zu krebsartiger Häutung ganzer Glieder sind bei der Vergiftung durch mutterkornhaltiges Brot beobachtet worden. Häufig trat in leichteren Fällen statt dessen nur Abstossung der Nägel und Ausfallen der Haare auf. Mumifikation eines Fingers ist nach Verbinden desselben mit Karbolsäure öfter beobachtet. Profuser Schweissausbruch (Hyperhidrosis) kommt nicht etwa nur bei den eigentlichen Schwitzmitteln, sondern auch bei kollapsmachenden Giften vor. Der in letzterem Falle auftretende kalte Schweiss ist kein Drüsensekret, sondern ein Transsudat der Hautgefässe und meist ein malum omen. Umgekehrt kann durch Gifte auch die Schweisssekretion unterdrückt werden (Anhidrosis). Unter Chromhidrosis versteht man Farbigerwerden des Schweisses.

9. Motorische Störungen, und zwar sowohl Paresen und Paralysen als Zittern, Zuckungen, Konvulsionen, epileptische und eklamptische Anfälle, Tetanie, Myoklonie, Trismus, Steifigkeit und Tetanus, ja Opisthotonus. Nur in sehr seltenen Fällen handelt es sich dabei um direkte Beeinflussung der Muskelsubstanz; auch eine Einwirkung auf die motorischen Nerven liegt nicht häufig vor, sondern meist eine Störung der Tätigkeit des Gehirns oder Rückenmarks oder beider gleichzeitig. Die Thatsache, dass manche Gifte bei kleinen Dosen die Beugemuskeln, bei grösseren aber die Streckmuskeln zur Kontraktion bringen, lässt sich wohl dadurch erklären, dass, wie Ritter entdeckt und Rollet eingehend studiert hat, schwache Innervationsimpulse die Beuger und erst bedeutend stärkere die Streckmuskeln erregen. Auch ideomuskuläre Kontraktionen kommen vor. — Die Krampfanfälle können entweder rhythmisch oder unregelmässig, aber spontan auftreten, oder sie werden durch Bewegungen des Patienten oder durch äussere Reize hervorgerufen. Letzteres kommt

besonders bei Strychninvergiftung vor. Die Dauer der Krämpfe kann wenige Augenblicke bis viele Stunden (Ergotismus convulsivus) betragen. Während der Anfälle kann das Bewusstsein gestört und Mydriasis vorhanden sein.

Abgang von Kot und Urin ohne Wollen und eventuell auch ohne Wissen des Patienten deutet auf motorische Störungen in der Innervation der glatten Schliessmuskulatur. Bei Hochschwangeren kann auch der Uterus motorisch erregt werden und Abort eintreten, selbst wenn den Mitteln keine ekbolische Wirkung im engeren Sinne zukommt (Phosphor, Blei, Schwefelkohlenstoff). — Umgekehrt kann aber auch Retention des Urins vorkommen, so namentlich bei Opium- und Morphinvergiftungen, und Sistierung der normalen Austreibungsbewegungen bei der Geburt.

Sehr oft werden durch Gifte die Reflexe des Körpers teils gesteigert, teils herabgesetzt. Wir teilen die hier für uns in Betracht kommenden mit E. Jendrassik¹⁾ in folgende Gruppen. Eine erste Gruppe umfasst die physiologischen spinalen Reflexe, und zwar die vasomotorischen Reflexe, die Sehnen-, Muskel-, Periost-, Knochen-, Gelenkreflexe und den bulbokavernösen Reflex. Eine zweite Gruppe umfasst die Gehirnreflexe, wie Skapular-, Bauch-, Cremaster-, Skrotal-, Glutäal-, Fusssohlen-, Augenlid-, Gaumen-, Konjunktival- und Analreflexe. Eine dritte Gruppe endlich umfasst die komplizierteren Reflexe, welche spezielle Centren haben, wie z. B. den Niesreflex, Brechreflex, Hustenreflex, Ejakulationsreflex etc. Alle diese können durch Gifte teils gesteigert, teils herabgesetzt werden. — Gelegentlich werden die Sehnenreflexe durch gewisse Kontrakturen teils gesteigert, teils herabgesetzt. Auch bei chronischen Vergiftungen kommen solche Kontrakturen vor.

Unter dem zuerst von Erb gebrachten Namen Entartungsreaktion versteht man nach diesem Forscher²⁾ einen ganzen Cyklus von quantitativen und qualitativen Erregbarkeitsänderungen, welcher unter ganz bestimmten pathologischen Verhältnissen (Traumen, Krankheiten, Vergiftungen) an Nerven und Muskeln abläuft und in den innigsten Beziehungen zu gewissen, gleichzeitig in Nerven und Muskeln ablaufenden histologischen Entartungsvorgängen, d. h. in degenerativer Atrophie besteht und mit chemischen Veränderungen einhergeht. Dieser Cyklus von Veränderungen ist hauptsächlich charakterisiert durch Abnahme bezw. Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und durch Abnahme bezw. Verlust der faradischen Erregbarkeit auch der Muskeln, während die galvanische Erregbarkeit der Muskeln erhalten bleibt, ja zeitweilig erheblich gesteigert und immer in einer ganz bestimmten Art qualitativ verändert ist. Bei der Inkonstanz der genannten Kennzeichen, d. h. der Uebererregbarkeit der Muskeln und der Umkehr der Zuckungsformel, ist man jetzt dahin gekommen, als Hauptkriterium der Entartungsreaktion nur die Zuckungsträgheit bei galvanischer Reizung hinzustellen und schon dann von Entartungsreaktion zu sprechen, sobald Muskeln in langsamer, zuweilen gleichsam fort kriechender Weise auf den elektrischen Reiz reagieren, ein Phänomen, welches man mit den langsam fort kriechenden peristaltischen Bewegungen des Darmes verglichen hat. Von Giften sind es namentlich Arsenik und Blei, welche bei chronischer Vergiftung Lähmungen mit Entartungsreaktion bedingen. Von akuten Vergiftungen sind es namentlich subkutane Aetherinjektionen, welche Entartungsreaktion nach sich ziehen können. In diagnostischer Beziehung ist die Entartungsreaktion in doppelter Hinsicht von grösster Bedeutung: a) Ueberall da, wo sie zu finden ist, müssen erhebliche anatomische Veränderungen degenerativer Art in den Nerven und Muskeln oder wenigstens in letzteren vorhanden sein, und wir vermögen Ausbreitung, Intensität und Stadium dieser degenerativen Veränderungen mit grosser Sicherheit aus dem jeweiligen Verhalten der Entartungsreaktion zu erschliessen. b) Bei vorhandener Entartungsreaktion ist überall auf einen neurotischen Ursprung der Störung, d. h. der Lähmung oder der Atrophie zu schliessen, d. h. es muss entweder in der peripheren motorischen Leitung oder im Centralorgan an den trophischen Centren, speziell also in gewissen Abschnitten der vorderen grauen Substanz des Rückenmarkes oder des verlängerten Markes eine schwere pathologische Veränderung vorhanden sein.

¹⁾ D. Arch. klin. Med. Bd. 52, 1894, Heft 5—6. Vergl. auch M. Sternberg, W. m. Presse 1893, Nr. 22, p. 863; E. Remak, D. m. W. 1893, Nr. 46.

²⁾ Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882, p. 179.

10. Sprachstörungen kommen nicht etwa nur bei narkotischen und krampferregenden Giften vor, sondern auch bei den Tropen, bei Santonin etc. Sie können auf psychischen Störungen, auf Störungen der Innervation des Sprechapparates, auf anormaler Muskelaktion und auf Eintrocknung der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut (Atropinvergiftung) beruhen. In letzterem Falle tritt Vox rauca und bellender Husten ein.

11. Sensible Störungen, wie Anästhesien, Parästhesien, Hyperästhesien, Formicationen, Gefühl des Abgestorbenseins, Brennen, Jucken, Stechen etc. sind nicht selten und dürften meist central bedingt sein. Peripheren Ursprungs sind die Schmerzen, welche durch Entzündung der peripheren Nerven bei chronischem Alkoholismus hervorgerufen werden (Neuritis und Polyneuritis alcoholica). Die bei chronischer Arsenikvergiftung auftretenden heftigen Schmerzen sind gleichfalls wohl auf die ausgesprochene Neuritis in den gelähmten Extremitäten zurückzuführen, obwohl hier auch Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes nachgewiesen worden sind. Ueber die sogenannten toxischen Kernlähmungen des Centralnervensystems wird bei Gelegenheit des anatomischen Befundes gesprochen werden.

12. Störungen von seiten der Atmungsorgane sind für viele Intoxikationen typisch und beruhen theils auf abnormer Thätigkeit des Atemcentrums, theils auf den Atmungsnerven, theils auf den Atmungsmuskeln, theils auf mangelhafter Herzthätigkeit, theils auf vasomotorischen Störungen, theils auf Veränderungen der Schleimhäute der Atemwege.

Die gewöhnlichste Form der Störung ist die Dyspnöe. Wir müssen zunächst eine subjektive und eine objektive Dyspnöe unterscheiden. Subjektive Dyspnöe resp. scheinbar subjektive Dyspnöe nennen wir diejenige Form der Atemnot, für welche wir ein greifbares Substrat als Ursache nicht nachzuweisen im Stande sind. Sie kommt nicht nur bei einzelnen Vergiftungen, wie z. B. bei Urämie, sondern auch bei Magenkrankheiten, Hysterie etc. vor und kann als Asthma toxicum dem echten Asthma täuschend ähnlich sein. Die Genese desselben ist uns noch unklar. Objektive Dyspnöe liegt vor, wo wir in Veränderungen der Lunge, des Kehlkopfs, des Thorax, des Magens, des Blutes oder des Atemcentrums eine befriedigende Erklärung für den veränderten Atemtypus finden. Die Klinik unterscheidet dann weiter eine inspiratorische, expiratorische und gemischte Dyspnöe, je nachdem entweder vornehmlich die Inspiration oder die Expiration oder beides behindert ist. Inspiratorische Dyspnöe tritt bei mechanischer Behinderung des Luftzutritts, also z. B. bei Oedema glottidis infolge von Sublimatvergiftung, sowie bei Lähmung der Glottiserweiterer (Musc. crico-arytaenoidei postici), z. B. infolge chronischer Bleivergiftung ein. Laryngoskopiert man im letzteren Falle, so sieht man bei der Inspiration sich die Stimmritze verengen statt erweitern, indem die Stimmbänder durch die Inspirationsbewegung ventilartig angesaugt werden, wobei sie manchmal deutlich flatternde Bewegungen machen. Expiratorische Dyspnöe tritt bei Giften, welche Zwerchfellkrampf machen, auf. Weiter müssen wir in der Toxikologie eine Verflachungs-, Verlangsamungs- und eine Beschleunigungsdyspnöe unterscheiden, während manche klinischen Lehrbücher, z. B. das von Botho Scheube¹⁾, nur die letztere als eigentliche Dyspnöe gelten lassen wollen. Verflachungsdyspnöe ist da vorhanden, wo trotz bestehender Venosität des Blutes die Atmungen weder häufig noch tief, sondern flach werden. Sie ist oft der Vorläufer der toxischen Lähmung des Atemcentrums oder auch der Nerven der Respirationmuskeln (z. B. bei Kurare). Verlangsamungsdyspnöe kommt ausser bei allen Formen der inspiratorischen Dyspnöe auch noch vor, wenn das Gift Gehirnödem oder Gehirnhämorrhagien veranlasst hat. Beschleunigungsdyspnöe kommt zu stande 1. bei allen Vergiftungen, bei welchen auf der Höhe der Inspiration Schmerzen auftreten, also bei den meisten Aetzgiften, die den Magen gegen die Zwerchfellbewegungen furchtbar empfindlich machen und Peritonitis verursachen; 2. bei allen Herzgiften, welche die Zirkulation und damit den respiratorischen Gasaustausch in der Lunge behindern; 3. bei allen Blutgiften, da diese auch bei normaler Zirkulation den respiratorischen Gasaustausch in der Lunge behindern; 4. bei Giften, welche Exsudation in die Luftwege verursachen und dadurch die respiratorische Oberfläche der Lunge behindern; 5. bei allen

¹⁾ Klinische Propädeutik. Leipzig 1884, p. 60.

Giften, welche hohes Fieber veranlassen, da das überhitzte Blut das Atmungscentrum stärker reizt; 6. bei allen Giften, welche das Respirationcentrum reizen. Wahrscheinlich gehören hierher auch die noch nicht genügend untersuchten Giftsubstanzen, welche das urämische und das diabetische Asthma bedingen. Eine letzte Form der Dyspnöe, welche toxikologisches Interesse bietet, ist die Dyspnöe infolge von Lungenstarre. Diese ist neuerdings namentlich von S. v. Basch¹⁾ zum Teil mit Mich. Grossmann²⁾ genauer untersucht worden. Sie geht leicht in das unten noch zu besprechende Lungenödem über. Weiter kann ich hier nicht darauf eingehen, sondern verweise auf diese Autoren. Bei den verschiedensten Formen der Dyspnöe sehen wir meist in ganz gleicher Weise eine Beteiligung der auxiliären Atemmuskeln auftreten, und zwar der inspiratorischen und der expiratorischen. Falls die Dyspnöe hochgradig wird, geht sie in Orthopnöe über, bei welcher der Patient aufrecht im Bett oder am geöffneten Fenster sitzt und beide Arme fest aufstützt.

Unter Asphyxie versteht die heutige klinische Medizin³⁾ das völlige Erlöschen der Atembewegungen bei Fortdauer der (allerdings geschwächten) Herzthätigkeit. Diese Definition widerspricht aber direkt der Etymologie, denn *ἀσφοξία* leitet sich von *α* privativum und *σφοξία* oder *σφογμός* (Puls) her und müsste daher umgekehrt Unfühlbarwerden des Pulses bei fortdauernder Respiration bedeuten. Man thut infolge dieser Begriffsverwirrung gut, das Wort Asphyxie lieber möglichst zu meiden. Nach den landläufigen klinischen Anschauungen werden folgende Formen von Asphyxie unterschieden: 1. Asphyxie aus Sauerstoffmangel entsteht z. B. beim Atmen indifferenten aber sauerstoffarmer Gasgemische (H, CH₄, N). 2. Asphyxie wegen Kohlensäureüberladung des Blutes entsteht bei der Erstickung, sowie beim Einatmen von CO₂. 3. Asphyxie infolge von Entzündung oder Lähmung der Atemnerven oder der Atemmuskeln, also z. B. nach Kurarisierung, nach manchen Arten von Schlangengift etc. 4. Asphyxie infolge Darniederliegens des Kreislaufs und dadurch bewirktem Unerregbarwerden des Atemcentrums, also z. B. nach grossen Dosen von Chloralhydrat. 5. Asphyxie infolge von Einatmung nicht reizender gasförmiger Blutgifte, wie Kohlenoxyd und Blausäure. 6. Asphyxie infolge von Einatmung lokal reizender gasförmiger Substanzen, die man meist als irrespirable Gase zusammenfasst. Dahin gehören Chlorkwasserstoff, Fluorwasserstoff, freies Chlor, freies Brom, schweflige Säure, Untersalpetersäure, salpetrige Säure, Ozon, Ammoniak. Alle diese Stoffe machen Husten, reflektorischen Stimmritzenkrampf und dadurch Erstickung. — Betreffs der sogen. Leukomaine des asphyktischen Blutes sei auf Ottolenghi⁴⁾ verwiesen.

Auch Apnöe kann, wenngleich sehr selten, bei Intoxikationen vorkommen. Wir unterscheiden nach Miescher-Rüsch⁵⁾ zwei Formen der Apnöe, eine Apnoea vera und eine Apnoea vagi, die auch für die Toxikologie Geltung haben. Mit der echten Apnöe darf übrigens der Zustand nicht verwechselt werden, wo infolge von Muskelermüdung die Atmung zeitweise sistiert.

Von besonderem Interesse für die Intoxikationslehre ist das schon oben mehrmals erwähnte sogen. Cheyne-Stokes'sche Respirationssphänomen. Ich möchte zunächst auf die gewöhnlichen Anschauungen der Kliniker darüber im Anschluss an Scheubes Propädeutik eingehen und erst dann die speziellen darauf bezüglichen pharmakologischen Untersuchungen erwähnen. Bei diesem Phänomen sind der Regel nach die Atembewegungen von nahezu regelmässigen Intervallen rhythmisch unterbrochen. Die Dauer der Pausen ist verschieden (15, ja 30 Sekunden lang und noch länger). Die ersten Atembewegungen nach der Pause sind flach, werden aber schnell tiefer und zuletzt dyspnoisch tief und dann wieder flacher und flacher. Die Zahl der eine Gruppe bildenden Atemzüge beträgt 10—20. Abgesehen von Vergiftungen ist das Phänomen bei Hämorrhagien, Exsudaten, Oedem und Tumoren des Gehirns beobachtet worden. Das Bewusstsein des Patienten ist dabei meist getrübt. Das Phänomen beruht auf Herabsetzung der Erregbar-

¹⁾ Wiener med. Presse, Jahrg. 29, 1888, Nr. 17, 23, 24; Wiener med. Blätter, Jahrg. 11, 1888, Nr. 26—27.

²⁾ Inn. Cbl. 1888, Nr. 18, p. 329; Zschr. klin. Med., Jahrg. 20, 1893, Heft 4.

³⁾ H. Gessler, Klinische Terminologie (Erlangen 1884), p. 37. — Landois, Eulenburgs Realencykl., dritte Aufl., Bd. 2, p. 334.

⁴⁾ Inn. Cbl. 1894, Nr. 36, p. 846.

⁵⁾ Arch. f. Physiol. 1885, p. 355.

keit des Atemcentrums infolge von veränderter Blutzufuhr zum Gehirn oder infolge von veränderter Blutbeschaffenheit. Erst das sauerstoffverarmte Blut reizt das unempfindliche Centrum. Durch die jetzt eintretende Atmung wird das Blut arterialisiert und nun das Centrum unerregbar. So entsteht eine Atempause. Während dieser beginnt wieder der Sauerstoff ab-, die Kohlensäure aber zuzunehmen, und damit erwachsen zwei mächtige Reize für das Centrum. Dass die ersten Respirationen nach der Pause trotz maximaler Reize kleiner sind als die folgenden, erklärt Murri damit, dass die einzelnen Zellgruppen des Centrums verschiedene Erregbarkeit besitzen. Die erregbarsten sollen schon bei schwächerer Venosität des Blutes Atembewegungen auslösen, während die unempfindlichsten erst bei den stärksten Reizen in Aktion treten. Dass auch nach dem Maximum der Respiration, welche das Blut völlig arterialisiert und die Reize also wegschafft, nicht sofort Atempause eintritt, sei so zu deuten, dass selbst nach Auslösung der tiefsten Atemzüge noch ein Reizüberschuss weiter wirke. Mosso hat übrigens das Phänomen auch bei Gesunden wahrgenommen, und zwar während des Schlafes, natürlich aber viel weniger intensiv ausgesprochen, als es bei Kranken und Vergifteten auftritt. In seiner Bedeutung für die Toxikologie wurde das Phänomen namentlich von Filehne¹⁾ und von Luciani²⁾ und in seiner Symptomatologie von G. A. Gibson³⁾ und von Langendorff⁴⁾ untersucht. Filehne sah es an Kaninchen namentlich im ersten Stadium der Morphinvergiftung eintreten. Es lässt sich aber auch durch Chloralhydrat leicht hervorrufen. Er suchte darzuthun, dass es wie bei manchen menschlichen Krankheiten mit der Kontraktion der Hirnarterien im Zusammenhange steht, und dass das periodische Atmen aufhören muss, sobald die Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums soweit gesunken ist, dass eine ursprünglich vorhandene Differenz in der Erregbarkeit dieses und des respiratorischen Centrums nicht mehr besteht, so dass der Reiz, welcher die Atmung auslöst, jetzt nur noch vom Gasgehalt des Blutes, aber nicht mehr von den Schwankungen der Blutzufuhr zum Atmungscentrum abhängt. Nach Luciani kann unser Phänomen in verschiedenen Formen auftreten. Entweder vermehren resp. vermindern sich die Atembewegungen in ihrer Intensität (nicht in ihrer Frequenz) gleichmässig, so dass bei graphischer Aufzeichnung der ansteigende Schenkel der Kurve dieselbe Gestalt hat wie der absteigende; oder die beiden Schenkel sind sehr ungleich, indem das Ansteigen sehr rudimentär, das Absteigen aber sehr deutlich erfolgt, ja es ist zuweilen scheinbar nur ein absteigender Rhythmus vorhanden. Die Zahl der auf eine Respirationgruppe fallenden Atmungen ist unter Umständen sehr verschieden: die kleinsten Gruppen bestehen nur aus zwei Atemzügen, die grösseren können 30 und mehr enthalten. Die Länge der Pausen zwischen den Gruppen kann gleich sein oder differieren. Sie ist zuweilen fast unmerklich und ohne graphische Hilfsmittel nicht zu erkennen, zuweilen aber 30—50 Minuten lang. Das Cheyne-Stokessche Atmen tritt zunächst bei den verschiedensten narkotischen Giften auf, ferner aber auch bei solchen Giften und Krankheiten, welche andere schwere Störungen im Gehirn hervorrufen, sowie bei Giften und Krankheiten des Herzfleisches und der Gefässe. Bei manchen Menschen ist es im Schlaf physiologisch(?) vorhanden, ebenso im Winterschlaf der Tiere. Es kann mit periodischer stärkerer Bewusstseintrübung verbunden sein; jedoch ist gerade in Vergiftungsfällen das Sensorium meist schon von vornherein so benommen, dass man diesen Unterschied nicht wahrzunehmen im stande ist. In schweren Fällen kompliziert sich unser Phänomen manchmal während der Atempausen mit Vorwölbung des Epigastriums und Höherentreten des Kehlkopfs, welche Symptome man nach Arloing, Knoll und J. Steiner als Schluckatmung zu bezeichnen pflegt.

Spezifischer Geruch der Expirationsluft ist bei Intoxikationen etwas sehr häufiges, so bei Vergiftungen mit Alkohol, Paraldehyd, Acetal, Amylenhydrat, Aether, Chloroform und seinen Ersatzmitteln, ätherischen Oelen, Kampfer, Moschus, Blausäure, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Phosphor, Selen, Tellur, Kakodylverbindungen etc. Beim diabetischen Koma genügt der bekannte Acetongeruch meist zur Stellung der Diagnose. Der spezifische Geruch betrifft bei manchen Vergiftungen nicht die Expirationsluft, sondern auch die Hautausdünstungen, den

¹⁾ Arch. exp. P. Bd. 10, 1879, p. 442 und Bd. 11, p. 45.

²⁾ Lo Sperimentale 1879, Aprile—Maggio.

³⁾ Edinburgh med. Journ. 1889, January—May and Oct.

⁴⁾ Arch. f. Phys. 1893, p. 397.

Urin und die Fäces. Leuchten der Expirationsluft soll in seltenen Fällen von Phosphorvergiftung beobachtet worden sein.

Abnorme Geräusche beim Atmen kommen bei schweren Vergiftungen häufig vor, so Pfeifen, Schnarchen, Aechzen, Stöhnen, Trachealrasseln. Letzteres pflegt meist in das gleich zu besprechende Lungenödem überzugehen. Die genannten Symptome können ihre primäre Ursache im Gehirn oder im Respirationsstraktus selbst haben.

Zu den Erscheinungen, welche von seiten der Lunge uns hier in hervorragendem Masse interessieren, gehört endlich auch das Lungenödem¹⁾, von dem die Pathologie nach Thoma eine mechanische, eine toxische und eine infektiöse Form zu unterscheiden pflegt. Die dritte der genannten Formen wird uns erst interessieren, wenn die Stoffwechselprodukte der dabei auftretenden Mikroorganismen werden analysiert sein. Offenbar verändern sie die osmotischen Beziehungen diesseits und jenseits der Gefässwände. Die erste Form, das mechanische Lungenödem, kommt keineswegs nur durch Herzfehler, Krankheiten, Tumoren etc., sondern auch durch solche Gifte zu stande, welche Arrhythmie der beiden Herzhälften und dadurch Stauung oder überhaupt unvollkommenes Arbeiten des linken Ventrikels bedingen. Die zweite Form, das eigentliche toxische Lungenödem, zerfällt in zwei Unterarten: die eine kommt zu stande durch Sekretion, indem die Epithelzellen der Alveolarwände und die Drüsen des ganzen Bronchialbaumes plötzlich ein reichliches, sehr dünnflüssiges Sekret absondern (z. B. bei Pilocarpin), welches der Kranke zum Teil aushustet, zum Teil aber auch in die Infundibula und Alveolen aspiriert. Die andere Form des toxischen Lungenödems beruht auf Durchlässigwerden der Gefässwandungen der Lunge und kommt auch bei Giften vor, welche auf die Bronchialdrüsen nicht im mindesten einwirken (Chloralhydrat). Bei Giften, die wie Muskarin gleichzeitig mehrere Störungen verursachen, ist eine einheitliche Deutung des Lungenödems unmöglich, und so wird es verständlich, dass H. Sahli²⁾ und M. Grossmann³⁾ trotz mühsamer Versuche ganz entgegengesetzte Ergebnisse bekommen haben.

Oedema glottidis, d. h. Schwellung des Kehlkopfeingangs, hat mit Lungenödem nichts zu thun und kommt bei Aetzgiften vor, welche den Rachen direkt berührt haben (z. B. Sublimat).

13. Palpatorisch wahrnehmbare Veränderungen. Im Abdomen können Magen, Darm, Leber, Milz, Blase und Nieren bei Vergiftungen palpable Veränderungen aufweisen. Bei lokal reizenden Giften pflegen Magen und Dünndarm druckempfindlich zu werden, bei Giften, welche, wie Quecksilber und Wismut, durch die Dickdarmschleimhaut zur Ausscheidung kommen, kann der Dickdarm gegen Palpation schmerzempfindlich werden. Die Blase und die Nieren können bei solchen entzündungserregenden Giften, welche durch die Harnwege unverändert abgeschieden werden, auf Druck schmerzen. Hierher gehört die Kantharidinvergiftung. Die Leber wird bei chronischer Alkohol- und bei akuter Phosphorvergiftung erst vergrößert, dann verkleinert. Beides kann man durch Palpation wahrnehmen. Falls ein Aetzwirkstoff den Magen perforiert hat, wird das ganze Abdomen auf Druck furchtbar schmerzhaft und lässt oft auch ein peritonitisches Exsudat wahrnehmen. Die Milz⁴⁾ findet sich bei allen das Blut schwer und rasch alterierenden Giften vergrößert, weil die Hauptmenge der erkrankten Blutkörperchen in ihr angehalten und eingeschmolzen werden. — Durch Gifte bedingte Oedeme und Gefäßstombosen, z. B. an den unteren Extremitäten, sind durch Palpation leicht nachweisbar. — Im Thorax lässt sich namentlich pleuriti-

¹⁾ Ludw. Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck, Berlin 1876. — Cohnheim und Lichtheim, Virchows Arch. Bd. 69, 1877, p. 106. — Welch, ibid. Bd. 72, 1878, p. 375. — Sigm. Mayer, Wiener akad. Sitz.-Ber. 1878, III. Abt. Mai. — P. Cantilena, Lo Sperimentale 1882, Maggio, p. 489. — Löwitt, Ziegler's Beiträge Bd. 14, 1893, Heft 3. — Masius, Internat. med. Kongress zu Paris 1900, dritte Sitzung.

²⁾ Arch. exp. P. Bd. 19, 1885, p. 433; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, 1888, p. 482.

³⁾ Anzeiger der K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien vom 16. April 1885, Nr. 25; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12, 1887, p. 550.

⁴⁾ Gg. Jawein, Ueber die Ursache des akuten Milztumors bei Vergiftungen. Virch. Arch. Bd. 161, 1900, p. 461.

shes Schaben (durch Aetzgifte) und abnorme Thätigkeit des Herzens palpatorisch leicht nachweisen.

14. Störungen von seiten des uropoëtischen Systems und speziell der Nierensekretion sind bei Vergiftungen viel häufiger als man früher angenommen hat. Dieselben können beruhen 1. auf Aenderung der Mechanik des Blutkreislaufs, 2. auf Aenderung der histologischen Beschaffenheit der Nieren und Harnwege, 3. auf Aenderung der Zusammensetzung des Blutes, 4. auf Aenderung der Innervation der Blase; sie äussern sich als Albuminurie, Cylindrurie, Leucocyturie, Hämoglobinurie, Methämoglobinurie, Hämaturie, Hämatorporphyrinurie, Oligurie, Anurie, Polyurie, Glykosurie, Lactacidurie, Auftreten von Gallenbestandteilen, von Gift und Umwandlungsprodukten desselben im Harn, dessen Reaktion abnorm sauer oder abnorm alkalisch, ja ammoniakalisch sein und schon durch einen besonderen Geruch und besondere Farbe auffallen kann. Es kann zu unwillkürlicher Entleerung desselben kommen; häufig ist diese mit Schmerzen verbunden, was man als Tenesmus vesicalis bezeichnet, seltener ist Stauung des Harns in der Blase, d. h. Retentio urinae. Bei Albuminurie gilt nach M. Semmola¹⁾ der Satz, dass die Menge des Eiweiss bei hämatogenem Ursprung des Leidens immer beträchtlich, bei nephrogenem meist gering ist. Semmola will diesen Satz selbst für die Kantharidinurie aufrecht erhalten wissen. Semmola behauptet weiter, dass Erhöhung des Blutdrucks an sich kein pathogenetisches Moment für Albuminurie sei; für die Intoxikationen muss ich jedoch konstatieren, dass sowohl Blutdrucksteigerung als Blutdruckerniedrigung, namentlich aber rasches Abwechseln beider zu Albuminurie führt. Semmola will chemische und physikalische Unterschiede zwischen dem nephrogenen und dem hämatogenen Eiweiss bei Albuminurie herausgefunden haben; indessen kommen hier doch sehr leicht Uebergänge vor, welche die diagnostische Verwertung derartiger Untersuchungen recht erschweren. Wir kommen auf die chemische Untersuchung des Harns unten (S. 58 u. 64) genauer zu sprechen.

Was die differentielle Diagnose anlangt, so muss leider zugegeben werden, dass die meisten der angeführten fulminanten Symptome auch bei Krankheiten vorkommen können, welche nicht auf Vergiftung beruhen. Nach Tardieu gehören hierher Ileus, äussere und innere Darmeinklemmung, Typhus, Eingeweideberstungen, Darmperforation (z. B. durch Würmer), Gastroenteritis, Enteritis und Peritonitis tuberculosa, Peritonitis simplex, Blutungen in den Darm oder ins kleine Becken, Apoplexie, Meningitis, Gehirnkongestion, Durchbruch einer Lungenkaverne, Herzruptur, Cholera etc.

Giebt es Gifte, welche Scheintod bedingen? Dies ist eine Frage, welche in Romanen zwar sehr oft mit Ja beantwortet worden ist, die wir aber für die meisten Gifte mit Nein beantworten können. Nur bei Vergiftungen durch Narcotica und Kurare kann eine kurze Zeit vor dem Tode, namentlich falls Cheyne-Stokesches Atmen besteht, der Laie allerdings gelegentlich für einige Minuten den Kranken für tot halten, während er es entschieden noch nicht ist. Dem Arzt wird eine solche Verwechslung kaum vorkommen, falls er sorgfältig auskultiert. Schwäche der Herztöne ist freilich sehr häufig. — Bekanntlich giebt jetzt die Medizin zu, dass das Sichlebendigbegrabenlassen der indischen Fakire keine Fabel ist, und dass diese Menschen sich dabei in einem Zustande befinden, der vom Tode nur sehr schwer zu unterscheiden ist; ein Gift, welches solche Zustände herbeizuführen im stande wäre, kennen wir aber bis jetzt noch nicht.

2. Anamnestische Erhebungen.

Der Arzt ist zu genauester Erkundigung über alles die Diagnose Sichernde verpflichtet. Diese Erkundigungen haben sich sowohl auf die somatischen als auf die familiären, sozialen und psychischen Ver-

¹⁾ D. m. W. 1888, Nr. 21—24.

hältnisse des Falles zu beziehen. Man frage ferner nicht den Patienten allein, sondern auch seine Familienmitglieder, Freunde, Dienstboten, Vorgesetzte etc. Die Fragen haben zunächst das rein Medizinische, wie frühere Krankheiten, Art des Beginns der jetzigen Erkrankung, Art und Ort der letzten Mahlzeiten, Bezugsquelle der Speisen, Exzesse in Baccho et Venere festzustellen. Alsdann erforsche man aber auch, wer die Speisen zubereitet hat, und in was für Gefässen, ob die Nahrungsmittel frisch waren, wer sonst noch erkrankt ist etc. Auch unglückliche Liebe, Hass, Eifersucht, psychische erbliche Belastung, pekuniäre Lage, Erbschaftsverhältnisse berücksichtige man mit. Natürlich darf bei allem diesen der Arzt nicht in den Fehler verfallen, den Richter spielen zu wollen. Von besonderem Glück kann man sagen, wenn es gelingt, von dem vermeintlichen Gift oder der giftigen Speise oder der irrig genommenen Arznei noch etwas in einer Flasche oder einem Geschirre vorzufinden.

3. Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Lebzeiten des Patienten.

Die Untersuchungen beziehen sich auf das durch Erbrechen und Durchfall Entleerte, auf Mund, Rachen, Kehlkopfengang, Haut, Mastdarneingang, auf geformte Harnbestandteile, Ueberreste der genossenen Substanz etc. und müssen teils makroskopisch, teils mikroskopisch sein.

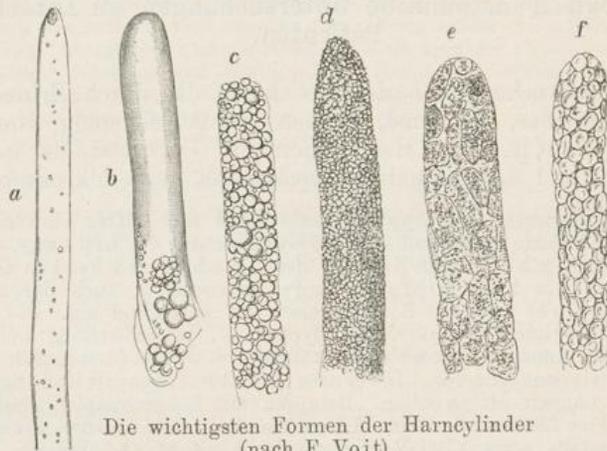
1. Veränderungen der **Applikationsstellen des Giftes** sind sehr häufig. Verfärbungen, Defekte und entzündliche Veränderungen der Lippen-, Wangen- und Zahnschleimhaut, der Zunge, des weichen und harten Gaumens, des Rachens, des Kehlkopfeneingangs, gelegentlich auch der Haut des Kinns, des Halses oder der Brust weisen auf Aetzmittel hin. Die Aetzungen rufen natürlich schnell eine reaktive Hyperämie, ja Schwellung und Blutung, eventuell sogar Stomatitis, Glossitis und kollaterales Oedem (namentlich am Rachen und Kehlkopfengang) hervor. Die Farbe der Aetzungen ist bei Salpetersäure gelblich, bei Laugen oft weisslich. Betupfen mit Reagenzpapier weist nach, ob es sich um eine Säure oder eine Lauge handelt. Die meisten ätzenden Salze reagieren ebenfalls sauer. Bei Vergiftung durch Silber-, Quecksilber-, Blei-, Wismutpräparate kommt es sehr bald zu einem dunklen Saume am Zahnfleisch, selbst wenn die Präparate gar nicht per os eingeführt waren. Bei Einatmung reizender Dämpfe kann es zur Bildung von Pseudomembranen in den Luftwegen kommen, die unter heftigem Husten entleert werden. — Von Veränderungen an anderen Applikationsstellen sind zu nennen Rötung, Blasenbildung, Verschorfung und fetzige Ablösung der Haut, falls ein Mittel von starker lokaler Wirkung aus Versehen auf diese gekommen ist. Falls ein Finger mit Karbolsäure verbunden worden war, kann dieser nekrotisch geschwärzt sein, wie dies sonst nur noch beim Mutterkornbrand vorzukommen pflegt. Stichpunkte subkutaner Injektionen an den verschiedensten Körperstellen sind z. B. bei Quecksilber- und bei Morphinvergiftungen oft von grösster Wichtigkeit für die Diagnose. Man suche daher nach solchen die Haut des ganzen Körpers ab und nicht etwa nur die Vorderarme. Eventuell kann auch das Auffinden einer Injektionsspritze auf die richtige Diagnose führen.

2. Veränderungen an den **Ausscheidungsstellen des Giftes** sind auch nicht selten. Hierher gehören namentlich entzündliche Vorgänge (verbunden mit Brennen und Stechen) am Orificium urethrae und am After. Sie deuten auf ein in noch wirksamer Form an der betreffenden Stelle ausgeschiedenes Gift von lokal reizender Wirkung.

3. Pathologisch-anatomisch untersuchbare **Auswurfstoffe** wie Sputa, Erbrochenes, Spülflüssigkeit aus dem Magen, ferner Kot und Urin können wichtige Schlüsse ermöglichen. Enthält der Harn z. B. auffallend viel Krystalle von oxalsaurem Kalk, so ist die Diagnose einer Vergiftung durch Oxalsäure oder ihre

Salze äusserst wahrscheinlich. Auch die Form und Art der nicht krystallinischen Harnsedimente, der Cylinder, der Blutkörperchen und der freien Epithelzellen im Harn kann für die differentielle Diagnose entscheidend sein. Das Studium der Harncylinder unterscheidet die pathologisch-anatomische Untersuchung am Lebenden wesentlich von der an der Leiche, weil im letzteren Falle meist entweder gar kein Urin vorhanden ist oder weil der Urin durch Fäulnis zersetzt ist und den Bodensatz unkenntlich geworden hat. Fast immer ist neben den Cylindern auch Albuminurie vorhanden. Fast alle überhaupt bekannten Formen von Cylindern (Fig. 6) kommen auch bei Vergiftungen vor. Die in unserer Figur unter a wiedergegebene Sorte, die der Hyalincylinder, ist die einzige, welche auch in fast eiweissfreiem Harn und bei Giften, welche weder als Nieren- noch als Blutgifte angesprochen werden können, auftreten. Sie werden nach Zusatz von Jodjodkalium als hellgelbe homogene Gebilde sichtbar und dürften zum Teil wohl auf Fibrinbildung aus durchgelassenem Fibrinogen zu beziehen sein. In der Form und im homogenen Aussehen stehen ihnen die Wachscylinder (b) nahe, welche bei chronischen Vergiftungen bisweilen beobachtet werden. Sie brechen das Licht stärker und färben sich mit Jodjodkalium mehr rotbraun als gelb und werden nach Schwefelsäurezusatz manchmal violett. Ist dies der Fall, so prüft man an einem weiteren Präparate, ob sie sich mit Methylviolett leuchtend rot färben.

Fig. 6.

Die wichtigsten Formen der Harncylinder
(nach F. Voit).

Durch diese Reaktion werden sie als aus amyloidartiger Substanz bestehend charakterisiert. Als Fettkörnchencylinder (c) bezeichnet man solche, welche aus zahllosen kleinen oder grösseren kugeligen Gebilden bestehen und bei Zusatz eines Tröpfchens Alkannatinktur sich intensiv rot und bei Zusatz von Chlorophyllum technicum sich intensiv grün färben. Stoffe, wie Sudanrot¹⁾ und alizarinsulfons. Natrium²⁾ sind auch verwendbar, aber entbehrlich. Diese Fettcylinder sind bei nicht sofort letal verlaufenden Fällen, z. B. von Phosphorvergiftung, Jod- und Jodoformvergiftung oft zu beobachten. Sie weisen auf sogen. fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen hin. Die ihnen nicht unähnlichen granulierten Cylinder oder Körnchencylinder (d) bestehen aus feineren Granula als die Fettcylinder, sind aber ebenfalls ein Produkt der Degeneration der Epithelien und deren Ausscheidungsprodukte. Die granulierten Cylinder finden sich neben den vorigen; ja ein und derselbe Cylinder kann zum Teil fettig und zum Teil körnig degeneriert sein. Sind die Epithelien noch den Umrissen nach an den Cylindern erkennbar, so redet man von Epithelialcylindern (e). Sie sind nach Vergiftung z. B. mit chromsauren Salzen oder mit Kantharidinpräparaten gewöhnlich

¹⁾ Siehe farbige Abb. bei Herm. Rieder, D. Arch. klin. Med. Bd. 59, 1897, p. 444.

²⁾ R. Knapp, Inn. Cbl. 1902, p. 1.

vorhanden. Ausgüsse der Harnkanälchen mit dunklem Blute, dessen Körperchen noch der Gestalt nach einigermassen zu erkennen sind, bezeichnet man als Blutcylinder (f). Sie sind oft neben den epithelialen vorhanden. Das Blut kann nebenbei auch noch in gelöster Form im Harn vorhanden sein, braucht es aber nicht. Eine mit den Blutcylindern nicht zu verwechselnde Form sind die sogen. Tröpfchencylinder, welche aus etwa blutkörperchengrossen, braunen, runden Zersetzungsprodukten des Blutfarbstoffes bestehen. Sie sind z. B. für Lorchelvergiftung typisch.

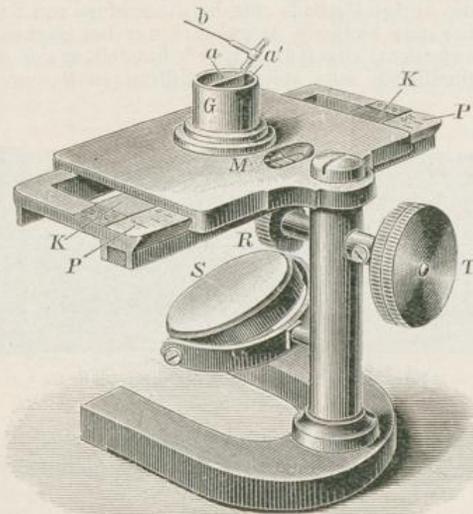
4. Veränderungen des **lebenden Blutes** sind sehr häufig und wichtig. Selbst sehr kleine, dem Kranken mehrmals entnommene Quantitäten frischen Blutes sind für Diagnose und Prognose schon oft von Entscheidung gewesen und ergeben Thatsachen, welche der pathologische Anatom am Blute der Leiche viel weniger gut oder gar nicht festzustellen im stande gewesen wäre.

a) Die spektroskopische Untersuchung eines in eine Kapillare gegossenen Tropfens Blut genügt oft, um mit Sicherheit die Diagnose auf Kohlenoxydvergiftung und auf methämoglobinbildende Gifte (z. B. chlorsaures Kalium) zu stellen. Beide Blutveränderungen gehen oft wieder vorüber und würden in der Leiche vielleicht gar nicht mehr nachweisbar sein.

b) Die kolorimetrische Untersuchung stellt fest, ob ein erheblicher Teil des Blutfarbstoffes unter der Einwirkung des Giftes aus der Zirkulation geschwunden ist. An der Leiche ist sie fast wertlos. Sie ist übrigens nur ausführbar, falls weder Kohlenoxydhämoglobin, noch Methämoglobin, noch Hämatin anwesend ist. Von Apparaten nenne ich das Hämometer von Fleischl (Fig. 7), die drei Hämoglobinometer von Gowers, von Sahli, von Oliver, das Hämatoskop von Hénocque (Fig. 8) und den Hämophotograph von Gaertner.

Bei dem Fleischschen Apparate befindet sich an einem mit hufeisenförmigem Fusse versehenen kurzen Stativ ein drehbarer Spiegel S, darüber eine kleine Metalltischplatte M und zwischen Tischplatte und Spiegel eine durch das

Fig. 7.

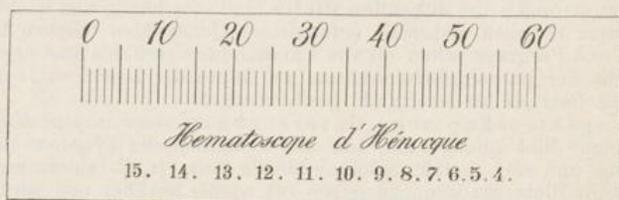


Hämometer von Fleischl.

Triebrod T drehbare Rolle R. Diese Rolle verschiebt, wenn sie gedreht wird, unter der Tischplatte in paralleler Richtung dazu eine zweite, in einem Scharnier der Tischplatte laufende Schiebplatte. An dem dem Stativ zugewandten Rande dieser Schiebplatte finden sich bei P Prozentzahlen von 0—150, die durch eine in der Nähe von M befindliche Oeffnung sichtbar werden. Parallel mit der Zahlenreihe läuft bei K ein Keil aus rotem Glas, der durch die Oeffnung a' des Gefässes G gesehen werden kann. Der Boden von a und a' ist dicht über dem Keil durch eine

Glasplatte geschlossen, so dass a' bis oben mit destilliertem Wasser gefüllt werden kann. Die ganz ebenso grosse Gefässhälfte a hat unter sich keinen Keil, sondern einen Ausschnitt in der Schiebplatte, so dass vom Spiegel S aus helles Licht einer Kerze an den Boden von a, aber rotes Licht an den Boden von a' gelangt. a wird mittels destillierten Wassers zunächst nur teilweise gefüllt; in diesem Wasser wird das mittels der Kapillare b der durch Nadelstich verwundeten Fingerkuppe ent-

Fig. 8.



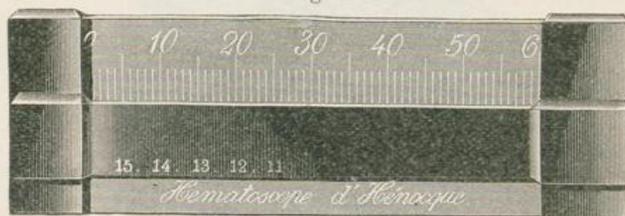
Die Platte des Hämatoskops.

nommene Blut aufgelöst und nach Ausspritzen der Kapillare der Trog noch völlig gefüllt. Jetzt erscheinen beide Hälften des Gefässes b im dunklen Zimmer rot. Man dreht nun so lange an T, bis die Intensität der Rotfärbung bei beiden Hälften gleich ist. Betreffs aller Einzelheiten verweise ich auf die Angaben von Rh. Leepin¹⁾, von Crd. Tomberg²⁾ und von F. Müller³⁾.

Bei dem Hämoglobinometer von Gowers und dem von Sahli wird die Lösung des mittels Kapillarpipette abgemessenen Blutes mit einer Lösung von Pikrokarmen in Glycerin verglichen und solange verdünnt, bis die Färbung beider Flüssigkeiten genau dieselbe geworden ist. Aus dem Volumen lässt sich dann an den angeschriebenen Zahlen ohne weiteres der Prozentgehalt an Blutfarbstoff berechnen. Während die vorige Methode nur bei Ausschluss von Sonnenlicht brauchbar ist, ist die vorliegende Methode umgekehrt nur bei Sonnenlicht verwendbar.

Bei dem Hämatoskop von Hénocque⁴⁾ handelt es sich um einen zwischen zwei Glasplatten befindlichen sehr spitzen keilförmigen Raum (Fig. 9 u. 10), in

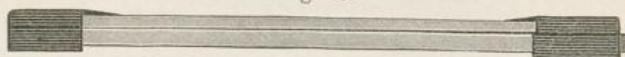
Fig. 9.



Das Hämatoskop in Flächenansicht.

welchen das unverdünnte Blut gefüllt wird. Dann wird eine oben mit Millimeter-skala und darunter mit den Zahlen 15—4 versehene Emailplatte darunter gelegt

Fig. 10.



Das Hämatoskop in Seitenansicht.

¹⁾ Quantitative Hämoglobinbestimmungen nach Fleischl an Tieren unter der Einwirkung pharmakologischer Agentien. Diss. Dorpat 1891, 116 pp.

²⁾ Zur Kritik des Fleischlschen Hämometers. Diss. Dorpat 1891, 75 pp.

³⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901, Heft 5 u. 6.

⁴⁾ Compt. rend. T. 103, 1886, p. 817 und T. 106, 1888, p. 146.

und die kleinste noch durch die Blutschicht hindurch lesbare Zahl festgestellt. Diese giebt in Grammen das in 100 ccm Blut enthaltene Hämoglobin an. Da die Normalzahl 14 ist, so erhält man die dem Fleischsahn und dem Gowerschen Instrumente entsprechenden Werte, wenn man die abgelesene Zahl mit 100 multipliziert und mit 14 dividiert.

Genauere Zahlen als durch alle drei genannten Methoden liefert die spektrophotometrische Methode, welche jedoch für klinische Zwecke kaum je Verwendung findet. Sie sei daher hier nur ganz kurz erwähnt. Sie bedient sich des Spektrophotometers von Vierordt und Hüfner oder des von Glan.

Eine mehr chemische Methode, welche neuerdings in die Krankenhäuser Eingang findet, berechnet die Blutfarbstoffmenge aus dem Eisengehalte des Blutes, der kolorimetrisch z. B. mittels des Ferrometers von Jolles bestimmt wird. Diese Methode erfordert jedoch grosse Übung, falls sie nicht mit groben Fehlern verbunden sein soll.

c) Die mikroskopische Blutuntersuchung hat wie die vorhergehenden Methoden am Lebenden ausserordentliche Bedeutung, ist aber an der Leiche oft nicht nur wertlos, sondern führt zu Trugschlüssen. Sie hat erstens festzustellen, ob die Form, die Farbe und die Art der roten und der weissen Blutkörperchen die gewöhnliche ist; zweitens, ob das numerische Verhalten beider das richtige ist; drittens, ob fremde Bestandteile im Blute zirkulieren. Alle diese Verhältnisse werden nämlich bei Vergifteten gelegentlich verändert gefunden.

Die Form der roten Blutkörperchen kann eckig, stechapfelförmig, bläschenförmig werden. Die Farbe wird bei Einwirkung solcher Gifte, welche Methämoglobin in den noch unaufgelösten Blutkörperchen bilden, bräunlich. Die Färbbarkeit durch Farbstoffe ist bei Engel¹⁾ nachzulesen. Hier sei nur bemerkt, dass manche Gifte die roten Blutkörperchen unter Abtötung für Methylenblau färbbar machen²⁾.

Zum Zweck der Bestimmung der Art der roten Blutkörperchen kommt nur in Betracht, ob etwa kernhaltige auftreten, die es beim Menschen und den Säugetieren für gewöhnlich ja nur im Knochenmarke giebt, die bei einzelnen Vergiftungen aber auch mit in den Kreislauf kommen können. Schwieriger ist die Artbestimmung bei den weissen Blutkörperchen. Wir müssen schon im normalen Menschenblute unter ihnen mindestens Lymphocyten, d. h. mononukleäre Leukocyten, ferner polynukleäre Leukocyten und endlich eosinophile Zellen unterscheiden. Den eosinophilen Zellen gegenüber heissen die mono- und die polynukleären Leukocyten auch neutrophile Zellen. Nach Michaelis und Wolff bestehen die weissen mononukleären Blutkörperchen des Blutes eigentlich noch aus zwei Sorten, nämlich aus solchen, welche noch einer Umwandlung in granulirte Zellen oder Myelocyten fähig sind, und in sogen. indifferenten Lymphoidzellen, welche keiner Umwandlung mehr fähig sind. Da im strömenden Blute des Erwachsenen nur die letztere Sorte vorkommt, können wir die erstere übergehen. Nach Ehrlich sind in unserem Blute von der Gesamtmenge der weissen Blutkörperchen 25% Lymphocyten, d. h. indifferente Lymphoidzellen, 65—70% polynukleäre Leukocyten und 5—10% Uebergangsformen und eosinophile Zellen. Löwit fand 20,3% Lymphocyten und 79,7% polynukleäre Zellen. Uskow fand 18% Lymphocyten, 75% polynukleäre und 6% eosinophile. Eine Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten über diese drei Formen, deren Beziehung zu einander und deren Unterscheidung siehe bei P. Emilianow³⁾, bei A. Pappenheim⁴⁾ und bei L. Michaelis und A. Wolff⁵⁾. Von Giften werden alle drei Sorten in verschiedener Weise beeinflusst. So werden z. B. durch Blutegelextrakt die polynukleären stark vermindert, die anderen aber nicht; an der Aufspeicherung von Metallen beteiligen sich fast nur die polynukleären. Man muss sowohl in toxikologischer wie auch in physiologischer Hinsicht die Leukocyten, wie zuerst Ehrlich es klar ausgesprochen hat, in aktiv und passiv lokomobile einteilen: die polynukleären sind aktiv lokomobil, die

¹⁾ C. S. Engel, Leitfaden der klin. Unters. des Blutes. Zweite Aufl. Berlin 1902. Mit 4 farb. Tafeln.

²⁾ R. Heinz, Virch. Arch. Bd. 122, 1890, p. 112 und Zieglers Beiträge Bd. 29, 1901, p. 299 mit farb. Tafeln. — Alb. Keil, Arch. int. Ph. Bd. 9, 1902.

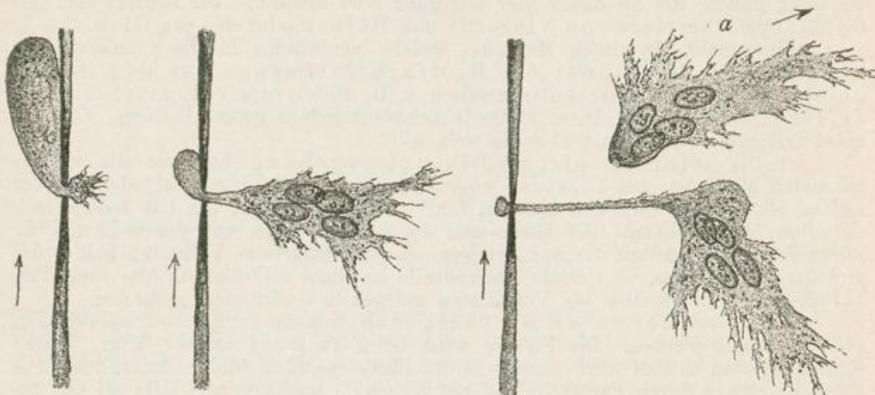
³⁾ Arch. des sc. biolog. de St. Petersbourg 2, Nr. 2.

⁴⁾ Virch. Arch. Bd. 159, 1900, p. 40.

⁵⁾ D. m. W. 1900, Nr. 38, p. 651.

mononukleären nur passiv. Unsere Fig. 11, welche von Thoma entlehnt ist, zeigt uns das auf chemotaktische toxiologische Reize hin so oft erfolgende aktive Auswandern einer polynukleären Zelle in verschiedenen Stadien der Emigration. Bei der eigentlichen Eiterung sind nach Janowski¹⁾ die Lymphocyten erheblich mitbeteiligt. So macht Einspritzung von Platinschwartz erhebliche Emigration poly-

Fig. 11.



Aktiv von links nach rechts, d. h. aus dem Gefässe ins Gewebe auswandernder polynukleärer Leukocyt.

nukleärer Leukocyten, aber keine Eiterung; Zinnober und Indigo dagegen machen echte Eiterung mit Ansammlung mono- und polynukleärer Leukocyten. Als Phagocyten²⁾ treten, wenn nicht ausschliesslich, so doch in weit höherem Grade die polynukleären Zellen auf. Für die Pharmakologie giebt es nicht nur eine Phagocytose ungelöster, sondern auch gelöster Substanzen³⁾.

Zur Bestimmung der relativen Menge der roten und der weissen Blutkörperchen bedient man sich am besten des Thoma-Zeisschen Blutkörperchenzählapparates (Fig. 12), den ich unter Benutzung einer Abbildung von F. Voit hier wiedergebe. In den röhrenförmigen Melangeur (a) saugt man bis zur Marke 0,5 oder bis 1,0 Blut und dann noch, ehe dieses gerinnt, eine indifferente, die Blutkörperchen konservierende Flüssigkeit nach bis zur Marke 101. Als Konservierungsflüssigkeit der roten Blutkörperchen kann man 3%ige Kochsalzlösung, 5%ige Glaubersalzlösung oder Hayem'sche Flüssigkeit verwenden. Letztere enthält 0,5 Quecksilbersublimat + 5,0 Natriumsulfat + 2,0 Kochsalz + Aqua dest. qu. sat. ad 200,0. Da im Hohlraum des Melangeurs ein Glasstückchen frei beweglich ist, so kann man durch Schütteln des Melangeurs eine gleichmässige Verteilung der Blutkörperchen herbeiführen. Aus dem durchgemischten Inhalte des Hohlraums bläst man dann ein Tröpfchen auf den Boden des Hohlraums der Zählkammer b und zwar gerade in die Mitte, wo sich ein System sich senkrecht kreuzender, im Abstand von je $\frac{1}{20}$ mm gezogener Linien befinden, welche d in vergrössertem Massstabe wiedergiebt. Um das System der dadurch entstehenden kleinen Quadrate besser übersehen zu können, ist immer die fünfte Quadratreihe durch eine überzählige Linie charakterisiert. Um die Linien herum läuft eine ringförmige vertiefte Rinne. Auf dem ganzen Hohlraum wird ein starkes,

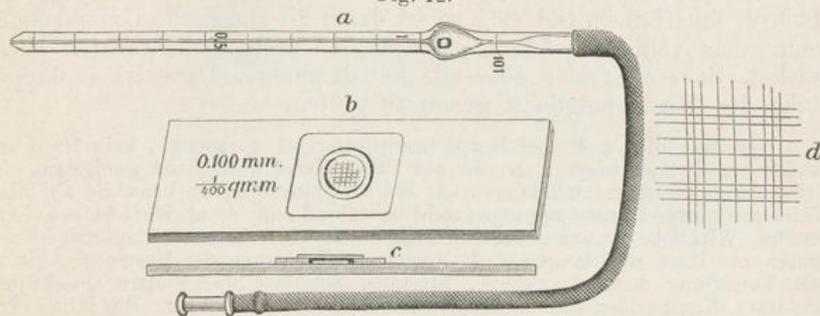
¹⁾ Arch. exp. P. Bd. 36, 1895, p. 8.

²⁾ Von älteren Arbeiten über Phagocytose verdienen noch heute Beachtung die von Ponfick (Virch. Arch. Bd. 48, 1869, p. 32), die von Hofmann und Langerhans (ibid. p. 305), die von Arnold (ibid. Bd. 62, 1875, p. 487), die von Siebel (ibid. Bd. 104, 1886, p. 514), die von Rüttimeyer (Arch. exp. P. Bd. 14, 1881, p. 393).

³⁾ Siehe z. B. Besredka, Ann. Pasteur 25, 1899, livr. 3.

durchaus planes Deckglas gelegt, welches von dem Liniensysteme überall gerade 0,1 mm Entfernung hat. Ueber jedem kleinen Quadrate liegt jetzt ein mit Blutmischung gefüllter Raum von $\frac{1}{20} \times \frac{1}{20} \times \frac{1}{10}$ cbmm Inhalt, der nach dem Absetzen der roten Blutkörperchen leicht durchgezählt werden kann. Für die Zählung der weissen Blutkörperchen benutzt man einen Melangeur, welcher die Verdünnung 1:10 gestattet; als Verdünnungsflüssigkeit dient 0,3—0,5%ige, mittels Methylblau schwach gefärbte Essigsäure, welche die roten Blutkörperchen auflöst, die weissen aber gut sichtbar macht. Man hat gegen die Zählung der weissen eingewandt, dass selbst bei der schonendsten Entnahme von Blut aus dem Gefässsystem sehr viele Leukocyten durch sogen. Leukolyse zerfallen, nach Alb. Schmidt sogar 90% derselben. Nachuntersuchungen von Rieder, Halla, Bizzozero, Laker und anderen bestreiten dies jedoch. Gürber behauptet, dass sie sich nicht leichter auflösen als die roten; Joh. Müller erklärt sie sogar für noch resistenter als die roten.

Fig. 12.



Blutkörperchenzählapparat nach Thoma-Zeiss.

5. **Pharmakognostisch untersuchbare Giftüberreste** unterschätzen die meisten Aerzte in ihrer Bedeutung. Falls der Kranke ein Pulver eingenommen hat, von dem noch einige winzige Körnchen in der Pulverkapsel oder im Löffel sich vorfinden, müssen diese pharmakognostisch-mikroskopisch geprüft werden. Falls darin z. B. Folia Digitalis, Semen Colchici, Radix Ipecacuanhae, Tubera Aconiti, Cortex Quillajae etc. enthalten sind, lässt sich dies nicht selten noch aus dem Pulver¹⁾ feststellen und damit die Diagnose sichern. Falls keine morphotischen Bestandteile vorhanden sind, ist das Pulver mikrochemisch zu prüfen, worüber später geredet werden wird. Falls von dem eingenommenen Gifte gar nichts mehr übrig ist, gelingt es unter Umständen, im Kote pharmakognostisch Bruchteile des giftigen Pflanzenteiles oder der Flügeldecken eingenommener Kanthariden etc. festzustellen. Freilich muss man dabei über die normalen morphotischen Bestandteile der Fäces²⁾ Bescheid wissen.

4. Chemische Untersuchungen bei Lebzeiten des Patienten.

Nur solange der Patient noch lebt und der Fall noch nicht dem Gericht übergeben ist, hat der Arzt das Recht und bis zum gewissen

¹⁾ Ldg. Koch, Atlas der mikroskopischen Analyse der Drogenpulver. Leipzig 1901. — J. Moeller, Pharmakognostischer Atlas der in Pulverform gebräuchlichen Drogen. Berlin 1892. Derselbe, Leitfaden zu mikrosk.-pharmakogn. Übungen und zum Selbstunterricht. Mit 409 Fig. Wien 1901.

²⁾ M. L. Q. van Ledden-Hulsebosch, Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Exkremente. Mit 255 Abb. Berlin 1899. — A. Schmidt u. J. Strasburger, Die Fäces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden, makroskopisch und mikroskopisch. Mit 6 Tafeln. Berlin 1901.

Grade auch die Pflicht, im Interesse der Sicherung der Diagnose alle Untersuchungen, und daher auch die chemischen, selbst zu machen. Oft gelingt es durch einige sehr einfache Reaktionen, wichtige Punkte festzustellen. Solche Untersuchungen kann er anstellen an Speiseresten, Getränken, Erbrochenem, Stuhlgängen, Harn, Speichel, ausgehebertem Mageninhalt etc. Die Untersuchung des Mageninhaltes ist selbst, falls das Gift nicht innerlich eingeführt wurde, von Wichtigkeit, da einzelne Stoffe, wie Morphin, nach dem Magen hin vom Blute aus ausgeschieden werden. Ist das Erbrochene stark alkalisch, so darf mit Sicherheit auf eine Vergiftung durch eine starke Base, wie z. B. Natronlauge, geschlossen werden. Riecht das Erbrochene oder die Atemluft nach Phosphor, Nikotin, Koniin, Opium, Blausäure, Ammoniak, Alkohol, Formaldehyd, Paraldehyd, ätherischem Oel etc., so ist damit die chemische Untersuchung wenn nicht völlig überflüssig gemacht, so doch in die rechten Wege geleitet. Sehr oft fehlen aber alle Anhaltspunkte. Dann ist es doppelt nötig, den Harn möglichst genau zu prüfen.

Ist, wie dies z. B. bei Morphinvergiftung oft vorkommt, kein Harn vorhanden, so katheterisiert man, da auf diese Weise doch meist wenigstens eine kleine Menge desselben zu erlangen ist. Bei Morphinvergiftung kann die auf diese Weise gewonnene Harnmenge sogar recht bedeutend sein, da oft *Retentio urinae* besteht. Wirkliche Anurie, bei der auch durch wiederholtes Katheterisieren nur Spuren von Harn zu erlangen sind, deutet auf Verlegung der Harnwege, wie sie nach Vergiftung durch Oxalsäure, Kleesalz, Sublimat und andere Quecksilberpräparate, Kanthariden etc. bei Menschen beobachtet worden ist. Die Reaktion des Harns ist nach Eingabe von Mineralsäuren und sauren Metallsalzen auffallend sauer¹⁾, nach Basendarreichung stark alkalisch. Auf die oben genannten riechenden Stoffe kann man auch den Harn prüfen. Nach Terpentinöl und einigen ihm nahestehenden Oelen nimmt er einen veichenartigen Geruch an, nach Tellurpräparaten einen knoblauchartigen; bei Spargelgenuss riecht er nach Methylmerkaptan; bei Cystinurie kann er unangenehm schwefelwasserstoffähnlich riechen; bei Ammoniakvergiftung und Ammoniamie riecht er deutlich nach Ammoniak. Die Farbe des Harns kann von vornherein abnorm sein oder es wenigstens beim Stehen an der Luft werden. Sie wird an der Luft schwarzgrün nach Einnehmen von Phenol, Kresolen, Guajakolpräparaten, Kreosotpräparaten etc.; sie wird an der Luft allmählich spontan oder rascher nach Alkalizusatz scharlachrot nach Einnehmen von Santonin. Der Harn wird manchmal gleich rotweinfarbig entleert und weist das Spektrum des Hämatoporphyrins²⁾ auf, wenn lange Zeit hindurch grosse Dosen von Sulfonal oder Trional in unpassender Form genommen worden waren. Nach anderen Giften (Blei) ist diese Hämatoporphyrinurie recht selten. Rötliche Farbe des Harns kann bedingt sein durch Darreichung von Antipyrin, Pyramidon, von Kampechenholzpräparaten (besonders Extrakt), von Rhabarber-, von Sennesblätterpräparaten, von Fuchsin und anderen roten Farbstoffen. Auch bei Urobilinurie, die z. B. bei Bleivergiftung mehrfach beobachtet worden ist, kann der Harn eine rötliche Farbe bekommen. Zum Nachweis benutzt man entweder das Spektroskop oder man erzeugt durch Zusatz von Chlorzink und Ammoniak Fluorescenz. Blutrote Färbung des Harnes ist für Hämoglobinurie charakteristisch und findet sich nach hämolytisch wirkenden Giften, wie z. B. nach Einatmung von Arsenwasserstoff. Die nach Chininmissbrauch auftretende Hämoglobinurie wird oft als Melanurie³⁾ bezeichnet, obwohl die Ausscheidung von Melanin oder Melanogen gerade dabei so gut

¹⁾ Betreffs der Bestimmung der Acidität des Harns siehe Lieblein, Z. phys. Chem. Bd. 20, 1894, p. 52. — Rob. Arnstein, *ibid.* Bd. 34, 1901, p. 1.

²⁾ Genaueres über alle Blutfarbstoffderivate folgt in einem späteren Kapitel. Spuren dieses Farbstoffes kommen nach v. Jaksch auch im normalen Harn vor.

³⁾ R. Kobert, Ueber Melanine. Wiener Klinik 1901, Heft 4. Uebersicht über alle Arten von Melanin nebst Litteratur. Es giebt auch giftige Melanine.

wie nicht vorkommt. Das Spektroskop weist bei Hämoglobinurie die zwei Streifen des Oxyhämoglobin auf, die bei Zusatz reduzierender Mittel zu dem des Hämoglobin verschmelzen. Der (saure) Harn zeigt eine sepiaartig braune Farbe, falls Methämoglobin darin vorhanden ist. Diese Methämoglobinurie ist namentlich bei Vergiftung durch Lorcheln und durch chlorsaures Kalium schon oft beobachtet worden. Das Spektroskop weist das Methämoglobin leicht nach; sollte kein Spektroskop zur Hand sein, so setze man zu einer kleinen Quantität Harn eine Spur Schwefelammon oder Soda oder ein sonstiges alkalisch reagierendes Salz, wobei die braune Farbe fast augenblicklich ins Rötliche übergehen muss. Geschieht dies nicht, so handelt es sich um Hämaturie. Diese kann nach Vergiftung durch starke Säuren vorkommen. Eine gelbrote Färbung des Harns ist nach Eingeben von Pikrinsäure und deren Salzen beobachtet worden. Eine gelbe, hellbraune, ja grünlichbraune Farbe zeigt der gallenfarbstoffhaltige sogen. ikterische Harn. Er fehlt bei Phosphorvergiftung fast nie. Durch die üblichen Gallenfarbstoffproben lässt dieser Harn sich leicht charakterisieren. Grüner oder grünblauer Harn wird nach Eingeben von Methylenblau entleert und hat dann nichts mit Vergiftung zu thun. Der Farbstoff lässt sich leicht ausschütteln. — Falls es sich um eine Vergiftung durch ein Alkaloid oder Glykosid handelt, kann man versuchen, durch eines der später aufzuzählenden Gruppenreagentien in einer kleinen Portion des Harns das Gift direkt nachzuweisen. Scheint dieser Nachweis positiv auszufallen, so empfiehlt es sich, die gesamte übrige Harnmenge nach dem regulären Gange der Untersuchung auf Gifte auszuschütteln. Sehr oft ist im Harn vergifteter Personen Eiweiss; bei Phosphorvergiftung sind sogar daneben auch noch Albumosen und peptonartige Stoffe vorhanden. Diese müssen vor dem Nachweis von Alkaloiden und Glykosiden entfernt werden. Albuminurie verstattet keineswegs einen zwingenden Schluss auf ein spezifisches Nierengift, da jede schwere Kreislaufstörung ebenfalls zum Uebertritt von Eiweiss in den Harn Veranlassung geben kann. Das Auftreten von Eiter im Harn wird als Pyurie bezeichnet. Dieses Symptom tritt meist erst sekundär auf, nachdem Ausscheidung von Blut und Eiweiss vorhergegangen ist. Es lässt mit Sicherheit auf ein direktes oder indirektes Nierengift schliessen. — Reduzierende Substanzen sind im Harn Vergifteter schon oft beobachtet. Wir müssen wenigstens drei Gruppen solcher Substanzen unterscheiden. Die erste Gruppe, zu der z. B. Chloroform gehört, geht unverändert in den Harn über und bedingt dadurch reduzierende Eigenschaften desselben beim Erwärmen mit Fehling'scher Lösung. Eine zweite Gruppe reduzierender Substanzen wird von den S. 36 erwähnten gepaarten Glukuronsäuren gebildet. Sie reduzieren erst bei längerem Kochen, drehen die Ebene des polarisierten Lichtes zumeist nach links und sind nicht mit Hefe vergärbar. Erst bei einer dritten Gruppe von Stoffen handelt es sich um wirkliche Zuckerarten und zwar fast ausschliesslich um Traubenzucker. Nur bei dieser Gruppe darf man also von Glykosurie oder Glukosurie reden. Solche wird z. B. vom Phloridzin, von Uransalzen und von chromsauren Salzen hervorgebracht. — Bei der sogen. Alkaptonurie besitzt der Harn ebenfalls sehr stark reduzierende Eigenschaften; jedoch hat diese mit exogenen Vergiftungen nichts zu thun, sondern beruht auf einer Stoffwechselanomalie und wird uns am Schluss dieses Buches zu beschäftigen haben.

Die chemische Untersuchung des Speichels ist für Vergiftungen mit Morphin, Quecksilber, Kalium chloricum etc. von grösstem Werte, da diese Stoffe leicht darin nachzuweisen sind.

Durch Kombination und reichliche Erwägung aller Punkte dieses Kapitels wird der Arzt, welchem es an Menschenkenntnis und medizinischer Erfahrung nicht allzusehr mangelt, in den meisten Fällen mit Sicherheit sich pro oder contra eine Vergiftung aussprechen können. Wo er den Beweis der Intoxikation nicht ganz sicher und zwar auf medizinischem Wege erbringen kann, da gebe er stets sein Urtheil dahin ab, dass er als Arzt nicht unbedingt eine Vergiftung annehmen müsse, wenn er auch als Mensch von der Richtigkeit dieser Annahme aus Nebenumständen überzeugt ist.

Wenn der Arzt sich darüber völlig klar ist, dass eine Vergiftung vorliegt, so fragt es sich weiter, um welche Vergiftung es sich handelt.

Diese Frage ist natürlich viel schwerer zu beantworten als die erstere. Meist kann man aber doch wenigstens die Gruppe der Gifte angeben (Aetgift, Krampfgift, Blutgift, narkotisches Gift), und damit ist dann für die Therapie schon immer etwas gewonnen.

XII. Prognose der Intoxikationen.

Mehr noch als bei Krankheiten müssen wir bei Vergiftungen die Prognosis quoad vitam von der Prognosis quoad valetudinem trennen. — Selbstverständlich verschlechtert sich die Prognose nach beiden Richtungen hin, 1. je gefährlicher das Gift ist, 2. je grössere Dosen davon genommen oder gegeben sind, 3. je längere Zeit seit der Applikation verstrichen ist, 4. je schwächer oder dekrepider das vergiftete Individuum ist, 5. je weniger spontane Entleerungen nach oben oder unten hin stattgefunden haben. Trotzdem braucht man keineswegs die Prognosis quoad vitam als pessima zu bezeichnen, falls die eingenommene resp. eingegebene Dosis die letale ist. Es kommt vielmehr darauf an, ob man noch Hoffnung haben kann, durch Entleerung des Magens einen beträchtlichen Teil des Giftes wieder herauszuschaffen. Diese Hoffnung wird um so berechtigter sein, je weniger die Substanz des Giftes gelöst genommen wurde resp. je unlöslicher sie überhaupt ist. Viel schlimmer ist es, falls das Gift subkutan appliziert worden war, weil in diesem Falle ein Wiederfortschaffen unmöglich ist. Der Arzt thäte gut, sich bei jeder differentiellen subkutanen Einspritzung dies gehörig klar zu machen. So manche Vergiftung, namentlich durch Quecksilber, hätte dann vermieden werden können.

Von den einzelnen prognostisch wichtigen Symptomen gelten Facies hippocratica und Lungenödem als die ungünstigsten. Man merke sich jedoch, dass auch diese Symptome sich manchmal noch beseitigen lassen. Kalter Schweiß ist meist auch ein sehr ungünstiges Zeichen, während Zuckungen und Krämpfe oft besser überstanden werden als man denken sollte. Auch Koma kann sich, selbst wenn es schon stundenlang bestanden hat, wieder verlieren. Aussetzen des Pulses bei noch bestehender, wenn auch schwacher Atmung und umgekehrt, d. h. Aussetzen der Atmung bei Fortdauer des Pulses sind nicht von absolut schlechter Vorbedeutung, denn es sind schon Fälle durchgekommen, wo die Atmung 1—2 Stunden lang fehlte und künstlich unterhalten werden musste, sowie solche, wo der Puls 30—60 Minuten lang fast unfeelbar und unhörbar war und wo doch völlige Wiederherstellung erfolgte.

Die Prognosis quoad valetudinem stelle man niemals vorzeitig günstig, denn viele Intoxikationen, wie z. B. die mit Kohlenoxyd, Arsenik, Blei, Schwefelsäure, Phosphor, Kanthariden etc. sind, wenn man die stürmischen Erscheinungen gemildert hat und der Patient sich bereits einbildet, fast völlig geheilt zu sein, oft noch lange nicht beseitigt, sondern verursachen später noch die schwersten Nachkrankheiten. Bei Patienten, welche unter das Invaliditätsgesetz fallen, ist die Beurteilung und Bewertung solcher Zustände manchmal recht schwierig. Vergl. darüber auch S. 81.