ZB MED Informationszentrum Lebenswissenschaften

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Medizinische Toxikologie

Fuehner, Hermann

Leipzig, 1943

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1902

urn:nbn:de:hbz:38m:1-129192

Visual Library

MEDIZINISCHE TOXIKOLOGIE

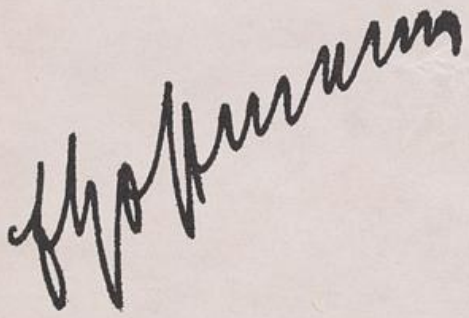
VON

H. FÜHNER

ZB MED Köln
4474804-01

GEORG THIEME VERLAG / LEIPZIG

AUS DER BIBLIOTHEK
ERICH HOFFMANN



1978

L./l. Kollegen
Prof. L. Hoffmann
H. Kluver.
Bonn, 1942.

MEDIZINISCHE
TOXIKOLOGIE

MEDIZINISCHE TOXIKOLOGIE

EIN LEHRBUCH FÜR ÄRZTE, APOTHEKER UND CHEMIKER

VON

DR. PHIL. ET MED. HERMANN FÜHNER

PROFESSOR DER PHARMAKOLOGIE
AN DER UNIVERSITÄT BONN

1 9 4 3

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Ui VI
1902

Zentral-
bibliothek
der
Medizin
Köln
38 M

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten
Copyright 1943 by Georg Thieme, Leipzig. Printed in Germany
Druck: Bibliographisches Institut AG. in Leipzig

Vorwort

Das vorliegende kurzgefaßte Lehrbuch der Toxikologie erscheint unter dem Titel „Medizinische Toxikologie" und stellt sich damit die Aufgabe, den Arzt und den Medizinstudierenden mit allem dem bekannt zu machen, was er über die beim Menschen vorkommenden Vergiftungen wissen muß. Die praktischen Gesichtspunkte der Diagnose und Therapie bilden den Schwerpunkt der Darstellung, während von theoretisch-toxikologischem Wissen nur so viel, als zum Verständnis nötig, herangezogen wurde; es muß in größeren Fachwerken nachgesehen werden, von denen hier die „Toxikologie" von Flury und Zangger (1928) und die von Starkenstein, Rost und Pohl (1929) zu nennen sind. Weiter sei auf das ausgezeichnete Buch von H. Zangger, „Vergiftungen" (1924), hingewiesen, das sich allgemein mit den Irrtümern bei der Diagnose und Therapie der Vergiftungen befaßt.

Für die Diagnose einer Vergiftung besonders wichtig ist die Kenntnis der Vergiftungsbilder. Nur wenn der Arzt sich diese einprägt und bei unklaren Krankheitsbildern stets an Vergiftungen denkt, ist er imstande, solche zu diagnostizieren, was bisher leider selten geschah. Nach Zangger (S. 15) wird von Ärzten nur ein Viertel aller vorkommenden Vergiftungen erkannt, ein beklagenswerter und unhaltbarer Zustand, der sich meines Erachtens allein ändern läßt durch eine Verbesserung des toxikologischen Unterrichts. Dazu ist erforderlich, daß besondere toxikologische Vorlesungen von seiten der Pharmakologen gehalten werden, in denen der angehende Arzt einmal die so vielfältigen Vergiftungsmöglichkeiten kennen, weiter die zahlreichen Vergiftungsbilder unterscheiden lernt, und in denen er über die symptomatische und kausale Therapie der Vergiftungen unterrichtet wird. Diese Forderungen kann die allgemeine, Pharmakologie und

Toxikologie zugleich umfassende Vorlesung, wie sie heute in Deutschland üblich ist, nicht erfüllen. Das Ideal wäre, daß die Medizinische Klinik alle wichtigen Vergiftungen an Kranken vorstellt. Da dies aber selbst für die größte Klinik unerreichbar ist, verbleibt als notwendiger und unerläßlicher Ersatz die toxikologische Vorlesung mit möglichst zahlreichen Tierversuchen. Der rasche Verlauf der Blausäure- oder Nikotinvergiftung entspricht im Tierversuch durchaus dem Vergiftungsverlauf am Menschen. Wer die verschiedenen Krampfformen durch Gifte im Tierversuch beobachtet hat, wird sie auch am Menschen wiedererkennen. Krämpfe durch Blausäure, Nikotin und Strychnin, durch Pikrotoxin oder Zikutoxin, durch Kampfer oder Thujon, sehen im Tierversuch genau so aus wie am Menschen, und wer hieran gelernt hat, wie eine Magnesiumnarkose durch intravenöse Kalkbehandlung, eine Schlafmittelnarkose durch zentrale Erregungsmittel beseitigt werden kann, wird eine solche Behandlung auch am vergifteten Menschen erfolgreich durchführen. So erzeugt der toxikologische Tierversuch wertvollste Erinnerungsbilder, die den Arzt in seiner Praxis begleiten und im gegebenen Falle wieder auftauchen. Allein durch derartige Verbesserung des pharmakologisch-toxikologischen Unterrichts wird der Arzt in Zukunft häufiger als jetzt an Vergiftungen denken, sie als solche erkennen und darin nicht wie bisher versagen.

Ein Lehrbuch der Toxikologie veraltet sehr rasch, da uns jeder Tag mit neuen chemischen Substanzen bekannt macht, die als Lösungsmittel, als Reinigungs- oder Ungeziefermittel, als Farbstoffe, aber auch als Arzneimittel und in vielfach anderer Anwendung zu Vergiftungen führen. Und nicht nur die Gifte wechseln, sondern auch die Behandlung der Vergiftungen mit neuen Mitteln und Methoden. Lehrbücher der Toxikologie müssen darum, sollen sie den Anforderungen des Tages genügen, immer wieder neu geschrieben werden, oder man muß an Stelle der schnell veraltenden Lehrbücher zu einer „lebenden Toxikologie“ greifen. Als solche möchte ich die seit 1930 erscheinende, bereits in 12 Bänden vorliegende Sammlung von Vergiftungsfällen bezeichnen, welche sich die Aufgabe gestellt hat, neben den in

ihren Erscheinungen so unendlich wechselnden Vergiftungen durch längst bekannte Stoffe solche durch neu auftauchende Gifte möglichst frühzeitig zu erfassen und zu veröffentlichen, um dadurch weiteren Schädigungen vorzubeugen. Diese Zeitschrift bildet zugleich die Hauptunterlage für das vorliegende Buch, welches auf knappem Raum einen Querschnitt durch die dort gesammelten Erfahrungen zu geben versucht.

Die „Medizinische Toxikologie" umfaßt von der Lehre der Vergiftungen nur den Teil, für welchen der Arzt zuständig ist und sachverständig sein soll. Dies gilt allein für die Erkennung und die therapeutische Behandlung der Vergiftungsfälle. Für die Erkennung nur insoweit, als Vergiftungsdiagnosen ohne chemische, botanische und pharmakologische Sonderkenntnisse gestellt werden können. Höchstens physikalische Methoden, besonders die spektroskopische Blutuntersuchung, sollte der Arzt beherrschen (vgl. das Kapitel: Forensische Blutuntersuchung, im Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin von v. Neureiter, Pietrusky und Schütt, 1940). Der medizinischen Toxikologie steht als großes Sondergebiet die „Chemische Toxikologie" gegenüber, die von Gerichtschemikern praktisch ausgeübt wird und für die es ein umfangreiches Schrifttum gibt. Das bekannteste Lehrbuch dieses Faches ist das „Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittelung der Gifte" von J. Gadamer (2. Auflage 1924). Bei der Erkennung von Vergiftungen durch Pflanzenteile kann die Zuziehung eines pharmakognostisch geschulten Botanikers erforderlich werden; über dieses Gebiet unterrichten die Lehrbücher der Pharmakognosie. Manche Gifte lassen sich besser durch Tierversuche als auf chemischem Wege nachweisen. Hierüber belehrt das Buch „Nachweis und Bestimmung von Giften auf pharmakologischem Wege" von H. Fühner (Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von E. Abderhalden, Abt. IV, Teil 7, 1922). Weiter kann der Leichenbefund Anhaltspunkte für das Vorhandensein bestimmter Gifte vermitteln. Vgl. „Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen" von E. Petri (1930).

Ist diese „Medizinische Toxikologie“ in erster Linie zur Unterrichtung der Mediziner bestimmt, so erscheint die Darstellung doch derart einfach, daß ihr Apotheker und Chemiker, soweit sie sich beruflich mit Vergiftungen befassen müssen, ohne weitere medizinische Vorbildung zu folgen vermögen. Ihnen sei zum Verständnis medizinischer Fachausdrücke das Büchlein von E. Strauß, Medizinische Fachsprache ... verständlich gemacht! (4. Auflage 1940), empfohlen.

Bonn, im September 1942

H. Fühner

Inhaltsverzeichnis

Vorwort V

Allgemeine Toxikologie 1

Vergiftungen, Gift 1
Giftmenge, -aufnahme und -ausscheidung 3
Giftempfindlichkeit und -gewöhnung 6
Verlauf der Vergiftungen 7
Statistik der Vergiftungen. Vergiftungsmöglichkeiten 9
Erkennung der Vergiftungen 13
Nachweis von Giften 15
Verhütung der Vergiftungen 16
Behandlung der Vergiftungen 18
Einteilung der Gifte 25

Die Gifte und ihre Wirkungen 29

Anorganische Gifte. Nichtmetalle und Metalle 29

Fluor 29
Chlor: 1. Chlor und Kampfstoffe. 2. Salzsäure und Natriumchlorid. 3. Kaliumchlorat 30
Brom 40
Jod 41
Bor 43
Silizium 44
Sauerstoff 44
Schwefel: 1. Schwefel, Sulfide, Schwefelwasserstoff. 2. Schwefeldioxyd, Sulfite, Schwefelsäure, Sulfate. 3. Schwefelchlorür 45
Selen und Tellur 50
Stickstoff: 1. Ammoniak. 2. Stickstoffoxyde und Nitrite. 3. Salpetersäure und Nitrate 50
Phosphor 55
Arsen: 1. Arsenik. 2. Arsenwasserstoff. 3. Arsentrichlorid. 4. Salvarsan 58
Antimon 67

Natrium und Kalium 67
Kalzium und Strontium 69
Barium 70
Magnesium 72
Aluminium 72
Vanadium 73
Osmium 73
Chrom 73
Uran 75
Mangan 75
Eisen 77
Nickel 78
Kobalt 78
Kupfer 78
Zink 79
Kadmium 81
Zinn 81
Silber 81
Gold 82
Quecksilber 83
Thallium 90
Blei 94
Wismut 104
Thorium 106
Radium 106

Organische Gifte. Kohlenstoffverbindungen 108

Kohlenoxyd 108
Kohlendioxyd, Kohlensäure 115
Schwefelkohlenstoff 117
Zyanverbindungen, Blausäure 119
Aliphatische Kohlenwasserstoffe, Benzin 123
Halogen-Kohlenwasserstoffe: 1. Chlorverbindungen. 2. Bromverbindungen. 3. Jodverbindungen 126
Alkohole und ihre Derivate: 1. Einwertige Alkohole. 2. Zweiwertige Alkohole. 3. Dreiwertige Alkohole 133
Äther, Sulfone, Aldehyde, Ketone 145
Säuren und Ester 150
Ureide, Barbitursäurederivate 155
Aromatische Kohlenwasserstoffe, Benzol, Teer 160
Phenole und ihre Derivate: 1. Einwertige Phenole. 2. Mehrwertige Phenole 164

Aromatische Säuren und ihre Derivate 171
Aromatische Nitro- und Amidoverbindungen 175
Heterozyklische Verbindungen 183

Pflanzengifte und Giftpflanzen 186

Morphin, Opium, Mohn 186
Haschisch, indischer Hanf 193
Meskalin, Peyotl-Kaktus 194
Kokain, Koka 194
Atropin, Skopolamin, Tollkirsche, Stechapfel, Bilsenkraut . . 199
Arekolin, Pilokarpin, Physostigmin 204
Nikotin, Tabak 206
Zytisin, Goldregen 210
Chinin, Chinarinde 211
Emetin, Ipekakuanha 213
Kolchizin, Herbstzeitlose 214
Veratrin, Sabadill, Germer 216
Akonitin, Eisenhut 217
Koffein, Kaffee, Tee 218
Lobelin, Lobelia 220
Strychnin, Brechnuß 220
Gelsemium 223
Kurare 224
Koniin, Schierling 224
Zikutoxin, Wasserschierling 225
Filixsäure, Wurmfarn 226
Digitoxin, Fingerhut 227
Strophanthin, Strophanthus 229
Meerzwiebel und Oleander 231
Maiblume und Christrose 231
Saponine, Kornrade 232
Solanin, Kartoffel, Nachtschatten 234
Phasin, Rizin, Bohne, Rizinus 235
Kampfer, ätherische Öle, Gewürze, Abtreibungsmittel, Wurmmittel 236
Harze, Bitterstoffe, Gerbstoffe, Abführmittel, hautreizende Pflanzen 243
Pilzgifte und Giftpilze 248
Ptomaïne, Bakteriengifte, Lebensmittelvergiftungen 256

Tiergifte und Gifttiere 262

Hormone 262
Giftschlangen 265

Kröten und Salamander 268
Giftfische und giftige Fische 269
Giftige Muscheln 270
Skorpione, Tausendfüße, Spinnen 271
Insekten 273
Seeigel und Seesterne 276
Quallen und Seerosen 277
Würmer 277
Protozoen 278

Sachverzeichnis 279

Allgemeine Toxikologie

Vergiftungen, Gift

Stellt man dem Begriff Pharmakologie den der **Toxikologie** gegenüber, so bedeutet der erste die Lehre von der Wirkung der Arzneimittel, der andere die von der Wirkung der Gifte, d. h. den Vergiftungen.

Vergiftungen (Intoxikationen) sind durch **„Gifte"** hervorgerufene Funktionsstörungen des lebenden Organismus, also Krankheiten, die entweder Wiederherstellung, dauerndes Siechtum oder den Tod zur Folge haben. Das Gift kann dabei dem Körper von außen zugeführt oder in ihm selbst erzeugt werden. Im letzteren Falle spricht man von einer Autointoxikation. Eine solche ist z. B. die Thyreotoxikose, bedingt durch übermäßige Bildung von Schilddrüsenstoffen.

Bei einer tödlichen Vergiftung kann entweder Mord, Selbstmord oder Unglücksfall („Verunglückung") vorliegen.

Für die **strafrechtliche Beurteilung** erscheinen Vergiftungen als vorsätzliche oder fahrlässige Tötungen oder Körperverletzungen. Neben der Einzelgefährdung durch „Gift oder andere Stoffe, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind" (§ 229), kennt das Deutsche Reichsstrafgesetzbuch in den §§ 324—326 die Verwendung von Gift als sogenanntes gemeingefährliches Verbrechen durch Brunnenvergiftung und Verbreiten giftiger Sachen. Dieser Sondertatbestand der Vergiftung unterscheidet sich von der Tötung und Körperverletzung dadurch, daß der Tod und die Gesundheitsbeschädigung nicht eingetreten zu sein braucht, und von einer versuchten Tötung dadurch, daß für den Täter nicht der Vorsatz zu töten, sondern nur die Absicht der Gesundheitsbeschädigung erforderlich ist. Die Tatbestände der Brunnenvergiftung, des Verbreitens vergifteter Sachen und der Vergiftung im engeren Sinne verlangen eine klare Auslegung des Begriffes Gift. Für gesondert geregelte Einzelgebiete hat die Gesetzgebung den Sinn von Bezeichnungen wie „hochgiftige Stoffe" (Verordnung über die Schädlingsbekämpfung mit hochgiftigen Stoffen) und „giftfrei" (Gesetz betreffend Verwendung gesundheitsschädlicher Farben) durch Einzelaufzählung abschließend bestimmt.

Die einfache Definition: Gifte sind lebenschädigende Stoffe, bedarf weiterer Ausführung und Ergänzung. Kein Stoff ist ein Gift

an sich. Ein bestimmter Stoff kann zum „Gifte" dadurch werden, daß er einem Individuum beigebracht, „gegeben" wird, und dieser Begriff des „Gebens" (früher „Vergebens") liegt sprachlich in dem Worte Gift.

„Gift" ist ein relativer Begriff, dem der Begriff „Heilmittel" gegenübersteht. Sind die Funktionsänderungen, die ein bestimmter Stoff, etwa Arsenik, in einem Individuum herbeiführt, schädlicher Art, so liegt eine Giftwirkung vor, sind sie nützlich, eine Arzneiwirkung. Dieselbe Substanz kann also, je nach Menge und Wirkung, zum Arzneimittel (Heilmittel) oder zum Gifte werden. Unwesentlich für die **medizinisch-naturwissenschaftliche Giftdefinition** erscheint, daß eine Substanz wie Arsenik schon in kleinen Mengen schädlich wirkt, oder daß sie etwa körperfremd ist. Das lebensnotwendige Kochsalz, in großer Menge aufgenommen, wird zum tödlichen Gift, und ebenso reines Wasser, das in die Blutbahn eingespritzt wird. Während die Wirkung der meisten Gifte eine „chemische" ist, bezeichnet man die wasserentziehende Wirkung des Kochsalzes und die die Blutkörperchen auflösende Wirkung des destillierten Wassers als „physikalisch-chemische" Wirkungen. Dagegen ist die Anämie verursachende Wirkung des Radiums eine rein „physikalische", bedingt durch Aussendung von Strahlen. In Erweiterung einer Definition von Jacobj[1]) kann man demnach sagen: „Gift ist jeder Stoff (Substanz), sobald er durch Wirksamwerden seiner chemischen, physikalisch-chemischen oder physikalischen Kräfte, unter Ausschluß grob mechanischer Kraft, auf die Lebensvorgänge eines Individuums schädigend einwirkt."

Diese Definition scheidet rein mechanische Wirkungen wie etwa die schneidende Wirkung von Glas aus. Stoffe wie zerstoßenes Glas wurden früher als „mechanische Gifte" bezeichnet, können aber, wenn überhaupt, höchstens eine „Körperverletzung", keine „Vergiftung" herbeiführen.

Es lassen sich also chemische Gifte (Typ Arsenik), physikalisch-chemische Gifte (Typ Kochsalz) und physikalische Gifte (Typ Radium) unterscheiden.

Diese medizinische Giftdefinition bedarf für das **Strafrecht** einer Einschränkung dahin, daß „Gift" jeder Stoff ist, „sobald er in verhältnismäßig kleiner Menge die Lebensvorgänge schädigt und gefährdet". Die Gefährdung bezieht sich auf Vergiftungsversuche mit unzulänglichen Mitteln, etwa Beibringung metallischen Quecksilbers. Strafrechtlich einer Vergiftung gleichzusetzen ist die absichtliche

[1]) C. Jacobj, Definition des Begriffes „Gift". Sammlung von Vergiftungsfällen. Bd. 2, 1931, C 4. Vgl. hierzu: D. Behrens, Der forensische Begriff des Giftes. Ebenda, Bd. 7, 1936, C 32.

Beibringung von Krankheitserregern: Bakterien (Typhus, Cholera, Diphtherie, Tetanus) oder Würmern (Trichinen). Diese organisierten lebenden Krankheitserreger sind keine „Stoffe" und demnach auch keine „Gifte", sie enthalten oder erzeugen aber solche.

Giftmenge, -aufnahme und -ausscheidung

Für jede Giftwirkung ist einerseits die Menge des Giftes, andererseits die Form, in der es zur Einwirkung gelangt, und der Ort der Einwirkung und Aufnahme in den Körper maßgebend.

Eine für den Menschen pro Kilogramm Körpergewicht krankmachende (toxische) und tödliche (letale) Dose eines bestimmten Giftes läßt sich nur ungefähr, nie genau angeben. Bei Giften, die als Arzneimittel gebraucht werden, gibt die **Maximaldose** des „Arzneibuches" einen Anhalt dafür, welche Menge im allgemeinen ohne Gefahr verabreicht werden kann. Doch gilt dies durchaus nicht für alle Maximalgaben des Deutschen Arzneibuches (6. Ausgabe 1926) in gleicher Weise. Hier ist z. B. die Einzelmaximalgabe für das g-Strophanthin auf 1 mg festgesetzt. Innerlich ist diese Menge überhaupt kaum wirksam. Sie ist anscheinend für die übliche intravenöse Zufuhr bestimmt, kann aber hier am krankhaft veränderten und namentlich mit Digitalis vorbehandelten Herzen leicht tödlich wirken. Weiter kann die Maximalgabe eines Arzneimittels für den erwachsenen Menschen, z. B. 5 mg Strychninnitrat, beim Kinde schon zu tödlicher Vergiftung führen. Aber selbst die hundert-, ja die tausendfache Menge der Maximalgabe, also etwa mehrere Gramm Arsenik, wirken innerlich nicht tödlich, wenn, was vorkommen kann, das Gift durch bald einsetzendes Erbrechen wieder vollständig aus dem Magen entfernt wird. Auch kann ein Gift wie das Strychnin zusammen mit medizinischer Kohle als „Gegengift" in mehrfach tödlicher Gabe innerlich ohne Schaden genommen werden. Wichtig ist auch, ob ein Gift in den leeren oder mit Speisen gefüllten Magen gelangt. Der Mageninhalt verdünnt das Gift und verzögert oder vermindert seine Wirkung.

Auch die **Form,** in der ein Gift in den Magen oder die anderen Körperorgane gelangt, ist für die Wirkung wichtig. Eine in Wasser nur langsam lösliche Substanz wie Arsenik wirkt, in Form eines groben Pulvers in den Magen gebracht, bei gleicher Dose schwächer als eine Arseniklösung. Der Magen resorbiert rein wasserlösliche Stoffe wie die arsenige Säure überhaupt schlecht; ihre Aufnahme erfolgt vorzugsweise erst im Dünndarm, während lipoidlösliche Stoffe wie Alkohol und die organischen Säuren auch schon im Magen resorbierbar sind.

Überall leicht resorbiert wird z. B. auch das lipoidlösliche Sublimat. Sublimatpastillen haben wiederholt beim Einlegen in die weibliche Scheide zu tödlichen, rasch verlaufenden Vergiftungen geführt. Leicht erfolgt die Gift- wie die Arzneiaufnahme vom Mastdarm aus. Bei der früher üblichen Wurmkur mit Tabakaufgüssen als Klistier sind tödliche Nikotinvergiftungen vorgekommen. Auch von der Schleimhaut der Harnblase aus können Gifte, z. B. Lokalanästhetika, in tödlicher Menge resorbiert werden. Durch die fettgetränkte unverletzte Körperhaut dringen gut nur fettlösliche Substanzen wie Benzol, Nitrobenzol, Nikotin in den Körper ein; dagegen werden von Wundflächen aus alle Gifte leicht aufgenommen.

Die meisten Gifte wirken rascher und in geringerer Menge, wenn sie in Lösung unter die Haut oder in die Muskulatur eingespritzt, als wenn sie innerlich verabreicht werden. Die rascheste Wirkung wird durch Einspritzung in die Venen erzielt, und bei Giften, welche im Magen-Darmkanal leicht zersetzt werden, wie Adrenalin oder Lobelin, ist die intravenöse Injektion auch die wirksamste. Einer subkutanen oder intramuskulären, unter Umständen intravenösen Einspritzung kommt die Einwirkung von vergifteten Waffen (Giftpfeilen) nahe. Besonders rasche Einwirkung kann auch durch Einatmung gas- oder dampfförmiger Gifte zustande kommen, z. B. durch Einatmung von Blausäuredampf. Bei diesen Giftwirkungen handelt es sich um **resorptive Wirkungen,** die sich erst geltend machen, wenn die Substanzen durch das zirkulierende Blut an die giftempfindlichen Stellen des Körpers gelangt sind. Ihnen stehen die **lokalen Wirkungen** gegenüber, die sich in erster Linie am Orte der Einwirkung zeigen, z. B. bei Einatmung der Kampfstoffe in der Lunge oder beim Trinken von Säuren und Laugen an den Schleimhäuten von Mund, Speiseröhre und Magen, während die resorptiven Wirkungen zurücktreten. Diese lokalen Wirkungen, sobald sie durch „Ätzwirkung" zur Zellzerstörung (Nekrose) geführt haben, sind naturgemäß nicht mehr **reversibel,** während sonst die Mehrzahl der Giftwirkungen reversibel ist und somit bei Vergiftungen die Möglichkeit der Wiederherstellung besteht.

Praktisch wasserunlösliche Stoffe galten früher als ungiftig, und zwar rechnete man zu diesen ungiftigen Stoffen Paraffin, Bariumsulfat, Gesteinstaub, Kohle. Von diesen Stoffen ist nach neueren Erfahrungen die Kohle und von Gesteinstäuben der des Kalksteins bei Einatmung in feiner Verteilung ungiftig. Der Staub von kieselsäure- (quarz-) haltigem Gestein und von Silikaten wie Asbest dagegen macht bei der Einatmung zwar eine sehr langsam verlaufende, aber bei den meisten Menschen auftretende Vergiftung. Der äußerst fein verteilte, in die Lungenalveolen gelangende Staub wirkt hier zunächst auf Grund

seiner Oberflächenbeschaffenheit als „physikalisches Gift", später durch in Lösung gehende Kieselsäure auch als „chemisches Gift". Als physikalisches Gift wirkt auch flüssiges Paraffin, wenn es in kleinen Mengen lange Zeit hindurch in die Lungen aspiriert wird, und ebenso Bariumsulfat, sobald es bei Röntgenaufnahmen durch eine Perforationsöffnung in die Bauchhöhle gelangt. Handelt es sich bei diesen „physikalischen Giftwirkungen" um lokale Wirkungen an den Stellen der Aufnahme, so wirkt das wasserunlösliche Bariumkarbonat oder Bleikarbonat resorptiv nach Auflösung in der Salzsäure des Magens.

Neben der Menge eines Giftes ist die **Konzentration** seiner Lösung wichtig, in der es einwirkt. „Ätzwirkungen" kommen nur durch stärkere Lösungen der Gifte zustande. Eine weitgehend verdünnte Schwefelsäure kann, ohne akut schädliche Wirkung, als Limonade getrunken werden.

Bei manchen Giften (vgl. Kampfstoffe) spielt neben der wirksamen Konzentration auch die Zeitdauer ihrer Einwirkung eine maßgebende Rolle.

Die wichtigsten **Ausscheidungsorgane** für in den Körper gelangte Gifte sind der Magen-Darmkanal und die Nieren. Dies gilt nicht nur für innerlich zugeführte Stoffe, sondern auch für solche, die subkutan oder intravenös beigebracht werden. Ein bekanntes Beispiel ist das Morphin, das bei subkutaner Injektion in den Magen ausgeschieden und im Vergiftungsfalle durch Magenspülung entfernt werden kann. Manche Gifte, die rasch durch die Nieren ausgeschieden werden, wie die Kalisalze oder das Kurarin des südamerikanischen Pfeilgiftes Kurare, sind innerlich, bei normaler Nierenfunktion, kaum schädlich. Bei verhinderter Ausscheidung durch die Nieren, bei Nierenerkrankung, werden derartige Substanzen auch innerlich wirksam. Nicht wenige Gifte gehen in die Milch über und auf diesem Wege können Säuglinge mit Alkohol, Schlafmitteln, Morphin, Nikotin u. a. vergiftet werden. Wie die Schweißdrüsen ist auch die Haut selbst als Ausscheidungsorgan, z. B. für Brom, Jod, Arsen, Silber, wichtig.

Neben den gasförmigen Stoffen, die durch die Lungen aufgenommen und in der Hauptmenge auch durch sie wieder ausgeschieden werden, gelangen auch innerlich zugeführte flüchtige Stoffe wie Alkohol, Phenole, ätherische Öle, allerdings meist in nur geringer Menge, durch die Lungen zur Ausscheidung.

Die Ausscheidung der Gifte erfolgt teils in unveränderter, häufiger in chemisch veränderter Form aus dem Körper. Mit der Formveränderung ist meist eine Entgiftung verbunden, z. B. wenn die hochgiftige Blausäure durch Schwefelanlagerung in die wenig giftige Rhodanwasserstoffsäure umgewandelt wird, die Phenole und andere

Substanzen mit Schwefelsäure oder Glykuronsäure „gepaart" werden. Giftiger wird dagegen der Methylalkohol durch seine Oxydation im Körper zu Formaldehyd und Ameisensäure.

Giftempfindlichkeit und -gewöhnung

Vergiftungen verlaufen qualitativ und quantitativ bei jedem Menschen anders. Die Angaben des Buches in seinem Hauptteil stellen darum nur Regelfälle dar. Vielen Giften gegenüber zeigt der **kindliche** Organismus, auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, etwa die gleiche Empfindlichkeit wie der des Erwachsenen. Manche Schlafmittel, z. B. Adalin, werden von Kindern in besonders hohen Gaben vertragen. Dagegen ist eine gesteigerte Empfindlichkeit des Kindes gegen Abkochung von Mohnköpfen, Opium und Morphin hervorzuheben.

Abgesehen von besonderer Empfindlichkeit Giften gegenüber durch die erwähnte Erkrankung von Ausscheidungsorganen (Nieren, auch Leber), kommt eine individuelle **Überempfindlichkeit**, auch Allergie genannt, vor, die man, sofern sie angeboren ist, als Idiosynkrasie, sofern sie durch „Sensibilisierung", d. h. durch wiederholte Einwirkung von „Antigenen" erworben ist, als Anaphylaxie zu bezeichnen pflegt. Angeborene, nicht selten ererbte Idiosynkrasie, abgesehen von einer solchen gegen Nahrungsmittel wie Krebse, Eier, Erdbeeren, Honig, kommt häufig gegen Chinin und Jod vor; Anaphylaxie z. B. gegen Ephedrin, Luminal, Salvarsan, Quecksilberverbindungen, und namentlich gegen artfremdes Eiweiß bei parenteraler Zufuhr, — toxikologisch wichtig für die Anwendung der Heilsera gegen Botulismus und Schlangengift. Die Zufuhr eines Antigens führt zu „Antikörperbildung", einem Zustand der Sensibilisierung, bei dem erneute spätere Gaben des gleichen Antigens das klinische Bild der „allergischen Reaktion" oder des „anaphylaktischen Schocks" auslösen können, einem vielleicht durch das Freiwerden von Histamin bedingten, schweren Kollaps, der namentlich bei wiederholter Injektion von Heilserum derselben Tierart gesehen wurde. Leichtere Schocksymptome sind Niesen, Schnupfen, Heiserkeit, Asthma, Erbrechen, Herzklopfen, Urtikaria, Ödeme von Haut und Schleimhäuten, Kopfschmerzen, Erregungszustände, Temperatursteigerung.

Die Überempfindlichkeit gegen Gifte kann eine vorübergehende Erscheinung sein und z. B. bei Frauen sich nur während der Menstruation oder der Schwangerschaft zeigen. Auch kann sie durch „Desensibilisierung", d. h. mit sehr kleinen Dosen beginnende und sehr

langsam ansteigende Giftzufuhr, unter Umständen beseitigt werden. Manche Überempfindlichkeit läßt sich auch durch Kalktherapie vermindern. Erwähnt sei, daß umgekehrt die Empfindlichkeit des Herzens gegen Digitaliskörper bei vorausgegangener Kalkbehandlung zunimmt. Bei dieser Wirkungsverstärkung von Digitalisglykosiden durch Kalksalze spricht man von einem **Synergismus** der Gifte. Andere Beispiele für dieses Zusammenwirken von Giften, dem hohe praktische Bedeutung zukommt, sind das von Zyanamid oder von Anilin mit Alkohol. Das entgegengesetzte Verhalten, der **Antagonismus** der Gifte, ist bei der Therapie der Vergiftungen zu besprechen.

Auch eine gesteigerte Resistenz gegen Gifte, **Giftfestigkeit,** Immunität kann sowohl angeboren wie erworben sein. Abgesehen von der praktisch wichtigen „Gewöhnung" an hohe Gaben von Bakteriengiften, Schlangengift und anderen tierischen Giften, die durch Antikörperbildung die Herstellung der Heilsera ermöglicht, gibt es eine Gewöhnung an steigende Gaben namentlich der narkotischen Gifte, die zwar nicht zu auffälliger Bildung von „Antikörpern" führt, aber durch allmähliche Anpassung eine Resistenz gegen Gaben zeitigt, die für den Nichtgewöhnten tödlich sind. Bekannte Beispiele solcher mit **Giftsucht** (Toxikomanie) verbundener Giftgewöhnung sind der Alkoholismus, die Schlafmittelsucht, Morphinismus und Kokainismus. Bei plötzlicher Entziehung der Gewohnheitsgifte können „Abstinenzerscheinungen" (Kollaps) auftreten. Einen Sonderfall stellt die Gewöhnung an Arsenik bei den „Arsenikessern" dar, bei denen sich lediglich eine lokale Darmimmunität, keine Steigerung der Allgemeinresistenz ausbildet.

Verlauf der Vergiftungen

Man unterscheidet zwischen **akuten,** d. h. schnell verlaufenden, und **chronischen,** d. h. langsam verlaufenden Vergiftungen. Eine „subakute" Vergiftung zeigt mäßig schnellen Verlauf. Während akute Vergiftungen durch hohe Einzelgaben herbeigeführt werden, ist für chronische Vergiftungen charakteristisch, daß sie sich ausbilden durch Einwirkung von Giftdosen, die, jede einzeln, schwach oder gar nicht wirksam erscheinen. Damit hängt es zusammen, daß die chronischen Vergiftungen ganz andere Symptome aufweisen können als die akuten. Das Bild der chronischen Arsenvergiftung z. B. wird beherrscht von Erscheinungen seitens der Haut (Melanosen, Hyperkeratosen), wobei die Giftaufnahme so langsam erfolgen kann, daß die für die akute Vergiftung charakteristischen Erscheinungen am Magen-Darmkanal wegfallen.

Im Verlauf einer chronischen Vergiftung kann sich ein Gift, wie das beim Radium gut verfolgbar ist, im Körper aufspeichern, ansammeln, **„kumulieren“**. Hört die Giftzufuhr auf, so wird das Gift allmählich wieder ausgeschieden, trotzdem Vergiftungserscheinungen weiterbestehen können. Blasenkrebs bei Anilinarbeitern zeigt sich manches Mal erst viele Jahre nach Aufhören der Arbeit im Anilinbetrieb, so daß längst kein Anilin mehr im Körper vorhanden ist. Die Einzelaufnahme der Giftmenge, die schließlich zur chronischen Vergiftung führt, hinterläßt einen abnormen Zustand, den man mit Heubner als Allobiose bezeichnen kann. Fortschreitende Giftzufuhr führt zum Zustand der Pathobiose, die schließlich in Nekrobiose (Nekrose) der Gewebe übergehen kann. So verläuft etwa eine chronische Digitalisvergiftung. Im Gegensatz zu früherer Annahme handelt es sich bei dieser weniger um eine Kumulierung von Digitoxin im Herzen, als um eine Summation von Einzelschädigungen des Herzmuskels. Auch bei einer chronischen Kohlenoxydvergiftung sammelt sich im Körper kein Kohlenoxyd an, sondern es kommt zu einer Häufung von kleinen Einzelschäden im Zentralnervensystem.

Manche Gifte, wie die Blausäure, die leicht im Körper entgiftet werden, machen nur akute, keine chronische Vergiftung. Andere, schwer lösliche Substanzen, wie Quarz, meist auch Braunstein, führen (bei Einatmung) nur zu chronischer, nicht zu akuter Vergiftung. Bei den Metallen Blei und Quecksilber, die häufig zu chronischen Vergiftungen Veranlassung geben, kommt es ganz auf den Grad der Verteilung, die Größe der Oberfläche, welche sie dem Körper zur Resorption bieten, an, ob eine Vergiftung früher oder später oder überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt. Eine Bleikugel als Steckschuß kann ein Menschenleben lang im Körper getragen werden, ohne zu chronischer Vergiftung zu führen. Anders, sofern die Kugel in Stücke zerfällt, oder wenn zahlreiche Bleischrote in den Körper eindringen. Hier kommen chronische Vergiftungen vor. Metallisches Quecksilber, innerlich beigebracht, ist ungiftig. Intravenös eingespritzt bildet sich im Herzen ein „Quecksilbersee“, von dem leichte Vergiftungserscheinungen ausgehen können. In Form der „grauen Salbe“ eingerieben ist das fein verteilte Metall nicht nur arzneilich wirksam, sondern kann auch leicht chronische Vergiftung auslösen. Eingeatmet vermag Quecksilberdampf nicht nur chronische, sondern auch akute Vergiftung hervorzurufen.

Die **Verteilung** der Gifte im Körper ist, je nach ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften, sehr verschieden. Wie schon die Arzneiwirkung, so zeigt auch die Giftwirkung für jede Substanz bestimmte Orte ihrer vorzugsweisen Einwirkung. So tritt bei der Digitalisvergiftung die Herzwirkung, bei der Strychninvergiftung die Rückenmarks-

wirkung beherrschend in den Vordergrund des Vergiftungsbildes. Zur überwiegenden Lokalisierung der Wirkung im Herzen und einer damit verbundenen, mindestens vorübergehenden Speicherung des Giftes in diesem Organ, muß ein Gift andere Affinitäten besitzen als zur Wirkung und Speicherung im Zentralnervensystem. Für letztere ist erfahrungsgemäß die Lipoidlöslichkeit wichtig. Die Speicherung eines Giftes in einem Organ kann in manchen Fällen eine definitive sein, womit zugleich eine Entgiftung verbunden ist, wie bei der Ablagerung löslicher Silberverbindungen in Form von unlöslichem schwarzem Silbersulfid in der Haut (Argyrie). Nicht jede solche **Depotbildung** ist irreversibel. Die bei chronischer Bleivergiftung im Körper vorhandenen Bleiablagerungen können durch geeignete Maßnahmen (siehe Therapie der Bleivergiftung) mobilisiert und langsam zur Ausscheidung gebracht werden.

Die Verteilung der Gifte im Körper ist, je nach dem Verlauf der Vergiftung, eine weitgehend verschiedene: Stirbt ein Mensch in den ersten Tagen einer akuten Arsenikvergiftung, so findet sich die Hauptmenge des Giftes in den „ersten Giftwegen", d. h. im Magen-Darmkanal. Erfolgt der Tod erst später, so kann bei der Sektion infolge des Erbrechens und der Durchfälle hier unter Umständen nur ein geringer Teil der Substanz gefunden werden, mehr dagegen in den „zweiten Giftwegen", d. h. vor allem in Leber und Nieren. Erfolgt der Tod erst später an anschließender Folgeerkrankung, so kann auch in Leber, Nieren, Milz, weiter in Herz, Lungen und Gehirn die Arsenmenge gering geworden sein oder fehlen. Das Metalloid findet sich dann aber noch, neben den Knochen, am längsten in den keratinhaltigen Organen Haut, Nägeln und Haaren.

Wie das Silber in der Haut, verankern sich manche Gifte, z. B. Fluor und Phosphor, bei chronischer Vergiftung in unlöslicher Form vor allem in den Knochen.

Statistik der Vergiftungen, Vergiftungsmöglichkeiten

Unter den absichtlichen Vergiftungen sind Giftmorde gegenüber den Selbstmorden selten und nehmen wohl dadurch immer mehr ab, daß ihre Entdeckung durch moderne Untersuchungsmethoden in den meisten Fällen möglich ist. Dazu muß allerdings bemerkt werden, daß ein großer Teil der Vergiftungen als solche vom Arzte nicht erkannt werden, und dies gilt nicht nur für die absichtlichen, sondern auch die häufigen unabsichtlichen Vergiftungen, bei denen sich als Hauptgruppen ökonomische, medizinale und gewerbliche bzw. berufliche

unterscheiden lassen, die, zusammengefaßt, als Verunglückungen bezeichnet werden.

Zu den absichtlichen Vergiftungen gehört die in manchen Staaten übliche Hinrichtung durch Gift, z. B. durch Blausäuredampf, und weiter der chemische Krieg unter Verwendung sogenannter Kampfstoffe. Zu Giftattentaten finden heute in den Kulturstaaten vergiftete Waffen kaum Verwendung. Ziemlich häufig sind Giftüberfälle als Eifersuchtsdelikte, wobei durch Bespritzen namentlich des Gesichtes mit ätzenden Flüssigkeiten (Schwefelsäure-Vitriolöl, Salzsäure, Phenol, Natronlauge) lebenslängliche Entstellung durch Narben beabsichtigt und oft erreicht wird. Andererseits ist auch ein Mordversuch durch Bespritzen mit flüssiger Blausäure bekannt. Über verbrecherische Betäubung, namentlich durch Chloroform, wird oft in Tageszeitungen berichtet. Auch verdient die Willenlosmachung durch alkoholische Getränke oder durch Kokainpralinen zum Zwecke geschlechtlichen Mißbrauchs hier Erwähnung.

Bei **Giftmorden** steht die arsenige Säure immer noch an der Spitze aller Gifte, obwohl heute auch dem Laien bekannt ist, daß Arsen selbst in Spuren und diese in Leichen noch viele Jahre nach dem Tode chemisch nachweisbar sind. Die häufige Verwendung des Arseniks erklärt sich daraus, daß die Substanz ein weißes, geruchloses Pulver darstellt, das keinen stark ausgeprägten Geschmack besitzt, in Lösung farblos ist und somit leicht unbemerkt in Speisen beigebracht werden kann. Letzteres gilt auch für das Bleiweiß und für die als Rattengift gebrauchten Kieselfluornatrium- und Thalliumpräparate, sowie das Bariumkarbonat, ferner für das in Haushaltungen als Fleckenreinigungsmittel oft vorrätige Kleesalz und weiter für viele Pflanzengifte. Merkwürdig ist, daß schon mancher Giftmord mit dem außerordentlich bitter schmeckenden Strychnin vorgekommen ist.

Die häufigste Beibringung von Giften erfolgt in Speisen. Doch sind auch andere Zuführungsarten nicht selten, namentlich wenn ein Giftmord durch Ärzte, Apotheker oder Pflegepersonal ausgeführt wird. Die Geschichte der Gifte kennt alle möglichen Arten der kriminellen Giftbeibringung: Von vergifteten Handschuhen, Blumen, Briefen, Bädern bis zu vergifteten Kerzen. Neuartig erscheint der im Jahre 1933 aus Frankreich gemeldete Giftmord an einer Frau, die durch den Gebrauch eines von einem Apotheker vergifteten Lippenstiftes starb. Der medizinische bzw. toxikologische Bildungsgrad eines Giftmörders kommt in der Wahl seines Giftes zum Ausdruck. Ein verbrecherischer Arzt wird Gifte wählen, die nicht nur unbemerkt beigebracht werden können, sondern die auch keine besonders auffälligen Krankheitssymptome machen und in der Leiche schwer nachzuweisen sind. In diese Gruppe

von Substanzen gehören manche Pflanzengifte wie Digitalin, Strophanthin, Akonitin, Diphtherietoxin, die alle schon zum Giftmord durch Ärzte gebraucht wurden, wobei wiederholt die Vergiftungssymptome des einen Produktes durch Zugabe eines zweiten verschleiert wurden.

Selbstmorde durch Gift werden, wie erwähnt, sehr viel häufiger beobachtet als Giftmorde. Nach verschiedenen Statistiken kommen auf einen Mord durch Gift 30—50 Selbstmorde, deren Zahl in Zeiten wirtschaftlicher Not regelmäßig ansteigt. Der Giftselbstmord ist im allgemeinen häufiger beim weiblichen Geschlecht als bei Männern. Nach einer Zusammenstellung von Siebert[1]) sind in Deutschland in den Jahren 1918—1936 insgesamt 2894 Giftselbstmorde bzw. -selbstmordversuche bekannt geworden. Als gebrauchtes Gift steht an erster Stelle das Kohlenoxyd in Form des Leuchtgases mit 1196 Fällen, an zweiter Stelle und etwa ebenso häufig die Schlafmittel mit 1180 Fällen, darunter 699 mit Veronal, 170 mit Luminal. Diese hohen Zahlen für die Schlafmittel werden in Zukunft sicherlich stark abnehmen durch die schwerere Zugänglichkeit der Barbitursäurepräparate seit dem Jahre 1941. Die Rolle der Schlafmittel als „Modegift" für Selbstmörder spielte früher in Deutschland einige Jahre hindurch das Lysol, mit dem im genannten Zeitraum immerhin noch 144 Fälle bekannt wurden. Ein anderes Modegift war einst der gelbe Phosphor, und zwar so lange, als er in Form von Streichholzköpfen leicht zugänglich war. In der vorliegenden Statistik finden sich nur noch 2 Fälle von Phosphorvergiftung verzeichnet, im Gegensatz zu 14 Fällen mit Arsenik und 42 mit Sublimat. Letzteres ist in Form der Sublimatpastillen immer noch verhältnismäßig leicht erreichbar. Häufiger als Arsenik wird heute von Selbstmördern das Thallium angewandt in Form der Zeliopräparate gegen Ratten. Es wurden 26 Fälle beobachtet. Erwähnt seien noch Kleesalz mit 45, Salzsäure und Aspirin mit je 16, Fluorpräparate mit 6 und Zyankali mit 4 Fällen. Wie sehr die Verwendung einzelner Gifte zu Selbstmorden, aber auch zu Giftmorden und Giftattentaten „Modesache" ist, zeigt eine Vergleichung der Angaben von Siebert für Deutschland mit solchen von Balázs[2]) für Ungarn. In Deutschland kamen nach Siebert auf die Zahl von 2894 Fällen 34 Fälle von Laugenvergiftung; in Ungarn dagegen in den Jahren 1930—1932 auf 8207 Gesamtvergiftungsfälle 1157 Fälle durch Ätzlaugen, 1300 durch Leuchtgas, 764 durch Schlafmittel und die hohe Zahl von 798 auf das zeitweilige Modegift Azetylsalizylsäure (Aspirin).

---

[1]) H. Siebert, Sammlung von Vergiftungsfällen. Bd. 7, 1936, C 34.
[2]) J. Balázs, Sammlung von Vergiftungsfällen. Bd. 4, 1933, A 393.

Bei den tödlichen **Verunglückungen** durch Gifte überwiegt bei weitem, infolge der beruflichen Gefährdung, das männliche Geschlecht.

Nach der deutschen Statistik für die Jahre 1934 und 1935 kommt als häufigste Todesursache auch hier wieder das Leuchtgas in Betracht, mit 417 und 468 Fällen auf 25206 und 27783 tödliche Verunglückungen insgesamt. Andere giftige Gase, z. B. aus undicht gewordenen Kühlanlagen, die Ammoniak, Schwefeldioxyd, Chlormethyl u. a. enthalten, wirkten in 185 und 197 Fällen tödlich. Vergiftungen durch giftige Tiere wurden 15 und 7, Giftpilze als Todesursache 51 und 39, sonstige Nahrungsmittelvergiftungen 95 und 117, andere akute Vergiftungen 171 und 177 verzeichnet.

Bei den Nahrungsmittelvergiftungen, namentlich sofern es sich um solche durch bakteriell infizierte Nahrungsmittel handelt, kommt es bei der gemeinsamen Verpflegung zahlreicher Menschen etwa in Krankenanstalten oder Kasernen hier und dort zu „Massenvergiftungen", d. h. Vergiftungen vieler Personen durch eine gemeinsame Giftquelle. Massenvergiftungen sind auch wiederholt vorgekommen durch giftiges Trinkwasser, z. B. aus neuen Bleirohrleitungen (1930 in Leipzig), oder durch Verunreinigung mit Arsen (vgl. „Reichensteiner Krankheit"). Massenvergiftungen durch Äthylalkohol haben meist eine bessere Prognose als solche durch Methylalkohol, die in Deutschland zuerst im Jahre 1911 in Berlin mit 80 Todesfällen bekannt und seither immer wieder ab und zu auch an anderen Orten beobachtet wurden.

Von den im täglichen Leben durch Heizungsanlagen, verdorbene Nahrungsmittel, durch Verwechseln ätzender Flüssigkeiten mit Getränken, durch Ungeziefermittel, die in Speisen gelangen, vorkommenden **„ökonomischen Vergiftungen"** werden die ihrerseits nicht seltenen **„medizinalen Vergiftungen"** abgetrennt, welche sich im Haushalt durch unsorgfältig aufbewahrte, stark wirkende, von Kindern verschluckte Arzneimittel, aber auch durch falsche Dosierung der Arzneimittel bei Erwachsenen, weiter durch vom Arzte unrichtig verschriebene oder vom Apotheker unrichtig hergestellte Arzneien ereignen.

Eine besondere Art medizinaler Vergiftung wird herbeigeführt durch Anwendung der Abortiva, d. h. von Arzneimitteln, die bei schwangeren Frauen zum Absterben der Frucht, zu Fehlgeburt und Tod der Mutter führen können. Seltener kommen heute Vergiftungen vor durch Anwendung sexuell erregender Mittel, der sogenannten Aphrodisiaka.

Eine außerordentliche toxikologische Bedeutung kommt dagegen dem großen Gebiet der Genußgifte zu, unter denen am harmlosesten die Koffeindrogen (Kaffee, Tee, Mate, Kolanüsse) sind, größere Gefahr Tabak und Alkohol aufweisen, die größte, wegen der Schwierigkeit der

Entziehung nach aufgetretener „Süchtigkeit", die Opiate (mit Morphin, Heroin, Dolantin) und das Kokain darstellen. Ihnen zur Seite stehen heute die Schlafmittel der Barbitursäurereihe und neuerdings das Analeptikum Pervitin.

Die **Berufskrankheiten** (Gewerbekrankheiten) sind in Deutschland „meldepflichtig" und werden darum, auch was die Vergiftungen angeht, statistisch viel vollständiger erfaßt als die anderen Gruppen der Vergiftungen. Die seit dem Jahre 1937 am häufigsten angezeigte berufliche Vergiftung ist die durch Einatmung von quarz- oder silikathaltigem Steinstaub bedingte Staublunge. An zweiter Stelle sind die Hauterkrankungen durch Teer, Ruß, Pech, Schmieröl, Galvanisierbäder u. a. verzeichnet. An dritter Stelle steht als wichtigstes gewerbliches Metallgift das Blei. Es folgen Kohlenoxyd, Benzol, aromatische Nitro- und Amidoverbindungen, Schwefelwasserstoff, Thomasschlackenmehl, Arsen, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff und Halogen-Kohlenwasserstoffe der Fettreihe. Auch bei den tödlichen gewerblichen Vergiftungen steht dem Häufigkeitsgrade nach die Staublunge an erster Stelle. Es folgen die Erkrankungen durch Kohlenoxyd, Thomasschlackenmehl, Benzol, Arsen und Blei.

Erkennung der Vergiftungen

Vergiftungsfälle werden oft, sowohl von Laien wie auch von Ärzten, für natürliche Krankheiten, und umgekehrt diese für Vergiftungen gehalten. Auf eine Vergiftung hinweisen werden häufig Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, starke Durchfälle, die sich einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme einstellen, namentlich wenn sie bei mehreren Personen auftreten, welche dieselben Speisen genossen haben. Steigern sich die Erscheinungen weiter bis zum Tode bei vorher anscheinend gesunden Menschen, so wird dies, wie auch andere unerwartete und plötzliche Todesfälle, den Verdacht einer Vergiftung nahelegen.

Wird man bei einer toxischen Gastroenteritis zuerst an einen „Darmkatarrh" denken infolge bakteriell infizierter Nahrungsmittel, so müssen auffallend dünne, reiswasserähnliche Stühle, die an Cholera erinnern, doch auch an eine subakute Arsenikvergiftung gemahnen. Bei dieser sind blutige Stühle selten, dagegen kommen solche, wie bei der Ruhr, bei der akuten Quecksilber- bzw. Sublimatvergiftung vor; von Pflanzengiften bei Vergiftung durch die Herbstzeitlose oder das Kolchizin. Finden sich Verätzungen im Munde, heftige Schmerzen, blutiges Erbrechen, mitunter blutige Stühle, so lassen sie die gewöhnlichen Ätzgifte (Säuren, Alkalien, Phenole) vermuten. Auf Phenole

(Lysol) wird auch der auffallende Geruch hinweisen. Gerade der Geruch macht auf eine ganze Reihe von Giften aufmerksam: Neben Alkohol und Nikotin z. B. auf Essigsäure, Chloroform, Äther, Schwefelkohlenstoff, Anilin, Nitrobenzol, Blausäure. An Vergiftung durch ein geruchloses Gas wie Kohlenoxyd und Kohlensäure wird zu denken sein, wenn beim Aufenthalt in einem Raume Schwindel und Benommenheit eintritt. Manche lähmenden Gifte, wie Morphin und Veronal, zeigen Besonderheiten an den Augen: Trotz äußerst verlangsamter Atmung sind die Pupillen bei der Morphinvergiftung eng, bei der Vergiftung durch Veronal eng oder in der Weite wechselnd (Hippus), bei der Atropinvergiftung und der paralytischen Nahrungsmittelvergiftung (Botulismus) dagegen weit. Amaurose besteht bei der Methylalkoholvergiftung, der Chinin- und Filixvergiftung; Zyanose bei Vergiftung durch Hämiglobin- (= Methämoglobin-) bildner (Anilin, Nitrobenzol), Ikterus bei der Vergiftung durch Phosphor und andere Stoffwechselgifte. Fast mit Sicherheit läßt sich aus dem Krankheitsbild der Vergiftung das Strychnin erkennen mit seinen charakteristischen Reflexkrämpfen, wie sie höchstens noch beim Wundstarrkrampf und der Tollwut vorkommen. Auch andere Krampfgifte, so das Pikrotoxin und das Zikutoxin, verursachen sehr charakteristische tonisch-klonische Krämpfe.

Recht wichtigen Hinweis auf eine Vergiftung geben oft die äußeren **Begleitumstände:** So das Auffinden einer Giftflasche oder von Tablettenröhrchen neben einem Bewußtlosen oder Toten. Mit Sicherheit läßt sich die Diagnose einer Vergiftung im allgemeinen aber erst durch den **Nachweis** eines oder mehrerer Gifte im Körper oder in den Entleerungen (Erbrochenes, Kot, Harn) eines anscheinend Vergifteten stellen. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß es sichere, aber dann naturgemäß besonders schwer festzustellende Vergiftungen gibt, bei denen ein aufgenommenes Gift im Körper zersetzt oder schon wieder ausgeschieden, in beiden Fällen, also weder am Lebenden noch in der Leiche, nachweisbar ist. Auch ist die Auffindung eines Giftes, etwa von Arsenik, in der Leiche kein Beweis für eine Vergiftung. Arsen in Spuren kommt überall vor, kann aber in Leichenteilen auch von früherer Arzneibehandlung mit Arsenverbindungen herrühren. In solchen Fällen erscheint die aufgefundene Menge und die Lokalisation besonders wichtig. Wie früher erwähnt, hält sich Arsen am längsten in Haaren, Nägeln und Knochen.

Liegt bei einem Todesfall der Verdacht einer Vergiftung vor, so muß eine Leichenöffnung („Sektion", „Obduktion")[1]) vorgenommen

[1]) Vgl. v. Neureiter, in: v. Neureiter, Pietrusky und Schütt, Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 827, Berlin 1940, und E. Petri, Pathologische Anatomie der Vergiftungen, Berlin 1930.

werden, die in diesem Falle unter besonderen Vorsichtsmaßregeln durchzuführen ist. Die anatomische Untersuchung der Leiche ermöglicht in vielen Fällen weitgehende Schlüsse auf bestimmte Gifte. Man unterscheidet pathologisch-anatomisch solche, die charakteristische Veränderungen hinterlassen wie die Ätzgifte, von anderen ohne Befund wie die Nervengifte (Alkaloide). Schon die äußere Besichtigung der Leiche kann Anhaltspunkte für die Diagnose liefern. Wie am Lebenden weist auch an der Leiche ein auffälliger Geruch auf manche Gifte hin (s. oben). Einstichstellen lassen an Morphinvergiftung denken, während die im Leben vorhandenen engen Pupillen bei dieser an der Leiche ebensowenig bestehenbleiben wie die weiten Pupillen der Atropinvergiftung. Auffallend hellrote Totenflecke kommen vor bei Kohlenoxydvergiftung und Vergiftung durch Zyanide, während die im Leben bestehende zyanotische Färbung der Haut durch Hämiglobin- (Methämoglobin-) bildner an der Leiche bei beginnender Fäulnis verschwindet. Ikterische Färbung der Haut kann an der Leiche wie am Lebenden auf Phosphor und andere Stoffwechselgifte hinweisen. Ätzgifte hinterlassen oft schon an den Lippen und in der Umgebung des Mundes Schorfe.

Viele organische Gifte sind derart leicht zersetzlich, daß ihr Nachweis in gefaulten Leichenteilen unmöglich wird. Die toxikologisch zu untersuchenden Leichenteile müssen also vor Fäulnis geschützt werden, und dies kann durch Kälte (Verpacken in Eis) oder durch Zusatz genügender Mengen eines Konservierungsmittels geschehen. Als solches kommt, sobald der Verdacht auf empfindliche Alkaloide wie Kokain, Lobelin, Akonitin oder die Glykoside (Digitaliskörper) besteht, nur reiner Alkohol in Betracht, nicht etwa das zumeist gebrauchte 10%ige Formalin. Schwach saure Reaktion ist für die Erhaltung dieser empfindlichen Stoffe weniger schädlich als alkalische Reaktion.

Ein Nachweis vieler nicht nur anorganischer, sondern auch organischer Gifte ist auch noch in exhumierten Leichen möglich. Durch die Leichenverbrennung werden zwar alle organischen Gifte zerstört, aber manche anorganischen Gifte, namentlich Arsen, lassen sich in der Asche nachweisen.

Nachweis von Giften

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

für die meisten anorganischen Gifte ist ein **chemischer.** Außer dem im Vorwort genannten Lehrbuch der chemischen Toxikologie von J. Gadamer vermitteln zahlreiche andere Lehrbücher[1]) die Kenntnis dieser Methoden. Manche Gifte, welche den Blutfarbstoff verändern, lassen sich **physikalisch** durch das Spektroskop nachweisen[2]). Wird der Tod durch Teile von Giftpflanzen wie Tollkirschenbeeren, Bilsenkraut- oder Stechapfelsamen, Giftpilze oder auch durch Gifttiere wie die Kantharidien verursacht, so kann die **botanisch-** bzw. **zoologisch-**mikroskopische Untersuchung durch einen entsprechenden Fachvertreter die Giftquelle ermitteln. Viele Pflanzengifte, vor allem Alkaloide und Glykoside, können zwar in reinem Zustand leicht chemisch charakterisiert werden; aber beim Versuch ihrer Isolierung aus Leichenteilen haften den meist nur geringen vorhandenen Substanzmengen Verunreinigungen so fest an, daß der chemische Nachweis unsicher wird oder ganz versagt. In solchen Fällen kann oft noch der **pharmakologische** Nachweis durch den Tierversuch[3]) mit Erfolg durchgeführt werden. Näheres über die im Einzelfalle in Betracht kommenden Proben wird bei der Besprechung der einzelnen Gifte erwähnt.

Verhütung der Vergiftungen

Die Verhütung (Prophylaxe) der Vergiftungen gehört zu den wichtigsten Berufspflichten des Arztes, und er hat hierzu viel häufiger Gelegenheit als zu ihrer therapeutischen Behandlung. Der Prophylaxe dient die Aufklärung und Belehrung über die Vergiftungsmöglichkeiten. Der Arzt mag hierbei dem Laien das vom Reichsgesundheitsamt herausgegebene Gesundheitsbüchlein (18. Auflage, Berlin 1940) in die Hand drücken und die zum gleichen Zwecke verfaßten „Merkblätter", aus denen die über das Kohlenoxyd, die Pilze und die Kreuzotter hervorgehoben seien. Für den Arzt selbst sind die „ärztlichen Merkblätter über berufliche Erkrankungen" bestimmt.

Ein besonders wichtiges Kapitel für den Arzt bilden die **medizinalen Vergiftungen** und deren Verhütung. Jedes wirksame Arzneimittel

[1]) W. Autenrieth, Auffindung der Gifte. Tübingen 1923. — H. Lieb, in: Reuter, Lieb und Weyrich, Gifte und Vergiftungen in der gerichtlichen Medizin. Berlin und Wien 1938. — R. Fischer, in: v. Neureiter, Pietrusky und Schütt, Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 285. Berlin 1940.

[2]) O. Schmidt, Forensische Blutuntersuchung. Ebenda S. 220.

[3]) H. Führer, Nachweis und Bestimmung von Giften auf pharmakologischem Wege. In: Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teil 7. Berlin und Wien 1922.

ist bekanntlich in bestimmter Dose ein Gift. Wird die vom Arzt verordnete Gabe vom Kranken nicht vertragen, sei es durch seine Überempfindlichkeit, sei es durch ihre Überdosierung, so kommt es zu medizinaler Vergiftung. Gegen die Überdosierung der offizinellen Arzneimittel bilden die Maximaldosen des Deutschen Arzneibuches einen Schutzwall, der aber versagen muß, wenn der Arzt bei seiner Rezeptverschreibung nicht eine genaue Gebrauchsanweisung mit Einzeldosen angibt, oder wenn er für Kinder die Gaben für Erwachsene setzt. Der Schutzwall der Maximaldosen fehlt auch bei den zahlreichen, täglich neu auftauchenden Arzneimitteln der chemischen Industrie, die darum in ihrer Dosierung mit größter Vorsicht anzuwenden sind. Zur Prophylaxe der Vergiftung gehört auch das leserliche Verschreiben der Rezepte und die Warnung vor Verwechslung der Arzneimittel beim Verschreiben, z. B. von Hydrargyrum chloratum (Kalomel) mit bichloratum (Sublimat) in der Verordnung am Auge oder von Barium sulfuricum zu Röntgenaufnahmen mit dem Enthaarungsmittel Barium sulfuratum. Auf die Gefahr der Vergiftung von Kindern durch unvorsichtig aufbewahrte Arzneimittel (z. B. Schlaftabletten, Sublimatpastillen) wurde schon bei der Besprechung der Vergiftungsmöglichkeiten hingewiesen.

Zur Vermeidung von **Vergiftungen im Haushalt** sei noch die Gefahr undichter Schornsteine hervorgehoben, die zu akuter und chronischer Kohlenoxydvergiftung führen können, in gleicher Weise wie undichte Gasleitungsröhren am Gasherd. Auch ist zu erinnern an die Möglichkeit von Vergiftungen durch Kohlenoxyd und Kohlensäure aus ungenügend abgeleiteten Verbrennungsgasen in Gasbadeöfen. Zur Verhütung von Bleivergiftungen müssen die Glasuren von Kochgeräten besonderen Vorschriften genügen. Lebensmittel unterstehen, zur Vermeidung bakterieller Infektionen, sorgfältiger Kontrolle. Doch immer wieder entstehen Lebensmittelvergiftungen etwa durch unvorschriftsmäßig gebrauchte Enteneièr, oder durch im Haushalt selbst mangelhaft konserviertes Fleisch und Gemüse. Hingewiesen sei dann hier noch auf die häufigen Pilzvergiftungen durch Verwechslung von Giftpilzen mit eßbaren Pilzen, auf Verwechslung von Schierling oder Hundspetersilie mit echter Petersilie, auf die von Tollkirschen- und anderen Giftbeeren mit eßbaren Früchten. Zu warnen ist weiter vor unvorsichtiger Aufbewahrung von Kleesalz, Ungeziefermitteln, Ätz- und anderen Giften mitten unter Speisen und Getränken, so z. B. von Formalinlösung unter Schnäpsen. Vorsicht ist erforderlich beim Gebrauch von Tintenstiften.

Durch entsprechende Gesetzgebung, Aufklärung der Arbeiter und ärztliche Überwachung der Gewerbebetriebe ist die Prophylaxe der

gewerblichen Vergiftungen in Deutschland sicherlich heute weit vorgeschritten. Immerhin kommen noch jeden Tag gewerbliche Vergiftungen vor, sei es durch neue, in ihren Eigenschaften ungenügend bekannte chemische Stoffe, sei es durch Unachtsamkeit und Nachlässigkeit der Arbeiter, sei es durch unvorhergesehene Ereignisse, etwa Explosionen. Weitgehenden Schutz beim Arbeiten mit gasförmigen Giften gewähren Abzüge, die Anwendung entsprechender Industriegasmasken und Sauerstoffapparate; Schutz der Augen durch gutschließende Brillen, des Körpers durch Schutzanzüge. Wichtig ist für Gewerbebetriebe das Bereitstellen von „Gegengiftkästen", die in verschiedener Ausführung im Handel sind.

Große Bedeutung für die Einschränkung der Gewöhnung an die Genußgifte hat das Betäubungsmittelgesetz erlangt. Noch wichtiger erscheint das möglichste Vermeiden der Verschreibung von Kokain und der Opiate durch die Ärzte und ihr Ersatz durch weniger gefährliche örtliche und zentrale Betäubungsmittel. Auch die Gesetze über den Verkauf von Giften und dessen Erschwerung vermindern sicherlich nicht nur die Zahl der Selbstmorde durch Gift, sondern sogar die Giftmorde. Dagegen bestehen in Deutschland zur Zeit nur unzureichende Gesetze zur Vermeidung der akuten und chronischen Alkohol- und Nikotinvergiftung.

Behandlung der Vergiftungen

In der Therapie der Vergiftungen unterscheidet man eine kausale (ätiotrope), gegen die Vergiftungsursache gerichtete Behandlung, von der symptomatischen. Während letztere die Vergiftungserscheinungen bekämpft und in erster Linie Atmung und Kreislauf zu stützen versucht, besteht die Hauptaufgabe der kausalen Therapie darin, das aufgenommene Gift durch chemische Bindung oder Neutralisation unschädlich zu machen und es möglichst rasch und vollständig aus dem Körper zu entfernen.

Ist das Gift bekannt, so ist die Behandlung nach den Angaben im Hauptteil des Buches durchzuführen. In manchen Fällen läßt sich dann eine spezifische Therapie durchführen, ein spezifisches „Gegengift" (Antidot) anwenden, wie z. B. bei der Vergiftung durch Fluoride, Oxalsäure oder die Oxalate der Kalk, bei löslichen Barium- oder Bleiverbindungen Natriumsulfat, bei Phosphor Kupfersulfat, bei Blausäure und den Zyaniden das Natriumthiosulfat, bei Muskarin das Atropin, bei Bakterientoxinen das entsprechende Antitoxin. Viel häufiger wird das einwirkende Gift nicht bekannt sein, so daß sowohl

von dem anwesenden Laienhelfer, dem Personal der freiwilligen Krankenpflege, wie dem sofort herbeizurufenden Arzt eine „erste Hilfe“[1]) lediglich symptomatisch durchgeführt werden kann.

Sauerstofftherapie. Liegt bei einem Vergifteten Bewußtlosigkeit oder gar Atemstillstand vor, so wird wohl meist aus den Begleiterscheinungen ersichtlich sein, ob es sich um eine Vergiftung durch Gase wie Kohlenoxyd (Leuchtgas), Kohlensäure (Gärkeller- oder Grubengas), Schwefelwasserstoff handelt, oder etwa um eine solche durch Schlaftabletten. Im ersten Falle besteht die wichtigste Maßnahme der ersten Hilfe in der Verbringung in frische Luft und darauf Ausführung der **künstlichen Atmung**; im anderen muß, auch wenn die Giftaufnahme schon länger zurückliegt, erst Magenspülung unter Zusatz medizinischer Kohle durchgeführt, nachher erst künstliche Atmung eingeleitet und die rasche Ausscheidung der oft, wie das Veronal, schwer ausscheidbaren Schlafmittel durch Aderlaß und intravenöse Flüssigkeitszufuhr gefördert werden.

Die künstliche Atmung wird in vielen Fällen von Vergiftung in ihrer Wirkung verbessert durch Anwendung von Sauerstoff und dieser kann bei Kohlenoxyd- und Schwefelwasserstoffvergiftung, nicht bei der durch Kohlendioxyd, durch eine Beimischung von 5—10% Kohlendioxyd zum Zwecke der Erregung des Atemzentrums in seiner Wirkung gesteigert werden. Zur reflektorischen Erregung der Atem- und Vasomotorenzentren werden bei Betäubten (Kollabierten) vielfach schon Hautreize und Reizung der Nasenschleimhaut durch Riechmittel als erste Hilfe angewandt worden sein. Als Riechmittel dienen „Riechsalze“, Ammoniak (Salmiakgeist), Essigsäure u. a. Diese Flüssigkeiten werden auf ein Tuch gegossen und zu kurzer Einatmung unter die Nase gehalten. Direktes Vorhalten der Flüssigkeitsflaschen ist wegen der Gefahr des Verschüttens, der Verätzung und Aspiration zu vermeiden. Sauerstoffeinatmung bringt dem Vergifteten überall Erleichterung, wo Zyanose besteht. Bei narkotischer Lähmung durch Morphin, Kokain u. a. kann stundenlang fortgesetzte Sauerstoffbeatmung mit dem Biomotor lebensrettend wirken.

Neben künstlicher Atmung und Sauerstoff kann der geschulte Laienhelfer Lobelin (10 mg) subkutan als besonders starkes Erregungsmittel für das Atemzentrum anwenden. Da die Wirkung rasch abklingt, muß die Zufuhr der gleichen Menge wiederholt werden. Der Arzt wird neben Lobelin (wenn erforderlich intravenös), als länger wirkend und zugleich die Vasomotorenzentren erregend, subkutan Cardiazol (0,1 g)

[1]) Vgl. R. Krueger, Amtliches Unterrichtsbuch über Erste Hilfe. 10. Aufl. Berlin 1940.

oder Coramin (Cormed; 0,4 g) zuführen. Neuere Analeptika für Atmung und Kreislauf sind Cycliton, Icoral, Neospiran, Suprifen. Bei Kreislaufschädigung kommen außerdem Koffein (schon innerlich als starker Kaffee oder Tee), Adrenalin, Sympatol, Ephedrin, Strophanthin in Frage. Strychnin, Pikrotoxin und Atropin als zentrale Erregungsmittel sind durch die modernen Analeptika mehr oder weniger verdrängt worden.

So wertvoll die künstliche Atmung bei Gasvergiftungen sein kann, so muß sie doch streng vermieden werden bei Vergiftung durch ätzende Gase (Phosgen, nitrose Gase). Hier kommt allein **Sauerstoffzufuhr ohne Druck,** am besten Insufflation, d. h. Einblasung direkt in die Lungen mit weichem Katheder in Betracht. Bei den lungenschädigenden Gasen ist neben Herzmitteln (Strophanthin) Aderlaß und intravenöse Zufuhr von Kalziumglukonatlösung angezeigt. Morphin muß als schmerzstillendes Mittel wegen der Gefahr der Atemlähmung vermieden werden.

Solange ein Vergifteter bewußtlos ist, gilt als wichtigstes Gesetz der Behandlung, daß ihm niemals Flüssigkeit eingeflößt werden darf wegen der Gefahr der Erstickung durch Einfließen in die Lungen. Erst nach dem Wiedererwachen kann Kaffee und Tee als Anregungsmittel innerlich gereicht werden. Vorher ist Flüssigkeitszufuhr nur mit der Sonde in den Magen, als gut wirksam auch Dauertropfeinlauf in den Mastdarm durchzuführen, oder Injektion physiologischer Salzlösung (Normosal) allein oder mit Traubenzuckerzusatz (5%) subkutan oder intravenös.

Neutralisationstherapie. Sind ätzende Stoffe oder ihre Dämpfe ins Auge gelangt, so ist die Verdünnung des Giftes durch Wasserspülung am wichtigsten. Bei Stoffen sauren Charakters (Tränenstoffe, Gelbkreuz) wird dem Spülwasser Natriumbikarbonat zugesetzt und darauf die bekannte alkalische Augensalbe angewandt. Alkalische Stoffe (Ammoniak, Ätzkalk) werden durch Borsäure- und Zuckerlösung bekämpft.

Auch für Ätzmittel, die auf die äußere Haut gelangt sind, ist ihre Verdünnung das erste Gebot. Für wasserlösliche Säuren und Alkalien (Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Kali- und Natronlauge) genügt reichliche Wasserspülung mit nachfolgendem Salbenverband. Fettlösliche Substanzen wie Phenol und die Gelbkreuzkampfstoffe können in der ersten Zeit ihrer Einwirkung durch Petroleum, Benzin oder Tetrachlorkohlenstoff entfernt werden. Dies gilt auch für die Haut nicht schädigende Stoffe wie Anilin und Nitrobenzol, die leicht die Haut durchdringen. Für die Gelbkreuzstoffe kommt außerdem ihre Oxydation durch Chlorkalkbrei, Chloramin- oder Kaliumpermanganatlösung in Betracht.

Bei Giften, die subkutan injiziert worden sind, wird sich die Substanz noch längere Zeit in beträchtlicher Menge an der Injektionsstelle finden und man kann dann versuchen, sie durch Hautschnitt und damit verbundene reichliche Blutung zu entfernen. Für tierische Gifte (Schlangenbiß) gilt dasselbe. Auch bei ihnen versucht man, das labile Gift durch Oxydationsmittel (schwache Kaliumpermanganatlösung) unschädlich zu machen.

Am häufigsten wird sich dem Laienhelfer und dem Arzt Gelegenheit bieten, bei Vergiftungen einzugreifen, die durch Giftaufnahme vom Munde aus herbeigeführt worden sind. Die Entfernung des Giftes aus dem Magen gelingt meist leichter als etwa die Beseitigung eines eingeatmeten Giftgases. Immerhin dient die Sauerstoffeinatmung bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd auch der Giftentfernung aus dem Blute. Handelt es sich bei dem aufgenommenen Gift um eine ätzende Säure, Lauge oder ein ätzendes Metallsalz (Sublimat), so ist zu seiner Verdünnung und Abschwächung der Ätzwirkung Milch oder Eiweißlösung besser geeignet als reines Wasser wegen der Bildung entsprechender Albuminate. Bei Säurevergiftung ist das beste Neutralisationsmittel die gebrannte Magnesia (Magnesia usta 30 g auf 500 g Wasser); gut auch der frisch aus 1 Teil gebranntem Kalk und 2 Teilen Rohrzucker hergestellte Zuckerkalk. Zu vermeiden sind (wegen Entwicklung der magenblähenden Kohlensäure) Natriumbikarbonat, Soda oder kohlensaurer Kalk (Kreide) als Neutralisationsmittel; eher kommt zur Säureneutralisation alkalische Seife in Frage. Bei Laugenvergiftung werden stark verdünnter Essig, Zitronensaft oder saurer Wein verabreicht. Magenspülung ist bei Vergiftungen durch Ätzmittel mit größter Vorsicht durchzuführen, bei Alkalivergiftung wegen der Perforationsgefahr zu vermeiden. Während Ferrohydroxyd als Antidot bei Zyankalivergiftung (s. Blausäure) brauchbar ist, hat sich bei Arsenikvergiftung das Ferrihydroxyd, früher offizinell als Antidotum arsenici, nicht bewährt und wird durch gebrannte Magnesia ersetzt, die wegen ihrer leicht abführenden Wirkung auch bei anderen Metallvergiftungen nützlich ist. Sonst dient als Abführmittel bei Vergiftungen am besten das Glaubersalz (Natriumsulfat) in Mengen von 15—30 g in Wasser gelöst. Magnesiumsulfat (Bittersalz) ist bei Vergiftungen als salinisches Abführmittel nicht zu empfehlen. Namentlich bei Verätzungen des Darmes können narkotisch wirkende Mengen resorbiert werden.

Adsorptionstherapie. Jedes nicht ätzende Gift muß, sofern seit seiner Aufnahme keine zu lange Zeit verstrichen ist, sich also voraussichtlich noch Gift im Magen findet, durch Erbrechen oder Magenspülung aus dem Magen entfernt werden.

Erbrechen wird vom Laienhelfer durch Kitzeln des Rachens (mit Gänsefeder) oder reichliches Trinken lauwarmen Wassers, dem etwas Kochsalz oder Seife zugesetzt werden kann, ausgelöst. Der Arzt kann bei Nichtbetäubten subkutan 10 mg salzsaures Apomorphin (1 ccm Lösung 1:100 möglichst frisch hergestellt) injizieren. Von innerlichen Brechmitteln kommt allein bei der Phosphorvergiftung 1%ige Kupfersulfatlösung teelöffelweise in Betracht. Das Erbrochene ist zur Untersuchung auf Gifte aufzubewahren.

Zur **Magenspülung** dient ein $1^1/_2$ m langer Gummischlauch, der zum Eingießen der Spülflüssigkeit mit einem Trichter versehen wird. Die erste Spülung erfolgt zweckmäßig mit reinem Wasser, um den Mageninhalt untersuchen zu können. Zu weiteren Spülungen verwendet man einen Zusatz von etwa 2% medizinischer Kohle. Zum Schluß bringt man, in $^1/_2$ Liter Wasser suspendiert, 30 g medizinische Kohle zugleich mit 30 g darin gelöstem Natriumsulfat als Abführmittel in den Magen und beläßt die Flüssigkeit darin. Medizinische Kohle (Carbo medicinalis) ist das beste Adsorbens für alle Gifte. Weißer Ton (Bolus alba) dagegen adsorbiert nur basische Stoffe (Alkaloide). Erwähnt sei, daß manche Gifte (Morphin) auch bei parenteraler Zufuhr in den Magen ausgeschieden und durch wiederholte Magenwaschung aus dem Körper entfernt werden können.

Zur Unterstützung der Darmausscheidung können hohe Einläufe, zur Förderung der Nieren- und Schweißdrüsenausscheidung Diuretika (Theobromin) und Diaphoretika (heißer Tee) angewandt werden.

Zuckertherapie. Auf die Wichtigkeit des **Aderlasses** zum Zwecke der Entfernung resorbierten Giftes wurde schon hingewiesen. Im Anschluß an die Entnahme von $^1/_2$ Liter Blut wird zweckmäßig $^1/_2$—1 Liter physiologische Salzlösung (Normosal), die als Nährstoff 5% Traubenzucker enthält, intravenös eingeführt. Eine 5%ige Traubenzuckerlösung ist blutisotonisch. Hypertonische Traubenzuckerlösung (30—50%) wird in Mengen von 20 ccm intravenös gegeben zum Zwecke der „Osmotherapie", die bei beginnendem Lungenödem durch ätzende Stoffe (Phosgen, nitrose Gase, Metallkarbonyle) durch Rückresorption der Flüssigkeit aus den Alveolen (verbunden mit nachträglicher Kalktherapie, s. d.) lebensrettend werden kann. Traubenzucker (20%) intravenös (bis 500 ccm) verabreicht, kann allein oder unter Zusatz von Theobromin (Euphyllin) die Diurese fördern und Anurie beseitigen bei Nierengiften (Qubeecksilrsalze, Oxalsäure, Salizylsäure). Besonders wichtig ist die Zuckertherapie nach der Aufnahme von Lebergiften (Phosphor, Arsenverbindungen, organische Chlorverbindungen wie Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff, Atophan, ätherische Öle, Giftpilze), um mit Insulin zusammen die Glykogen-

verarmung und Leberverfettung zu bekämpfen. Zum Zwecke dieser Leberschutz- oder Leberstützungstherapie kann der Traubenzucker intravenös (20—40 ccm 20%ige Lösung) mit subkutan 10—20 E. Insulin verabreicht werden. Er ist aber zum Zwecke der Leberglykogenisierung wirksamer, wenn er rektal (1 Liter 5—10%ige Lösung), am wirksamsten, wenn er peroral in Dauertropfbehandlung mit der Duodenalsonde eingeführt wird in Mengen bis zu 8 Liter (der 5—10%igen) Lösung im Verlauf von 24 Stunden. Nebenher wird Insulin subkutan je 10 E. auf das Liter Zuckerlösung angewandt. Diese Leberglykogenisierung kann bei akuter und chronischer Kohlenoxydvergiftung ebenso wie bei den meisten gewerblichen Vergiftungen therapeutisch wertvoll sein. Bei Überdosierung des Traubenzuckers (hyperglykämisches Koma) kann, neben vermehrter Insulinzufuhr, hypertonische (10%ige) Kochsalzlösung (intravenös) bedrohliche Zustände beseitigen.

Kalktherapie. Als spezifisches Mittel zur Behandlung der Vergiftungen durch Fluoride, Oxalsäure und Oxalate wurde oben der Kalk erwähnt, da diese Gifte dem Körper, d. h. jeder Zelle, die von ihnen erreicht wird, den lebensnotwendigen Kalk entziehen und damit zugleich zur Krampfdisposition (Tetanie) Veranlassung geben. Auch Wurmmittel wie der Tetrachlorkohlenstoff wirken entkalkend, ebenso Bleiverbindungen bei chronischer Vergiftung. Die Darmspasmen bei chronischer Bleivergiftung („Bleikolik") werden rasch durch intravenöse Kalkzufuhr beseitigt.

Die bekannte erfolgreiche Behandlung allergischer Erkrankungen wie Heuschnupfen oder Serumkrankheit mit Kalkverbindungen erstreckt sich auch auf die Gift- und Arzneiüberempfindlichkeit. Namentlich genannt seien die Schädigungen durch hautreizende Zierpflanzen (Primeln), Hölzer (Teakholz), durch künstliche Farbstoffe (Ursol), die Überempfindlichkeit gegen Arzneimittel wie Quecksilberverbindungen, Jod, Thymol. Die parenterale Kalktherapie äußert sich bei solchen allergischen Erkrankungen als entquellende, gefäßabdichtende, entzündungswidrige Wirkung, die, wie erwähnt, auch nach der Zuckerbehandlung des toxischen Lungenödems zweckmäßig durchgeführt wird. Zur innerlichen Kalktherapie kann Kalziumchlorid oder Kalziumlaktat, zur wirksameren intravenösen Behandlung Kalziumchlorid (10%) oder Kalziumglukonat (10—20%) angewandt werden in Mengen von 5—10 ccm. Innerliche Kalkbehandlung mit frisch hergestelltem, alkalisch reagierendem Kalkwasser oder dem erwähnten Zuckerkalk kommt als Säureantidot in Frage.

Schwefeltherapie. Sowohl bei den Metalloiden (Arsen, Antimon, Wismut) wie den Schwermetallen (namentlich Quecksilber, Thallium und Blei) sind die Sulfide praktisch ungiftig. Sie stellen zugleich die

Form dar, in die der Organismus aufgenommene Metalle überführt, die sich dann in der Haut als Silbersulfid, im Zahnfleisch als schwarzer Saum von Quecksilber-, Wismut- oder Bleisulfid ablagern kann. Es ist darum sowohl bei akuter wie bei chronischer Vergiftung durch Metalle und Metalloide nützlich, dem Körper Schwefel in geeigneter Form zuzuführen, der derartige Entgiftung fördert. Dazu eignet sich schon feinverteilter (kolloidaler) Schwefel in Substanz bei parenteraler Anwendung. Nur schwach und darum langsam wirksam sind die natürlichen Schwefelbäder (Aachen u. a.), die Schwefelwasserstoff in geringer Menge enthalten. Wirksamer ist stabilisierte Lösung von Schwefelwasserstoff in Wasser. Am häufigsten aber findet heute zu dieser Schwefeltherapie bei Vergiftungen das wenig giftige Natriumthiosulfat, $Na_2S_2O_3$, Verwendung, das sowohl innerlich (in Grammdosen) wie intravenös wirksam ist. Als S-Hydril kommt eine stabilisierte 10%ige Lösung des Salzes zur intravenösen Anwendung in den Handel; als TC. 6 eine ebensolche von Kalziumthiosulfat, die Schwefel- und Kalkwirkung vereinigt. Gut wirksam, aber seltener gebraucht sind auch Natriumhyposulfit, $Na_2S_2O_4$, Zystein, Zystin und Glutathion; viel angewandt wird das aus Keratin hergestellte Zystinderivat Detoxin.

Hervorgehoben sei die günstige Wirkung einer Thiosulfatbehandlung der Salvarsandermatitis, der medizinalen Wismutvergiftung, der Quecksilber- und Thalliumvergiftung und der chronischen Bleivergiftung (Bleikolik). Bei Vergiftungen durch Kohlenstoffverbindungen, etwa bei Kohlenoxyd, kann die Schwefelbehandlung versucht werden; sie ist aber besonders wichtig bei der durch Blausäure oder Zyanide, da die hochgiftige Blausäure (HCN) im Körper durch Schwefelanlagerung in die wenig giftige Rhodanwasserstoffsäure (HCNS) umgewandelt wird.

Unsicher erscheint, ob bei Phenolvergiftungen durch Thiosulfatzufuhr Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure im Harn erreichbar ist. Zu rühmen sind dagegen noch die günstigen Erfolge der Schwefelbehandlung bei allen toxisch-allergischen Erscheinungen, oft noch, wenn diese vergeblich mit Kalkverbindungen vorbehandelt wurden.

Methylenblautherapie. Der schwefelhaltige Farbstoff Methylenblau ist als Sauerstoffüberträger (Blutersatz) zuerst bei Kohlenoxydvergiftung therapeutisch versucht worden, doch mit zweifelhaftem Erfolg ebenso wie bei der Blausäurevergiftung. Bluttransfusion ist hier sicherlich wirksamer. Dagegen hat sich Methylenblau oder besser, da weniger giftig, das ihm chemisch nahestehende Thionin (im Handel als 0,2%ige Lösung in Traubenzuckerlösung unter dem Namen „Katalysin") ausgezeichnet bewährt, bei Vergiftungen durch Hämiglobin-(Methämoglobin-) bildner (Arsenwasserstoff, Chlorate, Nitrite, Nitrobenzol, Anilin u. a.). Die bei intravenöser Anwendung durch Reduktion

entstehende Leukoverbindung des Farbstoffes bildet das Ferrieisen des Hämiglobins in das atmungsfähige Ferroeisen des Hämoglobins zurück. Auch andere toxische Zyanosen reagieren oft rasch auf die Thioninzufuhr.

Einteilung der Gifte

Man kann die „Gifte und ihre Wirkungen", wie es im Hauptteil des Buches geschieht, chemisch-naturwissenschaftlich einteilen in anorganische Gifte (Nichtmetalle und Metalle), organische Gifte (Kohlenstoffverbindungen), Pflanzengifte (Giftpflanzen) und Tiergifte (Gifttiere); oder man kann sie, im Hinblick auf die überwiegend hervortretenden Organschädigungen, medizinisch-klinisch einteilen zunächst in Gifte mit hauptsächlich **lokaler** und solche mit hauptsächlich **resorptiver Wirkung.** Bei den Giften mit resorptiver Wirkung lassen sich dann unterscheiden: Blutgifte, Magen-Darmgifte, Lebergifte, Nierengifte, Herzgifte, Nervengifte, Augengifte, Gebärmuttergifte, krebserzeugende Gifte. In dieses Schema eingereiht sollen die wichtigsten Gifte hier kurz aufgezählt werden.

Bei den Giften mit vorwiegend lokaler Wirkung, die sich an Haut und Schleimhäuten zumeist als entzündliche Rötung und Schwellung, weiter als Blasenbildung, schließlich als Gewebstod (Nekrose) äußert, muß man solche unterscheiden, die, wie viele Ätzgifte, rasch und unmittelbar gewebsschädigend wirken, und andere, die, mit oft langer Latenzzeit, erst auf dem Umwege über eine Gefäßwandschädigung sekundär zur Gewebsschädigung führen, Stoffe, die man als Kapillargifte zusammenfaßt. Sowohl die Kapillargifte wie die Ätzgifte können allgemeine **Zellgifte (Protoplasmagifte)** sein, die imstande sind, mit oder ohne vorausgegangene Reizwirkung, lebende Zellen abzutöten. Bei dieser Zellvergiftung kann es sich primär um eine Schädigung der Zellfermente handeln **(„Fermentgifte")**. Neuerdings hat man die lokal wirkenden Gifte darin zu unterscheiden versucht, ob sie bei ihrer Einwirkung auf die äußere Haut Histamin frei machen oder nicht.

Zu den **Ätzgiften** gehören von anorganischen Substanzen die Halogene Fluor, Chlor, Brom und Jod; ihre Wasserstoffverbindungen Flußsäure und Salzsäure; weiter das gasförmige Schwefeldioxyd und die Schwefelsäure; nitrose Gase und Salpetersäure; Arsentrichlorid, die Phenylarsinchloride, denen sich die andern chemischen Kampfstoffe z. T. anschließen. Von Metallsalzen, die oft zu Verätzungen führen, seien Quecksilberchlorid (Sublimat) und Zinkchlorid hervorgehoben. Als Alkalien sind Ammoniak, als Dampf und in wäßriger Lösung, weiter Kali- und Natronlauge neben dem Ätzkalk zu nennen. Von organischen

Ätzstoffen seien die Aldehyde Form- und Azetaldehyd, die Säuren Essig- und Oxalsäure, die Phenole zusammen mit dem Lysol genannt.

Zu den **Kapillargiften** gehören von anorganischen Giften Arsenik und Brechweinstein, der Kampfstoff Dichlordiäthylsulfid, die zahlreichen entzündungserregenden organischen Stoffe, unter denen namentlich Pflanzen- und Tiergifte hervorragen: so Kolchizin, Rizin, Senföl, Harze der drastischen Abführmittel, hautreizende Gifte der Pflanzen (Primel) und Tiere (Kanthariden, Bienen, Nesseltiere).

Blutgifte:

a) Gifte der Blutbildungsstätten: Chronische Vergiftung durch Radium und Benzol machen aplastische Anämien; Agranulozytose wurde gesehen nach arzneilichem Gebrauch von Nirvanol, Dinitrophenol, Pyramidon, Sulfonamiden.

b) Gifte, die Auflösung der roten Blutkörperchen (Hämolyse) und dadurch blutigen Harn (Hämoglobinurie) verursachen, wie Arsenwasserstoff, organische Säuren (Essig-, Milch-, Oxalsäure), Salizylsäure, Phenole (Pyrogallol, Naphthol), nur ausnahmsweise die Lorchel.

c) Gifte, die den Blutfarbstoff verändern: Er wird auffällig rot durch Kohlenoxyd, Blausäure, Benzol; braun infolge von Hämiglobin- (= Methämoglobin-) bildung durch Chlorate, Nitrite, Nitrobenzol, Anilin, Phenylhydrazin; infolge von Hämatinbildung durch Arsenwasserstoff, Säuren, Laugen; grünlich infolge Bildung von grünem Verdoglobin (Sulfhämoglobin) durch Schwefelwasserstoff und Anilinderivate (Phenazetin, Sulfonamide).

Magendarmgifte, die zu toxischer Gastroenteritis mit Erbrechen, Brechdurchfall, Koliken führen können. Aus der großen Zahl dieser Gifte seien genannt: Fluoride, Chlorate, Phosphor, Arsenik, Brechweinstein, Bariumsalze, Chromate, Kupfer-, Zink-, Kadmium-, Quecksilber-, Thallium-, Blei-, Wismutsalze. Nikotin, Zytisin, Emetin, Kolchizin, Veratrin, Koffein, Filixstoffe, Digitalisglykoside, Saponine (Kornrade, Solanin), Rizin, ätherische Öle (Apiol, Chenopodiumöl), wirksame Substanzen der drastischen Abführmittel, der entzündungserregenden Pflanzen, des Fliegenpilzes; Bakterientoxine.

Lebergifte. Von der Darmschleimhaut resorbierte Gifte gelangen zuerst in die Leber, die sie vielfach speichert und die ihrerseits durch „Lebergifte" geschädigt wird, so daß Stoffwechselstörungen, Ikterus, Leberschwellung und -verfettung, fettige Degeneration, akute gelbe Leberatrophie die Folgen sind. Als derart die Leber schädigende Gifte wurden schon bei der Besprechung der Zuckertherapie erwähnt: Phosphor, organische Arsenverbindungen, organische Chlorverbindungen wie

Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff, Atophan, viele ätherische Öle, Giftpilze, unter ihnen namentlich Knollenblätterschwamm und Lorchel. Leberverfettungen kommen weiter vor bei der chronischen Alkoholvergiftung, bei Vergiftungen durch Tetrachloräthan, seltener bei Trichloräthylen, dann bei Dinitrobenzol, Trinitrotoluol, m-Phenylendiamin, Yatren.

Nierengifte können zu hämorrhagischer Nephritis, Anurie und tödlicher Urämie führen. Als anorganisches Nierengift ist am bekanntesten das Quecksilbersublimat; von organischen die Oxalsäure und die in sie im Körper übergehenden Glykole (Äthylenglykol, Diglykol); weiter die Phenole Pyrogallol und Naphthol, auch Phenolphthalein, Salizylsäure und die verschiedenen Teerarten; von Pflanzengiften Perubalsam, Terpentinöl; von tierischen Giften das Kantharidin.

Herzgifte sind solche, bei deren Einwirkung der Tod im allgemeinen früher durch Herz- als durch Atemlähmung eintritt. Von anorganischen Giften gehören hierher die Fluoride und die löslichen Bariumsalze, von organischen die Oxalsäure, die Pflanzenalkaloide Nikotin, Chinin, Emetin, Kolchizin, Akonitin; dann die Glykosidpflanzen Digitalis, Strophanthus, Meerzwiebel, Oleander, Maiblume, Christrose, Goldlack und Adonis; von tierischen Giften das der Krötenhaut.

Nervengifte. Der Tod bei resorptiver Vergiftung tritt am häufigsten ein durch Lähmung des Atemzentrums. Dieser Lähmung kann allgemeine Betäubung (Narkose) vorausgehen. Als betäubende Gifte seien von den anorganischen der Schwefelwasserstoff, Stickoxydul und die Magnesiumsalze genannt; von den Kohlenstoffverbindungen Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, Schwefelkohlenstoff, die Kohlenwasserstoffe und ihre Halogenderivate, Alkohole, Äther, Ester, Ureide, Benzol und seine Derivate, Phenole; die narkotischen Pflanzenalkaloide Morphin, Kokain, Atropin. Der zentralen Lähmung kann zentrale Erregung vorausgehen, die sich in Form von Halluzinationen, Delirien, Psychosen äußern kann. Dafür sind bekannt Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Trichloräthylen, Alkohol, auch Bleitetraäthyl, Äther, Haschisch, Kokain, Atropin, Mutterkorn, Fliegenpilz.

Zentrale Erregung bis zu Krämpfen rufen hervor: Fluoride, Oxalsäure, Blausäure, Methylbromid, Metaldehyd, Benzol, Salizylsäuremethylester, Cardiazol, Coramin, Zytisin, Koffein, Strychnin, Pikrotoxin, Zikutoxin, Tetanustoxin, Kampfer, Thujon, Santonin, Chenopodiumöl, Insulin.

Toxische Enzephalitis wird beobachtet bei chronischer Vergiftung durch Blei und Mangan, bei Vergiftungen durch Thallium, Salvarsan, Kohlenoxyd.

Neuritis und Polyneuritis gehören zum Vergiftungsbild der chronischen Arsen- und Thallium-, nicht der Quecksilbervergiftung, auch nicht zu den Symptomen der Kohlenoxydvergiftung. Häufiger werden sie dagegen gesehen bei Vergiftungen durch Schwefelkohlenstoff, Trichloräthylen, Tetrachloräthan, Alkohol (chronisch), Trikresylphosphat, Dinitrophenol.

Augengifte. Sehstörungen bis zur Erblindung kommen vor bei Vergiftungen durch organische Arsenverbindungen (Atoxyl), Blei und Thallium, Schwefelkohlenstoff, Trichloräthylen, Methylbromid, Methylalkohol, selten Äthylalkohol, Naphthalin, Dinitrophenol, Dinitrobenzol, Nikotin, Chinin, Optochin, Filixextrakt.

Gebärmuttergifte, die zu Fehlgeburt (Abort) Veranlassung geben können, sind: Phosphor, Blei, Salizylsäure, Nikotin, Pilokarpin, Chinin, Mutterkorn, drastische Abführmittel, Pflanzen mit ätherischen Ölen, z. B. Petersilie (Apiol), Muskatnuß, Sadebaum, Lebensbaum, Rainfarn, Wermut, Raute, Rosmarin, Poleiminze, Safran; Sexualhormone.

Krebserzeugende (karzinogene) **Gifte.** Zu diesen gehört von anorganischen Stoffen der Asbest, der bei lange fortgesetzter Einatmung des Staubes zu Lungenkrebs führen kann, wie er weiter durch Einatmung von Chromatstaub und dem radiumhaltigen Staub in den Schneeberger Kobaltgruben als Berufskrankheit vorkommt. Hautkrebse sind bekannt durch chronische Einwirkung von Arsenverbindungen, Teer (Benzpyren), Kohlenwasserstoffen (Paraffin); Blasenkrebs durch lange dauernde Aufnahme von Anilin und anderen aromatischen Amidoverbindungen.

Die Gifte und ihre Wirkungen

Anorganische Gifte. Nichtmetalle und Metalle

Fluor

Während dem sehr giftigen gasförmigen Element **Fluor**, F, keine praktisch-toxikologische Bedeutung zukommt, ist der **Fluorwasserstoff**, HF, der in wäßriger Lösung unter dem Namen **Flußsäure** technische Verwendung als Glasätzmittel („Glasätztinte") findet, ein sehr viel stärkeres Reiz- und Ätzgift für die Schleimhäute und die Haut als der Chlorwasserstoff bzw. die Salzsäure. Die Dämpfe, eingeatmet, schädigen namentlich die oberen Atemwege (Nebelkatastrophe durch flußsäurehaltige Fabrikabgase im Maastal 1930: Tod von über 60 Menschen im Verlauf eines Tages) und verursachen bösartige Geschwüre auf der Haut, dabei an den Händen besonders Schmerzen unter den Fingernägeln.

Ähnlich schädigend wirkt auch das in der industriellen Verarbeitung der Fluoride entstehende gasförmige **Siliziumfluorid**, SiF_4, und die **Kieselfluorwasserstoffsäure**, H_2SiF_6. Unter dem Namen Montanin kommt eine 30%ige wäßrige Lösung der letztgenannten in den Handel, die als keimtötendes Mittel technisch gebraucht wird und bei versehentlichem Trinken von etwa 50 ccm in kurzer Zeit zum Tode unter Krämpfen geführt hat.

Häufiger noch sind Vergiftungen durch **Natriumfluorid**, NaF, vorgekommen, das, im Gegensatz zum Natriumchlorid, durch das Fluorion besonders den Kalkstoffwechsel schädigt, früher unter der Bezeichnung Buttersalz zur Haltbarmachung von Nahrungsmitteln diente, heute noch zur Holzkonservierung und in der Gärungsindustrie zur Verhinderung von Bakterienwachstum bei der Reinzucht von Hefe Verwendung findet, und dadurch ebenso leicht zugänglich ist wie das zur Ungeziefervertilgung (Küchenschaben, Mäusen, Ratten) unter Namen wie Albatol, Orwin und Tanatol gebrauchte **Kieselfluornatrium**, Natriumsilikofluorid, Na_2SiF_6. Morde und Selbstmorde mit diesen weißen Salzen, auch Verwechslung mit Backpulver oder doppeltkohlensaurem Natrium, sind im Schrifttum in größerer Anzahl beschrieben worden. (Fahrlässige Vergiftung von 14 Personen durch Kuchen in Kiel 1935 mit 2 Todesfällen.) Als Ungeziefermittel müssen die Salze neuerdings mit Berlinerblau gefärbt werden.

Akute Vergiftung durch Fluoride. Nach Aufnahme tödlicher Gaben der Salze von 5—10 g können bald Hautjucken, Übelkeit und Erbrechen von erst schleimigen, später blutigen Massen auftreten, starker Speichelfluß, heftige Leibschmerzen und blutige Durchfälle mit unstillbarem Durst dazukommen, und es kann sich der Tod nach vorausgegangenen Krämpfen, auch Sehstörungen (Pupillenstarre, Ptosis), unter Herz- oder Atemlähmung schon im Verlauf der ersten Stunde, meist aber später, einstellen. Die **Sektion** zeigt Gastroenteritis. Für die **Behandlung** ist es wichtig zu wissen, daß die Fluoride durch Bildung von schwerlöslichem Kalziumfluorid, CaF_2, kalkentziehend wirken wie die Oxalate, und hierdurch als charakteristische Vergiftungserscheinungen Juckreiz (Urtikaria) und Tetanie auftreten, darum als Gegengift in erster Linie Kalk zugeführt werden muß: Spülung des Magens mit Kalkwasser oder mit einer Aufschwemmung von Schlemmkreide (Zahnpulver), innerlich und, wenn nötig, intravenös Kalziumchlorid oder Kalziumglukonat; als Abführmittel Natriumsulfat oder, namentlich bei Vergiftung durch die freien Säuren, gebrannte Magnesia.

Chronische Vergiftung durch Fluoride, Fluorose, ist besonders als Erkrankung der Arbeiter in Aluminiumhütten bekannt, die das Mineral **Kryolith** (Aluminium-Natriumfluorid, $AlF_3 + 3NaF$) verarbeiten. Mehrjährige Einwirkung des Staubes führt, ähnlich wie der Genuß fluoridhaltiger Nahrungsmittel oder Trinkwässer, teils (bei Kindern) zu eigentümlicher Zahnerkrankung (gesprenkelte oder gebänderte Zähne), teils zu Osteosklerose mit starker Vermehrung des Kalziumfluorids der Knochen. Stärkere chronische Fluorideinwirkung kann auch zu Osteoporose und Osteomalazie führen; **therapeutisch** können Epithelkörperchenextrakte oder AT. 10 versucht werden.

Chlor

Das elementare **Chlor** findet in der Industrie weitgehende Verwendung und damit sind auch Vergiftungsmöglichkeiten gegeben. Im Weltkriege diente es als Kampfgas, und, da die meisten anderen Kampfstoffe zwar Kohlenstoffverbindungen sind, aber vielfach Chlor enthalten und sich dem Chlor in ihrer Wirkung anschließen, sollen sie gemeinsam mit diesem in einer Gruppe zusammengefaßt werden. Die vielen organischen Chlorverbindungen dagegen, die, wie der Tetrachlorkohlenstoff, ihre Hauptverwendung als technische Lösungsmittel finden, werden unter den Kohlenstoffverbindungen besprochen.

Eine zweite Gruppe von Chlorverbindungen bilden Salzsäure und Natriumchlorid, die beide lebensnotwendig sind, aber trotzdem zu

Vergiftungen führen können, die Salzsäure als Ätzgift, das Chlornatrium als wasserentziehendes Salz.

Die dritte Gruppe der Chlorverbindungen enthält nebenher Sauerstoff und wirkt dadurch oxydierend. Ihr Hauptvertreter ist das Kaliumchlorat, dem vor allem als Blutgift toxikologische Bedeutung zukommt.

Gruppe des Chlors und der Kampfstoffe

Chlor. Während das farblose Chlorion im Gegensatz zum Fluorion unschädlich ist, bildet das molekulare Chlor, Cl_2, ein grünes, spezifisch schweres Gas, das noch in großer Verdünnung durch seinen eigentümlichen stechenden Geruch auffällt, und darum, trotz seiner hohen Giftigkeit und seiner vielseitigen Anwendung, verhältnismäßig selten zu Vergiftungen führt. Es gelangt in verflüssigter Form in eisernen Behältern in den Handel, die ab und zu durch Undichtwerden zu Unglücksfällen Veranlassung geben. Auch bei seiner Darstellung und seinem Gebrauch, z. B. als Bleichmittel oder als Desinfektionsmittel von Trink- und Badewasser, sind Vergiftungen vorgekommen, wie auch durch die leicht Chlor abspaltenden anorganischen und organischen Verbindungen Chlorkalk und Chloramin. Das Chlor ist sehr reaktionsfähig und entzieht überall feuchtem Material Wasserstoff unter Bildung von Salzsäure und aktivem Sauerstoff. Im Weltkriege diente Chlor zum „Blasangriff", bei dem eine Gaswolke durch den Wind in die feindlichen Stellungen getragen wurde („schwarzer Tag von Ypern" am 22. April 1915 mit über 1000 Toten). Chlor bildet mit Phosgen, Diphosgen und Chlorpikrin zusammen die Gruppe der erstickenden **Lungenreizstoffe,** die als **„Grünkreuzkampfstoffe"** bekannt geworden sind.

Giftigkeit. Ein Chlorgehalt der Luft von 0,005 mg im Liter ist erträglich, und es tritt bei wiederholter Einatmung Gewöhnung an die mehrfache Konzentration ein. Gefährlich werden Verdünnungen von 0,2 mg, rasch tödlich solche von 2 mg im Liter Luft.

Akute Chlorvergiftung. Schwache Verdünnungen verursachen als Ausdruck der Reizwirkung auf die Schleimhäute Husten, Schnupfen, Augentränen; bei längerer Einwirkung starke Sekretion in den Atemwegen, die bei höheren Konzentrationen blutig wird und zu Lungenentzündung führt. Lungenödem ist selten. Starke Konzentrationen machen sofort Atemnot, Zyanose, Bluthusten, Erstickung, auch Reizung der Haut.

Die **Behandlung** der akuten Chlorvergiftung erfordert vollkommene Ruhe für den Kranken, Vermeidung künstlicher Atmung, vorsichtige

Zufuhr von Sauerstoff. Der Hustenreiz wird durch Einatmung von Alkoholdämpfen gelindert. Reizlindernd wirkt auch die Einatmung von schwachen ($^1/_2$%igen) Natriumbikarbonat- oder (1%igen) Natriumthiosulfatlösungen (Natriumthiosulfat = „Antichlor"), die gleichzeitig zum Waschen der Augen dienen können. Gegen die Einatmung von Chlor und allen andern Kampfstoffe schützen geeignete Gasmasken.

Chronische Chlorvergiftung. Chronische Reizung der Atemwege, Appetitstörung und Abmagerung, Anämie können bei chronischer Chloreinwirkung als Folgen auftreten. Die mit Juckreiz verbundene Chlorakne der Chlorarbeiter **(„Perna-Krankheit"),** gekennzeichnet durch Entzündung der Talgdrüsen, wird auf Einwirkung aromatischer Chlorverbindungen, die sich in den Herstellungsapparaten bilden, zurückgeführt.

Phosgen, Kohlenoxychlorid, Chlorkohlenoxyd, $COCl_2$, bildet ein farbloses Gas, das wie alle praktisch brauchbaren Kampfstoffe spezifisch schwerer ist als Luft, eigentümlich — nach faulem Heu — riecht (Kp. 8°), und in verflüssigter Form in der chemischen Industrie gebraucht wird. Mit Wasser zusammengebracht, zerfällt es langsam unter Bildung von Kohlendioxyd und Salzsäure nach der Gleichung:

$$COCl_2 + H_2O = CO_2 + 2\,HCl,$$

wirkt aber vor allem schädlich durch Denaturierung des Eiweiß.

Phosgen entsteht bei der Zersetzung von Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff an offener Flamme und war der giftigste im Weltkriege gebrauchte Kampfstoff (Phosgenmassenvergiftung im Mai 1928 in Hamburg durch Undichtwerden eines Behälters. Erkrankung von 300 Menschen durch die Gaswolke; 10 Tote).

Giftigkeit. Ein Phosgengehalt der Luft von 0,005—0,01 mg im Liter wird bei längerer Einatmung gefährlich, da das Gas sich in der Lunge zersetzt und mehr und mehr Salzsäure gebildet wird, die Hämatinbildung im Blute hervorruft. Rasch tödlich sind zehntel Milligramme Gas im Liter Luft.

Akute Phosgenvergiftung. Hohe Konzentrationen des Gases wirken lokal reizend und sofort erstickend, ohne daß sich das für Phosgen charakteristische Lungenödem ausbildet. In schwächeren Konzentrationen besitzt die Substanz nicht die lokale Reizwirkung des Chlors und dringt tief in die Lungenalveolen ein. Sie schädigt hier Epithel und Kapillaren, so daß diese für das Blutplasma durchlässig werden, das, je länger je mehr, die Lungen anfüllt und so zum „inneren Ertrinken führt". Dieses Lungenödem kann sich in wenigen Stunden ausbilden und unter Entleerung bräunlichen Schaumes durch Mund und Nase, zunehmender Zyanose und Pulsbeschleunigung, durch Versagen

des Herzens zum Tode führen. Sehr bemerkenswert ist, daß die Phosgeneinatmung oft ganz unbemerkt bleibt, die Vergifteten sich noch mehrere Stunden wohl und arbeitsfähig fühlen, und daß erst nach dieser Latenzzeit die Erscheinungen des Lungenödems mit Rasselgeräuschen beginnen. Erfolgt der Tod bei der Vergiftung nicht innerhalb der ersten Tage, so besteht Aussicht auf Wiederherstellung, wenn auch noch Spättodesfälle durch infektiöse Pneumonien oder Embolien vorkommen.

Behandlung. Sofort nach der Gifteinwirkung ist, um den Sauerstoffverbrauch einzuschränken, vollkommene Ruhe und Wärmezufuhr für den Kranken erforderlich, auch wenn er sich noch ganz wohl fühlt. Das beginnende Lungenödem sucht man durch intravenöse Einführung hypertonischer (20—30%iger) Traubenzuckerlösung und (zur Gefäßdichtung) anschließende Kalksalzlösung zu bekämpfen. Große Erleichterung bringt ausgiebiger Aderlaß und Sauerstoffeinatmung. Zu vermeiden sind künstliche Atmung und Morphin. Verdünnung des eingedickten Blutes durch parenterale Zufuhr physiologischer Salzlösung vergrößert die Ödemgefahr; besser wirken hiergegen Tropfklystiere und reichliche innere Flüssigkeitszufuhr (Milch, Tee, Kaffee). Als Husten- und Schmerzmittel kommen Kodein und Evipannatrium intramuskulär, zur Herzstützung Strophanthin in Betracht.

Diphosgen, Perstoff, Perchlorameisensäuremethylester, $ClCOOCCl_3$. Diese bei 127° siedende farblose Flüssigkeit läßt sich bequemer und gefahrloser verarbeiten als das Phosgen und ist der deutsche Grünkreuzstoff des Weltkrieges, der in Granaten durch eine Sprengladung vergast wurde. Die Flüssigkeit wirkt auf der Haut nicht entzündungserregend. Die Dämpfe reizen die Augen und sind, eingeatmet, fast ebenso giftig wie Phosgen. Auch das Diphosgen zerfällt durch Wasser (praktisch besser durch Alkalien) in Kohlendioxyd und Salzsäure und macht in gleicher Weise Lungenödem. Die **Behandlung** ist darum die gleiche wie bei der Phosgenvergiftung.

Chlorpikrin, Klop, Nitrochloroform, CCl_3NO_2, bildet eine mehr oder weniger gelb gefärbte Flüssigkeit (Kp. 113°) von stechendem, noch in großer Verdünnung leicht wahrnehmbarem Geruch, wurde als Kampfstoff vielfach gebraucht und dient schon seit langer Zeit zur Schädlingsbekämpfung, ist hierzu aber viel weniger geeignet als die Blausäure, da manche Insekten (Wanzen) gegen dieses Gift sehr widerstandsfähig sind. Die Dämpfe reizen stark die Augen und die oberen Luftwege. Eingeatmet macht Chlorpikrin wie Phosgen Lungenödem, unterscheidet sich von diesem aber durch seine Beständigkeit gegen Wasser und schwache Alkalien (es kann durch Sulfide, etwa Schwefelleberseifenlösung, zerstört werden). Das Gift wird darum in der Lunge unzersetzt resorbiert, führt, chloroformähnlich, zu Schwindel, Benommenheit und,

besonders charakteristisch, zu Erbrechen (daher „vomiting gas" der Engländer), weiter als Nitroprodukt zu Hämiglobin- (Methämoglobin-) bildung im Blute. **Behandlung** innerlich durch Alkalizufuhr (Natriumbikarbonat), im übrigen wie bei der Phosgenvergiftung. Gegen die Augenverätzung alkalische Augensalbe mit Borax und Natriumbikarbonat.

Dimethylsulfat, $(CH_3)_2SO_4$, bildet eine farblose, kaum riechende Flüssigkeit (Kp. 188°), die zwar als Kampfstoff nur geringe Bedeutung erlangt hat, aber ein wichtiges Methylierungsmittel der chemischen Industrie darstellt. Flüssigkeit und Dämpfe werden zunächst unzersetzt durch Haut und Schleimhäute (Auge, Lungen) aufgenommen und langsam am Ort der Einwirkung durch Wassereinwirkung in Schwefelsäure und Methylalkohol zerlegt. Es kommen so nach vorausgegangener Latenzzeit schwere Verätzungen zustande und häufig tödliche Lungenentzündung. **Behandlung** wie bei der Phosgenvergiftung.

Dichlordiäthylsulfid, $(C_2H_4Cl)_2S$, Lost, Senfgas, Yperit, bildet eine mehr oder weniger gelb gefärbte ölige Flüssigkeit, die bei 216° siedet, nach Meerrettich oder Senf riecht, in Wasser unlöslich, in organischen Lösungsmitteln (Fetten) löslich ist. Die Substanz ist der wichtigste Vertreter der im Kriege angewandten **Hautreizgifte** und wurde als **„Gelbkreuzstoff"** bezeichnet. Durch Wasser wird das Dichlordiäthylsulfid nur langsam zersetzt und hält sich in vergastem Gelände längere Zeit, kann aber rasch durch Oxydationsmittel wie Chlorkalk oder Kaliumpermanganatlösung zerstört werden.

Tropfen und Dampf der zerstäubten Flüssigkeit durchdringen Kleider und Schuhe, allmählich selbst Gummianzüge. Auf der Haut macht die Substanz anfangs gar keine Erscheinungen. Erst nach einer Latenzzeit von mehreren Stunden zeigt sich entzündliche Rötung und Blasenbildung. Dichlordiäthylsulfid ist ein Kapillargift und allgemeines Zellgift, das noch in Spuren Schädigungen von Haut und Schleimhäuten verursacht. Die Einwirkung der Substanz auf das Auge kann zu dessen Zerstörung, Einatmung des Dampfes wie Phosgen zu Lungenödem, weiter zu Leber- und Nierenschädigung führen. Die Heilung der Erkrankung kann sich wochen- und monatelang hinziehen.

Die **Behandlung** bei Einwirkung des Giftes muß vor allem dessen Zerstörung herbeiführen, die durch Anwendung reichlicher Mengen von Chlorkalkbrei oder Chloraminlösung erreicht wird. Im Notfall läßt sich durch Soda und warmes Seifenwasser allmähliche Giftzersetzung erreichen. Zur Heilung der Hautverletzungen dienen Lebertransalben. Bei Augenverätzung ist durch Borax und Natriumbikarbonat alkalisch gemachtes Augenwasser und alkalische Augensalbe Hilfe zu bringen, neben Behandlung der Schmerzen durch Pantokainlösung.

Chlorvinylarsindichlorid, $(CHClCH)AsCl_2$, Lewisit. Als Kampfstoff ist Lewisit ein Gemenge dreier Chlorvinylarsinchloride und bildet eine ölige Flüssigkeit mit auffälligem Geranien- (Pelargonien-) Geruch. Auf die Haut gebracht, macht sie sofortige Reizung und allmählich Blasenbildung und kann durch Chlorkalk leicht zerstört werden. Auch Wasser zersetzt die Substanz schon, so daß dieser „Tau des Todes" der Amerikaner bei an sich ähnlichen Wirkungen wie das Dichlordiäthylsulfid doch weniger gefährlich als dieses ist.

Äthylarsindichlorid, $C_2H_5AsCl_2$, als Kampfstoff „Dick" genannt, bildet eine leicht flüchtige Flüssigkeit mit Obstgeruch. Die Dämpfe reizen stark die Atemwege. In ihrer Wirkung steht die Substanz zwischen Gelb- und Grünkreuzstoffen.

Diphenylarsinchlorid, $(C_6H_5)_2AsCl$, als Kampfstoff Clark I benannt, das wirksamere **Diphenylarsinzyanid** $(C_6H_5)_2AsCN$, Clark II, und **Diphenylaminarsinchlorid,** $(C_6H_4)_2NHAsCl$, Adamsit, sind drei feste, kristallinische Substanzen, die als Kampfstoffe fein verstäubt werden. Sie werden als **„Blaukreuzgruppe"** und ihrer Wirkung nach als **Nasen- und Rachenreizstoffe** zusammengefaßt. Noch Bruchteile von Milligrammen bewirken starke Reizung der Atemwege, die sich in Niesen, Husten und nachfolgendem Erbrechen äußert. Höhere Konzentrationen können zu schweren Lungenschädigungen (Lungenödem) führen. Die Einatmung der verstäubten Blaukreuzstoffe wird durch Staubfilter verhindert. **Behandlung.** Bei Reizung der Atemwege gewährt Riechen an Chlorkalk oder an einer Mischung von Alkohol, Chloroform, Äther und Ammoniak Erleichterung. Beginnende Lungenschädigung ist wie bei der Phosgenvergiftung zu behandeln. Auch diese Gruppe von Kampfstoffen wird am besten durch Chlorkalk zerstört.

Bromazeton, CH_3COCH_2Br, **Brombenzylzyanid,** $C_6H_5CHBrCN$, und **Chlor-** bzw. **Bromazetophenon,** $C_6H_5COCH_2Cl$, sind die wichtigsten Vertreter der **Augenreizstoffe** („Tränengase"), die auch als **„Weißkreuzgruppe"** zusammengefaßt werden. Zu den Augenreizstoffen gehört weiter das erwähnte Chlorpikrin und nebenher noch viele bekannte Stoffe wie Bromessigester, Xylylbromid und Akrolein. Von diesen zum Teil zu Polizeizwecken und zur Prüfung von Gasmasken dienenden Tränenstoffen sind die Chlorverbindungen weniger wirksam als die entsprechenden Bromverbindungen. Noch allergeringste Spuren (tausendstel und zehntausendstel Milligramme im Liter Luft) dieser teils flüssigen, teils festen Substanzen verursachen im Auge sofortigen Tränenfluß, Brennen, Lidkrampf, Lidschluß und damit stärkste Beschwerden, die sich aber in reiner Luft bald verlieren. Stärkere Konzentrationen auch dieser Stoffe machen Schädigung der Atemwege und der Haut. Zur

Behandlung der Augen dienen Borax und Natriumbikarbonat in wäßriger Lösung und in Form von Salben.

Die **Wirkungsstärke** der durch lokale Lungenschädigung tödlich wirkenden Kampfstoffe läßt sich zahlenmäßig vergleichen. Innerhalb gewisser Grenzen ist das „Tödlichkeitsprodukt" $c \cdot t$, d. h. das Produkt aus der Menge c (in Milligrammen im Kubikmeter) und der Zeit t (in Minuten) konstant. Bei dem besonders genau untersuchten Phosgen z. B. werden Versuchstiere (Katzen) durch 50 mg/cbm in etwa 20 Minuten, durch 20 mg/cbm in etwa 50 Minuten getötet. Der Wert $c \cdot t$ liegt bei $50 \cdot 20 = 1000$.

Die Tabelle zeigt die Tödlichkeitsprodukte für die wichtigsten Kampfstoffe.

Tödlichkeitsprodukte ($c \cdot t$) der Kampfstoffe

Phosgen	1000
Diphosgen (Perstoff)	1100
Dichlordiäthylsulfid (Lost)	1500
Chlorvinylarsindichlorid (Lewisit)	1500
Chlorpikrin (Klop)	2000[1])
Äthylarsindichlorid (Dick)	3000
Diphenylarsinchlorid (Clark I)	4000
Bromazeton	4000
Chlorazetophenon	4000
Chlor	7500

Bemerkt sei, daß das Produkt $c \cdot t$ mit abnehmender Konzentration der Gifte und entsprechend verlängerter Zeit ansteigt und im übrigen nur einen konstanten Wert hat für Gifte, bei denen die gesamte eingeatmete Menge lokal zur Wirkung gelangt. Für Gifte mit resorptiver Wirkung (Blausäure, Kohlenoxyd, Narkotika) wird durch Wiederausatmung, Entgiftung im Körper u. a. das Produkt inkonstant.

Gruppe der Salzsäure und des Natriumchlorids

Salzsäure ist eine wäßrige Lösung von gasförmigem Chlorwasserstoff, HCl. Die rohe, an der Luft rauchende, durch Eisenchlorid gelb gefärbte Säure des Handels enthält 30—40 % HCl, die reine, offizinelle, farblose Säure, Acidum hydrochloricum, 25 %, die verdünnte Säure, Acidum hydrochloricum dilutum, 12,5 %. Die Konzentration des Chlorwasserstoffs im Magen erreicht bei der Verdauung 0,3—0,4 %; davon liefert der Magen während einer größeren Mahlzeit etwa 500 ccm. Diese physiologische Konzentration der Säure schädigt den Magen nicht und findet

[1]) Für Chlorpikrin werden Tödlichkeitsprodukte zwischen 2000 und 20000 angegeben.

als Arzneimittel Anwendung. Wenn dagegen die in diesen 500 ccm enthaltene Menge HCl auf 5 oder 10 ccm (mit 30—15% HCl) konzentriert wird, wirkt die Flüssigkeit stark ätzend. Die Ätzwirkung einer Säure ist demnach abhängig von ihrer Konzentration, bzw. ihrem Gehalt an H-Ionen.

Verätzungen des Gesichts durch rohe Salzsäure mit Zerstörung der Augen sind als Giftattentate nicht selten. Schon oft hat das Aufbewahren von Salzsäure, etwa zu Reinigungszwecken, in Bier- oder Weinflaschen und das versehentliche Trinken aus diesen Flaschen zu tödlichen Vergiftungen geführt. Auch Selbstmorde mit der konzentrierten Säure kommen öfters vor. Auch Giftmordversuche damit, etwa Zugießen zum Kaffee, sind nicht selten, hatten aber kaum jemals Erfolg, da der saure Geschmack die Aufnahme hindert. Höchstens bei Kindern, denen die Säure eingegossen wird, ist der Giftmordversuch erfolgreich. Eine Mischung von Salzsäure und Salpetersäure wird „Königswasser" genannt, da metallisches Gold, „der König der Metalle", sich darin löst. Durch Freiwerden von Chlor ist die Ätzwirkung gegenüber der Salzsäure verstärkt.

Giftigkeit und Verlauf der Vergiftung. Einatmen der Dämpfe kann akut zur Schädigung der Atemwege führen. Bei chronischer gewerblicher Einwirkung der Dämpfe ist eigentümliche Verätzung der Zähne gesehen worden. Ein Schluck (15—20 ccm) konzentrierte Säure hat schon den Tod herbeigeführt. Dieser kann im Kollaps nach vorangegangenen heftigsten Schmerzen schon im Verlauf von 1—2 Stunden eintreten. Zieht sich die Vergiftung länger hin, so mag blutiges (durch Hämatin braun gefärbtes) Erbrechen und die Ausscheidung blutigen Harnes dem Erschöpfungstode vorausgehen. Wird die akute Ätzwirkung durch reichliches Trinken von Flüssigkeit aufgehoben, so kann der Tod infolge Zerstörung der Schleimhaut in Ösophagus und Magen und anschließende Strikturbildung noch nach Wochen und Monaten infolge ungenügender Ernährung eintreten, sofern nicht chirurgischer Eingriff Hilfe zu bringen vermag.

Leichenbefund. Bei tödlicher Vergiftung durch konzentrierte Salzsäure zeigt sich weißliche Verätzung und Verschorfung der Schleimhaut von Rachen und Speiseröhre, harte, trockene, durch Hämatin braune Verschorfung der Schleimhaut des Magens. Die Ätzwirkung kann sich auf die oberen Darmteile ausdehnen. Der Mageninhalt ist stark sauer. Im Harn findet sich Vermehrung der Chloride.

Behandlung. Die wichtigste Maßnahme bei jeder Verätzung durch Säuren (und Alkalien) ist die Verdünnung des Ätzmittels durch Wasser oder besser durch kolloide, reizlindernde Flüssigkeiten wie Milch und Schleim. Das beste Neutralisationsmittel für die Säuren ist

gebrannte Magnesia (20,0:300,0) in Form einer Schüttelmixtur, der als Lokalanästhetikum Anästhesinpulver zugesetzt werden kann. Zu vermeiden sind Karbonate (Natriumbikarbonat, Kreide) wegen der Gefahr der Magenruptur durch Kohlensäureentwicklung. Auch Magenwaschung ist wegen drohender Perforation gefährlich. Bei Aufnahme größerer Mengen verdünnter Säure mit Erscheinungen der Azidose ist intravenöse Einführung der durch Natriumkarbonat alkalischen physiologischen Kochsalzlösung des Deutschen Arzneibuches (5. Auflage) angezeigt. Neben der lokalen Schmerzbekämpfung durch Anästhesin kann subkutan Morphin-Skopolaminlösung angewandt werden.

Natriumchlorid, NaCl, das im tierischen Gewebe zu 0,9 % enthalten ist und aus dem sich in der Magenschleimhaut die Verdauungssalzsäure bildet, das also lebensnotwendig ist, kann bei übermäßigem Genuß oder bei der volkstümlichen Verwendung gegen Epilepsie oder Blutungen zu chronischer Schädigung der Organe, bei Aufnahme großer Mengen auf einmal zu akutem Salztod durch Wasserentziehung (Exsikkose) und Störung des Ionengleichgewichts führen. Schon reine physiologische Kochsalzlösung intravenös eingeführt macht Temperatursteigerung („Kochsalzfieber"), die durch Kalziumchlorid beseitigt wird; Aufnahme von Kochsalz eßlöffelweise innerlich bewirkt Übelkeit und Erbrechen. Die Menge von etwa 200 g innerlich ist als tödliche Gabe anzusprechen, die Durchfälle, Entzündung im Magen-Darmkanal und Tod unter allgemeiner Lähmung herbeiführen kann.

Gruppe des Kaliumchlorats

Von den Sauerstoffverbindungen des Chlors haben die Salze der unterchlorigen Säure, HClO, die Hypochlorite, und namentlich die der Chlorsäure, $HClO_3$, die Chlorate, toxikologische Bedeutung.

Natrium- und Kaliumhypochlorit, NaClO und KClO, finden sich in Lösung in den Bleichwässern, „Fleckwässern" (Eau de Javelle) des Handels und der zur Wunddesinfektion dienenden Dakinschen Lösung. Sie werden aus dem lokal reizenden **Chlorkalk** hergestellt, der neben Ätzkalk (s. d.) als wirksamen Bestandteil **Kalziumhypochlorit,** $Ca(ClO)_2$, enthält. Diese Verbindungen spalten sehr leicht schon bei Einwirkung der Luftkohlensäure oder in Berührung mit lebendem Gewebe, Chlor ab und wirken darum beim versehentlichen oder absichtlichen Trinken der Lösungen teils durch Freiwerden von Chlor, teils durch die alkalische Reaktion ätzend. Eine innerliche Vergiftung wird durch Magenwaschung und Trinken von Milch und schleimigen Getränken unter Zusatz von medizinischer Kohle bekämpft.

38M.

Kaliumchlorat, $KClO_3$, chlorsaures Kali, Kalium chloricum, besitzt beträchtliche toxikologische Bedeutung, da es immer noch als Arzneimittel bei Stomatitis mercurialis und gegen Angina nicht nur zum Gurgeln, sondern sogar innerlich gebraucht wird. Auch die Verwendung der Chlorate zu Zahnpasten ist nicht unbedenklich (Selbstmord durch Verschlucken von Pebeco-Zahnpaste!). Weiter sind medizinale Vergiftungen infolge einer Verwechslung von Kaliumchlorid, KCl, Kalium chloratum, mit Kaliumchlorat, $KClO_3$, Kalium chloricum, bei der Herstellung von Ringerlösung vorgekommen. Auch hat chlorsaures Kali zu Selbstmorden, Giftmord und zur Abtreibung mit Todesfolge Verwendung gefunden. Erwähnt sei noch der technische Gebrauch zur Herstellung von schwedischen Streichhölzern, Feuerwerkskörpern und Sprengstoffen mit der Möglichkeit zu Vergiftungen. **Natriumchlorat,** $NaClO_3$,das zur Beseitigung von Unkraut in Gärten dient, kann genau in gleicher Weise wie das Kalisalz zu tödlicher Chloratvergiftung Veranlassung geben.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Die Giftigkeit der Chlorate beruht auf ihrer oxydierenden Wirkung gegenüber dem Blutfarbstoff, der in das beständige, zur Atmung unbrauchbare, schokoladebraun gefärbte (saure) Hämiglobin (Methämoglobin) umgewandelt wird, wodurch je nach der Menge des gebildeten Hämiglobins Zyanose, Atemnot und Erstickung eintreten können. Alkalizufuhr verwandelt das braune Blut in das rotbraune alkalische Hämiglobin (Methämoglobin), das leichter wieder in Oxyhämoglobin übergeht als das saure Produkt. Je nach der Reaktionslage des Körpers tritt bei größerer oder kleinerer Menge des Chlorats tödliche Vergiftung auf. Man rechnet 10 g Kaliumchlorat als mittlere tödliche Gabe; doch führten bei empfindlichen Menschen und namentlich auch bei Kindern schon 5 g und weniger zum Tode. Das Salz wird im Verdauungsschlauch leicht resorbiert und zum größten Teil unverändert durch die Nieren ausgeschieden.

Vergiftungsverlauf. Bei Aufnahme größerer Salzmengen, z. B. von 10 g auf einmal per os, tritt bald Übelkeit und Erbrechen auf. Wird das Mittel dagegen in der üblichen 5%igen Lösung innerlich stündlich tee- oder eßlöffelweise eingenommen, so zeigt sich in den ersten Stunden meist nur Übelkeit mit Leibschmerzen. Allmählich kommen dann graublaue Färbung der Lippen, Nase, Ohren, später der ganzen Haut, hinzu und Atemnot, Angstgefühl, Benommenheit, Ausscheidung blutigen oder durch Hämiglobin braunen, dickflüssigen Harns stellen sich ein und der Tod kann unter Erstickungskrämpfen schon in den ersten 12 Stunden eintreten. Bei langsamerem Verlauf kann später Ikterus und, als besonders gefürchtet, Versagen der Harnsekretion auftreten, bedingt durch Verlegung der Nierengefäße durch Hämiglobin- (Methämoglobin-)

schollen. Die Anurie führt in wenigen Tagen unter urämischen Erscheinungen (Erbrechen, Delirien, Koma) zum Tode.

Leichenbefund. Graufärbung der Haut, schokoladebraune Färbung des Blutes und der Organe (die aber bei Leichenfäulnis verschwindet) und brauner Harn sind charakteristisch. Spektroskopischer Nachweis von Hämiglobin (Methämoglobin) gelingt in Blut und Harn, Chloratnachweis im Harn.

Behandlung. Ausgiebige Magenspülung läßt noch längere Zeit hindurch Chlorat im Waschwasser entfernen. Der Darm muß gründlich durch Natriumsulfatlösung gereinigt werden. Entgiftend wirkt Alkali (Natriumbikarbonat) innerlich und nach vorausgegangenem Aderlaß in Form der karbonathaltigen physiologischen Kochsalzlösung des Deutschen Arzneibuches, 5. Auflage, intravenös. Sauerstoffeinatmung bringt gegen die Atemnot Erleichterung. Neuerdings werden Natriumthiosulfat und Methylenblaulösung zur Injektion gegen Hämiglobin- (Methämoglobin-) bildner empfohlen. Streng zu vermeiden sind Alkohol und saure (auch kohlensaure) Getränke.

Brom

Das elementare **Brom,** Br, bildet eine dunkelbraune Flüssigkeit, die, wie ihre braunroten Dämpfe, Haut, Augen und Atemwege chlorähnlich stark reizt und unter Blasenbildung verätzt. Reizlindernd wirken Alkalien (Natriumbikarbonat). Das Brom löst sich zu etwa 3% in Wasser (Bromwasser), reichlicher in organischen Flüssigkeiten. Die Lösungen dienen wie Chlorwasser und Jodtinktur ab und zu als Desinfektionsmittel, haben aber nur geringe toxikologische Bedeutung. Dasselbe gilt für den Bromwasserstoff, HBr. Nur dessen Salze, die Bromide, als Natrium-, Kalium- und Ammoniumbromid offizinell, finden arzneiliche Verwendung und führen bei Überdosierung oder Überempfindlichkeit zu „Bromismus".

Von den organischen Bromverbindungen wurden die als „Tränenstoffe" gebräuchlichen schon besprochen. Die übrigen toxikologisch wichtigen Bromverbindungen, namentlich Methylbromid und Bromoform, sind unter den Kohlenstoffverbindungen aufgeführt.

Kalium-, Natrium- und Ammoniumbromid, KBr, NaBr, NH_4Br, finden neben **Kalziumbromid,** $CaBr_2$, ausgedehnte medizinische Anwendung als Beruhigungsmittel für das Zentralnervensystem. Namentlich bei den großen Gaben von täglich 10 g und mehr Bromsalz, die früher bei der Epilepsie gebräuchlich waren, ist **chronische Bromvergiftung,** der sogenannte **Bromismus** oft gesehen worden, der aber

auch bei längerem Gebrauch von irgendeiner der bromhaltigen Spezialitäten, die heute oft ohne ärztliche Überwachung gegen nervöse Beschwerden gekauft und angewandt werden, in gleicher Weise auftreten kann.

Die **Erscheinungen** des Bromismus sind zum Teil an Haut und Schleimhäuten, zum Teil am Zentralnervensystem lokalisiert. Ähnlich wie bei Jod, wohl aber seltener, tritt auch nach Bromgaben Bromschnupfen oder -husten auf. Häufiger ist Bromakne (Entzündungserscheinungen an den Haarfollikeln) und alle möglichen Formen anderer Hautausschläge. Bedenklicher, aber beim Aussetzen des Bromgebrauchs meist in einiger Zeit wieder verschwindend, sind die nervösen Erscheinungen, die von Appetitlosigkeit, Teilnahmlosigkeit, Gedächtnisschwund, Seh-, Sprech-, Empfindungs- und Bewegungsstörungen bis zu akuter Psychose und Verblödung mit Verfall der Körperkräfte (Bromkachexie) gehen können. Da die Reflexe bei der chronischen Bromvergiftung, namentlich im Rachen, herabgesetzt sind, hat ungenügende Expektoration durch fehlenden Hustenreflex häufig Bronchopneumonie zur Folge.

Behandlung. Die chronische Bromvergiftung erklärt sich durch allmähliche Verdrängung der Chlorionen im Körper durch Bromionen, die mehr und mehr angehäuft werden. Die Behandlung des Bromismus besteht darum neben dem Aussetzen der Bromzufuhr in Verabreichung von Kochsalz, wodurch das im Körper gespeicherte Brom langsam wieder im Harn zur Ausscheidung gelangt und hier noch lange Zeit hindurch chemisch nachweisbar bleibt. Nebennierenrindenextrakt soll die Behandlungszeit abkürzen.

Jod

Jod, J, offizinell als Jodum, bildet graue Kristalltafeln, die sich beim Erhitzen in violette, Haut- und Schleimhäute wie Chlor und Brom reizende Dämpfe verwandeln. Es löst sich in Wasser allein nur schwer (1:5000), leicht bei Zugabe von Jodkali als Jodjodkalium, das in der **Lugolschen Lösung** enthalten ist. In Alkohol löst sich Jod zu etwa 10% und ist als **Jodtinktur,** Tinctura Jodi, offizinell.

Akute Jodvergiftung. Trinken von Jodlösungen (30 g Jodtinktur gilt als tödlich) führt zu Gastroenteritis, die am besten durch Magenwaschung mit 1%iger Natriumthiosulfatlösung behandelt wird. Einspritzungen von Jodlösung in Körperhöhlen können zu resorptiver Vergiftung mit Schwellung und Blutungen der Schleimhäute in den Atemwegen (Glottisödem), weiter Nierenblutungen und Anurie

führen. Intravenöse Einspritzung von Jodlösung („Septojod“ zur Krampfaderverödung) hat schon Netzhautschädigung (Erblindung) zur Folge gehabt.

Chronische Jodvergiftung. Im Gegensatz zur seltenen akuten Jodvergiftung ist die medizinale chronische Vergiftung, in ihren Erscheinungen als **Jodismus** bekannt, sehr häufig und wird oft nicht als solche erkannt. Im Gegensatz zu den Chloriden, aus denen im Magen zwar Chlorwasserstoff, aber niemals freies Chlor entsteht, kann sich aus den arzneilich gebräuchlichen **Jodiden** des **Kaliums** und **Natriums** (KJ, NaJ) nicht nur der toxikologisch belanglose Jodwasserstoff, sondern aus diesem durch Oxydation freies Jod bilden, das für die Reizungserscheinungen der Haut und der Schleimhäute verantwortlich zu machen ist. Ebenso wird Jod aus allen den arzneilich gebrauchten organischen Verbindungen im Körper frei und kann zu Jodvergiftungen führen, z. B. bei ihrer Verwendung zur Röntgendarstellung der Bronchien, der Gallenblase und der Harnwege. Sind hierbei große Mengen von Jodverbindungen erforderlich, so können Erscheinungen des Jodismus auch bei längerer Einwirkung jodhaltiger Entfettungsmittel, ja selbst der kleinsten Jodmengen auftreten, wie sie etwa bei dem täglichen Gebrauch jodhaltiger Zahnpasten oder des bekannten, in einem Kilogramm Kochsalz nur 5 mg Jodkali enthaltenden, zur Kropfprophylaxe dienenden „Vollsalzes“ zur Resorption gelangen.

Gegen Jod gibt es eine angeborene und eine durch wiederholte Zufuhr erworbene Überempfindlichkeit (Idiosynkrasie und Allergie), so daß größere Mengen von Jodverbindungen, etwa zu Röntgenaufnahmen, niemals in den Körper eingeführt werden sollten, ohne vorherige parenterale oder besser enterale Prüfung der Verträglichkeit von Jodkali. Die Erscheinungen der Jodallergie und des Jodismus äußern sich zum Teil an der Haut und den Schleimhäuten, zum Teil, offenbar infolge vorausgehender Speicherung in der Schilddrüse und Überführung in Thyroxin, in Form des sogenannten Jodbasedow. An der Haut zeigt sich die Vergiftung in Form aller möglichen Dermatosen, von leichter Jodakne bis zu schwerem Jodpemphigus. An den Schleimhäuten kommt Konjunktivitis, Jodschnupfen (mit Kopfschmerzen), Jodhusten, Jodasthma, zur Beobachtung. Die Thyreotoxikose äußert sich in Struma, Exophthalmus, Tachykardie, allgemeiner Nervosität mit schlechtem Schlaf, Zittern der Hände, übermäßigem Schwitzen, Durchfällen, Gewichtsabnahme, Lymphozytose. Bei nicht rechtzeitigem Erkennen der Ursache kann Jodkachexie zum Tode führen.

Behandlung. Azidose begünstigt das Auftreten des Jodismus. Alkali- und Kalkzufuhr (Natriumbikarbonat innerlich, alkalisches

Natriumphosphat und Kalziumglukonat intravenös) kann die Beseitigung der Symptome beschleunigen.

Die an dieser Stelle nicht erwähnten Jodverbindungen mit besonderer Wirkung auf das Zentralnervensystem, Jodmethyl und Jodoform, werden unter den Kohlenstoffverbindungen besprochen.

Bor

Die Verbindungen des Bors, B, die offizinelle, kristallinische, in wäßriger Lösung kaum sauer reagierende **Borsäure**, H_3BO_3, Acidum boricum, und das in Lösung alkalisch reagierende Natronsalz Natriumtetraborat, $Na_2B_4O_7$, **Borax** genannt, neben dem heute kaum mehr gebrauchten **Boraxweinstein**, Tartarus boraxatus, haben nicht selten zu medizinalen Vergiftungen geführt, z. B. mit Boraxhonig bei Kindern. Borsäurepulver, auf Wunden gestreut, oder Spülung von Körperhöhlen mit der gebräuchlichen, in Krankenanstalten vorrätig gehaltenen, 4%igen Borsäurelösung, oder Verwechslung dieser Lösung mit physiologischer Kochsalzlösung zu Infusionen haben tödliche Vergiftungen verursacht. Chronische Schädigungen sind gesehen worden bei Gebrauch von mit Borsäure konservierten Nahrungsmitteln, bei Verwendung von Borsäure oder Borax als Entfettungsmittel, bei Behandlung der Epilepsie mit Boraxweinstein. Trotzdem die Borsäure nicht ätzend wirkt, verursacht sie doch bei Einführung von Grammdosen in den Magen oft lang anhaltendes Erbrechen. Sie wird im Darmkanal rasch resorbiert und langsam aus dem Körper im Harn ausgeschieden, in dem sie noch lange Zeit hindurch vermittels Grünfärben der Spiritusflamme nachgewiesen werden kann. **Chronische Aufnahme** macht Durchfälle, vermindert die Ausnutzung der Nahrungsmittel und wirkt so abmagernd. Dabei kann sich Neigung zu Blutungen und damit zu Abort zeigen. Nierenreizung und Nierenblutungen, hartnäckige schuppende und juckende Hautausschläge (Psoriasis borica), ferner Benommenheit, Depressionen, Verwirrtheitszustände als Wirkungen am Zentralnervensystem (mit Wegfall der Krämpfe beim Epileptiker), schließlich Anämie und Kachexie kennzeichnen das Bild der chronischen Borvergiftung **(Borismus)**.

Die Möglichkeit zu Borvergiftung besteht auch bei den heute als Waschmittel (Persil) gebrauchten sauerstoffabgebenden, bleichenden Perboraten (Natriumperborat, Na_3BO_4), wobei die Peroxydwirkung die Borwirkung meist verdecken wird. Erwähnt sei die Verwendung einer Mischung von Borax mit Mehl als Gift für Küchenschaben.

Die **Behandlung** der Borvergiftung ist eine symptomatische.

Silizium

Das Silizium, Si, besitzt toxikologische Bedeutung, abgesehen von der früher besprochenen Kieselfluorwasserstoffsäure, nur in Form der **Kieselsäure,** deren Anhydrid, SiO_2, in der Natur als Bergkristall, **Quarz,** Quarzsand, Sandstein, Kieselgur u. a. weit verbreitet ist, ebenso wie ihre Salze, die Silikate, unter denen das Natriumsilikat, in wäßriger Lösung als **„Wasserglas"** bekannt, neben den Magnesiumsilikaten **Talk** (Talcum) und **Asbest,** und den Aluminiumsilikaten, Porzellan- und Tonerde, praktisch wichtig sind.

Die wäßrige Lösung des **Natriumsilikats,** Na_2SiO_3, reagiert stark alkalisch und kann zu akuter Alkalivergiftung führen, während die **freie Kieselsäure** in Form von Gesteinstaub, neben den weniger wirksamen **Silikaten,** durch Einatmung zu der häufigsten und wichtigsten Staublungenerkrankung, Pneumo(no)koniose, führt, die unter dem Namen **Silikose** (Quarzlunge) bekannt ist und eine außerordentlich langsam verlaufende **chronische Kieselsäurevergiftung** darstellt.

Die Quarzlunge ist meldepflichtige Berufskrankheit. Zur Entstehung dieser Staublungenerkrankung ist erforderlich, daß feinster kieselsäurehaltiger Mineralstaub bis in die Lungenalveolen vordringt und hier von Phagozyten (Freßzellen) aufgenommen wird, die durch die Oberflächenbeschaffenheit des Staubes teils physikalisch, teils chemisch, durch in Lösung gehende Kieselsäure, geschädigt und abgetötet werden, während z. B. Kohlenstaub sie nicht schädigt. Die Kieselsäure regt die Bildung von Bindegewebe an und es entstehen fibröse, im Röntgenbild sichtbare Knötchen und Schwielen. Unter den Silikaten macht der Asbest eine mehr diffuse Lungenfibrose ohne Knotenbildung **(Asbestose)** und auch Lungenkrebs. Es kann 5—10 Jahre dauern, bis die chronische Kieselsäurevergiftung als Quarzlunge sichtbar wird, aber einmal aufgetreten, verschwindet sie nicht mehr, verschlimmert sich häufig durch Dazutreten von Tuberkulose, kann aber auch ohne diese unter Bronchitiden, Emphysem, Atemnot, unter Überlastung des rechten Herzens zum Tode führen. Schwere Formen der Silikose schreiten weiter fort auch beim Aussetzen der Staubeinwirkung, leichte Formen können zum Stillstand kommen.

Wichtig ist die **Prophylaxe.** Die **Behandlung** kann nur eine symptomatische sein.

Sauerstoff

Sauerstoff, O, im Tierversuch lange Zeit hindurch unvermischt eingeatmet, hat zu tödlicher Vergiftung geführt. Die Verwendung des Gases als Wiederbelebungsmittel ist unbedenklich, da hierbei niemals unverdünnter Sauerstoff in die Lunge gelangt.

Ozon, O_3, auch als aktiver Sauerstoff bezeichnet, die charakteristisch („elektrisch") riechende Abart des Elementes, bildet sich aus dem Luftsauerstoff durch elektrische Entladung. In ungenügend ventilierten Röntgenräumen kann bei längerem Aufenthalt Schädigung in Form von Reizung der Schleimhäute, Müdigkeit, Kopfschmerz auftreten. Schädigungen bei Benutzung der „künstlichen Höhensonne" durch das entstehende Ozon sind bisher nicht gesehen worden. Neben Ozon bilden sich durch die elektrischen Entladungen in der Luft die viel gefährlicheren Stickstoffoxyde (s. „nitrose Gase"), aber anscheinend bei den Bestrahlungsapparaten in so geringer Menge, daß ihnen keine toxikologische Bedeutung zukommt.

Wasserstoffsuperoxyd, H_2O_2, kann bei regelmäßigem Gebrauch in Mundwässern bei manchen Menschen Schleimhautreizungen verursachen. Der in Berührung mit Blut katalytisch freiwerdende Sauerstoff hat bei subkutaner Einspritzung der offizinellen 3%igen Lösung (Hydrogenium peroxydatum solutum) zu Sauerstoffembolien im Herzen geführt, wenn die Einspritzung versehentlich in eine Vene erfolgte. Diese gefährlichen subkutanen Einspritzungen sind empfohlen worden bei Gasbrand und zur Behandlung z. B. der Blausäurevergiftung.

Wasser, H_2O. Wie das Kochsalz auf physikalisch-chemischem Wege zum Gifte werden kann durch Wasserentziehung, so umgekehrt reines Wasser durch Salzentziehung mit entsprechender Quellung der Gewebe. Am wirksamsten ist destilliertes Wasser, das, etwa versehentlich an Stelle physiologischer Salzlösung intravenös injiziert, Hämolyse verursacht. Aber auch große Mengen Brunnenwasser, innerlich oder rektal beigebracht, machen tödliche **Wasservergiftung** (Tod durch Darmspülung mit 91 Liter Leitungswasser unter Krämpfen und Hirnödem).

Schwefel

Man kann toxikologisch den Schwefel und seine anorganischen Verbindungen in 3 Gruppen einteilen: Die erste Gruppe umfaßt den elementaren Schwefel selbst neben den Sulfiden, zusammen mit dem Schwefelwasserstoff, der aus den erstgenannten im Körper entsteht und bei dem die Wirkungen auf das Nervensystem in den Vordergrund treten. Als zweite Gruppe können die Sauerstoffverbindungen Schwefeldioxyd, Sulfite, Schwefelsäure und Sulfate zusammengefaßt werden. Diese Verbindungen besitzen zum Teil ausgeprägte Ätzwirkung, welche sich auch bei der dritten kleinen Gruppe des Schwefelchlorürs wiederfindet. Der technisch wichtige Schwefelkohlenstoff wird unter den Kohlenstoffverbindungen besprochen.

Gruppe Schwefel, Sulfide und Schwefelwasserstoff

Schwefel, S, in Form des gelben, kristallinischen Pulvers als gereinigter Schwefel, Sulfur depuratum, offizinell, wirkt innerlich in Gaben von 2—4 g abführend. Dieses Präparat findet auch äußerlich in Salbenform gegen Hautkrankheiten, namentlich Krätze, Verwendung neben der wirksameren, weil feiner verteilten, gleichfalls offizinellen Form des gefällten Schwefels, Sulfur praecipitatum. Im Darm wird Schwefel langsam zu dem die Peristaltik erregenden Schwefelwasserstoff, H_2S, reduziert. Diese Reduktion kann, sofern etwa der gefällte Schwefel in größeren Mengen in den Darm gebracht wird, so rasch und reichlich erfolgen, daß Schwefelwasserstoffvergiftung mit Lähmung der Zellatmung eintritt. Die kleinen, sonst aus den abführenden Gaben des Sulfur depuratum resorbierten Schwefelwasserstoffmengen werden im Körper oxydiert und als Sulfat im Harn ausgeschieden. Auch bei der äußerlichen Verwendung des Schwefels in öligen Lösungen oder als Salbe kann, namentlich bei Kindern, Schwefelwasserstoffbildung zu medizinaler Vergiftung führen.

Sulfide. Praktisch wichtig sind Barium-, Strontium- und Kalziumsulfid, BaS, SrS, CaS, als Enthaarungsmittel in Pastenform, neben Kalziumpentasulfid, CaS_5, in der gegen Krätze und zu Schwefelbädern gebrauchten Vlemingkxschen Lösung, und den Kaliumpolysulfiden (Schwefelleber) zu Bädern. Gelangen diese Substanzen in den Magen, so wird aus ihnen durch die Salzsäure Schwefelwasserstoff entwickelt. Namentlich die Verwechslung des in reiner Form ungiftigen Bariumsulfats, Barium sulfuricum, $BaSO_4$, als Röntgenkontrastmittel mit Bariumsulfid, Barium sulfuratum, BaS, hat schon wiederholt zu tödlichen Vergiftungen Veranlassung gegeben.

Erwähnt sei, daß auch das künstliche Ultramarin (Waschblau) Polysulfide enthält und beim Verschlucken zu Schwefelwasserstoffvergiftung führt.

Schwefelwasserstoff, H_2S. Der durch seinen Geruch nach faulen Eiern allgemein bekannte gasförmige Schwefelwasserstoff ist zwar etwas weniger giftig als Chlor, kann aber, eingeatmet, fast ebenso rasch tödlich wirken wie Blausäure.

Vergiftungsmöglichkeiten. Schwefelwasserstoff entsteht im Darm durch Eiweißfäulnis und kann zu chronischer Autointoxikation mit angeblicher Sulfhämoglobinämie (s. Leichenbefund) führen. Toxisch kann auch das Trinken reichlicher Mengen von Schwefelwässern wirken. Vergiftungen in Schwefelbädern sind meist leichter Natur. Kloakengase enthalten neben viel Kohlensäure und Ammoniak 2—8% Schwefelwasserstoff. Aus Abwässern von Fabriken (Zellulose, Zucker, Zyanid,

Leim, Gerbereien) kann sich unter Umständen reichlich Schwefelwasserstoff entwickeln. Das Gas selbst hat schon oft in chemischen Laboratorien und Fabriken zu akuten, subakuten und chronischen Vergiftungen geführt; letztere sind namentlich in den Kunstseide- (Viskose-) Fabriken als Augenschädigungen nicht selten.

Giftigkeit. Bei einem Gehalt des Gases von etwa 2 mg im Liter Luft kommt die rasche oben genannte „apoplektische Form" der Vergiftung zustande. Bei einem Gehalt der Luft von etwa 0,5 mg verläuft die Vergiftung langsamer, doch je nach der Einwirkungszeit tödlich. Chronische Schädigungen können noch bei längerer Einwirkung von Verdünnungen unter 0,1 mg im Liter Luft eintreten. Wichtig ist, daß auch wiederholtes Überstehen einer akuten oder subakuten Vergiftung nicht zu einer Gewöhnung an das Gas führt, sondern nicht selten zu einer Überempfindlichkeit selbst gegenüber Spuren, die gerade noch durch den Geruch wahrgenommen werden.

Akute und subakute Schwefelwasserstoffvergiftung. Bei der akuten Vergiftung durch das Gas stellt sich rasch, ohne vorausgehende Reizungserscheinungen der Schleimhäute, tödliche Lähmung des Atmungszentrums ein. Verläuft die Vergiftung langsamer, so kann der Tod innerhalb einiger Stunden eintreten, nachdem Reizung der Augen und Atemwege, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Atemnot, Zyanose, Kopfschmerz, Benommenheit, Narkose oder auch Aufregungszustände, Delirien, Krämpfe vorausgegangen sind. Wird der Vergiftete aus dem schweren Zustand gerettet, so können, ähnlich wie bei der Kohlenoxydvergiftung, alle möglichen Ausfallserscheinungen seitens des Herzens und des Zentralnervensystems lange Zeit bestehenbleiben.

Chronische Schwefelwasserstoffvergiftung. Die chronische Giftaufnahme längere Zeit hindurch verursacht Reizungserscheinungen der Schleimhäute, zunächst des Auges (Konjunktivitis), neben Anätzung und Trübung der Hornhaut (Keratitis punctata superficialis) mit starken Schmerzen und Lichtscheu; weiter Reizung der Atemwege (Schnupfen, Bronchitis bis zum Lungenödem). Mattigkeit, Kopfschmerz, Übelkeit, Appetitlosigkeit, schlechtes Aussehen, Herzklopfen, Gewichtsabnahme sind weiter Erscheinungen der chronischen Vergiftung durch das Gas. Auch Hautjucken und Hautausschläge werden beschrieben.

Leichenbefund. Bei der akuten Schwefelwasserstoffvergiftung kann das charakteristische Spektrum des grünen Verdoglobins (Sulfhämoglobins) im Blute gefunden werden, meist ist dies aber nicht der Fall. Rasche Schwärzung von Bleiazetatpapier kann bei dem im übrigen negativen Obduktionsbefund auf Schwefelwasserstoffvergiftung hinweisen.

Behandlung. Bei der akuten Vergiftung ist Entfernung aus der Umgebung (Abortgrube, Kessel), Zufuhr frischer Luft oder besser von

Sauerstoff, künstliche Atmung erforderlich. Aderlaß und Infusion von Kochsalzlösung, neben der Einspritzung zentraler Erregungsmittel können angezeigt sein. Vorhandene Augenentzündung wird mit alkalischen Salben, Schmerzen werden mit Pantokainsalbe behandelt.

Gruppe Schwefeldioxyd, Sulfite, Schwefelsäure und Sulfate

Schwefeldioxyd, SO_2, bildet ein spezifisch schweres, farbloses, stechend riechendes, erstickendes Gas, das sich in Wasser zu schwefliger Säure, H_2SO_3, löst, deren Salze, die Sulfite (schwefligsaure Salze), wie das Gas selbst praktische Bedeutung als Konservierungsmittel haben.

Schwefeldioxyd entsteht beim Verbrennen von Schwefel und findet Verwendung zur Desinfektion von Nahrungsmitteln, zum Ausräuchern von Fässern oder Räumen, hier um tierische Schädlinge wie Wanzen, Flöhe, Ratten zu vernichten. Technisch ist Gelegenheit zu Vergiftungen gegeben bei der Verwendung des Gases als Bleichmittel, in der Schwefelsäurefabrikation und anderen chemischen Betrieben, besonders in der Sulfit-Zellulose-Industrie. Undichtwerden von Kühlanlagen mit verflüssigtem Schwefeldioxyd hat gleichfalls zu Vergiftungen geführt.

Schwefeldioxyd wirkt in höheren Konzentrationen stark reizend, entzündungserregend und ätzend auf die Schleimhäute des Auges und der Atemwege. Erträglich sind für den Nichtgewöhnten Verdünnungen von 0,05 mg im Liter Luft, doch kann Gewöhnung an mehrfach höheren Gehalt eintreten. Milligramme im Liter Luft führen rasch zum Erstickungstod durch Stimmritzenkrampf. Das Gas wird, ebenso wie die Sulfite, im Körper leicht zu Sulfaten oxydiert; resorptive Giftwirkung kommt nicht zustande.

Natriumsulfit, Na_2SO_3, als „Präservesalz" bekannt, macht in Grammdosen innerlich Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle, also auch hier lokale Reizung durch im Magen freiwerdende schweflige Säure.

Die **Behandlung** der Schwefeldioxydvergiftung geschieht durch neutralisierende Alkalien.

Schwefeltrioxyd, SO_3, das Anhydrid der Schwefelsäure, besitzt praktische Bedeutung zur künstlichen Nebelbildung. Es ist eine feste Substanz mit starker Ätzwirkung. Auch die aus Schwefelsäuretröpfchen bestehenden Nebel wirken ätzend. Die „rauchende" Schwefelsäure des Handels enthält Schwefeltrioxyd.

Schwefelsäure, H_2SO_4, bildet in Form der offizinellen rohen Säure (Acidum sulfuricum crudum) eine farb- und geruchlose ölige, darum auch „Vitriolöl" genannte Flüssigkeit, mit einem Gehalt von 94 bis 98% H_2SO_4. Mit diesem hohen Gehalt an wirksamer Substanz ist die

konzentrierte Schwefelsäure des Handels ein sehr viel stärkeres Ätzmittel als die konzentrierte Salzsäure. Die rohe Säure ist namentlich mit Blei und Arsen verunreinigt. Die offizinelle reine Säure wird arzneilich kaum gebraucht und hat darum auch keine toxikologische Bedeutung erlangt; dagegen hat die neben freier Säure Äthylschwefelsäure enthaltende, heute kaum mehr gebrauchte Mischung von Schwefelsäure und Alkohol, Mixtura sulfurica acida, Hallers Sauer, früher durch Überdosierung zu tödlicher Vergiftung Veranlassung gegeben.

Die Schwefelsäure wird in großem Maßstabe in der chemischen Industrie verbraucht. Ihre Dämpfe gelangen zur Einatmung z. B. in den Akkumulatorenfabriken und machen entzündliche Reizung der Atemwege und Entkalkung der Zähne. Versehentliches (Aufbewahren in Bierflaschen) und absichtliches (Selbstmord) Trinken der oft in Haushaltungen als Reinigungsmittel vorrätig gehaltenen Säure kommt nicht selten vor; seltener sind Giftmorde (an Kindern); häufig, wie bei der Salzsäure, Giftattentate durch Begießen des Gesichts, hier als „Vitriollage" bezeichnet, mit dem Erfolg entstellender Narben und Verlust der Augen. Innerlich kann schon die Menge von einem Teelöffel (5 ccm) konzentrierter Schwefelsäure zu tödlicher Verätzung des Magens mit Perforation führen. Häufiger als bei der Salzsäure finden sich anfänglich helle, später dunkel werdende Ätzschorfe um den Mund herum. Der Verlauf der Vergiftung entspricht im übrigen dem bei der Salzsäurevergiftung. Auch für die **Behandlung** gilt das gleiche. Im Magen ist die Schwefelsäure durch Bariumchloridfällung leicht nachzuweisen.

Natriumsulfat, Na_2SO_4, Glaubersalz. Chronische Einnahme von Sulfaten (Karlsbader Salz) als Abführmittel macht Störung des Kalkstoffwechsels (Entkalkung der Knochen, Osteomalazie) durch Bildung unlöslichen Kalziumsulfats.

Gruppe des Schwefelchlorürs

Schwefelchlorür, S_2Cl_2, gewöhnlich Chlorschwefel genannt, bildet eine gelbe, an der Luft rauchende Flüssigkeit, die bei der Vulkanisierung des Kautschuks als Lösungsmittel für den Schwefel dient. Die Dämpfe reizen sehr stark die Schleimhäute der Atmungswege und der Augen und können Hornhauttrübungen machen. Durch Einleiten von Äthylen in Chlorschwefel entsteht das als Kampfstoff besprochene Dichlordiäthylsulfid. Neben dem Schwefelchlorür spielen die Chloride der schwefligen Säure und der Schwefelsäure, **Thionylchlorid,** $SOCl_2$, und **Sulfurylchlorid,** SO_2Cl_2, als rauchende, die Schleimhäute stark reizende Flüssigkeiten in der chemischen Industrie eine Rolle.

Selen und Tellur

Die beiden dem Schwefel nahestehenden Metalloide **Selen,** Se, und **Tellur,** Te, bilden die gleiche Reihe von Verbindungen wie dieser. Namentlich die Verbindungen des Selens sind viel giftiger als die entsprechenden Schwefelverbindungen. **Selenwasserstoff,** H_2Se, ist ein übelriechendes, sehr starkes Reizgas, die Salze der **selenigen Säure,** H_2SeO_3, zeigen ähnliche Giftwirkung wie Arsenik und machen Gastroenteritis und Leberverfettung (Tod durch einige Gramm Na_2SeO_3 in 5 Stunden). Für die Tellurverbindungen ist Abscheidung elementaren schwarzen Tellurs im Körper charakteristisch, so daß der **Tellurwasserstoff,** H_2Te, weniger giftig erscheint als der Selenwasserstoff. Besonders eigentümlich ist der Übergang anorganischer Tellurverbindungen im Körper in Methyltellurid, $Te(CH_3)_2$, an dessen knoblauchähnlichem Geruch die Aufnahme selbst kleinster Mengen von Tellurverbindungen noch wochenlang zu erkennen ist.

Stickstoff

Von den Verbindungen des **Stickstoffs,** N, sind toxikologisch die folgenden wichtig: Das gasförmige Ammoniak, NH_3, und seine wäßrige Lösung, das Ammoniumhydroxyd, NH_4OH, als ätzende Alkalien; das gasförmige Stickoxydul, N_2O, als Narkotikum; die nitrosen Gase, NO_2, N_2O_4, zusammen mit den Salzen der salpetrigen Säure, HNO_2, den Nitriten, als Blutgifte; die flüssige Salpetersäure, HNO_3, als ätzende Säure, während ihre Salze, die Nitrate, keine besondere Giftwirkung zeigen.

Gruppe des Ammoniaks

Ammoniak, NH_3, ist ein farbloses Gas mit stechendem Geruch, das spezifisch viel leichter ist als Luft, sich also in Räumen nicht am Boden, sondern an der Decke ansammelt. Verflüssigtes Ammoniak findet in Kältemaschinen Anwendung. Ammoniak löst sich in Wasser leicht auf. Die offizinelle 10%ige Lösung ist als **Salmiakgeist,** Ätzammoniak, Liquor Ammonii caustici, bekannt und enthält in nur geringer Menge Ammoniumhydroxyd, NH_4OH, in der Hauptsache NH_3 in Lösung.

Vergiftungsmöglichkeiten. Besonders gefährlich sind Ammoniakdämpfe, wenn sie aus undichten Kühlanlagen unter hohem Druck auf Haut und Schleimhäute einwirken. Gelegenheit zu Ammoniakvergiftung ist vielfach in der chemischen Industrie gegeben, so in den Kunstseidefabriken (Kupferoxyd-Ammoniakverfahren), in der Herstellung von

Silberspiegeln, im Ammoniaksodaverfahren, in der Zuckerindustrie, in Leuchtgaswerken, beim Zerspringen von Behältern. Chronische Schädigungen kommen in der Industrie und besonders durch Kloakengase vor. Flüssiger Salmiakgeist führt zu Verätzung und Vergiftung, wenn er als Wiederbelebungsmittel bei Ohnmachten, statt inhaliert, ins Gesicht oder gar ins Auge gebracht wird. Trinken ammoniakalischer Einreibungen (Opodeldok, Pain-Expeller) hat zu Vergiftungen geführt, ebenso die von reinem Salmiakgeist, die als Selbstmord ab und zu, aus Versehen aber nur selten vorkommen, da der Geruch zur Warnung dient.

Giftigkeit. Als tödlich gelten innerlich Mengen von 20—30 ccm Salmiakgeist. Ammoniakgas wirkt in der Verdünnung von 0,1 mg im Liter Luft reizend; doch kann Gewöhnung selbst an zehnfach stärkere Konzentration eintreten. Eine resorptive Ammoniakvergiftung mit charakteristischen Ammoniakkrämpfen kommt praktisch nicht vor, da selbst große Mengen Ammoniak rasch in Harnstoff übergeführt werden. Die Wirkung des Giftes ist darum immer eine rein lokale. Da aber Ammoniak die Gewebe leicht durchdringt, erreicht die Ätzwirkung auf Haut und Schleimhäuten beträchtliche Tiefe.

Akute Ammoniakvergiftung. Ammoniak macht auf der Haut in Gasform oder in Lösung Schmerz, entzündliche Rötung, Blasenbildung. Besonders gefährdet ist das Auge, an dem nicht nur Entzündung, Hornhauttrübung und Erblindung, sondern Einschmelzen des ganzen Organs erfolgen kann. Bei Einatmen konzentrierten Ammoniaks kann Glottiskrampf oder -ödem zu Erstickung führen. Bei schwächerer Einwirkung zeigt sich heftige Reizung der Augen, der Nase, des Rachens, mit Husten, Atemnot, blutigem Auswurf, Lungenentzündung und Lungenödem. Innerlich entsteht Magenentzündung mit heftigem Schmerz, blutigem Erbrechen, Kollaps. Auch beim Trinken der Lösung kann das flüchtige Ammoniak zu Lungenentzündung und Glottisödem führen.

Chronische Ammoniakvergiftung äußert sich in Augenentzündung, Hornhauttrübung, Bronchialkatarrhen, zuweilen blutigem Auswurf, Verdauungsstörungen.

Leichenbefund. In frischen Fällen ist Ammoniak an der Leiche durch den Geruch, objektiv durch Nebelbildung mit Salzsäuredämpfen zu erkennen. Entzündung in den Atemwegen, entzündliche Rötung und Schwellung, rotbraunes Alkalihämatin im Magen, dessen Verätzung aber nie so stark ist wie bei Kali- und Natronlauge.

Behandlung. Glottiskrampf und -ödem erfordern Tracheotomie. Reizlinderung in den Atemwegen bringt Einatmung von Wasserdampf. Zur Neutralisation des Ammoniaks können stark verdünnter Essig, saurer Wein und Zitronensäurelösung dienen. Angezeigt sind schleimige Getränke und Milch. Am Auge findet Borsäurelösung Anwendung.

Ammoniumsalze. Von diesen wirkt das nach Ammoniak riechende Ammoniumkarbonat des Handels („Hirschhornsalz" zum Backen) lokal reizend; die Salze der starken Säuren, namentlich das Ammoniumchlorid (Salmiak), NH_4Cl, können bei reichlicher Aufnahme Azidose hervorrufen.

Gruppe der Stickstoffoxyde und Nitrite

Stickoxydulgas, N_2O, besitzt in reiner Form keine Reizwirkung und kann ohne Beschwerden eingeatmet werden. Mit 20% Sauerstoff zusammen macht es lediglich den zu Zahnextraktionen benutzten heiteren Rauschzustand („Lachgas") mit unvollständiger Analgesie. Zu Narkosen muß die Sauerstoffmenge auf 10—15% herabgesetzt werden, und hierbei kann durch Zyanose charakterisierte beginnende Erstickung auftreten mit Blutdrucksteigerung. Todesfälle durch Erstickung sind bei der medizinalen Verwendung des Stickoxyduls als Narkotikum vorgekommen.

Behandlung. Künstliche Atmung, Sauerstoffzufuhr, Atmungs- und Kreislauferregungsmittel.

Nitrose Gase. Unter „nitrosen Gasen" versteht man die braunroten, spezifisch schweren Dämpfe der rauchenden Salpetersäure, die eine Lösung dieser Gase in konzentrierter Säure darstellt. Sie bestehen vorzugsweise aus Stickstoffdioxyd, NO_2, bzw. Tetroxyd, N_2O_4, neben NO und N_2O_3.

Mit Wasser (auf Schleimhäuten) setzen sie sich um nach der Gleichung

$$2NO_2 + H_2O = HNO_2 + HNO_3,$$

d. h. in salpetrige Säure und Salpetersäure.

Vergiftungsmöglichkeiten. Nitrose Gase bilden sich überall, wo konzentrierte Salpetersäure auf Metalle oder organische Substanzen (Kohle, Holz, Papier, Stroh) einwirkt, also bei der Metallbeizerei („Gelbbrennen" des Messings), der Kupferstecherei, in Scheideanstalten, beim Aufwischen verschütteter Salpetersäure mit Sägespänen oder Lappen; ferner beim Nitrieren in der chemischen Industrie, in den Sprengstoff- und Zelluloidfabriken. Nitrose Gase entstehen bei der elektrischen Oxydation des Luftstickstoffs zu Salpetersäure, beim Schweißen mit dem elektrischen Lichtbogen; sie finden sich in den Explosionsgasen der Sprengstoffe und den Gasen bei Filmbränden (300 Todesopfer beim Filmbrand im Krankenhaus in Cleveland, Ohio, im Jahre 1929: hierbei rascher Tod durch Kohlenoxyd und Blausäure, langsamer Tod durch NO_2).

Giftigkeit, Aufnahme, Vergiftungsverlauf. Nitrose Gase werden allein durch die Atmung aufgenommen und schädigen durch Ätzwirkung lediglich die Atemwege, während Augenwirkungen zurücktreten. Hohe Konzentrationen machen starken Hustenreiz, und unter Bluthusten kann Lungenödem rasch zum Tode führen. Verdünnungen von 0,2 bis 0,5 mg im Liter Luft der nicht unangenehm riechenden Gase können längere Zeit hindurch ohne Beschwerden eingeatmet werden und, wie beim Phosgen, erst nach einer Latenzzeit von 6—12 Stunden und darüber zu Atemnot, Zyanose und blutig-schaumigem Auswurf führen. Das sich ausbildende Lungenödem verläuft meist innerhalb 24 Stunden tödlich. Chronische Einwirkung nitroser Gase macht Neigung zu Katarrhen der Atemwege.

Bei Vergiftung mit großen Mengen nitroser Gase kann im Blute Hämiglobin (Methämoglobin) nachgewiesen werden.

Die **Behandlung** der akuten Vergiftung durch nitrose Gase entspricht der bei Phosgenvergiftung (s. d.): Ruhe, Wärmezufuhr, Sauerstoff, aber keine künstliche Atmung; weiter Aderlaß, intravenös hypertonische Traubenzucker-, später Kalkinfusion. Zur Neutralisierung der Säure Einatmung zerstäubter Lösung von Natriumbikarbonat, Riechen an Ammoniumkarbonat (Hirschhornsalz), das auch zur Bildung von unschädlichem Ammoniumnitrit bzw. -nitrat führen soll. Symptomatisch Kodein und Analeptika.

Nitrite. Wie die nitrosen Gase sind alle toxikologisch in Frage kommenden Nitrite Hämiglobin- (Methämoglobin-) bildner. Es sind dies Natriumnitrit, $NaNO_2$, Kalziumnitrit, $Ca(NO_2)_2$, Amylnitrit, $C_5H_{11}NO_2$, und die im Körper zu Nitrit reduzierten Nitrate Nitroglyzerin, $C_3H_5(NO_3)_3$, und gelegentlich Wismutsubnitrat, $Bi(OH)_2NO_3$. Bei entsprechender Darmflora können auch Kali- und Natronsalpeter im Darm reduziert werden und als Nitrite wirken. Erwähnt sei weiter, daß das dem Chemiker als Reduktionsmittel bekannte Hydroxylamin, NH_2OH, Hämiglobin im Blute bildet.

Natriumnitrit wird in großer Menge in der Farbstoffindustrie (Azofarbstoffe) gebraucht, und da es seit 1930 auch als Pökelsalz dient (etwa 1 Teil auf 150 Teile Kochsalz) und kochsalzähnlich schmeckt, so hat es zu Vergiftungen durch Verwechslung mit Kochsalz geführt. Mengen von 0,5 g machen Übelkeit, Ohnmacht, leichte Zyanose, 2 g schwere Vergiftung mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit, starker blaugrauer Zyanose, oberflächlicher Atmung, Pupillenerweiterung. Es wird im Körper oxydiert und als Nitrat im Harn ausgeschieden. Die Einzelmaximaldose des Deutschen Arzneibuches von 0,3 g ist für die meisten Menschen ungefährlich, doch findet man, wie gegenüber allen Hämiglobinbildnern, nicht selten starke Überempfindlichkeit auch bei

Anwendung von Natriumnitrit. **Kalziumnitrit,** enthalten in den „Vasoklin"-Tabletten des Handels, hat unter Benommenheit und Zyanose in 2 Stunden den Tod eines Kindes herbeigeführt, das von den Tabletten naschte. Das **Amylnitrit** kann in gleicher Weise unter Kopfschmerzen, Schwindel, Rötung des Gesichtes, Herzklopfen zu medizinaler Vergiftung führen, ebenso das **Nitroglyzerin,** das vor allem in der Sprengstoffindustrie durch Einatmen der Dämpfe oder Aufnahme durch die Haut Veranlassung zu gewerblicher Vergiftung gibt. Auch das aus Nitroglyzerin durch Mischen mit Kieselgur gewonnene **Dynamit** kann zu denselben Vergiftungserscheinungen führen. Beobachtet sind Kopfschmerzen, Magenstörungen, Erbrechen, Durchfälle, weiter nervöse Störungen, Atem- und Herzbeschwerden, die, wie bei allen Hämiglobinbildnern, durch Alkohol gefährlich gesteigert werden.

Als **Behandlung** kommt bei innerlicher Vergiftung Magenspülung mit Kohle und Natriumsulfat in Betracht; bei Hämiglobin- (Methämoglobin-) bildung Aderlaß und Methylenblautherapie (s. d.).

Gruppe der Salpetersäure und Nitrate

Die **Salpetersäure,** HNO_3, „Scheidewasser", ist in reiner Form als Acidum nitricum mit einem Gehalt von 25% der Verbindung offizinell, findet aber als Arzneimittel kaum Verwendung. Dagegen dient die rauchende, etwa 90%ige Säure, die durch nitrose Gase gelb gefärbt ist, nicht selten als Ätzmittel z. B. bei Warzen. Technisch wird meist eine Säure mit einem Gehalt von etwa 65% gebraucht, häufig zum Metallbeizen und in der chemischen Industrie zum Oxydieren und Nitrieren, wobei die gefährlichen „nitrosen Gase" (s. d.) entstehen.

Vergiftungen mit Salpetersäure sind viel seltener als die mit Schwefel- oder Salzsäure. Die Ätzwirkung kann sich in gleicher Weise äußern wie bei den beiden genannten, immer abhängig von der Konzentration der einwirkenden Säure. Auch für die **Behandlung** der Vergiftung gilt dasselbe (vgl. Salzsäure). Als **Leichenbefund** bei der Vergiftung durch konzentrierte (nicht durch verdünnte) Salpetersäure sind die gelben Ätzschorfe durch Bildung von Xanthoprotein an Haut und Schleimhäuten charakteristisch. Die Säure kann im Magen der Leiche durch Färbungsreaktionen, etwa Blaufärbung von Diphenylamin-Schwefelsäure, erkannt werden.

Erwähnt sei, daß chronische Zufuhr verdünnter Salpetersäure Verdauungsstörungen macht und in manchen Ländern wie das Trinken von Essig als Abortivum dient.

Nitrate. In Frage kommen Kaliumnitrat, KNO_3, der offizinelle Salpeter, und Natriumnitrat, $NaNO_3$, der Chilesalpeter. Beide

finden ihre Hauptverwendung als Düngemittel, daneben als Pökelsalz, zur Herstellung von Schießpulver u. a. m. **Kaliumnitrat** dient arzneilich als Diuretikum. Mengen von 10—30 g des Kalisalpeters können, in konzentrierter Lösung aufgenommen, zu lokaler Reizung durch Wasserentziehung unter blutigem Erbrechen und Durchfällen führen. Da das Kalisalz giftiger ist als das Natronsalz, scheinen nebenher Herzschädigungen durch das Kaliumion eine Rolle zu spielen und zum Herztod führen zu können. Überdies mag Reduktion des Nitrats zu Nitrit im Darm die Giftigkeit erhöhen. Die **Behandlung** dieser Salzvergiftung erfordert Zufuhr von reichlich Wasser, besser von Milch oder schleimiger Flüssigkeit zur Verdünnung. Bei Kollaps sind Kreislauf- und Atmungserregungsmittel angezeigt.

Phosphor

Der allein giftige, im Dunkeln leuchtende weiße (gelbe) **Phosphor,** P, ist unlöslich in Wasser, in dem er, um Selbstentzündung an der Luft zu vermeiden, aufbewahrt wird. Er löst sich in Fetten und Fettlösungsmitteln, besonders gut in Schwefelkohlenstoff, ist in flüssigem Paraffin gelöst als Phosphorus solutus offizinell und wird, gewöhnlich in Lebertranlösung, arzneilich gebraucht. Der an sich ungiftige, aus der weißen Form durch Erhitzen unter Luftabschluß gewonnene rote Phosphor findet Verwendung zur Herstellung der Reibflächen an den Schachteln der schwedischen Streichhölzer. Ist er mit weißem Phosphor verunreinigt, so kann er ebenso zu chronischer Phosphorvergiftung führen wie das gleichfalls ungiftige, in der Zündholzindustrie gebrauchte **Phosphorsesquisulfid,** P_4S_3. Die Oxyde des Phosphors (P_2O_3 und P_2O_5), namentlich das beim Verbrennen des Phosphors entstehende, zur künstlichen Nebelerzeugung und als Trockenmittel wichtige **Phosphorpentoxyd,** P_2O_5, und ihre entsprechenden Säuren, **phosphorige Säure,** H_3PO_3, und **Phosphorsäure,** H_3PO_4, besitzen, im Gegensatz zu den Oxyden des Arsens, keine spezifische Giftigkeit. Dagegen ist der gasförmige Phosphorwasserstoff (s. u.) toxikologisch wichtig.

Vergiftungsmöglichkeiten. Früher galten als Hauptvergiftungsquelle mit weißem Phosphor die Köpfchen der Streichhölzer, bis seit dem Jahre 1907 die „Berner Konvention" die Verwendung dieser Phosphorform zur Zündholzherstellung international verboten hat. In jedem Streichholzköpfchen, die weniger zu Morden als zu Selbstmorden und als Abtreibemittel gebraucht wurden, war 1—2 mg Phosphor enthalten. Da weißer Phosphor, namentlich in Form der „Phosphorlatwerge" (die übrigens schon mit „Abführlatwerge" verwechselt wurde), auch heute noch zur Vernichtung tierischer Schädlinge (Mäuse,

Ratten, Krähen) dient, wird er in dieser Gestalt auch nicht selten zu Mordzwecken mißbraucht. Der auffällige, knoblauchähnliche Geruch und Geschmack des Phosphors läßt sich durch Zwiebeln oder Käse verdecken. Daneben kommen medizinale Vergiftungen durch Phosphorlebertran vor, der gegenwärtig zwar gegen Rachitis und Osteomalazie nicht mehr viel, häufiger in der Tuberkulosebehandlung (Gerson-Diät) Verwendung findet. Technisch wird Phosphor gebraucht zur Herstellung von Phosphorbronzen, zu manchen Feuerwerkskörpern („Radauplätzchen", von Kindern verschluckt, haben zu tödlicher Vergiftung geführt), zu Brandgeschossen und zu Brandbomben (Phosphor in Schwefelkohlenstoff gelöst). Brennender Phosphor auf die Haut verspritzt, verursacht stark schmerzende, schlecht heilende Brandwunden, die auch zu resorptiver Phosphorvergiftung führen können.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Die früher höher angesetzte Maximaldose für Phosphor ist im Deutschen Arzneibuch 6 (1926) auf 1 mg (Tagesgabe 3 mg) festgelegt worden. Bei längerem Gebrauch können selbst niedrigere Gaben als diese schädlich wirken (Tod eines 11jährigen Kindes nach 24 Tagen durch 3mal täglich $^1/_2$ mg: Gesamtmenge 36 mg). Bei einmaliger Aufnahme rechnet man für gelösten Phosphor als tödliche Gabe etwa 0,1 g. Phosphor in Stücken kann unresorbiert und ohne Giftwirkung den Darm durchlaufen. Im Gegensatz zum elementaren Arsen, das im Körper langsam oxydiert wird, ist Phosphor darin beständig, läßt sich bei Vergiftungsfällen noch längere Zeit nach dem Tode aus den Organen mit Wasserdampf abdestillieren, und durch sein Leuchten im Dunkeln kenntlich machen (Mitscherlich-Nachweis). Zu chronischer Vergiftung führt namentlich Einatmung von Phosphordampf längere Zeit hindurch.

Akute Phosphorvergiftung. Eine unter Kollaps in wenigen Stunden zum Tode führende Phosphorvergiftung ist nur selten beobachtet worden. Charakteristisch, auch bei Aufnahme größerer Phosphormengen, ist folgender Verlauf: Einige Stunden nachdem das Gift in den Magen gelangt ist, zeigt sich, als Ausdruck lokaler Reizwirkung, Übelkeit, häufiges Aufstoßen, Erbrechen nach Knoblauch riechender, im Dunkeln leuchtender Massen. Schmerzen und Durchfälle können fehlen, und es tritt dann häufig scheinbare, mit Euphorie einhergehende Erholung ein. Erst nach einer Ruhepause von 2—3 Tagen zeigen sich die resorptiven Giftwirkungen, die in erster Linie den Stoffwechsel betreffen: Ikterus, verbunden mit Leberschwellung, gallige Färbung des Harns, in dem sich als Ausdruck gehemmter Eiweiß- und Kohlehydratsynthesen Aminosäuren (Leuzin, Tyrosin) und Milchsäure nachweisen lassen. Dazu setzt erneutes Erbrechen ein, das oft blutig wird, ebenso wie die sich einstellenden Durchfälle. Gefäßschädigung führt auch zu Blutungen in

anderen Organen, nicht selten zu Abort. Unter zunehmender Schwäche und Benommenheit können hypoglykämische Krämpfe auftreten und der Tod nach 5—10 Tagen erfolgen.

Chronische Phosphorvergiftung. Da die Phosphor verarbeitenden Gewerbebetriebe heute weitgehend für Raumventilation Sorge tragen und Arbeiter mit schlechten Zähnen, die besonders gefährdet sind, ausschließen, sind chronische Vergiftungen durch Phosphordampf selten geworden. Die Vergiftungserscheinungen beginnen mit Blässe (Anämie), Appetitlosigkeit, Abmagerung. Albuminurie und Neigung zu Schleimhautblutungen kann dazukommen. Oft erst nach mehrjähriger Arbeit im Phosphordampf zeigt sich die besonders charakteristische Krankheitserscheinung: Eine von kariösen Zähnen ausgehende Schädigung der Gesichtsknochen, Kiefernekrose, bedingt durch Thrombosierung der Knochengefäße. Die Knochen werden brüchig; ossifizierende Periostitis führt teils zu Spontanfrakturen (Sequesterbildung), teils zu Knochenneubildung und Kiefereiterungen, an die sich Allgemeinsepsis anschließen kann. Die Kiefereiterung muß möglichst frühzeitig operativ behandelt werden.

Leichenbefund. Bei raschem Verlauf der Vergiftung ist deutlicher Phosphorgeruch des Magen-Darminhaltes und Aufleuchten beim Schütteln im Dunkeln festzustellen. Bei Tod in den ersten Tagen findet sich Leberschwellung, später akute gelbe Leberatrophie; weiter Verfettung von Leber, Nieren, Herz und Skelettmuskeln, daneben überall Blutungen.

Nachweis. Der sicherste Phosphornachweis in Leichenteilen ist der schon erwähnte nach Mitscherlich: Wasserdampfdestillation im Dunkeln, Aufleuchten der Dämpfe im Glaskühler (verhindert durch Alkohol, Terpentinöl u. a.).

Behandlung. Phosphor im Magen wird durch die brechenerregende Wirkung 1%iger Kupfersulfatlösung (alle 10 Minuten ein Eßlöffel) entfernt, wobei der Phosphor zugleich in schwarzes Kupferphosphid verwandelt wird. Zur Entfernung aus dem Darm dient medizinische Kohle zusammen mit Natriumsulfatlösung als Abführmittel. Streng zu vermeiden sind, da sie Phosphor lösen und zur Resorption bringen, fette Öle, Butter, auch Milch und Rizinusöl. Oxydation des Phosphors im Magen durch Kaliumpermanganatlösung, Wasserstoffsuperoxyd oder oxydiertes (verharztes) Terpentinöl erscheint zweifelhaft. Die stoffwechselschädigende Wirkung des Phosphors kann erfolgreich durch Zuckertherapie (s. d.), innerlich (Honig) und intravenös (Trauben- oder Invertzucker), mit Insulin zusammen, bekämpft werden. Weiter wird Vitamin F (Linolsäure) empfohlen. Phosphorbrandwunden, die an der

Luft durch entstehendes Pentoxyd rauchen, werden mit 5%igen Natriumbikarbonat-Dauerbädern behandelt.

Phosphorwasserstoff. Die wichtigste Vergiftungsquelle durch gasförmigen Phosphorwasserstoff, PH_3, ist das technische, unreine Azetylen („Dissousgas"), wie es aus Kalziumkarbid durch Wassereinwirkung entsteht. Sein widerlicher Geruch ist in erster Linie auf Phosphorwasserstoff zurückzuführen, während Schwefel- und Arsenwasserstoff sich in viel geringerer Menge darin finden. Auch aus dem technisch wichtigen Ferrosilizium entwickelt sich beim Feuchtwerden Phosphor- und Arsenwasserstoff. Phosphorwasserstoff wird neuerdings als Gas zur Vernichtung tierischer Schädlinge (Kornkäfer, Mäuse) gebraucht. Es bildet sich bei der Einwirkung feuchter Luft auf trockenes Aluminiumphosphid, das als Pulver („Delicia") in den Handel kommt, und hat bei dieser Verwendung schon zu Vergiftungen von Menschen geführt.

Bei rascher Vergiftung zeigen sich Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Krämpfe, die zum Tode führen können. Bei langsamerem Verlauf (Tod in einigen Tagen) werden Brustbeschwerden, Atemnot, Lungenödem beobachtet. Chronische Vergiftung kann wie die chronische Phosphorvergiftung verlaufen. Bemerkenswert ist, daß Phosphorwasserstoff nicht hämolytisch wirkt, im Gegensatz zum Arsenwasserstoff. PH_3 ist auch weniger giftig als AsH_3.

Behandlung symptomatisch.

Arsen

Im Gegensatz zum Phosphor, der nur als Element besondere Giftwirkung besitzt, ist elementares Arsen ungiftig. Es oxydiert sich aber leicht zur arsenigen Säure, dem bekannten Arsenik, und wird dadurch zum gefährlichen Gift. In gleicher Weise wie die Verbindung des dreiwertigen Arsens, die arsenige Säure und ihre Metallsalze, die Arsenite, wirkt die Verbindung des fünfwertigen Arsens, die Arsensäure, deren Salze als Arsenate (Arseniate) bezeichnet werden; nur ist ihre Wirkung eine viel schwächere. Die in der Natur vorkommenden Schwefelverbindungen des Arsens, Realgar und Auripigment, sind dagegen in reiner Form praktisch ungiftig.

Während sich die meisten Giftwirkungen der Sauerstoffverbindungen des Arsens auf eine Lähmung der Kapillaren im Körper zurückführen lassen, ist der gasförmige Arsenwasserstoff ein ausgeprägtes Blutgift. Starke lokale Reizwirkung besitzen die organischen Abkömmlinge des Arsentrichlorids, die sie zu Kampfstoffen geeignet macht. Von ihnen sind die organischen Arsenverbindungen abzugrenzen,

welche zur Behandlung der Syphilis und anderer Krankheiten arzneilich angewandt werden und zum Teil Nebenwirkungen am Nervensystem zeigen, die bei den anorganischen Arsenverbindungen fehlen. Ihr wichtigster Vertreter ist das Salvarsan.

Man kann demnach die Arsenverbindungen toxikologisch einteilen in die Gruppe des Arseniks, des Arsenwasserstoffs, des Arsentrichlorids und des Salvarsans.

Gruppe des Arseniks

Vergiftungsmöglichkeiten. Das graue, metallische **Arsen,** As, Scherbenkobalt, als Mittel gegen Fliegen (in Fliegenpapier) auch Fliegenstein genannt, ist häufig durch Arsenik verunreinigt. In der Zahnheilkunde dient es zur langsamen Abtötung der Pulpa. Dem Bleischrot wird zur Härtung bis zu 1% Arsen zugesetzt.

Arsenige Säure, Arsentrioxyd, As_2O_3, Acidum arsenicosum, weißer **Arsenik,** kommt im Handel in Form porzellanartiger Stücke und als kristallinisches Pulver („Giftmehl", „Hüttenrauch") vor. Seit etwa 1000 Jahren steht Arsenik als Rattengift im Gebrauch und wurde gleichzeitig zum „König der Gifte" als Mordgift, da seine Lösungen farb- und geruchlos sind und keinen auffälligen Geschmack besitzen. „Altsitzerpulver" zum Beseitigen alter Leute ist eine Bezeichnung für das weiße Pulver, das mit Zucker oder Mehl vermischt leicht jedem beigebracht werden kann. Auch zufällige Vergiftungen durch Verwechslung mit Backpulver sind vorgekommen. Arsenik in Substanz wird in der Zahnheilkunde zur Zerstörung der Pulpa in so kleinen Mengen gebraucht, daß Vergiftungen durch Verschlucken einer Einlage nur bei weitgehender Überdosierung zustande kommen können. Arsenik„ätzungen" bei Karzinom und Lupus haben zu Allgemeinvergiftung geführt. Bei Einführung von Arsenik in die Scheide als Abtreibemittel sind tödliche Vergiftungen gesehen worden.

Arsenikpulver benetzt sich sehr schlecht mit Wasser und löst sich in diesem in der Kälte nur langsam zu etwa 1% auf. Bei Vergiftungen durch verschlucktes Pulver kann sich solches darum bei der Sektion ungelöst auf der Magenschleimhaut finden. Viel besser ist Arsenik in Alkalien löslich. Die offizinelle, einprozentige, durch Erhitzen von Arsenik mit Kaliumkarbonat hergestellte Fowlersche Lösung, Liquor Kalii arsenicosi, enthält **Kaliummetaarsenit,** $KAsO_2$, und hat bei Überdosierung zu medizinaler, meist chronischer Vergiftung geführt, ebenso wie der Gebrauch der arsenikhaltigen „asiatischen Pillen" und anderer Arsenpräparate, namentlich in der Behandlung von Hautkrankheiten (Psoriasis, Lichen ruber planus). Bei der

vorsichtigen medizinalen Verwendung der Dürckheimer Maxquelle, die im Liter etwa 14 mg As in oxydierter Form enthält, ist bisher chronische Vergiftung nicht beschrieben worden, dagegen beim Gebrauch arsenhaltigen Brunnenwassers selbst mit nur 2 mg As im Liter. Ein stark durch As verunreinigtes Brunnenwasser wurde früher in Reichenstein in Schlesien getrunken und führte zur „Reichensteiner Krankheit", einer chronischen Arsenvergiftung. Vergiftungen sind auch gesehen worden bei Trinken von arsenhaltigem Wein, dessen Arsengehalt von dem neuerdings in Deutschland verbotenen Bespritzen der Reben mit Arsenverbindungen zur Bekämpfung tierischer Schädlinge (Heu- und Sauerwurm) herrührt. Zur Schädlingsbekämpfung diente in Deutschland in erster Linie **Schweinfurter Grün** (Uraniagrün), ein Kupriarsenitazetat, $3\,Cu(AsO_2)_2 + Cu(CH_3COO)_2$, das heute ebenso wie das **Scheelesche Grün,** Kupferarsenit, $Cu(AsO_2)_2$, zum Färben von Tapeten und anderen Gebrauchsgegenständen verboten ist. Akute und chronische Vergiftungen der Arbeiter in Weinbergen durch diese Schädlingsbekämpfungsmittel sind wiederholt vorgekommen. Auch sollten die Trauben aus den derartig behandelten Weinbergen vor dem Genuß gut abgewaschen werden.

Schon länger verboten ist in Deutschland die Verwendung von **Bleiarsenat,** $Pb_3(AsO_4)_2$, in Weinbergen, das in manchen Ländern in Obstkulturen Anwendung findet, so daß ausländische Äpfel Blei neben Arsen enthalten können. Zur Vernichtung von Raupen in Kiefernwäldern wird von Flugzeugen aus **Kalziumarsenat,** $Ca_3(AsO_4)_2$, verstäubt. Vergiftungen der Flugzeugführer und von Tieren in der Umgebung des bestäubten Waldes sind beschrieben worden. In solchen Wäldern gesammelte Pilze und Beeren können giftig sein. Mit „Kalkarsen" wird auch der Kartoffelkäfer bekämpft.

In Erzhütten, die arsenhaltige Metalle verarbeiten, kann berufliche Vergiftung der Arbeiter und weiter Schädigung der Umgebung durch arsenhaltigen Staub vorkommen. Arsenik dient im Pferdehandel zum „Schönen" der Pferde, in der Glasfabrikation zur Klärung des Glasflusses und hat bei unvorsichtiger Verwendung zu Vergiftungen geführt. Berufliche Schädigung ist auch bei Ausstopfern von Tierbälgen gesehen worden, die arsenhaltige Pasten zur Haltbarmachung der Häute verwenden. Erwähnt sei noch das Auftreten chronischer Arsenvergiftung durch Gebrauch farbiger, und zwar nicht nur grüner Tafelkreiden, und der Aufenthalt in Räumen mit arsenhaltigen Tapeten oder Wandanstrichen.

Wie oben angegeben, sind die Arsensulfide, das rote **Realgar,** As_2S_2, und das gelbe **Auripigment,** As_2S_3, zwar in reiner Form praktisch ungiftig, sind aber meist stark mit Arsenik verunreinigt und des-

halb giftig. Mischungen dieser Sulfide mit Ätzkalk dienen als Enthaarungsmittel.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Die Einzelmaximalgabe des Arzneibuches für Arsenik von 5 mg wird bei manchen Erkrankungen (Leukämie, Psoriasis) in allmählich steigenden Gaben mehrfach überschritten, so daß längere Zeit hindurch Mengen von 20 mg (= 15 mg As) und darüber täglich eingenommen werden, die leicht zu chronischer Vergiftung führen. Andererseits kann sich auch eine lokale Gewöhnung des Darmes an Arsenik mit verminderter Resorption einstellen, wie sie bei den „Arsenikessern" in Tirol und Steiermark bekannt ist. Beim Nichtgewöhnten sind Dezigrammgaben Arsenik (durchschnittlich 0,3 g) als tödlich anzusehen, wenn auch Vergiftungen mit viel größeren Mengen überstanden wurden, da gerade große Gaben so rasch Übelkeit und Erbrechen herbeiführen können, daß sie fast vollständig wieder aus dem Magen entfernt werden. (Massenvergiftung von 53 Arbeitern im Jahre 1928 in Düren durch je 1—3 g Arsenik in Kaffee gelöst. Rasch Erbrechen und Kollaps; durch Magenspülung alle gerettet.) Nicht nur vom Magen-Darmkanal aus, sondern auch von anderen Schleimhäuten (Nasenrachenraum, weibliche Scheide) und der äußeren Haut können Arsenverbindungen resorbiert werden und mehr oder weniger rasch zu tödlicher Vergiftung führen.

Die Ausscheidung des Arsens erfolgt durch Kot und Harn, aber auch durch Milch und Schweiß. Wenn bei einer Sektion im Magen-Darmkanal kein Arsen mehr zu finden ist, kann es sich noch in Leber und Niere finden; am längsten nach der Resorption ist Arsen in Nägeln, Haaren und Knochen nachzuweisen.

Akute Arsenvergiftung. Von Selbstmördern wird gewöhnlich Arsenikpulver, seltener Schweinfurter Grün, nur in Wasser oder alkoholischen Getränken aufgeschwemmt, in mehrfach tödlicher Gabe (Grammdosen) innerlich genommen. Zu Mordzwecken dienen häufiger kleine, durch längere Zeit hindurch regelmäßig verabreichte Arsenikgaben in gelöster Form. Im ersten Falle wird eine akute Vergiftung im Verlaufe eines Tages zum Tode führen können, im anderen Falle können sich subakute Erscheinungen Tage und Wochen hinziehen.

Wird Arsenik in gelöster Form in großer Menge getrunken, so kann seine Resorption im Magen-Darmkanal schon so rasch erfolgen, daß der Tod nach schwerem Kollaps innerhalb weniger Stunden eintritt. Heftige Kopfschmerzen und Übelkeit sind vorher meist vorhanden, Erbrechen und Durchfall können fehlen. Man bezeichnet diesen Verlauf der Arsenikvergiftung als paralytische Form. Bei langsamerem Verlauf, wie er nach Aufnahme der ungelösten Arsenverbindungen die Regel ist, bildet sich die viel häufiger zur Beobachtung kommende gastrointestinale

Form aus, die durch choleraähnlichen Brechdurchfall charakterisiert ist. Unter heftigen Schmerzen im Magen-Darmkanal besteht oft unstillbares Erbrechen und die reichlichen wäßrigen („reiswasserähnlichen") Stühle führen zu schwerer Wasserverarmung mit ihren Folgen von Harnverhaltung und Wadenkrämpfen. Das Bewußtsein ist meist bis zum Tode durch Herzlähmung vorhanden. Diese Form der Arsenvergiftung ist schon sehr oft mit infektiösem Darmkatarrh verwechselt worden. Vor solcher Fehldiagnose schützt nur chemische Untersuchung von Erbrochenem, Stuhl oder Harn.

Bei der langsam verlaufenden subakuten Form der Vergiftung zeigt sich Entzündung der Schleimhäute von Auge und Nase, namentlich aber des Rachens, so daß das Essen und Trinken erschwert und schmerzhaft sind. Appetitlosigkeit führt zu Kräfteverfall. Schmerzhafte Tenesmen, Untertemperatur, Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, Bewußtlosigkeit können sich einstellen.

Chronische Arsenvergiftung, Arsenismus. Auch bei der sich lange hinziehenden chronischen Vergiftung sind Reizungen der Schleimhäute und abgeschwächte gastrointestinale Erscheinungen häufig; doch treten sie an Bedeutung zurück gegenüber Erkrankungen der Nerven und der Haut. Besonders häufig ist die Arsenpolyneuritis, verbunden mit heftigen Schmerzen, Muskelschwäche und Muskelatrophien; weiter symmetrische Lähmungen, meist an den Füßen beginnend. An der Haut treten als auffällige Erscheinungen die als Arsenmelanose bezeichnete, oft netzförmige, meist am Rumpf lokalisierte Braunfärbung und die symmetrische Hautverdickung (Hyperkeratose) an Handtellern und Fußsohlen auf. Periphere Zirkulationsstörungen kommen öfters, selten Extremitätengangrän vor. Nicht regelmäßig zeigt sich Haarausfall, häufiger Störungen im Nägelwachstum (weiße, als Mees'sches Band bezeichnete Querstreifung, Brüchigkeit). Die auch an anderen Hautstellen auftretenden Hyperkeratosen können in Geschwürsbildung und namentlich bei Einwirkung von Arsenstaub in Arsenkrebs übergehen. Knochenmarksschädigung kann zu sekundärer Anämie, Leberschädigung zu Ikterus führen.

Leichenbefund. Bei raschem Todeseintritt (paralytische Form der Vergiftung) und chronischer Vergiftung sind die Veränderungen im Magen-Darmkanal meist nur geringfügig. Bei der gastrointestinalen Form ist Schwellung und Rötung der Schleimhaut und durch Lähmung bedingte Erweiterung der Gefäße im ganzen Magen-Darmkanal festzustellen. Blutungen sind nicht selten. Epithelablösung ist oft in großer Ausdehnung vorhanden, dagegen fehlt eigentliche Verätzung. Körnchen von Arsenik oder Schweinfurter Grün können sich in den Falten der

Magenschleimhaut finden. Bei der chronischen Vergiftung ist fettige Degeneration von Herz, Leber und Nieren häufig.

Nachweis. Biologisch kann Arsen durch den Schimmelpilz Penicillium brevicaule nachgewiesen werden, der auf arsenhaltigem Untersuchungsmaterial mit Knoblauchgeruch wächst. Selbst kleinste Arsenmengen lassen sich nach Zerstörung der organischen Substanz des Leichenmaterials im Liebig-Marshschen Apparat durch den „Arsenspiegel" erkennen und quantitativ bestimmen.

Behandlung. An Stelle früher gebrauchter Brechmittel (Apomorphin) dient heute ausgiebige und wiederholte Magenwaschung, am besten unter Zusatz medizinischer Kohle und gebrannter Magnesia, zur Entfernung gelöster und vor allem ungelöster Arsenverbindungen aus dem Magen. Zur Giftentfernung aus dem Darm wird eßlöffelweise die abführende Magnesiaschüttelmixtur (20,0:500,0) zusammen mit Kohle verabreicht. Diese Adsorptionstherapie ist wirksamer als die mit dem alten Bunsenschen Antidotum Arsenici (Ferrihydroxyd). Gegen die Wasserverarmung wird intravenös 20—25%ige Traubenzuckerlösung, subkutan physiologische Salzlösung injiziert, gegen Kollaps und Kapillarlähmung Cardiazol, Ephedrin bzw. Sympatol. Entgiftung resorbierter Arsenverbindungen, namentlich auch bei chronischer Vergiftung, kann durch wiederholte Gaben von Natriumthiosulfat (1—2 g täglich) intravenös versucht werden. Gegen Arsenpolyneuritis hat sich Vitamin B_1 bewährt. Im übrigen erfordert chronische Arsenvergiftung symptomatische roborierende Behandlung.

Gruppe des Arsenwasserstoffs

Vergiftungsmöglichkeiten. Der **Arsenwasserstoff,** AsH_3, ist ein farbloses, mehr oder weniger nach Knoblauch riechendes Gas, das sich als Verunreinigung von Wasserstoff überall bildet, wo dieser aus arsenhaltigen Säuren (namentlich Schwefel- und Salzsäure) und ebensolchen Metallen (Zink, Eisen, Blei) gewonnen wird. So sind beim Füllen kleiner Gummiballone mit verunreinigtem Wasserstoff, beim Einatmen von Akkumulatorengasen, hauptsächlich aber in der Industrie beim Reinigen von Säurebehältern, beim Reduzieren chemischer Substanzen durch Metall und Säuren Vergiftungen vorgekommen. Auch der elektrolytisch gewonnene Wasserstoff, unreines Azetylen aus Kalziumkarbid, enthalten meist Phosphor- und Arsenwasserstoff. Das technisch wichtige arsenhaltige Ferrosilizium liefert schon bei Einwirkung von Feuchtigkeit neben Phosphorwasserstoff Arsenwasserstoff.

Beim Wachsen von Schimmelpilzen auf feuchten arsenhaltigen Tapeten bildet sich als giftiges Gas, nicht wie früher angenommen,

Arsenwasserstoff, sondern neben Arsentrimethyl, $As(CH_3)_3$, das **Äthylkakodyloxyd,** $(C_2H_5)_2As\text{-}O\text{-}As(C_2H_5)_2$, dem keine hämolytische Wirkung zukommt. Die bekannte, am frischen Haff bei Königsberg beobachtete, durch Hämolyse ausgezeichnete **Haffkrankheit** (s. d.), ist auf Aalgenuß und nicht auf Arsenwasserstoffentwicklung aus Königsberger Fabrikabwässern zurückzuführen.

Giftigkeit. Nach Tierversuchen ist Arsenwasserstoff 10—20mal giftiger als Kohlenoxyd.

Vergiftungsbild. Meist erst einige Stunden nach Einatmung des Gases zeigen sich Benommenheit, Kopfschmerzen, Kälte- und Angstgefühl, Übelkeit, Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen. Bald darauf kann schon Ikterus und, als wichtigste Erscheinung, erst durch Hämoglobin roter, später durch Hämatin und Hämiglobin dunkelbrauner Harn auftreten, bedingt durch Zerfall der roten Blutkörperchen (Hämolyse). Es läßt sich Milz- und Leberschwellung feststellen. Verstopfung der Harnkanälchen durch zerfallene Erythrozyten kann zu Anurie, Urämie mit Krämpfen und unter Zyanose in 2—4 Tagen zum Tode führen. Die Zahl der Erythrozyten kann bis weit unter die Hälfte der Norm absinken, ohne daß der Tod eintritt: In Fällen, die nicht in der ersten Woche eingingen, ist Aussicht auf langsame Wiederherstellung vorhanden, wobei schwere Anämie und Hämoglobinverminderung lange bestehenbleiben und Herz- und Leberschäden noch nach Jahren sich finden können. Häufiger tritt, namentlich bei richtiger Behandlung, vollkommene Wiederherstellung ein.

Wird Arsenwasserstoff häufig in weitgehender Verdünnung eingeatmet, so können chronischer Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Anämie die Folge sein, die bei Wegfall der Schädigung bald wieder ausheilen.

Leichenbefund. Bei raschem Tode fällt die durch Hämoglobindurchtränkung bedingte braunrote Hautfarbe auf, weiter die dunkelbraune Farbe von Leber und Nieren. Bei späteren Todesfällen ist die Haut ikterisch und Leber und Nieren zeigen Verfettungen. Arsen läßt sich überall in den Organen nachweisen.

Behandlung. Gegen den Sauerstoffmangel im Blute (Anoxämie) ist Sauerstoffeinatmung und, nach vorausgegangenem mäßigem Aderlaß, intravenöse Blut-Kochsalzinfusion erforderlich. Anurie und Leberschädigung lassen sich durch hypertonische Traubenzuckerlösung mit Insulinzusatz zweckmäßig bekämpfen; die Hämiglobin- (Methämoglobin-) und Säurehämatinbildung durch innerliche oder wirksamer vorsichtige intravenöse Alkali- (Natriumbikarbonat- bzw. Karbonat-) Zufuhr. Gegen die Anurie kann weiter Nierendiathermie nützlich sein.

Gruppe des Arsentrichlorids

Arsentrichlorid, $AsCl_3$, bildet eine farblose, ölige, an der Luft rauchende Flüssigkeit, die durch Wassereinwirkung in Salzsäure und Arsenik zerfällt. Technisch findet die Substanz zum Beitzen und Brünieren der Metalle Verwendung. Auf der Haut wirkt Arsentrichlorid stark ätzend, die Dämpfe reizen die Atemwege. Resorptiv können Erscheinungen akuter und chronischer Arsenvergiftung zustande kommen. Die **Therapie** ist eine symptomatische.

Substitution der Chloratome des Arsentrichlorids durch organische Gruppen liefert die bekannten Haut- sowie Nasen- und Rachenreizstoffe des Weltkrieges: Äthylarsindichlorid, die Chlorvinylarsinchloride, neben den Diphenylarsinchloriden und -zyaniden. Sie wurden bereits gemeinsam mit den anderen Kampfstoffen unter den Halogenderivaten besprochen.

Wie das Arsentrichlorid besitzt das durch seinen widerlichen Geruch bekannte **Kakodyloxyd,** Dimethylarsinoxyd, $(CH_3)_2As{-}O{-}As(CH_3)_2$, starke lokale Reizwirkung. Es bildet eine farblose Flüssigkeit, der keine praktisch-toxikologische Bedeutung zukommt. Die entsprechende Äthylverbindung, das schon S. 64 erwähnte Äthylkakodyloxyd, bildet sich beim Wachsen von Schimmelpilzen auf arsenhaltigem Material. In feuchten Wohnräumen mit arsenhaltigen Tapeten hat die Entstehung der Verbindung zu chronischer Arsenvergiftung Veranlassung gegeben. Der Knoblauchgeruch beim biologischen Arsennachweis ist auf die Substanz zurückzuführen.

Gruppe des Salvarsans

Oxydation des Kakodyloxyds führt zur **Kakodylsäure,** Dimethylarsinsäure, $(CH_3)_2AsO_2H$, die farblose Kristalle bildet und in Form ihres Natriumsalzes, als Natrium kakodylicum, arzneiliche Verwendung findet. Die an sich wenig wirksame Kakodylsäure wird im Körper individuell verschieden rasch in Arsenik umgewandelt und kann dadurch verstärkte Giftwirkung erlangen. Besondere Affinität zum Zentralnervensystem scheint ihr zu fehlen im Gegensatz zu den Anilinderivaten des Arsens, deren ältestes das Atoxyl, deren wichtigstes das Salvarsan darstellt.

Atoxyl, Natrium arsanilicum, das saure Natriumsalz der 4-Aminophenylarsinsäure (Arsanilsäure), $NH_2C_6H_4AsO(OH)_2$, bildet ein weißes, wasserlösliches Pulver, das subkutan injiziert gut wirksam gegen Syphilis und Trypanosomenerkrankungen ist, aber nur mit größter Vorsicht gebraucht werden kann, da es nicht selten zu Optikusschädigungen mit bis zur Erblindung fortschreitenden Sehstörungen geführt hat.

Solche sind auch, allerdings seltener, bei den neueren Trypanosomen mitteln (Tryparsamid u. a.) gesehen worden.

Spirocid (Stovarsol), 4-Oxy-3-azetylaminophenylarsinsäure, $C_6H_3(OH)(NHOCCH_3)AsO(OH)_2$, ist ein weißes, innerlich gut resorbierbares Pulver, das gegen Amöbendysenterie und, namentlich bei Kindern, als Antisyphilitikum Verwendung findet, aber auch die gleichen Nebenwirkungen wie das Salvarsan zeigen kann.

Salvarsan. Alt-Salvarsan ist das gelbgefärbte, sauer reagierende Hydrochlorid des 4-Dioxy-3-diaminoarsenobenzols, $(OH)(NH_2)C_6H_3As = AsC_6H_3(NH_2)(OH)$. Die verschiedenen Handelspräparate des Salvarsans (Arsenobenzole) werden zumeist intravenös angewandt, da sie lokal Gewebsschädigungen hervorrufen. Die therapeutisch zur Behandlung der Syphilis und anderer Protozoenerkrankungen erforderlichen Dezigrammdosen werden von den meisten Menschen bei der ersten Einspritzung ohne Beschwerden ertragen und erst bei wiederholter Anwendung zeigen sich Schädigungen, so daß ein Teil derselben als allergische Erscheinungen, als Ausdruck erworbener Überempfindlichkeit, anzusprechen ist. Dies gilt vor allem für den nicht selten auftretenden „angioneurotischen (vasomotorischen) Symptomenkomplex", der sich als anaphylaktischer Schock durch Erblassen, Ödeme (Lippen, Augenlider, Zunge, Glottis), Zyanose, Beklemmung, Asthma, Hustenreiz, Ohnmacht und Kollaps kenntlich macht, aber selten zum Tode führt. Auch die Salvarsanexantheme (Urtikaria, Herpes) sind allergischer Natur, besonders aber die gefürchtete, meist erst am Ende einer Kur auftretende scharlachähnliche Salvarsandermatitis, die durch universelles Ekzem ausgezeichnet ist und von Fieber, Albuminurie und Ikterus begleitet wird. Als Arsentoxikosen sind die seltenen Kerato- und Melanodermien, die Polyneuritis und Knochenmarksschädigungen (Agranulozytosen) anzusprechen, ebenso wie die häufigeren Leberschädigungen und die Enzephalitis. Als Ausdruck der Leberschädigung kann früher oder später Ikterus auftreten und schließlich zu tödlicher akuter, gelber Leberatrophie führen. Tödlich verläuft meist auch die durch Kapillarlähmung, bedingte, mit Hirnödem verbundene hämorrhagische Enzephalitis (Purpura haemorrhagica cerebri).

Behandlung. Schon prophylaktisch empfiehlt sich bei Salvarsankuren salzarme Diät. Bei Anzeichen allergischer Erscheinungen ist intravenöse Kalkanwendung, bei Ödembereitschaft Ephedrin (bzw. Adrenalin) angezeigt. Kollaps ist symptomatisch durch Analeptika zu bekämpfen. Bei Salvarsandermatitis hat sich Natriumthiosulfat, innerlich und intravenös in täglichen Grammdosen, bewährt neben der Zufuhr von Leberpräparaten.

Antimon

Das graue, metallähnliche **Antimon,** Stibium, Sb, ist bis zu 15% im Hartblei, bis zu 25% im Letternmetall enthalten, deren Staub darum zu Antimonschädigungen führen kann. Antimon bildet dieselbe Reihe von Verbindungen wie Arsen mit ähnlichen Eigenschaften, die aber geringe toxikologische Bedeutung besitzen. Praktisch ungiftig sind die grauen und roten Sulfide (Sb_2S_3 und Sb_2S_5), die in schwedischen Streichhölzern und roten Kautschukgegenständen enthalten sind. Immerhin hat der als Expektorans gebrauchte Goldschwefel, Sb_2S_5, Stibium sulfuratum aurantiacum, schon zu tödlicher Vergiftung geführt.

Die offizinelle wasserlösliche Verbindung, der **Brechweinstein,** Tartarus stibiatus, Antimonyl-Kaliumtartrat $[CH(OH)COO]_2SbOK$, wird heute als Arzneimittel kaum mehr gebraucht und führt selten zu Vergiftungen. Ab und zu wird er als Abschreckungsmittel oder als Racheakt Kaffee, Wein u. a. zugesetzt. Seine Giftigkeit entspricht etwa der des Arseniks. Die Verbindung hat sich parenteral als wirksam erwiesen in der Behandlung tropischer Krankheiten (Schlafkrankheit, Bilharziose), wird aber wegen ihrer leberschädigenden Wirkung ersetzt durch andere organische Antimonverbindungen (Fuadin, Stibenyl, Stibosan) mit geringerer Nebenwirkung. Brechweinstein wurde früher äußerlich in Salbenform angewandt und ruft auf der Haut Pustelbildung und Nekrosen hervor. Innerlich bewirkt er, arsenikähnlich, Übelkeit, Erbrechen, Reiswasserstühle, Wasserverarmung, Leberschwellung, Tod unter zunehmender Schwäche.

Behandlung. Neben Magenspülung mit Kohle, am besten gebrannte Magnesia wie bei der Arsenikvergiftung.

Natrium und Kalium

Toxikologische Bedeutung als Ätzmittel haben von den Verbindungen des **Natriums,** Na, und **Kaliums,** K, in erster Linie die Hydroxyde, Ätznatron und Ätzkali, und ihre wäßrigen Lösungen Natronlauge und Kalilauge, die in verschiedener Stärke technische Verwendung finden. Ihre Ätzwirkung ist von den in den Lösungen vorhandenen OH-Ionen abhängig. Durch hydrolytische Dissoziation reagieren auch die Karbonate und Seifen der Alkalimetalle mehr oder weniger stark alkalisch und können Ätzwirkung auf Haut und Schleimhäuten entfalten. Kalilauge wirkt stärker ätzend als Natronlauge, desgleichen Kaliumkarbonat und Kaliseifen stärker als die Natriumverbindungen. Bei den Kaliumverbindungen kann sich, sofern sie in die Blutbahn

gelangen, Herzschädigung durch Kaliumionen geltend machen, wie dies schon bei der Besprechung des Kalisalpeters erwähnt wurde.

Ätznatron, Ätzkali, NaOH, KOH, sind in Wasser und auch in Alkohol leicht löslich. Die wäßrigen Lösungen sind mit 15% der Hydroxyde als Liquor Natri und Kali caustici offizinell, werden aber medizinisch als Ätzmittel nur selten angewandt. Ihre Hauptverwendung finden beide zur Herstellung von Seifen und die Laugen („Seifensiederlauge, Laugenessenz") allein auch als Reinigungsmittel. Das rohe Ätznatron, auch Seifen- oder Laugenstein genannt, hat oft in Substanz und in wäßriger Lösung zu Vergiftungen, namentlich zu Selbstmorden gedient, aber auch wie die starken Mineralsäuren zu Attentaten. Wie bei den Säuren kamen auch hier versehentliche Vergiftungen vor, veranlaßt durch das Aufbewahren der Laugen in Trinkgefäßen. Giftmorde sind fast nur bei Kindern beobachtet, denn der auch in weitgehender Verdünnung stark hervortretende laugige Geschmack erschwert die Beibringung in Speisen.

Giftigkeit. Wenige Gramm der Ätzalkalien in Substanz können zu tödlicher Verätzung und Perforation von Speiseröhre oder Magen führen. Von den 15%igen Laugen gelten 10—20 ccm als tödliche Dosen. Selbst 1—2%ige Lösungen wirken noch ätzend. Die Eigenschaft der Laugen, Eiweiß zu verflüssigen und zu lösen, bedingt eine größere Tiefenwirkung der Laugen als der Säuren.

Akute Laugenvergiftung. Die Haut wird durch Lauge beim Trinken um den Mund herum nicht selten verätzt, die Lippen schwellen an. Sehr heftige Schmerzen in den von dem Gifte berührten Organen, Singultus, Erbrechen schmieriger, schlüpfriger, durch Alkalihämatin rötlichbraun gefärbter Massen sind charakteristisch. Schluckbeschwerden bis zur Unmöglichkeit des Schluckens durch Glottis- bzw. Epiglottisverätzung sind häufig. Blutiger Stuhl tritt auf bei Darmverätzung. Alkalischer Harn ist nicht regelmäßig vorhanden, Krämpfe (Tetanie) durch Alkalose sind selten. Der Tod kann durch Schockwirkung und Kollaps schon in den ersten Stunden erfolgen, meist innerhalb der ersten Tage, spätere Todesfälle durch Aspirationspneumonie oder in chronischem Siechtum durch die häufigen Strikturen.

Leichenbefund. Weiße Verfärbung und Quellung der Schleimhäute in Mund, Rachen und Speiseröhre, besonders starke Veränderungen im Magen, wo die Schleimhaut ödematös gequollen, von seifenartiger Beschaffenheit und durch Hämatin braunrot verfärbt ist oder bräunliche Verschorfung aufweist. Alkalihämatin, stark alkalische Reaktion und manches Mal der Geruch nach Heringslake sind Kennzeichen der Alkalivergiftung.

Behandlung. Möglichst weitgehende Verdünnung der ätzenden Alkalien zu nicht ätzender Konzentration ist, wie bei der Vergiftung durch Säure, die wichtigste therapeutische Maßnahme. Am besten eignet sich dazu schwach-saure Flüssigkeit (verdünnter Essig, saure Milch, Zitronensaft, saurer Wein). Magenspülung ist bei der Vergiftung durch Alkalien wegen ihrer gewebserweichenden Wirkung besonders gefährlich. Lokale Reizlinderung bringen schleimige Stoffe mit Zusatz von Anästhesinpulver. Bei Augenverätzung ist Borsäurewaschung angezeigt. Gegen die Schockwirkung kommen Analeptika, gegen die Schmerzen Morphin in Betracht.

Alkalikarbonate und Seifen. Praktisch wichtig sind das arzneilich gebrauchte **Natriumbikarbonat,** $NaHCO_3$, Bullrichsalz, dann vor allem das als Reinigungs- und Waschmittel dienende **Natriumkarbonat,** Na_2CO_3, die Soda des Handels, das seltener gebrauchte **Kaliumkarbonat,** K_2CO_3, die Pottasche (tödliche Gabe 15 g), neben den festen **Natronseifen** und den weichen **Kaliseifen,** Schmierseife oder grüne Seife (Sapo kalinus) genannt, die meist stärker alkalisch reagieren als die Natronseifen.

Zu reichliches und häufiges Einnehmen von Natriumbikarbonat kann zu Alkalose und Nierenschädigung, Einnahme großer Mengen auf einmal zu Magenberstung durch Kohlensäureentwicklung führen. Soda und die vielen sodahaltigen Waschmittel können neben den alkalischen Seifen Ursachen der häufigen Alkaliekzeme werden. Schmierseifeneinreibung der Haut hat schon zu schwerer Hautschädigung, Schmierseifeneinläufe in den Darm, namentlich durch ungelöste Seife, zu Nekrosen der Darmschleimhaut geführt. Seifeneinspritzung in die gravide Gebärmutter macht Gebärmutterverätzung und Abort, bei Seifenresorption aus der Gebärmutter tödliche Hämolyse. Die eine Zeitlang geübte Schwangerschaftsunterbrehcung durch Seifenpasten (Interruptin, Aretus, Antigravid) ist als lebensgefährlich wieder verlassen.

Kalzium und Strontium

Von den beiden Erdalkalimetallen, **Kalzium,** Ca, und **Strontium,** Sr, sind die Salze wenig giftig und haben darum bisher keine toxikologische Bedeutung erlangt, wenn auch eine durch aufsteigende Lähmung ausgezeichnete Kalziumvergiftung bekannt ist nach intravenöser Einführung großer Mengen löslicher Kalksalze. Toxikologisch wichtig sind nur die Oxyde und Hydroxyde der beiden Elemente, denen ausgeprägte Ätzwirkung zukommt, wie den Ätzalkalien, die aber wegen der geringen Wasserlöslichkeit und dem niedrigen OH-Ionengehalt der Lösungen weit geringer ist.

Kalziumoxyd, CaO, gebrannter Kalk, Ätzkalk, verwandelt sich beim Übergießen mit Wasser, beim „Löschen des Kalkes", unter starker Wärmeentwicklung in **Kalziumhydroxyd,** $Ca(OH)_2$, das mit Wasser angerührt Kalkbrei und Kalkmilch bildet, aber in Wasser nur zu etwa 0,15% löslich ist, zu dem offizinellen **Kalkwasser,** Aqua Calcariae. Der gebrannte Kalk dient zur Herstellung von Zement und Mörtel. Bei Gewinnung und Verarbeitung beider kann Kalkverätzung zustande kommen. Ätzkalk ist Bestandteil des als Bleich- und Reinigungsmittel dienenden **Chlorkalks;** weiter der als Düngemittel gebrauchten, fein gepulverten **Thomasschlacke.** Einatmung des Staubes macht die rasch tödlich verlaufende **Schlackenpneumonie.** Kalkverätzung kann auch durch **Kalziumkarbid,** CaC_2, zustande kommen, das mit Wasser Azetylengas entwickelt (Fahrradlampen), wobei Kalziumhydroxyd zurückbleibt. Bedroht Kalkstaub die Atemwege, so ist Kalkbrei schädlich für die Haut (Brandwunden, Ekzeme, „Zement-Krätze" der Maurer) und besonders gefährlich für die Augen, an denen nicht nur Verätzung, sondern Inkrustierung und Imprägnierung mit Kalk zu Hornhauttrübung und Erblindung führt. Als noch gefährlicheres Ätzmittel für das Auge gilt das **Strontiumoxyd,** SrO, das in der Zuckerfabrikation ausgedehnte Verwendung findet. Ein bewährtes **Gegenmittel** für Kalk- und Strontiumverätzung namentlich am Auge ist Zuckerlösung, die sich mit den Erdalkalihydroxyden zu Saccharaten verbindet.

Barium

Während **Bariumoxyd** bzw. **-hydroxyd,** BaO, $Ba(OH)_2$, Ätzbaryt, zwar in gleicher Weise ätzend wirken wie die entsprechenden Kalziumverbindungen, haben sie bisher zu Vergiftungen keine Veranlassung gegeben, im Gegensatz zu dem früher erwähnten **Bariumsulfid,** BaS, das durch Verwechslung mit Bariumsulfat bei Röntgenaufnahmen zu Schwefelwasserstoffvergiftung (s. d.) geführt hat. Da Bariumsulfid sich in der Salzsäure des Magens unter Bildung von Bariumchlorid löst, kann sich nebenher eine Bariumvergiftung geltend machen:

$$BaS + 2HCl = H_2S + BaCl_2.$$

Das im Wasser und im Organismus vollkommen unlösliche **Bariumsulfat,** $BaSO_4$, ist chemisch ungiftig. Bei Röntgenaufnahmen dient es als Kontrastmittel. Gelangt die Substanz durch ein perforiertes Geschwür in die Bauchhöhle, so entsteht eine meist tödlich verlaufende Fremdkörperperitonitis. Das Bariumsulfat wirkt hier auf Grund seiner Oberflächenbeschaffenheit als „physikalisches Gift".

Im übrigen kann Bariumsulfat bei Röntgenaufnahmen zu medizinalen Vergiftungen Veranlassung geben, wenn es nicht vollkommen rein, sondern durch lösliche Bariumverbindungen verunreinigt ist. Als solche kommt namentlich das **Bariumkarbonat,** $BaCO_3$, in Betracht, das zwar in Wasser unlöslich ist, sich aber in der Salzsäure des Magens zu Bariumchlorid löst. Das geschmack- und geruchlose Bariumkarbonat hat auch am häufigsten zu tödlichen Bariumvergiftungen Veranlassung gegeben, da es als Ratten- und Mäusegift vielfach gebraucht wird. Dieses weiße Pulver ist, versehentlich mit Backpulver verwechselt, in Mehl und Backwerk gelangt; es hat aber auch nicht selten, wie jedes Rattengift, zu Giftmorden Verwendung gefunden. Von wasserlöslichen Salzen dient **Bariumchlorid,** $BaCl_2$, als chemisches Reagenz und **Bariumnitrat,** $Ba(NO_3)_2$, zu bengalischem Grünfeuer; beide haben durch Verwechslung zu Vergiftungen geführt. In einer Apotheke wurde z. B. Chloralhydrat mit dem danebenstehenden „Chlorbarium" verwechselt.

Giftigkeit, Aufnahme und Ausscheidung. Schon Dezigrammgaben von Bariumchlorid und -karbonat wirken toxisch, Gaben von 2—4 g tödlich. Da die Salze rasch Übelkeit und Erbrechen verursachen, ist die Vergiftung mit sehr viel größeren Dosen ohne Schaden überstanden worden. Gewerbliche Einatmung von Bariumkarbonatstaub hat zu chronischer Schädigung mit Verdauungsstörungen, Abmagerung, Atemnot und hohem Blutdruck geführt. Die Ausscheidung der Salze erfolgt durch Darm und Nieren.

Akute Bariumvergiftung. Bald nach Einnahme der Bariumsalze treten Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Brechdurchfälle auf, so daß an Arsenikvergiftung gedacht werden kann. Doch tritt hier weniger leicht als bei Arsenik Kollaps auf, da der Blutdruck nicht absinkt, sondern wie bei Digitalisvergiftung ansteigt. Wie bei dieser kann sich Pulsverlangsamung, aber auch starke Beschleunigung zeigen, neben Herzklopfen, Schwindel, Angstschweiß, und der Tod bei erhaltenem Bewußtsein schon in einigen Stunden eintreten. Verläuft die Vergiftung langsamer (Tod in 1—2 Tagen), so kann sich, als besonders charakteristisch, aufsteigende Lähmung ausbilden, bei der erst die Beine, dann Arme und Halsmuskeln, schließlich die Zunge ihren Dienst versagen und Atemstillstand zum Tode führt, während bei der rascher verlaufenden Vergiftung wohl meist zuerst Herzstillstand eintritt. Krämpfe sind bei Bariumvergiftung selten beobachtet worden.

Leichenbefund. Bei Aufnahme von Ätzbaryt kann starke Verätzung, sonst meist nur entzündliche Rötung neben punktförmigen Blutungen in der Schleimhaut des Magen-Darmkanals vorhanden sein. Der chemische **Nachweis** des Bariums gelingt durch die Fällung unlöslichen

Bariumsulfats mit Schwefelsäure aus salzsaurer Lösung und die Grünfärbung der Flamme des Bunsenbrenners.

Behandlung. Die Bariumsalze verursachen im Körper eine Störung des Schwefel- bzw. Sulfatstoffwechsels durch Sulfatentziehung. Die wichtigste therapeutische Maßnahme besteht daher in Zufuhr von Natriumsulfat in abführender Gabe (10—30 g in reichlich Wasser) innerlich und in blutisotonischer Verdünnung (2%) intravenös. Bei Ätzbarytvergiftung ist Eingabe $^1/_2$%iger Schwefelsäure angezeigt.

Magnesium

Magnesium, Mg, ist Hauptbestandteil des Elektron-Leichtmetalls (97% Mg, 3% Al). Der Staub dieser Legierung, verschluckt, macht Verdauungsstörung, Appetit- und Gewichtsverlust.

Von den Salzen hat in erster Linie das therapeutisch gebrauchte **Magnesiumsulfat,** $MgSO_4$, Bittersalz, als Magnesium sulfuricum offizinell, auch toxikologische Bedeutung. Übergroße Gaben, innerlich als Abführmittel genommen (auch zu Selbstmord- und Abtreibungsversuchen gebraucht), können zu peripherer und zentraler Lähmung führen. Namentlich das Salz in Substanz oder in konzentrierter Lösung scheint durch Reizung der Darmschleimhaut die Resorption zu begünstigen. Auch bei entzündetem (verätztem) Darm ist es als Abführmittel zu vermeiden. Die intravenöse Verwendung der Salzlösung gegen Krämpfe („Magnesiumnarkose") muß mit größter Vorsicht in der Dosierung ausgeführt werden.

Behandlung. Bei der Vergiftung durch größere Mengen hypertonischer Salzlösung, die nicht immer abführend wirkt, innerlich, und der Überdosierung gegen Krämpfe, ist subkutane oder intravenöse Zufuhr physiologischer Kochsalzlösung, außerdem als Gegengift gegen die Magnesiumlähmung Kalziumchlorid oder -glukonat intravenös erforderlich.

Aluminium

Aluminium, Al, findet als Leichtmetall in Form verschiedener Legierungen ausgedehnte Verwendung. Aluminiumkochgeschirre sind hygienisch unbedenklich. **Duraluminium** (Dural) mit einem Gehalt von etwa 95% Al kann bei seiner Verarbeitung durch Verletzungen schlecht heilende, eiternde Wunden verursachen.

Unter den Aluminiumverbindungen sind die als Arzneimittel gebrauchten, **Alaun,** Alumen, und **essigsaure Tonerde,** Liquor Aluminii acetici, auch toxikologisch nicht unwichtig. Sie wirken in schwachen

Lösungen adstringierend, in starken ätzend. Adstringierende Mengen Alaun, innerlich etwa in Form von Backpulvern in Speisen aufgenommen, verschlechtern die Nahrungsausnutzung, machen aber anscheinend keine chronische Schädigung. Gaben von 2 g Alaun verursachen Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, größere Mengen tödliche Verätzung. Umschläge von essigsaurer Tonerde können, wenn die Lösungen nicht genügend verdünnt sind, zu Hautnekrosen führen. **Behandlung.** Die innerliche Alaunverätzung ist wie eine Säureverätzung zu behandeln.

Vanadium

Das in der Natur weitverbreitete Element **Vanadium,** V, hat in seiner Verbindung **Vanadiumpentoxyd,** V_2O_5, dem Anhydrid der **Vanadinsäure,** und den entsprechenden Salzen, toxikologische Bedeutung als gewerbliches Gift erlangt, z. B. in der Anilinfarbenfabrikation und der Herstellung von Vanadinstahl. Der Staub der Verbindungen, eingeatmet, macht Reizung der Atemwege, Blutüberfüllung und Blutungsneigung der Lungen, chronische Bronchitis. Dagegen gehören Magen-Darmstörungen und Nierenentzündung nicht zum Vergiftungsbild der gewerblichen Vanadinschädigung.

Osmium

Aus der Gruppe der Platinmetalle hat das **Osmium,** Os, einige toxikologische Bedeutung, da das **Osmiumtetroxyd,** OsO_4, auch Osmiumsäure genannt, in der Glühlampenindustrie gebraucht wird, in wäßriger Lösung in der Mikroskopie Verwendung findet und außerordentlich stark giftig ist. Die Dämpfe reizen die Schleimhäute, besonders die der Augen, und können nicht nur Bindehautkatarrhe, sondern durch Ablagerung von reduziertem, schwarzem Osmium in der Hornhaut zu Erblindung führen. An der Haut werden Schwarzfärbung und Dermatitiden, innerlich blutige Durchfälle und Nierenentzündung beschrieben.

Von einer **Gegengifttherapie** etwa durch Sulfide oder Sulfite ist nicht viel Erfolg zu erwarten.

Chrom

Von den Verbindungen des **Chroms,** Cr, besitzen toxikologische Bedeutung zuerst das als **„Chromsäure“,** Acidum chromicum, offizinelle, kristallisierte, dunkelrot gefärbte Chromtrioxyd, CrO_3, welches medizinisch in verdünnter Lösung als Hautadstringens, in starker Lösung als Ätzmittel gebraucht wird. Als technische Gifte sind die Chromate

wichtig, unter ihnen das gelbe **Kaliumchromat,** K_2CrO_4, und das viel gebrauchte und darum leicht zugängliche, gewöhnlich als „Chromkali" oder „chromsaures Kali" bezeichnete orangerote **Kaliumbichromat,** $K_2Cr_2O_7$, das zur Füllung galvanischer Elemente, zum Beizen des Holzes, in der Gerberei, in der chemischen Industrie als Oxydationsmittel u. a. dient. Technisch wichtig sind ferner der violette **Chromalaun,** $KCr(SO_4)_2$, und die meist gelbes **Bleichromat,** $PbCrO_4$, enthaltenden Chromfarben.

Akute Vergiftungen sind als medizinale durch Chromsäurelösungen zustande gekommen; das gelbe Kaliumchromat wurde mit Schwefel zur Herstellung von Krätzesalbe verwechselt; Kaliumbichromat diente nicht selten zu Abtreibungsversuchen und zu Selbstmorden, während es wegen der Gelbfärbung seiner Lösungen und ihrem auffälligen Geschmack kaum zu Mordzwecken gebraucht wurde. Chronische Vergiftungen kommen als gewerbliche vor allem durch Chromatstaub zustande.

Giftigkeit, Aufnahme. Akute, tödliche Vergiftung unter tiefgreifender Ätzwirkung kam schon durch 1—2 g Chromsäure zustande, während von Kaliumbichromat 6—8 g als tödliche Gaben gelten. Aus den rot gefärbten Lösungen der Chromsäure und des Kaliumbichromates entsteht im Körper durch mehr oder weniger weitgehende Reduktion grünes Chromoxyd, Cr_2O_3

$$2CrO_3 = Cr_2O_3 + 3O.$$

Bei versehentlicher intravenöser Einführung von Chromsäurelösung (Verwechslung mit Trypaflavinlösung!) ist Hämiglobin- (Methämoglobin-) bildung im Blute, Eiweißfällung und Kapillarembolie mit völliger Anurie gesehen worden.

Akute Chromvergiftung. Grammdosen von Kaliumbichromat in Substanz oder in Lösung, innerlich aufgenommen, machen bald Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen gelber bis grünlicher, auch blutiger Massen. Kollaps kann rasch zum Tode führen, oder es entwickeln sich weiter Durchfälle, die schleimig-blutig werden können; es zeigt sich blutiger Harn und der Tod tritt ein durch Anurie und Urämie. Die **Sektion** zeigt Orangegelbfärbung in Mund, Rachen, Magen, hier auch orangefarbene Schorfe, entzündliche Rötung im Darm, Degeneration der Nierenepithelien. Der **Nachweis** der Chromate gelingt im Erbrochenen, im Mageninhalt und Harn durch Überführung in blaue Überchromsäure mit Wasserstoffsuperoxyd und Ausschütteln mit Äther, der blau wird.

Chronische Chromvergiftung. Die unverletzte Haut wird von Chromatstaub nicht angegriffen, aber an Stellen kleinster Verletzungen

entstehen lochförmige, sich ausbreitende, schlecht heilende Geschwüre (Verbot der Beschäftigung Hautkranker in Chromatbetrieben). Einatmung von Chromatstaub macht Katarrh und Nekrosen der Nasenschleimhaut mit charakteristischer Durchlöcherung der Nasenscheidewand nach mehrmonatiger Einwirkung. Am Auge treten Bindehautentzündung, in den Atemwegen Katarrhe auf. Lungenkrebs bei Chromatarbeitern ist meldepflichtige Berufskrankheit.

Allgemeinvergiftung, namentlich Nierenschädigungen, kommt bei Chromarbeitern nicht gehäuft vor. Bei Einwirkung von Bleichromat tritt chronische Bleivergiftung in den Vordergrund.

Behandlung der akuten Vergiftung erfordert Entfernung des Giftes durch Magenspülung, Zufuhr von Milch und Schleimstoffen und vor allem von Magnesiamixtur. Die Schmerzen können durch Morphin-Skopolamininjektion bekämpft werden.

Geeignete Salbenbehandlung von Haut und Nase kann mehr oder weniger **Schutz** gegenüber der Schädigung durch Chromatstaub gewähren.

Uran

Von den Verbindungen des **Urans**, U, bekannt durch ihr Vorkommen neben Radium in der Pechblende, finden die Oxyde zur Herstellung gelber fluoreszierender Gläser und zum Braunfärben von Porzellan Verwendung, die Salze in der analytischen Chemie. Trotz hoher Giftigkeit (experimentelle Urannephritis) haben sie bisher beim Menschen zu Vergiftungen keine Veranlassung gegeben.

Mangan

Von den Verbindungen des **Mangans**, Mn, hat das als Desinfektionsmittel viel gebrauchte, durch seine violett gefärbten Lösungen bekannte, offizinelle übermangansaure Kali, Kalium permanganicum, zu einer Reihe akuter tödlicher Vergiftungen, vor allem Selbstmorden, geführt, während das Mangandioxyd, der technisch wichtige Braunstein, außer Pneumonie eine eigentümlich verlaufende chronische Manganvergiftung hervorruft.

Akute Vergiftung durch Kaliumpermanganat, $KMnO_4$. Während verdünnte, etwa 1%ige Lösungen der Substanz beim Verschlucken lediglich Braunfärbung (durch Reduktion zu Braunstein) und adstringierende Wirkung in Mund und Rachen, weiterhin Magenschmerzen, auch Erbrechen, hervorrufen können, besitzen die konzentrierten 5- bis 6%igen Lösungen oder die Kristalle der Substanz als solche, mit Wasser

hinuntergespült, starke Ätzwirkung. Diese ist zwar nicht tiefgreifend, äußert sich aber in ödematöser Schwellung von Lippen, Zunge, Mund und Rachenschleimhaut. Glottisödem kann rasch zu Erstickung, Aspirationspneumonie in mehreren Tagen zum Tode führen. Heftige Magenschmerzen, Erbrechen, blutige Stühle zeigen sich als Ausdruck der Magen-Darmverätzung. Resorptive Nierenschädigung scheint bei der akuten Permanganatvergiftung ebensowenig eine Rolle zu spielen wie Herzschädigung durch Kaliumionen bei den zu tödlicher Verätzung führenden Mengen von 5—10 g des Salzes.

Verblutung aus dem verätzten Rachen, in einem anderen Falle Magenperforation, sind als Todesursache bei Kaliumpermanganatvergiftung gesehen worden.

Behandlung. Tracheotomie gegen drohende Erstickung, Magenspülung mit Milch oder Zuckerlösung, schleimige Getränke unter Zusatz von Anästhesinpulver zur lokalen Anästhesie sind angezeigt.

Akute und chronische Vergiftungen durch Mangandioxyd, MnO_2, in Form des mineralischen Braunsteins, mit einem Gehalt von 30—98% MnO_2. Braunstein kann bei seiner Gewinnung in Bergwerken, beim Verladen der Erze, namentlich aber beim Vermahlen derselben in den Braunsteinmühlen durch Einatmen und Verschlucken des Staubes zu chronischen, aber auch zu akuten Vergiftungen führen. Als akute Schädigung ist die bösartig verlaufende Lungenentzündung, **Manganpneumonie,** gefürchtet, die hier mit ähnlich hoher Mortalität auftritt wie beim Einatmen von Thomasschlackenmehl („Schlackenpneumonie"). Außer den genannten Vergiftungsgelegenheiten sind Fälle gesehen worden bei Verwendung von Braunstein zur Stahlhärtung, in Lack- und Linoleumfabriken, in der chemischen Industrie, wo Braunstein als Oxydationsmittel dient oder zu Permanganat verarbeitet wird, in Fabriken von Trockenelementen. Selten und nur bei Disponierten kommt die chronische Manganvergiftung, **Manganismus,** vor. Die Erkrankung kann schon nach einigen Monaten Manganarbeit oder erst nach Jahrzehnten auftreten und äußert sich vorzugsweise als **Manganenzephalitis,** mit Symptomen des Parkinsonismus (Paralysis agitans), wie sie von der Grippeenzephalitis her bekannt sind, als Schlafsucht, Gesichtsmuskelstarre (dadurch „Masken- oder Salbengesicht"), Speichelfluß, Intelligenz- und Gedächtnisdefekten. Zum Teil ähneln die Erscheinungen denen der multiplen Sklerose mit Zwangslachen und Zwangsweinen, Stottern, Parästhesien und Gehstörungen. Unter den letzteren fällt besonders steifer, breitspuriger Gang infolge starker Gleichgewichtsstörungen auf, mit Neigung zum Vor- und Rückwärtsfallen beim Vorwärts- oder Rückwärtsgehen (Pro- und Retropulsion); dann der eigentümliche Stelzengang durch Auftreten mit den

Zehen bzw. der äußeren Fußkante („Hahnentritt"). Weiter sind Zitterschrift, die beim Schreiben durch zunehmende Muskelspannung immer kleiner wird (Mikrographie), Potenzverlust, Nachtschweiße, Fieber, Hyperglobulie, neben Anämien und Appetitverlust beobachtet worden. Als Sitz der Erkrankung sind in erster Linie Corpus striatum und Pars pallida (Nuclei lentiformis) [Globus pallidus] im Gehirn anzusehen.

Mangan kann im Kot, zum Teil auch im Harn nachgewiesen werden.

Manganpneumonie und Manganenzephalitis sind melde- und entschädigungspflichtige Berufskrankheiten.

Behandlung. Eine Behandlung ist nur im Anfangsstadium der zentralen Erkrankung erfolgreich und erfordert frühzeitige Entfernung aus dem Manganbetrieb. Sie kann mit Natriumthiosulfat zur Beförderung der Metallausscheidung neben symptomatischen Maßnahmen (Belladonnakur) versucht werden.

Eisen

Metallisches **Eisen,** Fe, in den Magen gebracht, löst sich hier in der Salzsäure zu **Ferrochlorid,** $FeCl_2$, das ebensowenig ätzend wirkt wie das **Ferrosulfat,** $FeSO_4$, der grüne Eisenvitriol des Handels. Beide Ferroverbindungen können aber, in größerer Menge vom Darm aus resorbiert, der Magnesiumnarkose ähnliche Lähmung herbeiführen. Dagegen ätzt von den Ferriverbindungen am stärksten das in Lösung (mit 29% der Verbindung) als Liquor Ferri sesquichlorati offizinelle **Ferrichlorid,** $FeCl_3$. Große Mengen der Lösung, getrunken oder in unverdünnter Form, etwa zur Blutstillung, in Körperhöhlen (Uterus) eingespritzt, können zu tödlicher Verätzung führen. Chronische Eisen-Allgemeinvergiftungen sind nicht bekannt. Am Auge können eingedrungene und nicht entfernte Eisensplitter „Siderose" (Verrostung) machen.

Von den komplexen Eisenverbindungen ist technisch das zum Härten des Eisens gebrauchte **Ferrozyankali,** $Fe(CN)_6K_4$, wichtig, das praktisch ungiftig ist und bei Einnahme unverändert im Harn ausgeschieden wird.

Eisenpentakarbonyl, $Fe(CO)_5$, eine Eisen-Kohlenoxydverbindung, stellt eine farblose, bei 103° siedende, in Wasser unlösliche, brennbare Flüssigkeit dar, die als Zusatz zu Benzin („Motalin") das Klopfen der Motoren ähnlich wie das Bleitetraäthyl (s. d.) verhindert. Die Substanz ist weniger giftig als das Nickeltetrakarbonyl (s. d.), dringt als fettlösliche Substanz durch die Haut hindurch und ist ein Zell- und Nervengift.

Nickel

Gegenstände aus metallischem **Nickel,** Ni, auf der Haut getragen, können bei Disponierten zu Nickeldermatitis führen. Gewerbliche Nickeldermatitis, bekannt unter der Bezeichnung „Nickelkrätze", wird bei manchen Arbeitern beobachtet, die mit galvanischer Vernickelung beschäftigt sind.

Nickeltetrakarbonyl, $Ni(CO)_4$, eine bei 44° siedende Flüssigkeit, die zur Reindarstellung metallischen Nickels dient, kann, in Dampfform eingeatmet, zu tödlicher Vergiftung mit Lungenödem und Leberschädigung führen. Die **Behandlung** des Lungenödems geschieht wie bei der Phosgenvergiftung (s. d.).

Kobalt

Verbindungen des **Kobalts,** Co, finden technische Verwendung zur Blaufärbung von Glas. Die in den Kobaltgruben des Erzgebirges beobachtete Lungenerkrankung (Schneeberger Lungenkrebs, s. d.) wird auf den Radiumgehalt der Kobalt-Arsenerze zurückgeführt.

Staub von Kobaltverbindungen, eingeatmet, macht Verätzungen im Rachen und Magen-Darm, verbunden mit Magenschmerzen, Übelkeit, blutigem Erbrechen; resorbiert kann Eiweiß und Blut im Harn auftreten.

Kupfer

Metallisches **Kupfer,** Cu, etwa in Form von Münzen verschluckt, löst sich kaum im Körper und ist darum praktisch ungiftig. Einwirkung von Kupfer- oder Bronzestaub macht allmählich Grünfärbung von Haut, Haaren, Zahnhals und Zähnen, aber anscheinend keine **chronische Kupfervergiftung,** ebensowenig wie eine solche durch gekupfertes Gemüse (grüne Bohnen, Spinate)[1]) oder Wein (aus der Kupfer-Kalkbrühe zur Behandlung der Reben) bisher mit Sicherheit erwiesen werden konnte. Dagegen sind akute Kupfervergiftungen, namentlich durch Kupfervitriol, weniger durch Grünspan, wenn auch selten, beobachtet worden.

Kupfersulfat, $CuSO_4$, Kupfervitriol, Blaustein, in Form schön blauer Kristalle im Handel, dient äußerlich als Ätzmittel (bei Trachom), innerlich in Lösung als Brechmittel. Da rasch nach der Einnahme Brechen erfolgt, ist eine tödliche Gabe nicht genau anzugeben. Gewöhnlich werden 10 g als solche angesetzt. Tödliche Vergiftungen sind vorgekommen als medizinale bei Einspritzung von 9 ccm einer 10%igen

[1]) In Deutschland etwa 50 mg Cu auf 1 kg Gemüse erlaubt.

Lösung in die tuberkulöse Fistel eines Kindes, bei Einführung einer Lösung in die Gebärmutter zum Zwecke der Fruchtabtreibung und namentlich als Selbstmorde.

Akute Kupfervergiftung. Unter häufigem Erbrechen (blaugrüner Massen) und bald einsetzenden wäßrig-blutigen Durchfällen und Tenesmen kann der Tod bei erhaltenem Bewußtsein unter allmählicher Gefäßlähmung und zunehmender Herzschwäche einige Stunden nach Aufnahme des Giftes eintreten. Zieht sich die Vergiftung länger hin, so tritt Hämolyse auf mit Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, hämolytischem Ikterus und schwerer Anämie.

Die **Sektion** zeigt Blaufärbung von Zahnfleisch und Zähnen, Schwellung und Verätzung in Mund, Speiseröhre, Magen und Darm, blaugrünen Mageninhalt, der sich bei Ammoniakzusatz dunkelblau färbt, Parenchymschädigung von Herzmuskel, Leber, Nieren. Kupfer findet sich außer im Magen-Darminhalt namentlich reichlich in der Leber. Es wird bei der Schwefelwasserstoffällung als schwarzes Sulfid nachgewiesen.

Grünspan ist basisches Kupferazetat, $Cu(CH_3COO)_2 + Cu(OH)_2$, und entsteht bei Einwirkung von Essig auf metallisches Kupfer. Er löst sich nur zum Teil in Wasser auf und ist etwas weniger giftig und weniger stark ätzend als Kupfersulfat.

In den Verbindungen von Kupfer und Arsen (Schweinfurter Grün) überwiegt bei Vergiftungen die Arsenwirkung (s. d.).

Behandlung. Als Hausmittel kommen Milch und Schleimsuppen gegen die Verätzung, als ärztliche Maßnahmen Magenspülung, Kohle, Magnesiamixtur in Betracht. Zur Überführung in das schwer lösliche Ferrozyankupfer werden innerlich 1%ige Lösungen von Ferrozyankali eßlöffelweise empfohlen. Wichtig zur Entgiftung resorbierten Kupfers ist intravenöse Zufuhr von Natriumthiosulfat. Zur Hebung des Blutdruckes sind Suprarenin und seine Verwandten intramuskulär anzuwenden.

Zink

Häufiger als Vergiftungen durch Kupfer sind solche durch **Zink,** Zn, namentlich medizinale Vergiftungen.

Das metallische Zink löst sich leicht in schwachen Säuren, auch in Fruchtsäuren. Verzinkte Töpfe sind darum, im Gegensatz zu verzinnten, zum Kochen und Aufbewahren von Nahrungsmitteln ungeeignet und haben nicht selten zu Vergiftungen Anlaß gegeben. Auch ausländische, auf verzinkten Drahtsieben getrocknete Früchte (Äpfel) haben zu **akuten Zinkvergiftungen** geführt. Das Vorkommen **chronischer**

gewerblicher Zinkvergiftungen ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Das „Zinkhüttensiechtum" stellt eine chronische Bleivergiftung dar. Eine akute gewerbliche Zinkvergiftung ist dagegen das sogenannte **Gießfieber**, das beim Schmelzen und Gießen von Zink und seinen Legierungen, namentlich von Messing (Zink + Kupfer) beobachtet wird und darum früher auch als **Messingmalaria** bezeichnet wurde. Geschmolzenes Zink verbrennt an der Luft zu Zinkoxyd, das, in Form weißer Nebel eingeatmet, zu der Erkrankung führt. Einige Stunden nach der Dampfeinwirkung tritt, meist während der Nacht, ein Fieberanfall auf mit Abgeschlagenheit, Gelenk- und Muskelschmerzen, Frieren, Husten, Schüttelfrost, Temperaturanstieg bis zu 40°, später Schweißausbruch und mehr oder weniger vollständige Erholung bis zum anderen Tag. Bei manchen Arbeitern tritt Gewöhnung, bei anderen zunehmende Überempfindlichkeit gegen die Zinkoxyddämpfe ein.

Ob das Auftreten von Geschwüren im Magen und Dünndarm bei Zinkarbeitern eine chronische Zinkschädigung darstellt, bedingt durch fortlaufendes Verschlucken kleiner Mengen von Zinkverbindungen, oder eine Blei-, vielleicht auch Kadmiumschädigung, ist umstritten.

Zinkoxyd, ZnO, das in großen Mengen als Zinkweiß das giftigere Bleiweiß ersetzt, hat in seiner offizinellen Form und Verwendung in Pudern, Salben und Pasten zu medizinalen Vergiftungen geführt, wenn von größeren Wundflächen aus oder bei entzündeter Haut toxische Mengen resorbiert wurden. Durch Verwechslung mit Weinsteinpulver (als Abführmittel) innerlich genommenes Zinkoxyd (10 g) führte zu Übelkeit und Erbrechen und lange bestehendem Magenkatarrh. Auch Verwechslungen mit Backpulver kamen vor. Chronischer Gebrauch von Zinkoxyd gegen Epilepsie macht allgemeine Ernährungsstörung.

Zinksulfat, $ZnSO_4$, Zinkvitriol. Die farblosen Kristalle finden in schwachen Lösungen als Adstringens gegen Konjunktivitis und Gonorrhöe äußerliche Anwendung. Innerlich wirkt Zinksulfat wie Kupfersulfat als Brechmittel und kann zu entsprechenden Vergiftungen wie dieses führen.

Zinkchlorid, $ZnCl_2$, Chlorzink, kommt in weißen, an der Luft zerfließlichen Stangen in den Handel, die in starker Lösung (50%) als Ätzmittel medizinische Verwendung, namentlich in der Gynäkologie, finden. Absichtliches oder versehentliches Trinken dieser Lösungen, aber auch ihre Anwendung in der Gebärmutter hat zu tödlicher resorptiver Vergiftung geführt. Durch Verwechslung mit Glyzerin wurde eine schwere Mastdarmverätzung hervorgerufen. Chlorzink dient technisch zur Herstellung von Pergamentpapier und Vulkanfiber und findet, in Salzsäure gelöst, als sogenanntes Lötwasser Verwendung, durch das schon ein Giftmord an einem Kind ausgeführt wurde.

Akute Zinkchloridvergiftung. Während die 50%ige Lösung an der Haut keine Ätzung hervorruft, werden die Schleimhäute bis zur Schorfbildung verätzt. Von den verätzten Stellen aus findet die Resorption statt und führt in wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen zum Tode unter Gastroenteritis, Nieren-, Gefäß- und Herzschädigung. Als tödliche Gaben gelten Mengen von 3—5 g; von Zinksulfat, dessen Ätzwirkung eine viel schwächere ist, liegen sie höher.

Beim **Nachweis** von Zink in Leichenteilen wird weißes Zinksulfid durch Schwefelwasserstoff aus alkalischer Lösung ausgefällt.

Die **Behandlung** richtet sich gegen die Verätzung. Gegen das resorbierte Zink kann Natriumthiosulfat intravenös versucht werden.

Kadmium

Das **Kadmium,** Cd, ist ein Begleitmetall des Zinks und wird wie dieses technisch als Rostschutzmittel für Eisen gebraucht. Es bildet beim Schmelzen an der Luft braunrote Dämpfe von **Kadmiumoxyd,** CdO, die, eingeatmet, anscheinend nicht in gleicher Weise zu Gießfieber führen wie Zinkoxyd, dagegen Bronchopneumonie verursachen können. Verschlucktes Kadmiumoxyd macht Übelkeit und Erbrechen, ebenso wie auch aus mit Kadmium überzogenem Eisen in Lösung gehendes Metall. Chronische Aufnahme von Kadmiumoxyd im Magen-Darmkanal führt zu Geschwürsbildung. Die Salze des Kadmiums haben keine toxikologische Bedeutung. Die **Behandlung** der Kadmiumvergiftung entspricht der durch Zink.

Zinn

Metallisches **Zinn,** Sn, findet Verwendung zum „Verzinnen" von kupfernen und eisernen Kochgefäßen und ist gegen schwache Säure beständiger als das Zink. Vergiftungen von Speisen durch das Metall sind nicht bekannt.

Silber

Metallisches **Silber,** Ag, kann bei Silberarbeitern in Form feiner Körnchen in die Haut eindringen und diese blaugrau färben, eine kosmetische Schädigung, Argyrie genannt, wie sie häufiger bei innerlicher Aufnahme von Silberverbindungen zustande kommt und nicht mehr beseitigt werden kann. Tödliche Silbervergiftung ist bei intravenöser Einspritzung des kolloidal gelösten Metalls (Kollargol) und seiner Verwendung zur Pyelographie gesehen worden.

Akute Silbervergiftung kommt sonst fast nur durch das ätzende **Silbernitrat,** Argentum nitricum, $AgNO_3$, Höllenstein, zustande. Bei ärztlicher Verätzung im Nasenrachenraum sind Höllensteinstifte abgebrochen und verschluckt worden. Doch haben sich hierbei tödliche Vergiftungen nur selten ereignet und können vermieden werden durch Verhinderung der Auflösung des Stiftes durch Magenspülung mit 1—2%iger Kochsalzlösung (wodurch das Silbernitrat in schwerlösliches Chlorsilber übergeführt wird), durch Kohle und schleimige Getränke und Rizinusöl als Abführmittel. Schwere Verätzung des Auges bis zur Erblindung ist durch Einbringung von 10%iger Silbernitratlösung hervorgerufen worden.

Im übrigen können wohl alle therapeutisch längere Zeit hindurch innerlich gebrauchten Silberverbindungen zu **Argyrie (Argyrose)** führen, wobei sich überall in den inneren Organen und im Korium (nicht in der Epidermis) der Haut feinste Körnchen von Silbersulfid (Ag_2S) ablagern und diese mehr oder weniger stark grau färben. Da aber besonders dem Licht ausgesetzte Körperteile grau werden, dürfte eine Reduktion zu metallischem Silber nebenher in Betracht kommen. Im Munde kann sich am Zahnfleisch ein Silbersaum ausbilden. Wiederholte Silberanwendung am Auge kann Graufärbung der Hornhaut zur Folge haben. Am häufigsten wurde in neuerer Zeit Argyrie bei längerem Einnehmen von Silbernitratlösung gegen Geschwüre im Magen-Darmkanal beobachtet, während früher besonders die Verwendung der Verbindung gegen Epilepsie diese Wirkung hervorrief. Bei der Argyrie handelt es sich **nicht** um eine **chronische Silbervergiftung,** einen **Argyrismus,** sondern, wie gesagt, um eine kosmetische Schädigung ohne Allgemeinerkrankung. Die „künstlichen Neger" mit Argyrie sind lediglich Silberträger und leiden nicht an chronischer Silbervergiftung.

Bei wiederholter Anwendung von Silbersalvarsan kann es sich bei der Hautpigmentierung um Arsenmelanose, Argyrie oder eine Kombination von beiden handeln. Argyrie ist schon mit Zyanose verwechselt worden.

Gold

Während die anorganischen Verbindungen des **Goldes,** Au, wie das früher offizinelle **Goldchloridnatrium,** $NaAuCl_4$, heute keine toxikologische Bedeutung mehr besitzen, kommt eine solche den gegen Tuberkulose gebrauchten **organischen Goldverbindungen** (Sanocrysin, Solganal u. a.) zu. Bei ihrer Verwendung ist schwere Dermatitis (mit Hautabstoßung), hämorrhagische Diathese (infolge Kapillarschädigung), „Gold-Influenza", Bronchitis, Stomatitis, Nierenschädigung beobachtet worden. Als **Gegengift** wird Natriumthiosulfat intravenös versucht.

Quecksilber

Quecksilber, Hg, das einzige, bei Zimmertemperatur flüssige Metall, siedet bei 360°, verdampft aber schon bei niedrigen Temperaturen so reichlich, daß sein Dampf, eingeatmet, zum gefährlichen Gifte wird. Metallisches Quecksilber selbst stellt darum bei seiner so vielseitigen Verwendung die wichtigste Quelle chronischer Quecksilbervergiftung, des Merkurialismus, dar.

Bei den Salzen unterscheidet man zwischen Merkuroverbindungen mit einwertigem Hg und Merkuriverbindungen mit zweiwertigem Metall. Die gewerblich wichtigste Merkuroverbindung ist das Quecksilbernitrat, das vorwiegend chronische Quecksilbervergiftung verursacht, während akute Quecksilbervergiftung am häufigsten durch Sublimat, das Merkurichlorid, zustande kommt. In Form der rot gefärbten Sublimatpastillen hat es, namentlich bei Frauen, häufig zu Selbstmorden gedient, zu denen seltener die gleichfalls leicht zugänglichen, blau gefärbten Pastillen aus Quecksilberoxyzyanid Verwendung fanden. Vorwiegend medizinale Vergiftungen sind mit dem wasserunlöslichen Kalomel (Merkurochlorid), dem ebenso wasserunlöslichen weißen Präzipitat (Merkuriammoniumchlorid), dem gelben Präzipitat (Merkurioxyd), dem roten Quecksilberjodid und den modernen wasserlöslichen organischen Quecksilberverbindungen wie Novasurol und Salyrgan zustande gekommen. Letzteren stellen sich die praktisch wichtigen Saatbeizmittel Tillantin, Uspulun u. a. und als Sprengstoff das Knallquecksilber an die Seite. Vergiftungen von Chemikern sind durch die flüchtigen, besonders gefährlichen Verbindungen Quecksilberdimethyl und -diäthyl vorgekommen. Von allen Quecksilberverbindungen ist allein das im Körper unlösliche, in der Natur vorkommende rote Quecksilbersulfid, der Zinnober, ungiftig, während das durch Schwefelwasserstoffällung entstehende schwarze Quecksilbersulfid etwas löslich ist und zu lokaler Entzündung führen kann.

Vergiftungsmöglichkeiten. Metallisches Quecksilber wurde früher pfundweise gegen Ileus in den Magen eingeführt ohne Vergiftungswirkung. Sogar die in Selbstmordabsicht von einer Krankenschwester intravenös eingespritzte Menge von 2 ccm, d. h. etwa 27 g des Metalls, blieb jahrelang bis zum Tode (an Lungentuberkulose) in der Hauptmenge im rechten Herzen liegen und hat nur ab und zu leichte Quecksilberstörungen veranlaßt. Gefährlicher ist, wenn etwa aus einem im Darm abgebrochenen Thermometer Quecksilberkügelchen ins Gewebe eingepreßt und allmählich resorbiert werden. Alles kommt für die Resorption des Metalls auf seine Verteilung bzw. seine Oberflächengröße

an. Diese ist nun sehr bedeutend in der offizinellen grauen Quecksilbersalbe, Unguentum Hydrargyri cinereum, die, in die Haut eingerieben, nicht nur therapeutischen Erfolg hat, sondern auch verschiedene Grade der Vergiftung hervorrufen kann. Die feinste Verteilung des Metalls ist in Form des Dampfes gegeben und so führt dieser schon bei verhältnismäßig geringem Quecksilbergehalt der Luft unter täglicher Einatmung von $^1/_{10}$—1 mg Hg bei Disponierten zu chronischer Vergiftung. Eine besondere Überempfindlichkeit gegen das Metall gehört aber dazu, daß geringere Quecksilbermengen, also $^1/_{100}$—$^1/_{1000}$ mg täglich, etwa aus Amalgamplomben der Zähne, zu charakteristischen Vergiftungserscheinungen führen. In der menschlichen Nahrung werden täglich bis 10 γ Hg ($= {}^{10}/_{1000}$ mg) regelmäßig aufgenommen und in Kot und Harn wieder ausgeschieden. Dagegen werden im Harn und noch mehr im Kot von beruflich mit Quecksilber Beschäftigten durchschnittlich Milligramme täglich ausgeschieden, wobei viele Menschen oft jahrelang keine Krankheitserscheinungen aufweisen, trotzdem sie Quecksilberträger sind und das Metall an verschiedenen Stellen in Tropfenform gespeichert haben. Aus diesen Depots kann es bei ihrer Mobilisierung zu plötzlicher Vergiftung kommen.

Besonders gefährdet sind Arbeiter in Quecksilbergruben. Die Gefahren des Spiegelbelegens mit Zinnamalgam sind in Deutschland schon lange durch die Einführung der Silberspiegel beseitigt. Auch die Feuervergoldung mit Goldamalgam, die sogar zu akuter Vergiftung durch Einatmung heißer Quecksilberdämpfe führen konnte, ist heute als Gefahr gering. Akute Vergiftung durch Quecksilberdampf kommt vor beim Zerspringen heißer Quecksilberdampflampen (Höhensonnen), bei Quecksilberturbinen und elektrischen Transformatoren, beim Verbrennen der als gefährliches Kinderspielzeug bekannten „Pharaoschlangen", die aus Merkurirhodanid bestehen, und der Explosion von Knallquecksilber, dem Quecksilbersalz der Knallsäure (Karbyloxim CN–OH), das zur Herstellung von Zündhütchen dient.

Da das flüssige Quecksilber steigende Anwendung als Sperrflüssigkeit findet für alle möglichen physikalischen und chemischen Apparate, weiter in Quecksilberpumpen, Blutdruckmessern, Thermometern und Barometern und vielen anderen Geräten, ist die Möglichkeit einer Einatmung von Quecksilberdampf und damit chronische Quecksilbervergiftung beim Gebrauch dieser Geräte und ihrer Herstellung außerordentlich häufig gegeben. Hervorgehoben sei das oft sehr unvorsichtige Umgehen mit Quecksilber bei Physikern und Chemikern, aber auch bei Zahnärzten und ihren Gehilfen (Herstellung und Verarbeitung von Amalgamen, d. h. Quecksilberlegierungen).

Quecksilberverbindungen können, in Staubform eingeatmet, zu meist chronisch verlaufenden Vergiftungen führen. **Merkuronitrat,** $HgNO_3$, dient in Lösung zum Beizen der Hasenhaare, deren Oberfläche dadurch rauh und zur Verfilzung geeignet wird. In der Haarhutindustrie sind darum chronische Quecksilbervergiftungen häufig. Erwähnt sei, daß in frischem Filz mehrere Prozente, im fertigen Filzhut immerhin noch etwa $^1/_2$% Hg enthalten ist.

Große Vorsicht erfordert das Beizen von Getreidesaatgut mit den gebräuchlichen Quecksilberverbindungen (Fusatin, Germisan, Segetan, Tillantin, Uspulun u. a.), von denen z. B. das Uspulun eine Chlorphenolquecksilberverbindung darstellt. Die Behandlung des Getreides geschieht zur Bekämpfung von Pilzerkrankungen, wie auch Holz durch Tränken mit Sublimatlösung („Kyanisierung") haltbar gemacht wird.

Merkurichlorid, $HgCl_2$, Hydrargyrum bichloratum, Quecksilberchlorid, Sublimat, bildet farblose, schwere kristallinische Massen, die sich in 16 Teilen Wasser, etwa ebenso leicht in Äther und schon in 3 Teilen Weingeist lösen. Mit Kochsalz bildet es ein komplexes Salz (in den Sublimatpastillen), das in Wasser leichter löslich ist als Sublimat selbst und in seinen Lösungen weniger ätzt. Sublimat gehört zu den stärksten Ätzgiften. Eine Sublimatpastille, bei leerem Magen verschluckt, kann zur Durchlöcherung der Magenwand führen. Sublimat durchdringt, in Zusammenhang mit seiner Lipoidlöslichkeit, besonders leicht die Gewebe und führt, etwa als Sublimatpastille zur Verhütung der Konzeption oder zur Fruchtabtreibung in die Scheide eingelegt, auf diesem Wege fast ebenso rasch zu tödlicher Vergiftung wie innerlich. Wegen der leichten Resorption können medizinale Vergiftungen durch desinfizierende Gebärmutterspülungen mit der üblichen Lösung 1:1000 zustande kommen. Auch Sublimatsalben, gegen Krätze angewandt, und Sublimatlösungen gegen Filzläuse haben schon tödliche Vergiftung verursacht.

Findet Sublimat in Form der leicht zugänglichen Pastillen als Selbstmordmittel häufige Verwendung, so sind Morde mit dem Gifte selten, einfach aus dem Grunde, weil der auch in großer Verdünnung wahrnehmbare, charakteristische Metallgeschmack der Quecksilbersalzlösungen vor ihrer Aufnahme warnt. Doch wurden die schön rosaroten Pastillen schon von Kindern verschluckt. Nicht selten begegnet man Quecksilberüberempfindlichen, die beim Gebrauch von Sublimatlösungen zur Händedesinfektion Ekzeme bekommen.

Wie erwähnt besitzt auch das offizinelle **Merkurioxyzyanid,** $Hg(CN)_2 + HgO$, Hydrargyrum oxycyanatum, hauptsächlich als Selbstmordmittel toxikologische Bedeutung. Vergiftungen mit diesem in

seinen Lösungen nur wenig dissoziierten Komplexsalz verlaufen trotzdem kaum anders als Sublimatvergiftungen. Zyanidwirkung kann sich neben der Quecksilberwirkung geltend machen.

Neben der oben genannten grauen Salbe, die nicht nur metallisches Quecksilber, sondern auch fettsaure Quecksilbersalze enthält, kommen als Mittel zur therapeutischen Behandlung der Syphilis außer dem wasserlöslichen Sublimat und der organischen Verbindung **Novasurol** die wasserunlöslichen Verbindungen **Merkurisalizylsäure,** als Hydrargyrum salicylicum offizinell, Merkurijodid und Merkurochlorid in Frage, die alle auch schon medizinale Vergiftungen verursacht haben.

Merkurochlorid, HgCl, Hydrargyrum chloratum, Quecksilberchlorür, Kalomel, bildet ein weißes Pulver und ist in Wasser und Weingeist unlöslich, gelangt aber aus den therapeutisch angelegten Depots und auch innerlich, wenn es nicht durch die Abführwirkung bald aus dem Darm entfernt wird, langsam zur Resorption. Aus Kalomelpulvern mit Zucker (nicht mit Milchzucker) soll Sublimat im Darm entstehen. Resorbiertes Kalomel wirkt diuretisch, kann aber, namentlich bei geschädigten Nieren, toxisch wirken, gleichwie die modernen Quecksilberdiuretika **Novurit** und **Salyrgan.** Kalomel, auch in der besonders feinen Verteilung des „Dampfkalomel", Hydrargyrum chloratum vapore paratum, therapeutisch ins Auge gebracht, wirkt nicht ätzend; doch ist vor der Verwechslung mit dem ätzenden Sublimat dringend zu warnen und ist weiter gleichzeitige innerliche Jodtherapie gefährlich, weil sich lokal im Auge ätzendes Merkurijodid bildet. Das rote, wasserunlösliche **Merkurijodid,** HgJ_2, löst sich leicht unter Bildung einer Komplexverbindung (Kaliumquecksilberjodid) in Jodkalilösung und diese Lösung wurde früher innerlich (Ricordsche Lösung) als Antisyphilitikum verabreicht.

In Salbenform wird therapeutisch häufig der „weiße Präzipitat", **Merkuriammoniumchlorid,** $HgClNH_2$, angewandt. Doch kann schon die 5%ige, gegen Sommersprossen übliche Salbe bei längerer Anwendung chronische Quecksilbervergiftung herbeiführen.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Wie erwähnt, ist damit zu rechnen, daß Milligramme von metallischem Quecksilber, in Dampfform eingeatmet, früher oder später zu chronischer Vergiftung führen. Angeborene und häufiger erworbene Überempfindlichkeit (Allergie) gegen Quecksilber und seine Verbindungen sind nicht selten.

Gaben von 0,1—0,2 g Sublimat gelten als toxische, 0,5 g innerlich oder in die Scheide eingeführt als tödliche Gabe. Vom Oxyzyanid liegen die Mengen höher. Kalomel wird als Abführmittel in Dosen von 0,2 bis 0,5 g verabreicht. Todesfälle wurden nach Grammdosen beobachtet,

aber auch schon nach Dezigrammgaben, sofern die Abführwirkung ausblieb. Namentlich längere Zeit hindurch als Diuretikum gegebene Dezigrammdosen oder Zentigramme als Cholagogum machen nicht selten subakute Quecksilbervergiftung. Wie schon das Beispiel von Merkuri- und Merkurochlorid zeigt, sind die Merkuroverbindungen weniger giftig als die erstgenannten.

Die Quecksilberaufnahme erfolgt, wie aus dem früher Gesagten ersichtlich, leicht durch die Atemwege, die unverletzte Haut, den Magen-Darmkanal, die Harnwege (Blasenspülungen!) und Genitalorgane. Im Dünndarm resorbiertes Quecksilber wird zum Teil durch den Dickdarm, zum Teil durch die Nieren wieder ausgeschieden. Daneben erfolgt Ausscheidung durch Speichel, Milch, Galle, zugleich aber auch Speicherung im Körper, so daß nach Quecksilberkuren etwa mit grauer Salbe noch lange Zeit Quecksilber im Körper nachzuweisen ist und durch geeignete Maßnahmen im Kot und Harn zur Ausscheidung gebracht werden kann.

Akute Quecksilbervergiftung. Nach Einatmung größerer Mengen von Quecksilberdampf können bald Metallgeschmack im Munde, Übelkeit und Erbrechen, Leibschmerzen und blutige Durchfälle auftreten. Diese, oder Schädigung der Nieren mit Eiweiß und Blut im Harn, führen selten in den ersten Tagen, gewöhnlich erst nach längerer Erkrankung zum Tode oder zur Genesung. Den gleichen Verlauf zeigt meist die akute Quecksilbervergiftung durch Einnehmen von Sublimat oder anderen löslichen Quecksilberverbindungen. Nur ausnahmsweise bildet die Sublimatverätzung die Todesursache, wobei unter Glottisödem, Aspirationspneumonie oder Schock der Tod schon am ersten Tage eintreten kann.

Häufiger sind Fälle, in denen, begünstigt durch leeren Magen, die Resorption des Sublimats so schnell erfolgt, daß unter Blutdrucksenkung und Herzschwäche der Tod nach 2—3 Tagen eintritt.

In der Regel beobachtet man bald nach dem Trinken einer Sublimatlösung mit ihrem widerlichen Metallgeschmack Brennen in Speiseröhre und Magen, Übelkeit, Erbrechen anfänglich schleimiger, später blutiger Massen, Leibschmerzen, Tenesmen, Durchfälle, die durch sich bildendes Quecksilbersulfid schwarz (bei Kalomel grün) sein können, bald schleimig-blutig werden und an Ruhr denken lassen. Einer anfänglich vermehrten Diurese folgt meist Abnahme der Harnmenge mit Eiweiß- und Blutausscheidung, und, als besonders gefürchtet, Anurie mit nachfolgender Urämie. Zieht sich die Vergiftung länger hin, so kann sich als Ausdruck des Quecksilberüberganges in den Speichel, die **Stomatitis mercurialis** ausbilden mit entzündlicher Rötung der Rachenschleimhaut („Lackrachen" Kußmaul) und unter Umständen Geschwürsbildung in Mund und Rachen. Bei Ausbildung der Niereninsuffizienz

erfolgt der Tod meist innerhalb der ersten Woche, während er bei der gastrointestinalen, dysenterischen Verlaufsform mit ständigem Brechdurchfall, schleimig-blutigen Stühlen, Wadenkrämpfen, sich 2 bis 3 Wochen hinziehen kann.

Subakute Quecksilbervergiftung. Stomatitis mercurialis ist auch die auffälligste Erscheinung der subakut verlaufenden Form der Quecksilbervergiftung, wie sie bei den antisyphilitischen Kuren mit grauer Salbe, Injektionen von grauem Öl, Sublimatlösungen u. a. nicht selten gesehen wurde. Außerordentlich gesteigerter Speichelfluß (Ptyalismus) und gesteigerte Diurese, vielleicht auch schon Durchfälle, leiten die Vergiftung ein. Wohl meist nur bei ungenügender Zahn- und Mundpflege nimmt die Stomatitis schwere Formen an, die bis zum nekrotischen Zerfall der Tonsillen, starker Schwellung von Speicheldrüsen und Zunge mit Gefahr des Glottisödems gehen können. Häufig dagegen sieht man Geschwüre am entzündlich geröteten und aufgelockerten Zahnfleisch, in dem die Zähne locker werden, während Kiefernekrosen selten sind. Die lackfarbene Rötung des Rachens kann nach Abheilung der Geschwürsbildung noch lange Zeit bestehenbleiben. Weiter charakterisiert sich die subakute Form durch gastrointestinale Erscheinungen mit Magenkatarrhen und sogar Ausbildung von Magengeschwüren und vor allem durch die Darmerkrankung mit dysenterischen Stühlen. Selten wird Nierenreizung fehlen, mit Eiweiß-, vielleicht auch Blutausscheidung im Harn; auch Quecksilberexantheme kommen vor.

Chronische Quecksilbervergiftung, Merkurialismus, Hydrargyrismus. Während bei der akuten und subakuten Vergiftung durch Quecksilber und seine anorganischen Verbindungen Erscheinungen von seiten des Nervensystems wie Kopfschmerzen, Nervenschmerzen und Zittern zwar vorkommen, aber das Vergiftungsbild nicht beherrschen, treten sie bei der akuten Vergiftung durch die flüchtigen Verbindungen Quecksilberdimethyl und -diäthyl und die flüchtigen Produkte, wie sie bei der Herstellung von Knallquecksilber entstehen, in den Vordergrund und sind für die chronische Quecksilbervergiftung charakteristisch.

Die bei den Kranken nach längerer Quecksilberarbeit beobachteten Vergiftungserscheinungen sind Stirnkopfschmerz, Schwindelanfälle, metallischer Geschmack im Munde, Lockerung und beginnendes Ausfallen der Zähne. Im Verlauf eines Jahres kann bei einem vorher Zahngesunden die Hälfte der Zähne ausfallen und die Anfertigung von Prothesen erforderlich machen. Ein dem Bleisaum ähnlicher Quecksilbersaum aus schwarzem Quecksilbersulfid am Zahnfleisch kommt vor. Hartnäckiger Stockschnupfen, Nasen-, Kiefer- und Stirnhöhleneiterung führen zum Spezialisten und erfordern Kiefer- und Nasenoperationen. Schädigung

des Blutes und damit Anämie ist meist vorhanden. Darmkatarrh mit dysenterischen Stühlen, Nierenreizung mit Albuminurie können gesehen werden, bevor sich die besonders charakteristischen Erscheinungen am Nervensystem, der **Erethismus mercurialis** und der **Tremor mercurialis,** zeigen.

Der merkurielle Erethismus ist ein Zustand nervöser Reizbarkeit, Befangenheit, Schreckhaftigkeit. Beobachtung bei der Arbeit macht ihre Ausführung unmöglich; der kleinste Tadel kann einen Wutanfall auslösen, so daß Quecksilberarbeiter sehr schwierig zu behandeln sind.

Der merkurielle Tremor ist feinschlägig, wird aber durch ausfahrende Bewegungen unterbrochen. Es handelt sich um einen Intentionstremor, der in der Ruhe und im Schlafe fehlt, aber durch eine beabsichtigte Bewegung, etwa beim Ergreifen eines Gegenstandes, verstärkt wird. Sehr auffällig ist die Zitterschrift der Quecksilberkranken. Auch das Sprechen ist erschwert, zitternd, verwaschen, stockend, stammelnd **(Psellismus mercurialis)** und begleitet von Zuckungen um den Mund herum.

Psychische Schwäche, verminderte Aufnahme- und Konzentrationsfähigkeit, Gedächtnisabnahme, Depressionen sind häufig vorhanden. In schweren Fällen können Delirien, Halluzinationen auftreten und der Tod kann unter dem Bilde des Marasmus, an **Kachexia mercurialis,** erfolgen, ein immerhin seltenes Ereignis. Meist sterben die Quecksilberkranken an Infektionskrankheiten (Lungentuberkulose), gegen die sie wenig widerstandsfähig sind, ebenso wie sie meist Intoleranz gegen Alkohol und Tabak aufweisen.

Leichenbefund. Überall, wo ätzende Quecksilberverbindungen direkt mit dem Gewebe in Berührung kommen (z. B. Vagina), zeigen sich weißliche Verschorfungen; beim Verschlucken von Sublimat kann die Schleimhaut von Speiseröhre, Magen und oft noch Dünndarm gleichmäßig grauweiß verätzt sein. Besonders schwere Veränderungen, wie bei der Ruhr, pflegt der Dickdarm aufzuweisen, nämlich Rötung, Schwellung mit Blutungen, Schorfe auf den Schleimhautfalten. Bei der Quecksilbernephrose sieht man herdförmige Nekrosen in den Harnkanälchen und regelmäßig Kalkeinlagerung.

Bei der chronischen Quecksilbervergiftung sind Darm- und Nierenveränderungen kaum ausgebildet.

Nachweis. Bei der akuten Quecksilbervergiftung läßt sich das Metall in Leichenteilen besonders reichlich in Nieren, Leber und Dickdarm nachweisen. Die Kalkinfarkte in der Niere liefern mit Schwefelsäure Gipskristalle. In aus den Organen gewonnenen Quecksilberlösungen bedeckt sich ein blankes Kupferblech mit grauem Quecksilberbeschlag.

Dieser kann durch Erhitzen in einem Röhrchen verdampft und in dem kalten Teil in Tropfenform niedergeschlagen werden. Aus den Quecksilbertröpfchen bildet sich beim Erhitzen mit Jod rotes Quecksilberjodid.

Behandlung. Als erste Hilfe bei Sublimatvergiftung ist reichliches Trinken von Milch oder besser Hühnereiweißlösung zu empfehlen. Besonders gut wird Sublimat von medizinischer Kohle adsorbiert, so daß diese eßlöffelweise, zusammen mit 20—30 g Glaubersalz in Lösung, innerlich zu verabreichen ist. Wo keine starke Ätzwirkung vorliegt, kann Kohle auch zu vorausgehender Magenspülung dienen. Resorbiertes Quecksilber wird, wie andere Metalle, durch intravenöse Zufuhr von Natriumthiosulfat, $Na_2S_2O_3$, zu entgiften versucht. Man setzt es in Mengen von 2—5 g der zu infundierenden 20%igen Trauben- oder Invertzuckerlösung zu, die, wegen des bei Sublimatvergiftung bestehenden Kochsalzmangels, zweckmäßig 5% Natriumchlorid enthält. An Stelle von Natriumthiosulfat ist auch Natriumhyposulfit, früher Natriumhydrosulfit genannt, $Na_2S_2O_4$, und thioessigsaures Strontium, auch Schwefelwasserstoffwasser empfohlen worden. Die intravenöse Kochsalz-Traubenzuckerbehandlung, in ihrer Wirkung verstärkt durch Theobrominnatriumsalizylat, regt zugleich die Diurese an. An die Stelle der früher bei Sublimatanurie versuchten Nierendekapsulation tritt heute schwache Röntgenbestrahlung und Diathermie. Schmerzen und Kreislaufstörung sind symptomatisch zu bekämpfen.

Bei chronischer Quecksilbervergiftung wird die Stomatitis seit langem erfolgreich mit Kali chloricum-Mundspülungen oder auch mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt. Die übermäßige Speichelsekretion läßt sich durch Atropin einschränken. Quecksilberdermatitis wird besser durch intravenöse Kalk- als Thiosulfattherapie beeinflußt. Im Körper abgelagertes Quecksilber kann durch innerliche Jodkaligaben mobilisiert und in Harn und Kot zur Ausscheidung gebracht werden; durch Schwefeltherapie (Schwefelbäder) wird es entgiftet, d. h. in HgS umgewandelt. Während Jodbehandlung die Quecksilberausscheidung fördert, wird sie durch Kalkbehandlung gehemmt.

In Wohn- und Arbeitsräumen verschüttetes metallisches Quecksilber kann durch Einstreuen von 5%iger Jodkohle in Spalten und Ritzen des Fußbodens gebunden und am Verdampfen verhindert werden.

Thallium

Thallium, Tl, steht chemisch dem Blei nahe, toxikologisch ist es dem Arsenik, aber auch dem Blei verwandt. Es tritt in seinen Verbindungen zwar einwertig (Thallo-) und dreiwertig (Thalli-Verbindungen)

auf; doch nur die erstgenannten finden einige Anwendung als Arzneimittel, haben dagegen neuerdings große Bedeutung als Gifte erlangt. Arzneilich dient fast nur das **Thalliumazetat,** Tl (CH_3COO), innerlich und auch äußerlich (Coremlu-Cream) als Enthaarungsmittel. Es wurde bei Pilzerkrankungen der Kopfhaut Kindern in einmaliger Gabe von 6—8 mg pro Kilogramm innerlich gegeben, wonach meist als einzige Wirkung 2 bis 3 Wochen später Haarausfall eintrat. Wiederholung der Gabe ist gefährlich und hat zu tödlichen Vergiftungen geführt. Früher wurde Thallium aceticum in Dezigrammgaben gegen Nachtschweiße der Phthisiker verordnet, eine sehr bedenkliche Behandlung! In homöopathischer Dosierung gilt Thallium als Haarwuchsmittel. Irrtümliche Abgabe allopathischer Dosierung verursachte medizinale Vergiftung.

Thalliumverbindungen finden in der chemischen Industrie und zur Herstellung mancher Gläser Verwendung und können zu gewerblichen Vergiftungen Veranlassung geben. Viel häufiger aber sind Vergiftungsfälle bei Menschen vorgekommen, seit das **Thalliumsulfat,** Tl_2SO_4, zur Vertilgung tierischer Schädlinge wie Mäuse, Ratten u. a. eingeführt wurde und in Form der roten Zeliogiftkörner mit 2% des Salzes und der blaugefärbten Zeliopaste mit 0,7 g je Tube, leicht zugänglich geworden ist. Thallosulfat bildet dem Kaliumsulfat ähnliche farblose Kristalle, die keinen auffälligen Geschmack besitzen und darum leicht in Nahrungsmitteln beigebracht werden können, wenn auch die auffällige Färbung der Zeliopräparate die Gefahr des Giftmordes mit ihnen verringert. So sind es denn auch hauptsächlich Selbstmorde und Selbstmordversuche mit diesen Handelspräparaten, die den Verlauf der akuten Thalliumvergiftung genauer bekannt gemacht haben. Doch sind auch Vergiftungen von Kindern vorgekommen, welche die ausgelegten Zeliokörner aßen.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Als mittlere tödliche Gabe der genannten Thallosalze gilt die Menge von 1 g, bei der therapeutische Maßnahmen meist erfolgreich sein werden. Bei größeren Gaben, die unbemerkt beigebracht wurden, und namentlich bei wiederholter Giftzufuhr, wird der therapeutische Erfolg zweifelhaft, da schwere Vergiftungserscheinungen meist erst einsetzen, wenn der größte Teil des Giftes den Magen-Darmkanal schon verlassen hat. Thalliumsalze werden innerlich, aber auch als Salben, leicht resorbiert und in der Hauptmenge rascher als Bleiverbindungen in Harn und Kot wieder ausgeschieden. Doch läßt sich das Metall bei einmaliger toxischer Gabe noch mehrere Wochen lang im Harn nachweisen (s. u.).

Akute Thalliumvergiftung: Todesfälle innerhalb der ersten Tage nach Aufnahme tödlicher Thalliumsalzmengen sind bisher kaum gesehen worden. Bei einer Vergiftung in Kalifornien im Jahre 1932 von

14 Personen, die im Abendessen unbestimmte Mengen Thallosulfat aufgenommen hatten, starben 6 in der Zeit von 11—17 Tagen. Am Tage nach der Mahlzeit litten die Gäste an Übelkeit, Erbrechen und Leibschmerzen. Weiterhin zeigten sich Stomatitis, Nervenschmerzen, später Haarausfall, Muskelzuckungen, Depression, Wahnsinn und Tod im Koma. Bei 2 der 14 Vergifteten wurde eine an den Bleisaum erinnernde Linie am Zahnfleisch von schwarzem Thallosulfid, Tl_2S, festgestellt. Die übliche Behandlung mit Natriumthiosulfat u. a. (s. u.) erwies sich bei 8 Personen erfolgreich. Der Verlauf einer akuten Thalliumvergiftung bietet bei eingehenderer Betrachtung so viele Eigentümlichkeiten, daß schon vor dem charakteristischen Haarausfall eine Diagnose möglich ist, die durch den Giftnachweis im Harn sichergestellt wird.

Die Einnahme von 1—2 g Thalliumsulfat oder -azetat hat keinerlei lokale Reizung des Magens zur Folge und macht in den ersten Stunden keine Beschwerden. Am folgenden Tage pflegen sich schon die ersten Nervenerscheinungen zu zeigen, und zwar meist Taubheit, Kribbeln und „Ameisenlaufen" in Fingern und Zehenspitzen, so daß an Mutterkornvergiftung gedacht wird, namentlich da auch Krallenstellung an Händen und Füßen vorkommt. Übelkeit, Erbrechen, auch mit Durchfällen verbunden, können weiter in den ersten Tagen auftreten und Arsenikvergiftung vortäuschen. Viel charakteristischer für die Thalliumvergiftung ist aber die sich meist einstellende, mit Leibschmerzen verbundene, hartnäckige Verstopfung, welche ihrerseits an Bleikoliken erinnert. Sowohl die Gefäßkrämpfe wie die häufige Tachykardie sind wohl Ausdruck der Sympathikusreizung und vermehrter Adrenalinabgabe in das Blut. Als Reizung sympathischer Zentren im Zwischenhirn sind die Hemmung der Schweißsekretion, die nicht seltene Pupillenerweiterung, die oft beobachtete Polyurie und andere Symptome aufzufassen. Bei Aufnahme toxischer Thalliummengen zeigen sich als Ausdruck einer Nierenschädigung oft längere Zeit hindurch Eiweiß und granulierte Zylinder im Harn.

Besonders charakteristisch für die akute Thalliumvergiftung sind aber die schon in den ersten Tagen nach der Giftaufnahme einsetzenden Erscheinungen einer gemischten Polyneuritis, während die sich ähnlich äußernde Arsen- oder Alkoholpolyneuritis Ausdruck chronischer Vergiftung ist. Die Thalliumpolyneuritis ist durch außerordentliche Schmerzhaftigkeit der Fuß- und Wadengegend, auch der Gelenke gekennzeichnet. Stehen und Auftreten ist vor Schmerzen kaum möglich. Dabei ist die Haut, bei herabgesetzter Tastempfindung, überempfindlich gegen Berührung, namentlich der Fußsohlen, aber auch der Oberschenkel und des Bauches, so daß schon der Druck von Bett und Kleidung unerträglich werden kann. Die Nervenaustrittspunkte erweisen

sich als druckempfindlich. Später als die sensiblen Störungen stellen sich motorische Lähmungen ein mit Entartungsreaktion und Verlust der Sehnenreflexe.

Wie die Beinschmerzen oft kaum durch Morphin zu beeinflussen sind, so ist die regelmäßig auftretende und oft längere Zeit anhaltende Schlaflosigkeit durch Schlafmittel nicht zu beheben. Von seiten der Haut sind nicht selten Pyodermien beobachtet, bei denen Eiterpusteln das ganze Gesicht bedecken. Meist besteht mäßige Temperatursteigerung und an Händen und Füßen Kältegefühl.

Manches Mal schon zwei Wochen nach der Giftaufnahme, viel häufiger aber nach genau drei Wochen beginnt Haarausfall am ganzen Körper, eine Erscheinung, die sich bei Arsenvergiftung ab und zu, bei Thalliumvergiftung regelmäßig zeigt. Bemerkt sei, daß von den Augenbrauen nur der sympathisch innervierte laterale Teil ausfällt, der zerebrospinal innervierte mediale Teil dagegen stehen bleibt. Einige Zeit nach der mehr oder weniger vollständigen Alopezie wachsen die Haare wieder nach, nicht selten kräftiger als zuvor.

Sehstörungen können schon in der ersten Woche auftreten und infolge von Optikusdegeneration bis zur dauernden Erblindung führen. Auch Ptosis wird beobachtet. Weiße Querstreifung der Nägel wie bei Arsenvergiftung und auch Hyperkeratosen an Handteller und Fußsohlen sind gesehen worden. Muskelzuckungen haben an Schädigung der Epithelkörperchen denken lassen, sie sind aber, wie alle andern nervösen Erscheinungen, wahrscheinlich auf toxische Veränderungen nervöser Zentren zurückzuführen. Entsprechend diesen in ihrer Lokalisation sehr wechselnden Schädigungen werden auch alle möglichen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems beobachtet, die an Tabes, multiple Sklerose, Parkinsonismus u. a. erinnern, verbunden mit oft schweren psychischen Störungen: Benommenheit, Delirien, Verwirrtheit, Euphorie, Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zur Demenz. Es kann eine akute Thalliumenzephalitis ausgebildet sein, die in ihren Erscheinungen der Enzephalopathie bei chronischer Bleivergiftung ähnlich ist.

Unter großer Gewichtsabnahme, verbunden mit Muskelatrophien und weitgehender Lähmung der Beine, Inkontinenz von Blase und Darm, Verlust der Potenz, Ausbleiben der Menstruation, kann sich die Erkrankung trotz allmählichem Nachlassen der Erscheinungen häufig unter mehrfachen Rezidiven der Schlaflosigkeit, Nervenschmerzen, Pyodermie, Temperatursteigerung u. a. monatelang hinziehen.

Chronische Thalliumvergiftung. Bei chronischer Thalliumvergiftung sind Appetitlosigkeit, Anazidität, Abmagerung, Schwäche und Schmerzen in den Beinen, wiederholter Haarausfall und namentlich Sehstörungen,

auch Störungen im Kalk- und Lipoidstoffwechsel beobachtet worden. Ab und zu wurde auch basophile Punktierung der roten Blutkörperchen, wie bei der Bleivergiftung, gesehen, doch sind Blutveränderungen bei Thalliumvergiftungen nicht regelmäßig vorhanden.

Leichenbefund. Bei rasch zum Tode führenden Vergiftungen sind neben der Stomatitis, ähnlich wie bei der Arsenvergiftung, entzündliche Hyperämien und Blutungen im Magen-Darmkanal, auch im Herzen und Zentralnervensystem gesehen worden. Bei langsamem Verlauf der Vergiftung können sich pathologische Veränderungen an den peripheren Nerven und im Zentralnervensystem ausbilden, die denen bei der Bleivergiftung entsprechen.

Nachweis. Aus Thallosalzlösungen fällt Schwefelammonium schwarzes Thallosulfid, Jodkali gelbes Thallojodid. Die Thalliumsalze färben die nichtleuchtende Flamme grün, ähnlich wie die Bariumsalze. Auf funkenspektrographischem Wege lassen sich noch kleine Thalliummengen im Harn nachweisen.

Behandlung. Auch wenn bei beginnender Behandlung schon die Hauptmenge des Giftes aus dem Magen-Darmkanal resorbiert ist, empfiehlt sich doch anfängliche Magenspülung mit einer Aufschwemmung medizinischer Kohle und darauf eine gründliche Darmreinigung durch 20—30 g gelöstes Natriumsulfat. Weiterhin ist die Darmperistaltik und Diurese durch regelmäßiges Trinken von Karlsbader Wasser und viel Milch zu steigern. Darmkoliken sind durch Atropin zu bekämpfen. Zur Anregung der Nierenausscheidung des Metalls kann Theobromin und anfänglich in täglichen Grammdosen Jodkali verabreicht werden. Zur Entgiftung des resorbierten Thalliums werden in den ersten Tagen jeweils 1—2 g Natriumthiosulfat in hypertonischer Zuckerlösung intravenös gegeben, denen zur Bekämpfung der Schmerzen Vitamin B_1 zugesetzt wird. Auch Kalktherapie und Lebertran wird empfohlen. Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische, wie Wärmezufuhr gegen die Schmerzen, Faradisation gegen die Lähmungen.

Blei

Blei, Pb, kommt in der Natur hauptsächlich als schwarzes Bleisulfid, PbS, Bleiglanz genannt, vor, und diese Schwefelverbindung ist in reiner Form, wie die Schwefelverbindungen von Quecksilber und Arsen, fast allein unter allen Bleiverbindungen praktisch ungiftig. In allen seinen Salzen ist das Blei zweiwertig, in der Oxydform tritt es neben der normalen Oxydform, PbO (Bleiglätte), auch vierwertig auf als Bleidioxyd, PbO_2. Die Mennige, Pb_3O_4, kann als Verbindung beider Formen angesehen werden. Toxikologisch wichtig ist sowohl das

metallische Blei wie seine Oxyde und Salze, neuerdings auch organische Verbindungen wie das Bleitetraäthyl.

Vergiftungsmöglichkeiten. Zu Mord- und Selbstmordzwecken finden Bleiverbindungen heute sehr selten Verwendung. Als Gift diente früher hauptsächlich das wasserlösliche Bleiazetat und seine offizinelle Lösung, der Bleiessig, neben dem wasserunlöslichen Bleikarbonat. Dagegen ist es wichtig, zu wissen, daß manche angeblich gewerbliche Bleivergiftung künstlich herbeigeführt ist durch absichtliches Einnehmen von Bleipräparaten, z. B. von Mennige oder Bleipaste in Akkumulatorenfabriken. In manchen Gegenden ist die Fruchtabtreibung durch Bleiverbindungen verbreitet. Hierzu wird gewöhnlich Bleiglätte, wiederholt, messerspitzenweise, eingenommen, bis eine subakute Vergiftung auftritt und damit häufig der Fruchtabgang einsetzt. Auch Pillen aus dem offizinellen Bleipflaster, Emplastrum Lithargyri, das durch Kochen von Bleiglätte mit fettem Öl gewonnen wird und fettsaures Blei enthält, finden als Abortivum Verwendung.

Medizinale Vergiftungen sind heute gleichfalls selten. Sie waren häufiger, solange Bleiverbindungen (Bleiazetat) innerlich als Adstringens gegen Darmblutungen verordnet wurden. Immerhin kann die äußerliche Verwendung von Bleiessig bzw. seiner Verdünnung, dem Bleiwasser, weiter von Bleisalben, Bleipudern, Bleipflastern, namentlich auf Wunden (Dekubitus) zu subakuter und chronischer Bleivergiftung Veranlassung geben, wenn auch die normale Haut Blei und seine anorganischen Verbindungen kaum resorbiert. Todesfälle wurden beobachtet bei der versuchsweisen, zum Teil intravenösen Anwendung von Bleipräparaten in der Behandlung bösartiger Geschwülste. Erwähnt sei, daß Bleiwasserumschläge am kranken Auge zu Hornhauttrübungen führen können.

Die Gefahr **ökonomischer Bleivergiftungen** besteht, trotz zahlreicher gesetzlicher Schutzverordnungen, immer noch in hohem Maße und wird sich niemals ganz beseitigen lassen, solange das Blei eine so vielseitige Verwendung wie heute findet. Wohl die wichtigste Quelle ökonomischer Bleivergiftung bilden die Bleileitungsröhren des Trinkwassers in den Wohnhäusern. Schon destilliertes Wasser löst langsam Blei auf und sein Luftgehalt verwandelt es in Bleihydroxyd. Kohlensäurehaltiges weiches Wasser und noch mehr gelöste Huminsäuren des Bodens greifen Bleirohre stark an. Bei hartem, kalziumkarbonat- bzw. -bikarbonat- und -sulfathaltigem Wasser ist die Gefahr von Schädigungen geringer, weil sich allmählich im Rohr eine die weitere Auflösung verhindernde Schicht von schwerlöslichem Bleisulfat und -karbonat ansetzt. Solange sich in Neubauten diese Schutzschicht in den Leitungsröhren nicht gebildet hat, können Vergiftungen vorkommen. Eine Massenvergiftung

von mehr als 200 Personen ereignete sich im Sommer 1930 in Leipzig. Diese Bleigefahr wird dadurch verringert, daß man das Wasser, namentlich wenn es über Nacht in der Leitung stand, vor dem Gebrauch erst gründlich „ablaufen" läßt. Trinkwasser darf höchstens 0,3 mg Pb im Liter enthalten. Aber selbst bei nur 0,15 mg und darunter ist der Genuß gefährlich für Diabetiker mit ihrem großen Durstgefühl und einem Verbrauch von 10—15 Litern Wasser am Tage bei Diabetes insipidus.

Auch der Wein kann, von Pflanzenschutzmitteln (Bleiarsenat) herrührend, Blei neben Arsen enthalten. Ebenso ausländische Äpfel. Fruchtsäfte und Most, in Pressen mit bleihaltigen Zinnteilen ausgepreßt, Mehl, in mit Blei ausgegossenen Mühlsteinen gemahlen, haben schon zu Vergiftungen geführt. Dem Mehl ist auch schon versehentlich oder gar absichtlich, zur Beschwerung, Bleiweiß zugesetzt worden. Besonderer Prüfung (Auskochen mit Essig) müssen glasierte Kochgeschirre standhalten. Zinn und Zink zu Konservenbüchsen, Stanniol, Tuben für Nahrungsmittel und Zahnpasten dürfen nur einen bestimmten Prozentsatz Blei enthalten. Bleischrot, zum Reinigen von Weinflaschen gebraucht, hat schon zur Vergiftung des Weins geführt, wenn etwas davon versehentlich in den Flaschen zurückblieb. Mit Schrot erlegtes Wild wird bleihaltig. Bleihaltige Farben (Bleiweiß, Bleichromat) sind für Gebrauchsgegenstände und Innenanstriche in Wohnungen zum Teil verboten; auch zu Pudern und Schminken. In manchen Ländern führen diese kosmetischen bleihaltigen Präparate noch oft zu chronischer Bleivergiftung. Auch bleihaltiges Kinderspielzeug, wie Blei- bzw. Zinnsoldaten, Bleikugeln u. a., wurde beim Verschlucken zur Quelle chronischer Vergiftung. Bleisteckschüsse können viele Jahre ohne Schaden im Körper liegenbleiben. Erst wenn das Geschoß zerfällt, gelangt infolge der vergrößerten Oberfläche so viel Blei ins Blut, daß chronische Vergiftung einsetzt. Schrotschüsse oder etwa im Körper an Knochen zersplitterte Geschosse sind darin von vornherein gefährlich. Zu diesen Vergiftungsgefahren kommt noch als eine neue die Verunreinigung von Luft und Straßenstaub mit Blei durch die Verbrennungsgase des bleihaltigen Benzins.

Angesichts dieser zahlreichen Möglichkeiten der Bleiaufnahme im täglichen Leben ist, wenigstens in Großstädten, mit einer täglichen Bleiaufnahme von etwa $^1/_2$ mg Blei aus Luft, Nahrung und Gebrauchsgegenständen zu rechnen. Wird sie nur wenig überschritten, ist die Gefahrengrenze zur chronischen Bleivergiftung erreicht.

Am meisten bedroht von der chronischen Bleivergiftung sind Arbeiter, die mit metallischem Blei und Bleiverbindungen beruflich zu tun haben. Gibt es doch über 150 Gewerbe, die bleihaltige Produkte

verarbeiten, so daß die chronische Bleivergiftung zur wichtigsten **gewerblichen Vergiftung** geworden ist. Durch Verhütungsvorschriften (Bleimerkblätter) und sanitäre Maßnahmen sind manche, früher besonders gefährdete Berufe, wie der des Buchdruckers, weitgehend gebessert worden. Beim Schriftsetzer z. B. durch Setzmaschinen, weiter durch das Verbot, die aus einer Legierung von Blei und Antimon bestehenden Lettern beim Setzen in den Mund zu nehmen. Auch der Maler kann sich in seinem Berufe vor Bleivergiftung schützen, wenn er die farbenbeschmutzten Hände vor dem Essen regelmäßig reinigt. Schwieriger vorzubeugen ist der Bleiaufnahme durch Einatmen und Verschlucken von Bleistaub und Bleidampf, die denn auch die wichtigsten Quellen gewerblicher Bleivergiftung bilden. Manche Verrichtungen mit Bleigefährdung, wie Spritzverbleien, Spritzlackieren mit Bleifarben oder Entfernen von Bleianstrichen mit dem Sandstrahlgebläse, können ungefährdet nur mit Atemschutzgeräten durchgeführt werden. Durch kräftige Absaugevorrichtungen ist in manchen Berufen die Bleistaub- und -dampfgefahr eingeschränkt worden.

Als besonders gefährdet gelten noch Arbeiter in Blei- und Zinkhütten, in Blei- und Zinkgießereien; in Akkumulatoren-, Bleisalz- und Bleifarbenfabriken, in Fabriken von Emaillegeräten, Glas- und Tonwaren; ferner Klempner und Bleilöter und neben Malern auch Tischler, die Bleifirnis, d. h. mit Bleiglätte gekochtes Leinöl, verwenden.

Blei und seine Verbindungen

Metallisches Blei schmilzt bei 328° und der Schmelzpunkt ist in seinen Legierungen noch weiter herabgedrückt: So schmilzt Zinnlot unterhalb 200°. Beim Schmelzen entstehen keine Dämpfe. Solche bilden sich erst bei höherem Erhitzen, um so reichlicher, je mehr sich die Temperatur dem Siedepunkt von 1500—1600° nähert, wobei an der Luft neben Bleidampf Nebel von Bleioxyd auftreten. Sowohl das metallische Blei wie die als wasserunlöslich geltenden Oxyde, Karbonate und Sulfate und selbst das Sulfid gehen in Berührung mit Körperflüssigkeiten langsam in Lösung und können zu chronischer Vergiftung führen.

Von den Bleioxyden werden die lachsfarbene **Bleiglätte,** PbO, und die zinnoberrote **Mennige,** Pb_3O_4, technisch viel gebraucht. Bleiglätte dient zur Herstellung von Gläsern, Firnis, Bleikitt; Mennige ist das meistgebrauchte Rostschutzmittel.

Bleiweiß, ein basisches Bleikarbonat, $Pb_3(CO_3)_2(OH)_2$, stellt wegen seiner großen Deckkraft immer noch die beste weiße Malerfarbe dar. **Bleichromat,** $PbCrO_4$, ist das Chromgelb des Malers. **Bleiantimoniat**

wird Neapelgelb genannt. **Bleiarsenat,** $Pb_3(AsO_4)_2$, wurde als Schädlingsbekämpfungsmittel bei Arsen besprochen. **Bleisulfat,** $PbSO_4$, bildet sich als weißer, schwerlöslicher Niederschlag bei der Einwirkung von Sulfaten, z. B. Glaubersalz, auf gelöste Bleiverbindungen, und besitzt darum gewisse Bedeutung in der Behandlung der Bleivergiftung. **Bleiphosphate** bilden sich im Körper aus zirkulierendem gelöstem Blei. Als schwerlösliches Tribleiphosphat, $Pb_3(PO_4)_2$, wird Blei im Knochen mit dem Kalk zusammen abgelagert. **Bleisilikate** sind im Bleiglas (Kristallglas) und den Glasuren der Tonwaren enthalten.

Von den wasserlöslichen Bleiverbindungen hat das Nitrat keine toxikologische Bedeutung; wichtiger ist das im Magen aus dem Karbonat u. a. entstehende **Bleichlorid,** ebenso wie das in den Motoren als Verbrennungsprodukt des Bleibenzins sich niederschlagende **Bromid** ($PbBr_2$); und dann in erster Linie das **Bleiazetat,** $Pb(CH_3COO)_2$, das wegen seines süßlichen Geschmackes Bleizucker genannt wird. Durch Auflösen von Bleiglätte in Bleiazetatlösung entsteht das basische Azetat, $Pb(CH_3COO)OH$, das in etwa 40%iger Lösung als **Bleiessig,** Liquor Plumbi subacetici, offizinell ist neben seiner Verdünnung 1:50 mit Wasser, dem **Bleiwasser,** Aqua Plumbi.

Bleitetraäthyl, $Pb(C_2H_5)_4$, ist eine brennbare, ölige Flüssigkeit, die in Mischung mit Äthylenbromid unter der Bezeichnung „Ethyl-Fluid" in den Handel kommt und dem Motorenbenzin als bestes „Antiklopfmittel" zugesetzt wird. Die wasserunlösliche Verbindung ist lipoidlöslich, dringt darum durch die Haut hindurch und kann auf diesem Wege oder in Form ihrer Dämpfe eingeatmet, zu akuten und chronischen Vergiftungen führen.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Während die Aufnahme von $^1/_2$ mg Blei täglich aus Wasser, Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen meist nicht zu chronischer Vergiftung führt, ist bei der Aufnahme von 1 mg täglich und darüber die Gefahrenzone der chronischen Bleivergiftung erreicht. Was die toxischen Mengen angeht, so stehen sich hierin bemerkenswerterweise Blei und Quecksilber nahe. Ganz anders verhalten sich beide Metalle dagegen hinsichtlich der Mengen, die akute, tödliche Vergiftungen hervorrufen: Während bei dem ätzenden Quecksilberchlorid $^1/_2$ g als durchschnittliche tödliche Gabe gilt, können sowohl von den wasserlöslichen wie wasserunlöslichen Bleiverbindungen Grammdosen innerlich zugeführt werden, ohne daß deutliche Vergiftungserscheinungen auftreten. Sie werden von der gesunden Schleimhaut des Magen-Darmkanals sehr schlecht resorbiert. Erst große, die Schleimhaut mehr oder weniger stark verätzende Mengen der Bleiverbindungen sind tödlich und werden aus der geschädigten Schleimhaut genügend aufgenommen, um nach einigen Tagen unter Nieren-, Leber-

und Herzmuskelschädigung den Tod herbeizuführen. Mengen von 20 bis 50 g Bleiazetat oder der entsprechenden Menge des alkalischen Bleiessigs, ebenso von Bleikarbonat und den Bleioxyden sind hierzu erforderlich. Ist demnach einmalige innerliche Zufuhr einer Bleiverbindung in Grammgaben verhältnismäßig ungefährlich, so steigt die Vergiftungsgefahr mit der Wiederholung der Gaben, und zwar so weit, daß nach wochen- und monatelanger Zufuhr schließlich Milligrammgaben zu chronischer Vergiftung führen.

Wie erwähnt, resorbiert die unverletzte Haut Blei und seine Verbindungen nur sehr langsam, so daß sie für das Zustandekommen gewerblicher Vergiftungen kaum eine Rolle spielt. Gefährlicher ist dagegen langer Gebrauch von Bleisalben und Bleischminken. Die gleiche Bleimenge wirkt toxischer eingeatmet als verschluckt, namentlich wenn sie nicht durch die Nase, sondern direkt durch Mundatmung in die Lunge gelangt. Bei Einatmung durch die Nase wird ein Teil von der Nasenschleimhaut zurückgehalten und durch die Nase wieder entfernt oder verschluckt. Die verschluckte, im Darm resorbierte Menge gelangt durch das Pfortaderblut in die Leber, wird hier vorübergehend gespeichert und reichlich in der Galle ausgeschieden. Das Leberfilter vermindert, wie bei vielen anderen Giften, auch beim Blei dessen Schädlichkeit.

Das resorbierte Blei scheint sich im Körper wie das Kalzium zu verhalten, scheint als lösliches Dibleiphosphat, $PbHPO_4$, zu kreisen und wird als schwerlösliches Tribleiphosphat, $Pb_3(PO_4)_2$, vielleicht als Kalk-Bleiverbindung in größter Menge im Knochen abgelagert. Mit Kalzium zusammen lagert sich das Blei auch in den verkalkten menschlichen Arterien ab. Es wird außer im Harn in der Galle, im Speichel, Magen- und Darmsaft ausgeschieden, geht in die Milch und durch die Plazenta in die Frucht über. Wird im Harn eines Menschen täglich mehr als 0,2 mg Blei im Liter und im Gesamtkot mehr als 1 mg ausgeschieden, so sind Symptome der Bleivergiftung zu erwarten. Im Blut findet sich bei Bleikranken meist mehr als 100 γ in 100 ccm. Findet sich im Harn eines Menschen aber unter 0,2 mg Pb im Liter, dagegen im Kot Dezigramme, so spricht dies für absichtliche Bleizufuhr. Wird im Kot nebenher Antimon gefunden, so deutet dies auf Zufuhr von Letternmetall hin. Für die Vergiftung maßgebend ist nur das gelöste, im Körper kreisende Blei und die Konzentration dieses „Bleistroms". Das im Knochen als tertiäres Bleiphosphat abgelagerte Metall ist unschädlich, kann aber als sekundäres Phosphat wieder mobilisiert werden.

Akute und subakute Bleivergiftung. Im Gegensatz zur akuten Quecksilbervergiftung verläuft die akute Bleivergiftung langsam und führt kaum vor 3—4 Tagen, oft erst viel später zum Tode. Drei Vergiftungsfälle seien hier kurz wiedergegeben:

Ein Arbeiter, der Metallteile mit geschmolzenem Blei aus einer Spritzpistole zu überziehen hatte und dabei an 2 Tagen hintereinander ohne genügenden Schutz Bleidampf einatmete, erkrankte im Anschluß an die Arbeit im November 1938 ziemlich plötzlich an Übelkeit mit starkem Speichelfluß, unangenehmem süßlichem Mundgeruch, wiederholtem Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und Verstopfung. Kein Bleisaum. Es bestand hochgradige Körperschwäche, kleiner Puls, Blutdruckabfall und Untertemperatur. Deutlich sichtbare Darmsteifungen. Im Blut 185 γ% Pb. Dabei toxische Veränderung des Blutbildes. Im Harn Eiweiß. Trotz Kreislauftherapie, Kalk- und Kochsalzinfusion trat der Tod 4 Tage nach der Giftaufnahme ein. Bei der Sektion zeigte sich trübe Schwellung an Leber und Nieren.

Eine im 3. Monat schwangere Frau nahm im Oktober 1935 jeden Morgen, 8 Tage hindurch, eine Messerspitze voll Bleiglätte als Abortivum, im ganzen etwa 50 g. Am 8. Tage trat Übelkeit mit heftigem Erbrechen und starken Leibschmerzen auf. 4 Wochen nach dem Beginn der Giftzufuhr erfolgte Klinikeinlieferung wegen beginnendem Abort. Die Kranke war bei der Aufnahme anämisch, leicht ikterisch mit Lebervergrößerung, hatte 46% Hgb und 3,22 Millionen Erythrozyten. An den Zähnen Bleisaum. Koliken, Ikterus und Anämie gingen langsam zurück.

Einer der seltenen Bleigiftmorde ereignete sich Anfang 1924. Ein Kaufmann erhielt von seiner Frau als „Nervenpulver" täglich eine kleine Gabe Bleiweiß. Der Mann erkrankte an Erbrechen, Leibschmerzen, später völliger Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Nabelgegend, Stuhl- und Harnverhaltung. Kein Bleisaum. Der Tod trat etwa einen Monat nach Beginn der Giftzufuhr ein, und zwar an „Herzschwäche". In der exhumierten Leiche wurden noch etwa 25 g Bleiweiß, zum Teil als schwarzes Bleisulfid, im Magen-Darmkanal vorgefunden.

Als charakteristisch für die akute Bleivergiftung können süßlich-metallischer Geschmack bzw. Geruch aus dem Munde, Speichelfluß, dazu manches Mal Stomatitis, Erbrechen, Leibschmerzen mit sicht- und fühlbaren Darmsteifungen, Stuhl- und Harnverhaltung, beginnende Blutschädigung, Kollaps mit Blutdruckabfall und Untertemperatur angesehen werden. Vorübergehende Lähmungserscheinungen, besonders in den Beinen, werden beschrieben. Bei akuten Vergiftungen durch Bleitetraäthyl stehen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems im Vordergrund, während Darmkrämpfe vollkommen fehlen. Unter Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Temperatur- und Blutdruckabfall, besteht schwere Schlaflosigkeit, beständige Erregung. Halluzinationen, Delirien, alkoholischen Delirien ähnlich, können zum tödlichen Ausgang durch Erschöpfung überleiten. Bei Bleitetraäthylvergiftung kann Haarausfall auftreten.

Chronische Bleivergiftung, Saturnismus. Neben Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme treten als Ausdruck der chronischen Bleivergiftung die folgenden **5 Frühsymptome** häufig nebeneinander in typischer Weise auf:

1. Bleisaum.
2. Bleikolorit.
3. Basophile Tüpfelung der Erythrozyten.
4. Porphyrinurie.
5. Streckerschwäche.

Der **Bleisaum** am Rande des Zahnfleisches (nicht an den Zähnen) kommt sowohl an den Schneide- wie an den Backzähnen, manches Mal nur an diesen, vor, ist grau und kann mit dem seltenen Quecksilbersaum und dem häufigeren Wismutsaum verwechselt werden. Er besteht aus schwarzen Körnchen von Bleisulfid, fehlt ohne ersichtliche Ursache bei manchen Bleikranken und tritt ohne gleichzeitige Stomatitis auf. Auch in Wangenschleimhaut und Zunge kann sich Bleisulfid sichtbar ablagern. Die fahle, aschgraue Gesichtsfarbe der Bleivergifteten, das **„Bleikolorit"**, ist teils auf beginnende Schädigung der Blutbildung im Knochenmark, teils auf Gefäßkontraktion zurückzuführen. Die Blutschädigung durch chronische Bleieinwirkung findet weiter ihren Ausdruck in **basophiler Tüpfelung** einzelner Erythrozyten, wie sie sich auch bei anderen Vergiftungen und Krankheiten (Krebs, Malaria) findet und durch Methylenblaufärbung des Blutausstriches nachgewiesen wird. Daneben läßt sich meist Lymphozytenvermehrung feststellen. Ein weiteres Merkmal der Blutschädigung ist die oft stark vermehrte Ausscheidung von **Hämatoporphyrin** (Koproporphyrin) im Harn, die an der Rotfärbung des Phosphatniederschlages mit 10%iger Natronlauge erkannt oder sicherer spektroskopisch nachgewiesen wird. Endlich tritt bei vielen Bleiarbeitern frühzeitig eine **Streckerschwäche** der Muskulatur namentlich in der Arbeitshand auf, eine Vorstufe der charakteristischen **Radialislähmung,** die meist erst nach langer Bleieinwirkung aufzutreten pflegt und darum zu den **Spätsymptomen** der Bleivergiftung gehört.

Meist viel früher als diese Lähmung treten die außerordentlich schmerzhaften **Bleikoliken** auf, welche oft den Bleikranken erst zum Arzte führen. Bei der Bleikolik handelt es sich um spastische Kontraktionen der glatten Muskulatur des Darmes, die am häufigsten im Dickdarm lokalisiert und meist mit hartnäckiger Stuhlverhaltung verbunden sind. Doch kommen auch nicht selten Dünndarm- und Magenspasmen vor. Daneben kann chronische Bleivergiftung die Veranlassung zur Ausbildung von Magen- und Darmgeschwüren werden.

Oft zeigen Bleikranke nicht nur graue, sondern gelbe, ikterische Gesichtsfarbe. Schmerzhafte Leberschwellung mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Ikterus kann die Folge chronischer Bleivergiftung sein, auch Leberzirrhose und -atrophie. Ebenso wird nicht selten eine Schädigung der Nieren beobachtet, und zwar als Folge von Gefäßspasmen. Bleinephritis, Bleischrumpfniere, manchmal mit Blutdruckerhöhung, werden beschrieben, und weiter, als Folge mangelhafter Harnsäureausscheidung durch die Nieren, Bleigicht, deren Existenz bestritten wird. Auf Gefäßspasmen sind auch Anfälle von Angina pectoris, Kribbeln und Ameisenlaufen in den Extremitäten, Gelenk- und Gliederschmerzen, ferner die seltene Bleigangrän an Fingern, Zehen und Nasenspitze zurückzuführen. Sie erklären auch als Ernährungsstörungen die Nervenlähmungen: Schon bei der akuten Vergiftung wurden vorübergehende Lähmungen erwähnt, die hier, wie bei der chronischen Vergiftung der Kinder öfters an den Beinen auftreten, dagegen bei der chronischen Vergiftung Erwachsener am häufigsten an den Armen als Lähmung der vom Nervus radialis versorgten Muskulatur der Hand. Wenn diese Radialislähmung typisch ausgebildet ist, beobachtet man im Anschluß an die genannte Streckerschwäche „Fallhandstellung".

Gefäßkrämpfe in der Retina führen zu Sehstörungen bis zu meist vorübergehender Erblindung, im Ohr zu Hörstörungen, im Gebiet der Hirnarterien zum Krankheitsbild der **Encephalopathia saturnina,** das schon als akute Vergiftung durch Bleitetraäthyl erwähnt wurde. Die Hirnerkrankung beginnt oft mit anhaltenden Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindelanfällen, Sehstörungen, großer Müdigkeit, trotzdem Schlaflosigkeit. Neben Tremor der Hände, Ohnmachtsanfällen, Zuckungen, die sich bis zu epileptiformen Krämpfen steigern, werden maniakalische Zustände, Angstanfälle, Depressionen, Sinnestäuschungen, Tobsuchtsanfälle beobachtet. Die Krankheit kann mehr akut oder chronisch verlaufen, in Erholung, häufig mit geistigen Defekten, oder in völlige Verblödung übergehen.

Erwähnt sei, daß bei chronischer Bleivergiftung von Männern oft über Potenzverlust geklagt wird, bedingt durch Schädigung der Keimzellen, während Frauen häufig abortieren.

Erwähnt sei ferner, daß bei sehr langsamem Verlauf der chronischen Bleivergiftung lediglich Nervenstörungen in Form von Taubheit der Finger, Gehstörungen, Gedächtnisschwäche auftreten können, während Bleisaum, Blutveränderungen und Koliken fehlen. Die individuelle Empfindlichkeit gegenüber der Bleieinwirkung schwankt in weiten Grenzen.

Leichenbefund. Bei der akuten bzw. subakut verlaufenden Bleivergiftung kann Stomatitis, Gastroenteritis, trübe Schwellung von

Nieren und Leber gefunden werden. Bei chronischer Vergiftung wird neben dem Bleisaum vor allem die Gefäßschädigung auffallen, die in der Niere, besonders bei der Bleischrumpfniere, am stärksten ausgeprägt ist. Im Gehirn kommen Blutungen, Erweichungsherde, Atrophien vor.

Nachweis. Bei Bleivergifteten findet sich das Metall, wie früher erwähnt, besonders reichlich in den Knochen gespeichert, daneben in Nieren, Leber, Milz in größeren Mengen. Kleinste Mengen lassen sich in den Organen und Körperflüssigkeiten quantitativ elektrolytisch, kolorimetrisch mit Dithizon oder spektrographisch bestimmen. Bei Aufnahme größerer Mengen von Bleiverbindungen kann sich in den Leichenteilen im Magen-Darmkanal reichlich schwarzes Bleisulfid finden. In Lösungen läßt sich das Blei erkennen an dem schwarzen Niederschlag von Bleisulfid durch Schwefelwasserstoff, dem weißen Niederschlag von Bleisulfat mit Schwefelsäure und an der Fällung von gelbem Bleichromat durch chromsaure Salze.

Prophylaxe. Die wichtigste Maßnahme gegenüber Bleigefährdeten besteht darin, Krankheitserscheinungen so frühzeitig festzustellen und weitere Bleieinwirkung auszuschalten, bevor sich die Spätsymptome der Vergiftung ausgebildet haben. Daß Alkohol- und Nikotinmißbrauch die Bleigefahr außerordentlich steigern, ist selbstverständlich. Wichtig ist zu wissen, daß überstandene Bleivergiftung die Widerstandsfähigkeit gegen neue Vergiftung, wohl wegen vorhandener Bleispeicherung im Körper, sehr herabsetzt, so daß Bleiarbeiter bei erneuter Bleieinwirkung leicht rückfällig werden.

Behandlung. Bei der akuten Bleivergiftung ist zur Überführung der — per os — aufgenommenen Bleiverbindung in das schwerlösliche Sulfat zunächst Magenwaschung mit 2—3%iger Natriumsulfatlösung, der medizinische Kohle zur Adsorption zugesetzt wird, auszuführen. Darauf erfolgt innerliche Verabreichung abführender Mengen von Natriumsulfat mit Tierkohle; bei vorhandenen Spasmen findet zur Lösung dieser besser Magnesiumsulfat Verwendung.

In der Behandlung der chronischen Bleivergiftung ist zu unterscheiden zwischen dem Stadium mit ausgeprägten Vergiftungssymptomen, namentlich Koliken und Gefäßspasmen, und einer anfallfreien Zeit. Die Darmspasmen sind mit Belladonnazäpfchen oder, zur rascheren Wirkung, mit subkutanen Einspritzungen von Atropin oder Papaverin zu bekämpfen. Opium ist zu vermeiden. Die Gefäßspasmen werden erfolgreich mit Nitriten behandelt. In der Zeit dieser „Bleikrisen" muß das sie bedingende, im Blute zirkulierende Blei in die Knochen abgedrängt werden, was am raschesten durch intravenöse Einspritzung löslicher Kalkverbindungen (Kalziumchlorid, -bromid oder

-glukonat) gelingt, wobei auch sofort die Schmerzanfälle beseitigt werden. Innerlich findet in diesem Stadium neben der alkalischen Gemüsediät die kalkreiche Milchdiät Verwendung. In der anfallfreien Zeit kann man versuchen, das in den Knochen und parenchymatösen Organen gespeicherte Blei zu mobilisieren und durch Kot und Harn zur Ausscheidung zu bringen, wobei die Bleikonzentration im Blute so niedrig zu halten ist, daß schmerzhafte Anfälle vermieden werden. Blei wird mobilisiert durch Säuren und saure Diät (Fleisch). Als Säuren können verdünnte Phosphor-, auch Salzsäure oder an deren Stelle Ammoniumchlorid Verwendung finden. Ähnlich wirken die kalkmobilisierenden Epithelkörperchenextrakte. Besondere Vorsicht erfordert die Bleimobilisierung durch innerliche Jodkalianwendung. Sehr empfehlenswert ist, wie bei allen Metallsalzvergiftungen, zur Umwandlung in die ungiftigen Sulfide, die Schwefeltherapie (s. d.). Bei Spasmen kann intravenös Magnesiumsulfatlösung, sonst die bei anderen Metallvergiftungen erwähnte Natriumthiosulfatlösung verabreicht werden. Langsame Wirkung wird durch Schwefelbäder erzielt. Gegen Bleianämie wird Lebertherapie, gegen Bleineuritis Vitamin B_1, gegen Porphyrinurie Nikotinsäureamid mit Nebennierenrindenextrakt empfohlen.

Wismut

Das **Wismut,** Bismutum, Bi, gleicht in seinen chemischen Verbindungen dem Arsen und Antimon, toxikologisch steht es dem Blei und Quecksilber nahe. Alle Vergiftungen mit Wismutverbindungen sind medizinale.

Da Wismutverbindungen als Arzneimittel innerliche Verwendung finden wegen ihrer deckenden und adstringierenden Wirkung, äußerlich namentlich in aromatischer Bindung als Desinfektionsmittel und endlich intramuskulär als Antisyphilitika, so sind hiermit gleichzeitig die Vergiftungsmöglichkeiten gegeben. Eine Zeitlang fanden sie auch als Kontrastsubstanzen für Röntgenaufnahmen Verwendung und haben bei dieser Gelegenheit eine Anzahl Vergiftungen verursacht.

Das innerlich als Magenmittel immer noch am meisten gebrauchte **basische Wismutnitrat,** Wismutsubnitrat, $Bi(OH)_2NO_3$, Bismutum subnitricum, wird von Geschwürsflächen nur ausnahmsweise so reichlich resorbiert, daß Vergiftungserscheinungen auftreten. Bei den großen Mengen, die zu Röntgenaufnahmen in den Darm gebracht wurden, kam es, wie schon bei den Nitritvergiftungen erwähnt wurde, zu Hämiglobinbildung im Blute. An Stelle des Subnitrats wurde darum später das **basische Karbonat** zu diesem Zwecke gebraucht. Äußerlich werden Wismutverbindungen, namentlich das **basisch gallussaure Wismut,** Bis-

mutum subgallicum, Dermatol, oft in großen Mengen auf Brandwunden gebracht, können, vom Wundsekret gelöst, zur Resorption gelangen und Vergiftungen auslösen. Schwere, mitunter tödliche Vergiftungen wurden nach Einspritzung größerer Mengen „Wismutpaste" in tuberkulöse Abszeßhöhlen beobachtet. Die größte Anzahl Vergiftungen hat aber die 1921 eingeführte Wismutbehandlung der Syphilis gezeitigt, namentlich solange nicht genügend praktische Erfahrungen darüber gewonnen waren. Die intramuskulär in öliger Suspension eingespritzten Präparate wie **Bismogenol, Bismophanol, Casbis** sind sicherlich für die meisten Kranken weniger gefährlich als die Quecksilber- und Arsenpräparate, haben aber doch in nicht seltenen Fällen zu schweren, auch tödlichen Vergiftungen geführt.

Giftigkeit und Vergiftungsverlauf. Tödliche Gaben der Wismutverbindungen für innerliche Einverleibung anzugeben, ist nicht möglich. Sie werden normal im Magen-Darmkanal kaum resorbiert. Von Wismutsubnitrat haben bei Kindern 3—4 g, bei Erwachsenen 8 g letal gewirkt. Es sind aber auch viel größere Mengen vertragen worden. Wie erwähnt, handelt es sich gerade bei dieser Verbindung, sofern sie giftig erscheint, zum Teil um Nitritwirkung. Bei der antisyphilitischen Behandlung, wie sie heute üblich ist, mit 10—15 intramuskulären Einspritzungen der Einzeldosen von 30—100 mg Wismut, ist die Vergiftungsgefahr gering.

Bei beginnender **Wismutvergiftung** zeigt sich Speichelfluß mit mehr oder weniger ausgeprägter Stomatitis, ähnlich wie bei der Quecksilbervergiftung; doch tritt hier, mehr der Bleivergiftung ähnlich, ziemlich regelmäßig ein grauer bis schwarzer Saum (von Wismutsulfid) am Zahnfleisch auf. An Quecksilbervergiftung erinnert weiter das Lockerwerden der Zähne, manches Mal auftretende Kolitis mit Koliken und Durchfällen, die mitunter blutig werden, dann vor allem die Nierenschädigung mit Albuminurie und Nephritis als Ausdruck der Metallausscheidung durch die Nieren. An der Haut kommen Pigmentierungen, eitrige Pusteln, aber auch schwere Dermatitiden, wie bei der Salvarsananwendung, vor. Bei der **Sektion** tödlich verlaufener Wismutvergiftungen kann Stomatitis mit Ulzerationen, Schwarzfärbung (durch Wismutsulfid) im Magen-Darmkanal mit Ulzerationen im Dickdarm, entzündliche Veränderungen an den Nieren mit Neigung zur Verkalkung gesehen werden. Zum toxikologischen **Nachweis** von Wismut in Leichenteilen dient die Probe mit Schwefelwasserstoff (schwarzer Niederschlag) und Kaliumjodid (gelber, orangeroter bis dunkelroter Niederschlag).

Behandlung. Bei Vergiftung per os Magenwaschung, medizinische Kohle als Adsorbens und Natriumsulfat als Abführmittel. Bei

Vergiftung von Wunden aus: Entfernung des nichtresorbierten Präparates. Zur Entfernung resorbierten Wismuts findet intravenöse und auch innerliche Einführung von Natriumthiosulfatlösung Verwendung, die sich hier auch bei Dermatitis wie bei der Salvarsandermatitis besonders bewährt hat.

Thorium

Von den Verbindungen des **Thoriums,** Th, hat das **Thoriumdioxyd,** ThO_2, dadurch medizinische Bedeutung erlangt, daß es unter dem Namen **Thorotrast** in kolloidaler, stabilisierter Lösung intravenös injiziert wird, um Blutgefäße und Körperhöhlen im Röntgenbild zur Darstellung zu bringen. Die Verbindung speichert sich dabei vor allem im Retikuloendothel (Milz, Leber, Knochenmark) und kann jahrelang in den Organen nachgewiesen werden. Die Speicherung kleiner Mengen des Thoriumdioxyds in den Zellen von Milz und Leber scheint ungefährlich zu sein; größere Mengen sollen Zellschädigung (Hepatitis) machen können, vielleicht auch durch die Radioaktivität des Thoriums und seiner Zerfallsprodukte Tumorwachstum auslösen.

Radium

Das **Radium,** Ra, ist der bekannteste Vertreter der radioaktiven Stoffe. Im periodischen System der Elemente gehört es zur Gruppe Kalzium-Barium und verteilt sich wie diese im Körper, speichert sich also, in kleinen Mengen chronisch aufgenommen, vorzugsweise in Knochen bzw. Knochenmark. Hier angelangt, wirkt es aber rein physikalisch durch Aussendung von α-, β- und γ-Strahlen, welche die Blutbildung bis zur tödlichen Vergiftung schädigen können. Radium ist demnach das wichtigste „physikalische Gift", ein „Strahlungsgift".

Es findet medizinische und technische Verwendung in Form seiner Salze, vorzugsweise als **Radiumbromid,** $RaBr_2$, und **-sulfat,** $RaSO_4$. Medizinisch gebraucht wird auch die aus dem Radiumzerfall entstehende gasförmige **Emanation, Radon,** Rn, genannt, die sich bekanntlich in vielen Mineralquellen findet. Neben dem teueren, aus Uranmineralien gewonnenen Radium findet medizinische und technische Anwendung das billiger herzustellende, mit dem Thorium zusammen im Monazitsand in kleiner Menge vorkommenden **Mesothorium,** außerdem seine weiteren Zerfallsprodukte **Radiothorium** und **Thorium X.** Während therapeutisch von diesen Substanzen hauptsächlich Lösungen von Thorium X

gebraucht werden (gegen Leukämie, Gicht, Rheumatismus), hat sich Radiothor als zu gefährlich erwiesen und dient wie Radium selbst und Mesothor nur technisch zur Herstellung selbstleuchtender Massen für die Uhrenindustrie. Bei jahrelanger Aufnahme kleiner Mengen solcher Leuchtmassen per os kann es zu tödlicher Anämie der Arbeiter kommen. Daneben kann Einatmung radioaktiven Staubes zu chronischer Lungenentzündung führen, meist mit Lungenschrumpfung (Fibrose), manches Mal zu Lungensarkom und -karzinom. Die **Lungenkrebserkrankung der Bergarbeiter** in **Joachimstal** und **Schneeberg** wird heute als **chronische Radiumvergiftung** angesehen. Bei langer Einwirkung radioaktiver Substanzen, namentlich vom Munde aus, kann weiter, ähnlich wie bei der chronischen Phosphorvergiftung, Kiefernekrose auftreten. Auch andere Knochenerkrankungen (Osteosarkome) kommen als Spätfolgen vor. Wie Röntgenstrahlen verursachen auch Radiumstrahlen Keimschädigung und Sterilität. Bei stärkerer Einwirkung der Strahlen auf die ungeschützte Haut treten Verbrennungen und Geschwürsbildungen auf. Die Fingernägel werden brüchig und hart und sind häufig krallenförmig verändert. Im Blute wird erst das weiße, später das rote Blutbild verändert (aplastische Anämien, myeloische Leukämien).

Eine **akute,** in 16 Tagen zum Tode führende **Vergiftung** durch Trinken einer Lösung von **Thorium X** mit einem Gehalt von 40000 elektrostatischen Einheiten (therapeutische Maximalgabe von etwa 2000 Einheiten) zum Zwecke des Selbstmordes wurde im Dezember 1935 bei einer Frau beobachtet. Anfänglich bestand Übelkeit mit häufigem Erbrechen. Während sich das rote Blutbild im Verlaufe der Erkrankung wenig änderte, stieg die Leukozytenzahl anfangs stark (bis zu 22000) an, um allmählich zu niedrigsten Werten (200) abzusinken. Gleichzeitig traten Blutungen, vom 11. Tage an schleimig-blutige Stühle auf. Der Tod erfolgte unter Kräfteverfall bei vollem Bewußtsein. Die Leichenöffnung zeigte als Hauptbefund hämorrhagisch-nekrotisierende Enteritis neben schweren Veränderungen im Knochenmark.

Bei der **Sektion** chronisch mit Radium Vergifteter konnten auf physikalischem Wege bis zu 180 γ radioaktiver Substanz nachgewiesen werden. Schon diese Tatsache zeigt, welch geringe Mengen Radium und seiner Verwandten, lange Zeit hindurch aufgenommen und im Körper gespeichert, zum Tode führen können. Bei einmaliger Injektion soll $^1/_2$ mg Radium tödlich sein.

Die **Behandlung** der Vergiftung durch radioaktive Substanzen kann lediglich eine symptomatische sein. Radiumverbrennungen, gegen die Bleigummihandschuhe die Hände schützen, heilen gut unter Höhensonnenbestrahlung. Entscheidend bleibt **prophylaktisch** Vermeidung der Aufnahme toxischer Mengen der radioaktiven Substanzen.

Organische Gifte. Kohlenstoffverbindungen

Kohlenoxyd

Das **Kohlenoxyd,** Kohlenmonoxyd, CO, entsteht bei unvollständiger Verbrennung von Kohle und Kohlenstoffverbindungen und bildet ein farb-, geruch- und geschmackloses, also von den menschlichen Sinnesorganen nicht wahrnehmbares Gas, das mit blauer Flamme zu Kohlendioxyd, CO_2, verbrennt. Mit einem spezifischen Gewicht von 0,97 ist es etwas leichter als Luft, wird sich also nicht am Boden eines Raumes, wie das Kohlendioxyd, ansammeln, sondern steigt mit der warmen Luft in die Höhe und durchdringt, infolge seines großen Diffusionsvermögens, leicht Decken und Wände.

Vergiftungsmöglichkeiten. In reiner Form hat das Kohlenoxyd keine toxikologische Bedeutung, ist aber in Form des **Leuchtgases,** das von den Gaswerken, als Mischgas mit Wassergas, meist mit einem Gehalt von etwa 15 % CO hergestellt wird, in den Städten heute zur wichtigsten Quelle von Vergiftungen geworden. Es besteht darum die dringende Forderung an die Gaswerke, ein kohlenoxydfreies, „entgiftetes" Gas zu liefern, was verhältnismäßig einfach dadurch erreicht werden kann, daß das Leuchtgas durch Abwässer mit Schlammbakterien geleitet wird, welche das Kohlenoxyd zu Methan, CH_4, einem ohnedies normalen Bestandteil des Leuchtgases, reduzieren. Praktisch ungiftig sind auch die aus Erdölgasquellen oder synthetisch aus CO gewonnenen Kohlenwasserstoffe **Propan,** C_3H_8, und **Butan,** C_4H_{10}, die in Stahlflaschen komprimiert als Motortreibstoffe in den Handel kommen. Aber selbst kohlenoxydfreies Leuchtgas kann zu Kohlenoxydvergiftungen führen, wenn es mit leuchtender rußender Flamme brennt, oder wenn sich in der nicht leuchtenden Flamme eines Gasherdes an zu großen Kochtöpfen durch ungenügende Luftzufuhr bei der Verbrennung Kohlenoxyd bildet. Das durch Benzolzusatz in den Gaswerken leuchtend gemachte, „karburierte", und durch Schwefelverbindungen (Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, Merkaptane) riechende Leuchtgas kann seine Riechstoffe beim Durchtritt durch Erdschichten und Mauerwerk verlieren und dieses geruchlos gewordene Gas, das aus undicht gewordenen Gasleitungsröhren der Straße in Häuser, namentlich in Kellerwohnungen, eintritt, kann dort besonders gefährlich werden. Kohlenoxydreicher als das Leuchtgas ist das **„Generatorgas"** der Technik und das sogenannte **Wassergas,** hergestellt durch Überleiten von Wasserdampf über glühende Kohlen. Es kann bis zu 50 % Kohlenoxyd enthalten, so daß nur wenige Atemzüge davon zu plötzlichem Tode führen können. Auch die **Ex-**

plosionsgase, namentlich von Nitroprodukten (Dynamit, Nitrozellulose, Pikrinsäure), sind sehr kohlenoxydreich (bis zu 60%). Dagegen sind die Grubenbrand- und Explosionsgase von Kohlenstaub kohlenoxydärmer (bis zu 3%), immerhin aber reich genug, um tödliche Kohlenoxydvergiftung zu verursachen. Namentlich sei die größte bekannte Grubenkatastrophe durch Explosion von Kohlenstaub am 10. März 1906 in Courrières (Nordfrankreich) aufgeführt, bei der 1100 Bergleute den Tod fanden.

Eine sehr wichtige Quelle der Kohlenoxydvergiftung sind die **Verbrennungs-** (Ausspuff-) **Gase** von Automobilmotoren geworden, die schon häufig beim Laufen des Motors in geschlossener Garage Todesfälle herbeigeführt haben. Sie enthalten 4—7% CO und können auch dadurch schädlich werden, daß sie in den fahrenden Wagen eindringen. Vor der „Limousinenkrankheit", einer leichten Kohlenoxydvergiftung, kann das Offenhalten der Wagenfenster beim Fahren schützen. Da das Kohlenoxyd kaum leichter ist als Luft, kann es sich bei starkem Autoverkehr in engen Straßen derart anhäufen, daß Verkehrsbeamte nach längerem Dienst bedeutende Kohlenoxydkonzentrationen im Blute (es sind bis zu 20% CO-Hämoglobin beobachtet) aufweisen. Auch Motorboot-, Flugzeug- und Lokomotivführer, ebenso Tunnelarbeiter können bei längerer Arbeitszeit beträchtliche Mengen des Giftes aufnehmen.

Sehr gefährdet in der Industrie sind die Hochofenarbeiter durch die CO-reichen **Gichtgase** (20—30%), ebenso die Arbeiter in den Gaswerken; weiter Heizer, Kesselreiniger, Löter, Schmiede, Feuerwehrleute. Wenn auch die **Rauch-** und **Brandgase** meist unter 1% CO enthalten, so können sie doch bei längerem Verweilen darin zu tödlicher Vergiftung führen. Häufige Veranlassung zu tödlichen Unglücksfällen gaben die glühenden Kohlenkörbe zum Austrocknen in Neubauten. Massenvergiftungen durch Rauchgase sind durch schadhafte Heizungsanlagen, namentlich in nicht ständig geheizten Räumen (Kirchen, Versammlungssälen) zustande gekommen. Früher waren Rauchgasvergiftungen durch Schließen der Ofenklappe an Öfen recht häufig. Heute kommen öfter Vergiftungen durch Gasbadeöfen mit ungenügendem Abzugsrohr vor. Oft lange unbemerkt bleiben Vergiftungen durch Rauchgase aus Koks, die, fast geruchlos, aus undichten Schornsteinen von Zentralheizungen in Wohnräume eindringen und zu chronischer Kohlenoxydvergiftung führen können. Eine solche kann auch verursacht werden durch die regelmäßig aufgenommenen kleinen Kohlenoxydmengen beim täglichen Arbeiten am Gasherd, bei häufigem Gebrauch von Kohlenbügeleisen, aus rußenden Gas- und Petroleumlampen. Auch bei chronischer Schädigung durch Tabakrauch dürfte oft das Kohlenoxyd beteiligt sein, das sich in diesem zu 0,5—1,0% findet, wenn hier natürlich auch die Giftwirkung des Nikotins (s. d.) überwiegt.

Bei Vergiftungen durch Brandgase spielt neben dem Kohlenmonoxyd das Kohlendioxyd (s. d.) eine beträchtliche Rolle. Dies gilt auch meist für die Vergiftungen durch Gasbadeöfen. Das Leuchtgas scheint durch seinen Gehalt an Kohlenwasserstoffen (Methan, Äthylen, Benzol), Schwefelverbindungen (Schwefelwasserstoff, Merkaptane) und Zyan (Blausäure) etwas giftiger zu sein, als seinem Kohlenoxydgehalt entspricht. Die Explosionsgase von Sprengstoffen enthalten außer dem Kohlenoxyd als giftige Bestandteile Kohlendioxyd und nitrose Gase. Bei Zelluloid- und Filmbränden entsteht neben Kohlenoxyd und nitrosen Gasen (s. d.) auch Zyan bzw. Blausäure (s. d.).

Kohlenoxyd, namentlich in Form des Leuchtgases, ist heute das meistgebrauchte Selbstmordmittel. Als Mordgift findet es nicht häufig Verwendung; die größte Zahl aller Kohlenoxydvergiftungen stellen Unglücksfälle dar.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Das Kohlenoxyd ist ein **Blutgift.** Es schädigt aber nicht die Blutkörperchenhülle, sondern durchdringt sie und verbindet sich mit dem Hämoglobin zu **Kohlenoxyd-Hämoglobin.** Es verhält sich also, eingeatmet, wie der Sauerstoff, der sich mit dem Hämoglobin verbindet. Da aber die Bindung des Kohlenoxyds an den Blutfarbstoff mehr als 250mal fester ist als die des Sauerstoffes, so verdrängt schon ein geringer Prozentsatz des Giftes in der Atemluft den Sauerstoff aus dem Blute so weit, daß Erstickung eintritt, eine Erstickung durch Sauerstoffmangel (Anoxämie) ohne entsprechende Kohlensäureanhäufung im Körper. Schon ein Kohlenoxydgehalt der Luft von 0,1 Volumprozent (ungefähr 1 mg im Liter Luft) ist imstande, im Verlauf von zwei Stunden etwa die Hälfte des Oxyhämoglobins, also 50%, in Kohlenoxydhämoglobin umzuwandeln. Bei einem Gehalt von 0,05% werden bis zu 30% CO-Hämoglobin gebildet, doch tritt dieser Endzustand erst in etwa 4 Stunden ein, bei geringerer Kohlenoxydkonzentration in der Luft noch entsprechend später. Je geringer die Kohlenoxydkonzentration in der Einatmungsluft ist, desto länger dauert es, bis der endliche Gleichgewichtszustand erreicht ist. Bei einem Gehalt von 0,5% dagegen kann schon innerhalb 10 Minuten eine rasch tödliche Kohlenoxydsättigung des Blutes von 70—80% zustande kommen.

Kohlenoxyd ist im Körper beständig und wird nicht zu Kohlendioxyd weiter oxydiert. Wie es ausschließlich durch die Atmung aufgenommen wird, so erfolgt seine Ausscheidung in unveränderter Form auch ebenso durch die Lungen. Durch Erhöhung der Sauerstoffspannung im Blute (Sauerstoffeinatmung) wird die Zersetzung des Kohlenoxydhämoglobins und die Kohlenoxydausscheidung durch die Lungen beschleunigt; bei hohem Kohlenoxydgehalt des Blutes sinkt dieser

anfangs rasch, später zunehmend langsamer ab. Andere Möglichkeiten, die Kohlenoxydausscheidung aus dem Körper zu verbessern, werden bei der Behandlung der Vergiftung besprochen.

Die individuelle Empfindlichkeit des Menschen gegenüber der Kohlenoxydvergiftung ist sehr verschieden. In der Regel sind jugendliche und kleine, schmächtige Menschen mehr bedroht und erliegen, bei gemeinsamem Aufenthalt mehrerer Menschen in demselben Raume, leichter einer tödlichen Vergiftung als ältere, wohlgenährte, da bei ihnen infolge lebhafterer Atmung und lebhafteren Stoffwechsels die Kohlenoxydabsorption im Blute rascher erfolgt. Mäuse und kleine Vögel finden in Bergwerken Verwendung, um für den Menschen schädliche Kohlenoxydgegenwart anzuzeigen, da bei ihnen die Vergiftung viel früher und bei niedererem Kohlenoxydgehalt der Luft auftritt als beim Menschen. Besonders gefährdet sind Anämische, die schon bei geringerem Kohlenoxydgehalt des Blutes, eher als der Normale, Giftwirkungen zeigen.

Wie bei Schwefelwasserstoff tritt keine Gewöhnung an wiederholte Vergiftung durch Kohlenoxyd ein, sondern es bildet sich bei vielen Menschen Überempfindlichkeit aus.

Akute Kohlenoxydvergiftung. Sind nur 10—20% Kohlenoxydhämoglobin im Blute vorhanden, so bemerkt der Normale meist keine Vergiftungserscheinungen, außer etwa leichten Kopfschmerzen und Kurzatmigkeit bei Körperbewegung, während bei schwer Anämischen schon tödliche Vergiftungen beobachtet werden. Ist etwa ein Drittel des Blutfarbstoffes (30%) durch Kohlenoxyd mit Beschlag belegt, so bilden Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Mattigkeit die Regel, bei 50% pflegen Kollaps und Ohnmacht, bei 70% Bewußtlosigkeit und Atemstillstand aufzutreten. 80% wirken, wie erwähnt, rasch tödlich. Sowie etwa drei Viertel des Hämoglobins der Atmung entzogen sind, ist der Erstickungstod die unausbleibliche Folge.

Werden reines Kohlenoxyd (in chemischen Laboratorien) oder die kohlenoxydreichen Generator- oder Hochofengase eingeatmet, so kann nach wenigen Atemzügen schlagartig Bewußtlosigkeit und Atemstillstand eintreten, der sich aber durch sofortige Sauerstoffbehandlung meist beheben läßt. Bei langsamerem Verlauf der Vergiftung, wie er gewöhnlich bei Leuchtgas- oder Kohlendunstvergiftungen gesehen wird, zeigen sich neben Kopfschmerzen, Herzklopfen, Klopfen der Schläfenarterien, Ohrensausen, labyrinthärem Schwindel, Augenflimmern und Angstgefühl meist Übelkeit und nicht selten Erbrechen. Das Schwächegefühl, das den Vergifteten als Ausdruck beginnender zentraler Lähmung überfällt, ist meist so groß, daß er bei dem Versuch, sich zu bewegen, etwa um ein Fenster zu öffnen, ohnmächtig zusammenstürzt. In diesem

Stadium kommen bei Disponierten (Epileptikern) Krämpfe vor, namentlich auch, wenn Mischungen von Kohlenoxyd und Kohlendioxyd eingeatmet werden. Sonst bilden Krämpfe bei der Kohlenoxydvergiftung nicht die Regel, sondern ohne Zuckungen kann, aus voller Ruhe heraus, etwa bei Schlafenden, die von der Kohlenoxydluft überrascht werden, der Schlafzustand in die tödliche Atemlähmung übergehen.

Neben der Schwäche, und meist bevor Krämpfe einsetzen, besteht mehr oder weniger schwere Atemnot. Bei manchen Vergifteten wird ein Rauschzustand mit Verwirrtheit und psychischer Erregung gesehen, der schon mit Alkoholvergiftung verwechselt wurde. Der Zustand der Bewußtlosigkeit, häufig verbunden mit fleckiger Rötung der Haut, manches Mal mit Blasenbildung besonders an Händen und Füßen, kann lange Zeit bestehenbleiben bei sehr verlangsamter Atmung und schwächster Herztätigkeit. Derart werden häufig Kohlenoxydvergiftete aufgefunden und können durch Sauerstoffbehandlung gerettet werden.

Im Harn der Vergifteten wird nicht selten als Ausdruck toxischer Stoffwechselschädigung Zucker und auch Urobilinogen gefunden. Besonders häufig stellen sich bei der Kohlenoxydvergiftung Nachkrankheiten ein, die in außerordentlich verschiedener Form, hauptsächlich als Folgen der mehr oder weniger lang bestehenden Anoxämie, auftreten können. Oft besteht noch einige Zeit nach der Vergiftung Blutdrucksenkung mit Dilatation des Herzens und Störung der Herztätigkeit. Nicht selten tritt im Anschluß an schwere Vergiftungen Lungenentzündung, zum Teil als Aspirationspneumonie infolge des Erbrechens, auf. Häufig und wechselnd sind die Hirnschädigungen, denn das Zentralnervensystem leidet am raschesten bei einer Erstickung.

An die Vergiftung selbst besteht meist Amnesie, so daß der Verlauf derselben oft schwer aufzuklären ist. Neben Kopfschmerzen können zentral bedingte Gliederschmerzen lange bestehenbleiben, ebenso Lähmungen seitens der Gehirn- und Rückenmarksnerven mit Geruchs-, Geschmacks-, Hör- und Sehstörungen, sowie Darm- und Blasenlähmungen. Basedow, Epilepsie können als Nachkrankheiten auftreten. Wichtig ist, daß sich im Anschluß an die Kohlenoxydvergiftung, früher oder später, multiple Sklerose ausbilden kann und häufiger Kohlenoxydenzephalitis, mit den klinischen Erscheinungen des Parkinsonismus, wie bei der Manganvergiftung, und zwar auf Grund symmetrischer Erweichungsherde und vorausgegangener Blutungen in der Gegend des Linsenkerns, namentlich dem Pallidum. Weiter werden alle möglichen Formen von Kohlenoxydpsychosen beobachtet: Amnestischer Symptomenkomplex (Korsakow), Depressionen, Halluzinationen, paranoide Wahnvorstellungen, Apathie, Demenz bis zu völliger Verblödung.

Auch periphere Nervenveränderungen, Lähmungen, Parästhesien, Nervenschmerzen, Kohlenoxydpolyneuritis werden angegeben. Wie die zentralen Erscheinungen sind auch sie zum Teil bedingt durch primäre Gefäßschädigungen, namentlich der kleinsten Blutgefäße. An ihnen kommen Erweiterungen, Lähmungen, Thrombosen, Rupturen vor. Sie führen zu den häufigen Blutungen im Zentralnervensystem, im Herzmuskel und in allen übrigen Organen. Die Schwere der Nachkrankheit ermöglicht keinen Schluß auf die Schwere der Kohlenoxydvergiftung; auch leichte Vergiftungen können bei Empfindlichen zu schweren Nachkrankheiten führen.

Die bis heute bekannten Erscheinungen der **chronischen Kohlenoxydvergiftung** sind nicht genügend charakteristisch, um aus ihnen mit Sicherheit die Vergiftung erkennen zu können. Wenn bei täglicher Arbeit, etwa am Gasherd, oder am Kohlenbügeleisen, oder als Autolenker, Gaswerk- oder Hochofenarbeiter, regelmäßige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit bis zum Erbrechen, nervöse Reizbarkeit und Unverträglichkeit, „nervöse" Herzbeschwerden (Herzklopfen, Angstgefühl, Beklemmungen), Schläfrigkeit und Mattigkeit tagsüber, dagegen oft Schlaflosigkeit des Nachts, weiter Energieverlust und Gedächtnisschwäche sich zeigen, liegt zwar die Wahrscheinlichkeit einer chronischen Kohlenoxydvergiftung vor; die Diagnose muß aber durch den Nachweis der Giftaufnahme am Arbeitsplatz erhärtet werden. Die Blutuntersuchung des Kranken wird, selbst wenn sie positiv ausfällt, Kohlenoxydsättigung des Blutes unter 10—20% erkennen lassen. Die genannten Vergiftungserscheinungen verlieren sich meist rasch beim Aussetzen der Arbeit in der Kohlenoxydluft, um bei Wiederaufnahme sofort zurückzukehren. Bei längerem Bestehen der Erscheinungen kann der durch Labyrinthstörungen bedingte Schwindel das Gehen auf der Straße erschweren und durch eigentümliche „pinguinartige Haltung der Arme" auffällig machen. Besonders zu fürchten sind im Verlauf der chronischen Kohlenoxydvergiftung auftretende Psychosen. Objektiv nachweisbar ist in etwa 20% der Fälle eine Vermehrung von Hämoglobin und Erythrozyten (Polyzythämie). Auch kommen beträchtliche Blutdrucksteigerungen, Störungen der Herztätigkeit, Blässe der Haut mit roten Flecken und kleinen Hautblutungen vor. Die Tatsache der chronischen Kohlenoxydvergiftung spricht dafür, daß das Kohlenoxyd nicht nur ein Blut- und Gefäßgift ist, sondern auch ein Gift für die Nervensubstanz bzw. das Zentralnervensystem, und hier besonders für das eisenreiche Pallidum. Wenn das Kohlenoxyd auch von manchen Menschen verhältnismäßig langsam aus dem Körper ausgeschieden wird, so daß bei täglicher Aufnahme ein Rest vom Vortage zurückgeblieben sein kann, so wird es doch nicht, wie etwa das Blei, am

Orte seiner Wirkung „kumuliert", sondern es setzt, wie wohl die meisten organischen Gifte, kleine, für sich allein unauffällige Einzelschäden, die sich summieren und chronische Vergiftung bedingen. Hervorgehoben sei, daß die chronische Kohlenoxydvergiftung noch in höherem Maße individuell verschieden auftritt als die akute Vergiftung: Unter denselben Arbeitsbedingungen kann der eine vollkommen gesund bleiben, während sein Nachbar schwer erkrankt. Auch sei noch erwähnt, daß sich bei der chronischen Kohlenoxydvergiftung im Verlaufe der Gifteinwirkung zwischen kleine Giftaufnahmen in Wirklichkeit häufig größere einschieben werden, die ihrerseits leichte akute Vergiftungen hervorrufen, wodurch naturgemäß die Gefahr der chronischen Vergiftung erhöht und die Prognose auf Heilung verschlechtert wird. Auch wird der durch die chronische Kohlenoxydvergiftung geschädigte Körper leichter durch Alkohol oder Bakterieninfektion weiter geschädigt als der normale.

Leichenbefund. Bei akutem Vergiftungstod durch Kohlenoxyd widersteht das Leichenblut der Fäulnis (Reduktion) und bleibt hellrot, so daß auch die Leichenflecke, Fingernägel, Muskulatur und inneren Organe rosa bis himbeerrot gefärbt sind. Diese Rotfärbung kommt aber nicht nur bei Kohlenoxydvergiftung vor, sondern findet sich auch bei Blausäure- und Benzolvergiftung, so daß zur Sicherung der Diagnose Kohlenoxyd als solches im Blute nachgewiesen werden muß. Der Harn ist auf Zucker, das Hirn auf Blutungen, Thrombenbildung in den Gefäßen, Erweichungsherde im Linsenkern zu untersuchen.

Nachweis. Das Vorhandensein von Kohlenoxyd im Blute kann zunächst durch chemische Reagenzien im Reagenzglas gezeigt werden: z. B. gibt eine 3%ige Tanninlösung mit Normalblut eine graubraune, mit dem beständigen Kohlenoxydblut eine rote Färbung. Desgleichen wird durch Formalinzusatz das Normalblut braun, das Kohlenoxydblut bleibt rot. Außerdem muß Kohlenoxydblut spektroskopisch charakterisiert werden. Die beiden Absorptionsstreifen des Kohlenoxydhämoglobins sind denen des Oxyhämoglobins ähnlich. Sie sind aber bei Zusatz von Reduktionsmitteln (Schwefelammonium, Natriumhyposulfit- oder Hydrazinhydratlösung) beständig, während die beiden Streifen des Oxyhämoglobins in das blassere, unscharf begrenzte breite Band des reduzierten Hämoglobins übergehen.

Quantitative Bestimmungen des Kohlenoxydhämoglobins im Blute werden am besten spektrophotometrisch ausgeführt. In der Luft läßt sich — bei Abwesenheit von Schwefelwasserstoff, Ammoniak und Azetylen — das Kohlenoxyd durch Schwärzung eines Palladiumchlorürpapiers feststellen. Zum quantitativen Nachweis in der Luft wird diese durch Blut hindurchgetrieben und das gebildete Kohlenoxydhämoglobin spektroskopisch bestimmt.

Behandlung. Akut mit Kohlenoxyd Vergiftete müssen unter Erwärmung in reiner Luft oft lange Zeit hindurch künstlich beatmet werden. Zur Verdrängung des Kohlenoxyds aus dem Blute dient zeitweise Einatmung von Sauerstoff, dem zur Erregung des Atemzentrums 5—10% Kohlendioxyd zugesetzt ist. Die Mischung ist als „Carbogen" im Handel. Weiter wird das Atemzentrum erregt durch Einspritzung von Lobelin-, Cardiazol- oder Coraminlösung. Meist werden auch Herzmittel wie Sympatol oder Strophanthin zur Verbesserung des Kreislaufs erforderlich sein. Wie bei vielen anderen Vergiftungen hat sich auch hier die Schwefeltherapie (s. d.) als nützlich erwiesen. Je nach der Schwere des Falles werden am ersten Tage 10—20 g Natriumthiosulfat in 2%iger Lösung innerlich gegeben, bei Bewußtlosen mit der Magensonde oder als Klysma. Auch können 50 ccm einer 2%igen Lösung intravenös verabreicht werden. Neben Thiosulfat werden auch die schwefelhaltigen organischen Farbstoffe Methylenblau und Thionin (Katalysin) therapeutisch empfohlen, doch scheint ihr Erfolg unsicher. In schweren Fällen mit langer Bewußtlosigkeit hat Aderlaß und Bluttransfusion, auch schon Normosaleinführung Hilfe gebracht. Kohlenoxydhämoglobin ist im Gegensatz zum Oxyhämoglobin gegenüber ultravioletten Strahlen unbeständig. Man kann darum bei der Vergiftung auch Höhensonnenbestrahlung versuchen.

Nachkrankheiten sind symptomatisch zu behandeln. Bei chronischer Vergiftung genügt meist vorübergehender Luftwechsel und Verbesserung des Arbeitsplatzes zur Vermeidung weiterer Kohlenoxydschädigung.

Kohlendioxyd, Kohlensäure

Das **Kohlendioxyd,** CO_2, ist das Anhydrid der **Kohlensäure,** H_2CO_3, und wird meist selbst, unrichtigerweise, „Kohlensäure" genannt. Es findet sich in der atmosphärischen Luft zu etwa 0,03 Volumprozent, in der Ausatmungsluft zu etwa 4%, reichlich in manchen Grubengasen, in Vulkangasen, in gelöster Form in den Mineralquellen. Kohlendioxyd ist ein farbloses Gas, das den säuerlichen, prickelnden Geschmack und Geruch der „Säuerlinge" bedingt. Es kommt verflüssigt in Stahlflaschen in den Handel, ist mit dem spezifischen Gewicht von 1,5 schwerer als Luft, sammelt sich darum in den tieferen Schichten eines Raumes an. Es entsteht bei rascher (Feuer) und langsamer (Fäulnis, Verwesung) vollständiger Verbrennung von Kohle und Kohlenstoffverbindungen, und ist nicht brennbar, sondern erstickt die Flamme, ist deshalb als Feuerlöschmittel brauchbar. Eine brennende Kerze erlischt bei einem Gehalt von 8—10% CO_2 in der Luft.

Vergiftungsmöglichkeiten. Toxikologisch hat nur das gasförmige Kohlendioxyd, eingeatmet, praktische Bedeutung; immerhin verursacht es auch Reizung und Rötung von Haut und Schleimhäuten.

Bei Vergiftungen durch Brand- und Explosionsgase handelt es sich, wie beim Kohlenoxyd erwähnt wurde, um eine Kombination der Wirkungen von diesem mit Kohlendioxyd, nitrosen Gasen u. a. Bei Gasbadeöfen spielt neben dem Kohlenoxyd meist auch das Kohlendioxyd eine Rolle. Bei Unglücksfällen in Abort- und Jauchegruben, ebenso in Abwässerkanälen, liegen Vergiftungen durch Kohlendioxyd zusammen mit Ammoniak und Schwefelwasserstoff vor. Reine Kohlendioxydvergiftungen kommen vor bei Einwirkung von Säuren auf Karbonate, z. B. beim Reinigen von Wasserleitungsröhren; weiter in Gärkellern, die ohne eine brennende Kerze nie betreten werden sollten. Nicht selten sind Unglücksfälle in Brunnenschächten und anderen in Straßen ausgehobenen Gruben vorgekommen, in die oft mehrere Leute hintereinander einsteigen, einer, um den anderen zu retten, und keiner zurückkehrt, da alle erstickt sind. Zur Rettung sind also Sauerstoffapparate erforderlich. Reine Kohlendioxydvergiftungen sind auch gesehen worden in Getreide-, Grünfutter- und Heusilos, in Früchte- (Bananen), Kartoffel- und Tabaklagern, in Schiffsräumen mit Getreide, Reis oder Sojabohnen, wenn, namentlich bei nicht vollkommen trockener Einlagerung, durch bakterielle Tätigkeit langsame Verbrennung einsetzt. Massenvergiftungen durch Kohlendioxyd haben sich in manchen Gruben ereignet. So ist das Neuroder Grubenrevier in Niederschlesien durch Kohlendioxydausbrüche berüchtigt. Im Juli 1930 kamen hier 150 Bergleute ums Leben, 50 weitere Vergiftete konnten gerettet werden.

Giftigkeit und akute Vergiftung. Gesundheitsstörungen treten auf bei Einatmung einer Luft, die in ihrem Kohlendioxydgehalt der Ausatmungsluft entspricht. Bei 4—6% CO_2, d. h. etwa 70—110 mg CO_2 im Liter Luft, werden Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, Blutdruckanstieg, psychische Erregung wie im Exzitationsstadium der Narkose, Schwindel, Benommenheit beobachtet, namentlich bei überraschender Einwirkung. Bei langsamer Kohlendioxydzunahme in einem Raume ist Anpassung möglich, auch Gewöhnung an diese Konzentrationen. Höherer Kohlendioxydgehalt der Luft (8—10%) macht rasch Atemnot, Atem- und Pulsbeschleunigung mit Blutdrucksteigerung, Taumeln, nicht selten Krämpfe, Bewußtlosigkeit, dann Atemstillstand unter Zyanose. Noch höhere Konzentrationen (20%) wirken sofort tödlich. **Chronische Kohlendioxydvergiftung** ist nicht bekannt.

Die Empfindlichkeit des Menschen gegenüber der Kohlendioxydvergiftung ist sehr verschieden. Kleine Versuchstiere (Mäuse) können nicht wie beim Kohlenmonoxyd als Indikatoren für das Dioxyd

dienen, da sie diesem gegenüber viel weniger empfindlich sind als Menschen.

Leichenbefund und Nachweis. Die Hautfarbe, namentlich des Gesichtes, ist bläulich, die Totenflecke blaurot. In der Luft kann CO_2 durch Trübung von Barytwasser (Bildung von Bariumkarbonat) nachgewiesen werden.

Behandlung. Solange die Atmung bei der Kohlendioxydvergiftung nicht stillsteht, tritt an frischer Luft meist rasch Erholung ein, wobei Erbrechen und starke Erregung bis zu Krämpfen beobachtet werden. Bei ungenügender oder stillstehender Atmung ist künstliche Atmung und Sauerstoffzufuhr die wichtigste Maßnahme; dazu zentrale Erregungsmittel.

Schwefelkohlenstoff

Der **Schwefelkohlenstoff,** Kohlenstoffdisulfid, CS_2, bildet in reiner Form eine farblose, stark lichtbrechende, leicht flüchtige Flüssigkeit mit dem niederen Siedepunkt von 46°. Seine Dämpfe sind $2^1/_2$mal schwerer als Luft, sinken also zu Boden, sind leicht entzündlich (schon an Dampfheizungsröhren oder elektrischer Glühbirne) und bilden mit Luft leicht explodierende Mischungen. Das technische Produkt ist gelb gefärbt und hat einen widerlichen, an „faulen Rettich" erinnernden Geruch. Schwefelkohlenstoff ist wasserunlöslich, in Fetten löslich und selbst ein ausgezeichnetes Lösungsmittel für Fette, Harze, Kautschuk, Schwefel, Chlorschwefel, Phosphor, so daß er vielfache technische Verwendung findet, wegen seiner hohen Giftigkeit und Feuergefährlichkeit heute aber womöglich durch andere Lösungsmittel ersetzt wird. Gute Absaugevorrichtungen sind bei seiner industriellen Verwendung unbedingt erforderlich.

Vergiftungsmöglichkeiten. Schwefelkohlenstoff ist vorwiegend ein gewerbliches Gift, das in flüssiger Form durch die Haut resorbiert, meist aber in Dampfform durch die Lungen aufgenommen wird und selten zu akuten, häufiger zu chronischen Vergiftungen führt. In der Öl- und Fettindustrie ist der Schwefelkohlenstoff schon weitgehend durch chlorfreie und chlorhaltige Kohlenwasserstoffe als Lösungsmittel ersetzt. Gebraucht wird er noch in Gaswerken, Zündholzfabriken und namentlich in großem Maßstabe in der Kunstseiden- (Viskose-) und Gummiindustrie (Kaltvulkanisation). Die Substanz ist ein starkes Gift für Insekten und dient in Museen, Brauereien, Weinbergen, in der Landwirtschaft zur Schädlingsbekämpfung.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Bei innerlicher Aufnahme von flüssigem Schwefelkohlenstoff ist der Tod schon durch 15 g zustande

gekommen. In der Luft führen 0,15 mg/l zu chronischer, 1,5 mg/l zu akuter Vergiftung; 15 mg/l wirken rasch tödlich. Die Giftigkeit des Schwefelkohlenstoffes erreicht also nicht die des Schwefelwasserstoffes.

Es bestehen große individuelle Unterschiede gegenüber der Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffes. Gewöhnung an das Gift scheint nur selten, dagegen häufiger Überempfindlichkeit nach überstandener Vergiftung vorzukommen. Ein großer Teil des eingeatmeten Dampfes wird wieder durch die Lungen ausgeschieden, ein anderer gelangt in veränderter Form im Harn zur Ausscheidung und bildet hier beim Kochen mit Fehlingscher Lösung einen schwarzen Kupfersulfidniederschlag.

Akute Schwefelkohlenstoffvergiftung. Schwefelkohlenstoff ist kein Blutgift, sondern ein reines Nervengift, mit leichter lokaler Reizwirkung. Eingeatmet wirkt er narkotisch. Bei der Einatmung sieht man Rötung des Gesichts, Euphorie, Rausch, Delirien, Bewußtlosigkeit, Hornhautanästhesie, Pupillenstarre, manches Mal Krämpfe; weiter Reflexlosigkeit und Atemstillstand. Beim Erwachen aus der Narkose können Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, auch Erregungszustände, Krämpfe, Sehstörungen auftreten. Nervöse Beschwerden und Sehstörungen bleiben oft längere Zeit zurück.

Chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung. Das Vergiftungsbild ist ein außerordentlich wechselndes und kann sich schon nach Wochen, oft erst nach Monaten und Jahren voll entwickeln. Den Anfang bilden meist Mattigkeit, Schwindelanfälle, Kopf- und Gliederschmerzen, Erscheinungen, die sich allmählich steigern können. Selten fehlen weiterhin Sehstörungen (Nebelsehen, Skotome), Verdauungsstörungen mit Magen- und Darmschmerzen (manches Mal Geschwürsbildungen), nervöse Störungen: Schwefelkohlenstoffhysterie, mit Ängstlichkeit, Geschwätzigkeit, Lach- und Weinkrämpfen; dann Rauschzustände, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Nachlassen der Libido, anfänglich Steigerung, später Nachlassen und Verschwinden der Reflexe. Bei schweren Vergiftungen können sich Psychosen aller Art, meist depressiven, seltener maniakalischen Charakters ausbilden. Häufige Berührung der Hände mit der Flüssigkeit macht lokale Sensibilitätsstörungen (Parästhesien). Beim Modellieren mit schwefelkohlenstoffhaltigem Plastilin entwickelte sich ein an Tabes erinnernder Krankheitszustand. Schwefelkohlenstoffneuritis und andere Lähmungen im Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven, z. B. Amblyopien, können sich wie bei den Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung ausbilden, an welche die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung in ihrer Vielgestaltigkeit erinnert.

Leichenbefund und Nachweis. Bei Schwefelkohlenstoffvergiftung kommen Verfettung innerer Organe, im Gehirn Erweichungsherde vor.

Außer im Harn läßt sich Schwefelkohlenstoff im Blut nachweisen und wird bei der Sektion schon durch seinen Geruch auffällig.

Behandlung. Bei Aufnahme von Schwefelkohlenstoff per os kann Magenspülung lebensrettend wirken. Bei den weitgehenden hygienischen Vorbeugungsmaßnahmen in den Gewerbebetrieben sind heute schwere Fälle dieser meldepflichtigen Berufskrankheit selten. Wo sie vorkommen, sind sie durch symptomatische Maßnahmen, namentlich Sauerstoffeinatmung, zu behandeln. Leichte Fälle heilen meist in guter Luft rasch aus.

Zyanverbindungen, Blausäure

Zyan, nur als **Dizyan,** $(CN)_2$, bekannt, entsteht als lokal reizendes Gas bei Verbrennung stickstoffhaltiger Kohlenstoffverbindungen, z. B. von Zelluloid, ist im Leuchtgas und in Hochofengasen enthalten und geht im Körper zum Teil in die toxikologisch wichtigste Zyanverbindung, den **Zyanwasserstoff,** HCN, gewöhnlich **Blausäure** genannt, über. Die Blausäure bildet eine farblose Flüssigkeit mit dem niederen Siedepunkt von 27°. Ihre Dämpfe haben das spezifische Gewicht von 0,94, sind also leichter als Luft und steigen in die Höhe, und schon aus diesem Grunde ist die Blausäure zur Verwendung als Kampfstoff nicht zu gebrauchen. Die Dämpfe durchdringen leicht Decken und Wände und bei ihrer Verwendung als Schädlingsbekämpfungsmittel ist darum größte Vorsicht erforderlich. Blausäure hat einen charakteristischen Geruch, der von manchen Menschen als „bittermandelölähnlich" bezeichnet, von vielen gar nicht wahrgenommen wird. Zur Verwendung als Entwesungsmittel ist sie deshalb mit Reizstoffen (Zyanameisensäureester, Chlorkohlensäureester u. a.) versetzt worden, Mischungen, die als **Zyklon A** (flüssig) und **B** (fest) in den Handel kommen.

Der Zyanwasserstoff verbindet sich leicht mit Aldehyden und Ketonen, und solche Verbindungen sind im Pflanzenreich in Form von Glykosiden weit verbreitet. Am bekanntesten ist das offizinelle **Benzaldehydzyanhydrin** (Mandelsäurenitril), das als künstliches **Bittermandelöl** zur Herstellung des offizinellen **Bittermandelwassers,** Aqua amygdalarum amararum, dient und chemisch identisch mit dem natürlichen Bittermandelöl ist, das sich aus **Amygdalin,** dem Glykosid der **bitteren Mandeln** (Prunus Amygdalus), Pfirsich-, Pflaumen-, Kirsch- und Apfelkerne durch Einwirkung des Fermentes Emulsin bildet. Ein **Azetonzyanhydrin** findet sich in den Glykosiden **Linamarin** der **Leinsamen** und **Phaseolunatin** der **Rangoon-** oder **Mondbohnen** (Phaseolus lunatus). Um diese für die menschliche Ernährung geeignet zu machen, müssen sie zur Abspaltung und Verdampfung der

Blausäure erst mehrere Stunden gekocht werden. Ebenso muß aus den tropischen **Kassavewurzeln** (von Manihot utilissima) zur Gewinnung der Tapiokastärke erst die Blausäure entfernt werden. Genannt seien noch die **Kirschlorbeerblätter** (von Prunus Laurocerasus), die ein dem Amygdalin ähnliches Glykosid enthalten.

Die Blausäure ist eine einbasische Säure. Von ihren Salzen haben das **Kaliumzyanid,** KCN, gewöhnlich Zyankali genannt, und das **Natriumzyanid,** NaCN, große technische Bedeutung, z. T. als Metallhärtungsmittel („Durferrit"), namentlich aber als Metallösungsmittel. Überall in der Welt, wo Gold gewonnen oder verarbeitet wird, dienen sie als Lösungsmittel für dieses. Aus den Lösungen kann das Gold auf galvanischem Wege zur „Vergoldung" auf Metallgegenstände niedergeschlagen werden. Andere derartige galvanische Bäder dienen zur Versilberung, Vernickelung usw. Die Blausäure ist eine so schwache Säure, daß sie aus diesen Salzen schon durch die Luftkohlensäure verdrängt wird, so daß altes Zyankali oft großenteils aus Kaliumkarbonat besteht. Ebenso wie diese Salze spalten **Silberzyanid,** AgCN, in dem Arzneimittel Azykal enthalten, und das offizinelle **Quecksilberoxyzyanid** (s. d.) leicht Blausäure im Magen ab; sie können gemäß der entstehenden Menge HCN zu Vergiftungen führen. Dagegen bildet sich aus den komplexen Eisensalzen, dem gelben und roten Blutlaugensalz, **Kaliumferrozyanid,** $K_4Fe(CN)_6$, und **Kaliumferrizyanid,** $K_3Fe(CN)_6$, im Magen so wenig Blausäure, daß sie als ungiftig gelten. Nur bei gleichzeitiger Säureeinnahme werden sie giftig.

Im Gegensatz zum Zyanwasserstoff ist sein Oxydationsprodukt, die **Zyansäure,** HCNO, und ihre Salze wenig giftig, ebenso wie die **Rhodanwasserstoffsäure,** HCNS, deren Salze, die Rhodanide, sich in kleinen Mengen in Speichel und Harn finden und therapeutisch gebraucht werden.

Eine von der Blausäure abweichende Wirkung besitzt das **Zyanamid,** der wirksame Bestandteil des Kalkstickstoffs, und erfordert darum eine besondere Besprechung.

Vergiftungsmöglichkeiten. Blausäure und namentlich Zyankali gehören zu den wichtigsten Selbstmordmitteln. Beide finden in neuerer Zeit in manchen Staaten auch als humane Hinrichtungsmittel Anwendung. Giftmorde mit Zyankali, das in Getränken und Speisen (Kuchen, Pralinen), sogar im Bad beigebracht wurde, sind bei seiner leichten Zugänglichkeit nicht selten. Neben seiner technischen Hauptverwendung als Metallösungsmittel wird es gebraucht als Silberputzmittel und hat dabei Vergiftungsfälle veranlaßt; ebenso bei seiner Verwendung in der Photographie und als Mittel zur Insektentötung. Zur Ungeziefervernichtung im großen dient entweder das Zyklon, oder es

wird aus Zyanid durch Zusatz von Säure der freie Zyanwasserstoff entwickelt, der hierbei zu zahlreichen Vergiftungen geführt hat, weniger des Personals, das durch Gasmasken geschützt die Arbeit ausführt, als von Menschen in Nebenräumen, Nachbarhäusern und namentlich bei zu frühem Gebrauch desinfizierter Gegenstände: entwanzter Betten, entlauster Kleider (tödliche Vergiftung von 10 Menschen im November 1918 in Essen beim Schlafen in frisch desinfizierten Räumen). Blausäure löst sich leicht in Wasser; ihre Dämpfe sammeln sich in feuchter Wäsche an und es bedarf langer und gründlicher Lüftung vor der Wiederingebrauchnahme. Erwähnt seien Unglücksfälle durch Zyankalilösungen in chemischen Laboratorien und beim Töten von Haustieren. Von den Blausäurepflanzen sind Morde und Selbstmorde bekannt durch bittere Mandeln und Pfirsichkerne, Nahrungsmittelvergiftungen durch ungenügend gekochte Rangoonbohnen.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Die Blausäure ist das wichtigste bekannte Gift für die tierische Gewebsatmung, ein Fermentgift. Sie verbindet sich mit dem eisenhaltigen Atmungsferment der lebenden Zelle und beraubt sie, reversibel, ihrer Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen. Nach anfänglicher Erregung des Atmungszentrums erfolgt dessen Lähmung, wenn nicht durch künstliche Atmung die Blausäure wieder aus den Geweben verdrängt wird. Als Ausdruck der gelähmten Gewebsatmung ist das venöse Blut hellrot, d. h. arteriell, da das Arterienblut keinen Sauerstoff an die Gewebe abgegeben hat.

Die Aufnahme der Blausäure erfolgt durch die Lungen, kann aber auch durch die unverletzte Haut hindurch geschehen und aus Zyansalzlösungen erfolgen. Nicht tödliche Blausäuremengen werden im Körper chemisch rasch verändert und entgiftet, wohl in der Hauptsache durch Schwefelanlagerung und nachfolgende Ausscheidung im Harn in Form von Rhodansalzen.

Die rasch und sicher tödliche Menge sowohl bei Einatmung wie bei Aufnahme per os ist 1 mg HCN pro Kilogramm. Für einen erwachsenen Menschen stellen also etwa 50 mg Blausäure oder, je nach Gehalt, 0,15—0,25 g Zyankali oder 50 g bittere Mandeln, 50 g Bittermandelwasser (mit 0,1 % HCN), aber unter Umständen auch 100 g Leinsamenmehl die mittlere tödliche Gabe dar.

Enthält die Atmungsluft 0,2—0,3 mg HCN im Liter, so wirkt sie rasch tödlich; 0,1 mg/l sind lebensgefährlich und töten nach längerer Einwirkung, in manchen Fällen noch nachher. 0,02—0,04 mg/l sind auch bei längerer Einwirkungszeit unschädlich. Eine Gewöhnung an Blausäure scheint sich nicht auszubilden, eher zunehmende Überempfindlichkeit. Manche Menschen arbeiten jahrelang in Zyanidfabriken oder Galvanisierungsanstalten in schwach blausäurehaltiger

Luft bei völligem körperlichem Wohlbefinden. Andere bekommen in der gleichen Atmosphäre stets Übelkeit und Erbrechen und sind für diese Betriebe ungeeignet. Wohl in Zusammenhang mit der leichten Entgiftungsmöglichkeit der Blausäure im Körper durch Schwefelanlagerung gibt es anscheinend keine **chronische Blausäurevergiftung.**

Akute Blausäurevergiftung. Beim Einatmen von Blausäuredampf bemerkt man Reizung der Schleimhäute: Kratzen in Hals und Nase, Rötung der Augenbindehaut, auch Brennen der Zunge. Bei manchen Menschen treten dann Übelkeit und Erbrechen auf. Weiter zeigt sich regelmäßig Druckgefühl in der Stirngegend, Angstgefühl, Herzklopfen und mehr oder weniger starke Atemnot, dann bald Schwächegefühl, Bewußtlosigkeit und Umsinken. Unter Krämpfen und Pupillenerweiterung tritt Atemstillstand ein. Solange die Atmung nicht stillsteht, ist der Zustand ungefährlich und rasche Erholung durch künstliche Atmung möglich. Viel größer als durch Blausäuredampf ist die Mortalität bei den Zyankaliselbstmorden; sie erreicht fast 100%, da hierbei meist mehrfach tödliche Mengen des Giftes in Lösung getrunken werden und der Tod unter Aufschreien und kurzem Erstickungskrampf oft schon in der ersten Minute erfolgt: So rasch wird der Zyanwasserstoff im Magen freigemacht, verbreitet sich so geschwind im Körper und führt so schnell zu innerer Erstickung.

Beim Überstehen einer Blausäurevergiftung bleiben, im Gegensatz zur Kohlenoxydvergiftung, meist keine Schädigungen zurück, da lange sich hinziehende Vergiftungen selten sind.

Leichenbefund. Bei Vergiftungen durch gasförmige Blausäure können Leichenerscheinungen fehlen. Bei bald nach dem Tode ausgeführter Sektion wird neben dem Blausäuregeruch die hellrote Färbung des Blutes, oft hellrote Totenflecke und oft fehlende Leichenfäulnis auffallen. Bei Vergiftungen mit größeren Mengen des stark alkalisch reagierenden Zyankalis wird außer der hellroten Färbung der Totenflecke und der Organe Alkaliverätzung des Magens charakteristisch sein.

Nachweis. Blausäuredampf bläut rasch mit Guajakharz- bzw. Benzidin- und Kupfersulfatlösung getränktes Papier. Das Organdestillat gibt mit Ferrosulfat und Ferrichlorid die bekannte Berliner-Blau-Reaktion.

Behandlung. Als wichtigste Maßnahme bei der Blausäurevergiftung erscheint die künstliche Atmung, welche auch bei Atemstillstand noch Erfolg haben kann, da das Herz oft längere Zeit schwach weiterschlägt. Sauerstoff-Kohlendioxydeinatmung verstärkt die Wirkung. Das Atmungszentrum ist durch Lobelin und Kampferersatzmittel zu erregen. Der abgesunkene Blutdruck wird durch intramuskuläre Sympatol- oder Suprarenineinspritzung ($^1/_2$ mg) gehoben. Bei wiedereinsetzender

Atmung wird zur Blausäureentgiftung innerlich Natriumthiosulfat, 10 bis 20 g in 5%iger Lösung verabreicht. Die innere Atmung soll verbessert werden durch Hämi-(Methämo-)globinbildner, da die Blausäure sich mit Hämiglobin zu Zyanhämiglobin verbindet. Man läßt therapeutisch Amylnitrit inhalieren oder gibt intravenös 20 ccm 1%ige Natriumnitritlösung. Darauf wird Natriumthiosulfatlösung (50 ccm 5%ig) intravenös angeschlossen. Auch die schwefelhaltigen Farbstoffe Methylenblau und Thionin werden empfohlen. Traubenzucker als Aldehyd verbindet sich mit Blausäure und kann intravenös eingeführt werden, kombiniert mit subkutaner Insulininjektion. Auch subkutane Zystineinspritzungen wirken entgiftend. Wirksamer als Traubenzucker ist das Dioxyazeton, das unter dem Namen Oxantin in den Handel kommt.

Bei Zyankali- oder Bittermandelvergiftung kann die Magenspülung, zur Oxydation oder Entgiftung der Blausäure, mit 0,1%iger Kaliumpermanganatlösung oder Ferrohydroxyd (2 g Ferrosulfat, 10 g gebrannte Magnesia, in 100 ccm Wasser) durchgeführt werden.

Zyanamid, $CN(NH_2)$, entsteht im Körper aus **Kalkstickstoff,** dem Kalziumsalz des Zyanamids, CN(NCa), der ein wichtiges Düngemittel darstellt, und bei seiner Verwendung in der Landwirtschaft teils zu Verätzungen von Haut- und Schleimhäuten (hauptsächlich durch seinen Gehalt an Ätzkalk) teils zu einer eigentümlichen vasomotorischen Störung, der **„Kalkstickstoffkrankheit“,** führt, die eine Zyanamidvergiftung darstellt. Bei empfindlichen Menschen genügt schon das Einatmen des Kalkstickstoffstaubes allein, um eine Erweiterung der Blutgefäße in Gesicht und am Oberkörper herbeizuführen, ähnlich der Wirkung von Amylnitriteinatmung. Bei weniger Empfindlichen zeigt sich die Gefäßerweiterung erst im Anschluß an Alkoholgenuß. Diese Anfälle gehen meist in wenigen Stunden vorüber. Dauernde Schädigungen oder Todesfälle kommen nur bei Aufnahme sehr großer Mengen Kalkstickstoff vor. Die wichtigste Maßnahme beim Arbeiten mit Kalkstickstoff besteht demnach im Vermeiden auch kleiner Alkoholmengen.

Aliphatische Kohlenwasserstoffe, Benzin

Von gasförmigen Kohlenwasserstoffen kommt nur dem Azetylen einige toxikologische Bedeutung zu. Von den flüssigen Produkten sind die wichtigsten das Petroleum und seine Bestandteile, die verschiedenen Benzine und Paraffine.

Azetylen. Das reine Azetylen, $CH{\equiv}CH$, findet in Form des „Narcylen“ Verwendung als Narkotikum und kann hierbei, trotz relativ geringer Giftigkeit, zu tödlichen Zwischenfällen führen. Das technische Azetylen ist vorzugsweise durch Phosphorwasserstoff (s. d.) verunreinigt

und hat dadurch schon tödliche Vergiftungen verursacht. Bei seiner Verwendung zum Schweißen können natürlich auch die Verbrennungsgase, vorzugsweise Kohlenoxyd, toxisch wirken.

Petroleum. Das Erdöl des Handels, „Leuchtpetroleum" (Kp. 150° bis 300°), besteht, je nach seiner Herkunft, aus gesättigten und ungesättigten Kohlenwasserstoffen. Für seine Wirkung ist der Siedepunkt, zum Teil auch vorhandene Verunreinigungen, maßgebend. Niedrig siedendes Petroleum wirkt benzinähnlich und hat mehr oder weniger starke narkotische Wirkung; bei höher siedenden Produkten überwiegt die lokale Reizwirkung auf Haut und Schleimhäute (beim Trinken Gastritis). Beim Einatmen von Petroleumdämpfen (z. B. aus Bohnerwachs, Bodenöl) werden Kopfschmerzen, Benommenheit, zentrale Erregung, Delirien, Tobsucht, beobachtet. Todesfälle, etwa bei Kindern durch versehentliches Trinken, bei Erwachsenen in Selbstmordversuchen, sind selten, da meist rasch Erbrechen und Durchfälle eintreten. Tod durch Aspirationspneumonie. Als **Behandlung** der Vergiftung kommen Magenspülung, schleimige Getränke mit Tierkohle, Natriumsulfat als Abführmittel in Betracht.

Benzin. Auch die natürlichen und künstlichen Benzine des Handels enthalten gesättigte und ungesättigte Kohlenwasserstoffe. Man unterscheidet **Leichtbenzine** (Petroläther, Gasolin) mit einem Siedepunkt von 50—100° von den **Schwerbenzinen** (Terpentinölersatz) mit einem solchen von 100—160°. Chemisch besteht das Petroleumbenzin hauptsächlich aus **Hexan,** C_6H_{14}, Kp. 69°, **Heptan,** C_7H_{16}, Kp. 98°, und **Oktan,** C_8H_{18}, Kp. 126°. Wichtig ist, daß die Benzine häufig mit Benzol (s. d.) vermischt werden, wodurch sich ihre Giftigkeit erhöht.

Benzin ist nicht nur der wichtigste Motortreibstoff, sondern als Fett-, Harz- und Gummilösungsmittel ein sehr wichtiges technisches Produkt, das bei seiner zum Teil heißen Anwendung (in der „chemischen Wäscherei") leicht inhaliert wird. Auch bilden seine Dämpfe mit Luft leicht entzündliche und explosive Mischungen. Kommen so Vergiftungen am häufigsten durch Einatmung zustande, so sind doch, ebenso wie beim Petroleum, Selbstmordversuche und versehentliches Trinken (aus Bierflaschen) nicht selten, führen aber kaum zu Todesfällen, da die aufgenommenen großen Flüssigkeitsmengen meist rasch erbrochen und zum Teil im Darm, kaum durch die Nieren, reichlicher durch die Lungen wieder ausgeschieden werden. Benzin dient medizinisch als Hautreinigungsmittel zur Entfernung von Salben und Pflasterresten. Manche Hautteile (Skrotum und äußerer Gehörgang) und Schleimhäute (Konjunktiva) werden dadurch gereizt und entzündlich gerötet. Lokale Hauteinwirkung kann resorptiv lokale Nervenschädigung (Parästhesien) machen.

Akute Benzinvergiftung. Als Fettlösungsmittel ist Benzin wie Äther und Chloroform ein reines Narkotikum, das Leichtbenzin etwa von der Wirkungsstärke des Äthers. Da es aber viel leichter als Äther zu tödlicher Atemlähmung führt und vor der Narkose sehr starke Erregung bis zu Krämpfen vorausgehen kann, ist es chirurgisch unbrauchbar. Die aliphatischen Kohlenwasserstoffe werden im Körper, im Gegensatz zum Benzol, chemisch nicht verändert, so daß sie diesen, nach lediglich physikalisch-chemischer Einwirkung, um so leichter durch die Lunge wieder verlassen, je flüchtiger sie sind. Eine nicht zur Atmungslähmung führende Narkose durch Benzin ist meist ungefährlich und hinterläßt keinerlei Nachwirkung. Tödliche Narkosen sind aber z. B. beim Arbeiten in Benzinkesseln, beim Begießen der Kleider mit Benzin, vorgekommen. Immerhin besteht, bei längerer Dauer einer Benzinnarkose, die Gefahr einer Blutgefäßschädigung, die sich in Form von Lungenblutung, Lungenentzündung, Nierenschädigung äußern kann.

Schwache Benzinkonzentrationen, eingeatmet, führen zu einem charakteristischen **„Benzinrausch“**, der mit Euphorie einhergeht. Fälle von **„Benzinsucht“** und damit **chronischer Benzinvergiftung** kommen vor. Bei häufigem Trinken kleiner Benzinmengen, bei regelmäßig wiederholter Benzineinatmung sind namentlich nervöse Störungen, wie Schwindel, Kopfschmerz, Benommenheit, bis zu Delirien und Depressionszuständen, weiter peripher Neuritiden, beobachtet worden. Chronische Reizung der Schleimhäute, Atembeschwerden, Lungenblutungen, Hautkrankheiten sind bekannt. Im Gegensatz zu Benzol ist — benzolfreies — Benzin kein ausgeprägtes Blutgift.

Die **Behandlung** bei innerlicher Benzinvergiftung entspricht der der Petroleumvergiftung.

Paraffin. Das **flüssige Paraffin,** offizinell als Paraffinum liquidum, stellt die zwischen 300° und 400° übergehenden Anteile des Erdöls dar. Das reine Produkt dient innerlich als Abführmittel. Ob es bei längerer Anwendung hierin und als Speiseöl und Bratfett auf die Dauer unschädlich ist, erscheint mehr als fraglich. Menthol-Paraffinlösung, gegen Anschwellung der Nasenschleimhaut jahrelang in die Nase geträufelt und dabei in die Lunge gelangt, wirkte hier als physikalisches Gift und führte durch Fremdkörperreizung zu fortschreitender Bindegewebswucherung und Schwielenbildung (Lungenzirrhose). Flüssiges Paraffin, etwa als Lösungsmittel für Arzneisubstanzen, subkutan injiziert, macht gleichfalls Fremdkörperreizung. Erwähnt sei, daß auch **festes Paraffin,** zur Beseitigung kosmetischer Defekte subkutan eingeführt, zu lokaler Reizung, chronischer Entzündung und Geschwulstbildung (Paraffinome) Veranlassung geben kann. Ob der gleichfalls meist erst nach jahrelanger Beschäftigung mit Rohparaffin

entstehende Hautkrebs der Paraffinarbeiter und die oft vorausgehende „Paraffinkrätze" durch karzinogene aromatische Kohlenwasserstoffverunreinigungen oder das Paraffin selbst verursacht sind, ist unbekannt.

Halogenkohlenwasserstoffe

Gruppe der Chlorverbindungen

Die vier Chlorverbindungen des Methans, CH_4, haben alle mehr oder weniger weitgehende toxikologische Bedeutung, von den Derivaten des Äthans, C_2H_6, dagegen nur das Mono-, Di- und das Tetrachlorprodukt. Von den Abkömmlingen des ungesättigten Äthylens, $CH_2=CH_2$, sind das Di-, Tri- und Tetrachlorprodukt zu besprechen.

Diese **Chlorkohlenwasserstoffe** finden teils medizinische Verwendung als Narkotika, wie Methylenchlorid, Chloroform und Äthylchlorid, teils technische als Lösungsmittel an Stelle der feuergefährlichen Benzine, von denen sie sich vor allem dadurch unterscheiden, daß sie meist nicht brennbar sind, sondern Flammen ersticken, bei allerdings größerer Giftigkeit. Vergiftungsfälle mit den Halogenkohlenwasserstoffen der Fettreihe gehören zu den meldepflichtigen Berufskrankheiten. Die Substanzen stellen alle Narkotika dar, die sich um das Chloroform scharen, mit teils größerer, teils geringerer Giftigkeit als dieses. Sie sind demnach primär, unzersetzt im Körper, Nervengifte, sekundär mehr oder weniger starke Stoffwechselgifte wie das Chloroform. Von diesem und manchem seiner Verwandten ist bekannt, daß sie bei ihrer Zersetzung (z. B. bei Narkosen an offener Flamme) das gefährliche Phosgen (s. d.) bilden. Inwieweit dieses oder andere Umwandlungsprodukte im Körper für die Stoffwechselschädigung maßgebend sind, ist noch nicht aufgeklärt.

Bemerkt sei, daß technisch vielfach Mischungen der Halogenkohlenwasserstoffe auch mit aromatischen Produkten gebraucht werden.

Monochlormethan, CH_3Cl, **Methylchlorid,** Chlormethyl, ist bei Zimmertemperatur gasförmig und läßt sich zu einer bei — 22° siedenden Flüssigkeit verdichten, die heute ausgedehnte Verwendung in Eisschränken und auch in großen Kühlanlagen findet. Da sein Geruch wenig auffällig ist (deshalb in Eisschränken zum Teil durch das stark reizende Akrolein oder andere Zusätze kenntlich gemacht), kann es unbemerkt beim Undichtwerden der Kältemaschinen eingeatmet werden und hat so schon zu einer großen Anzahl, auch tödlicher Vergiftungen geführt. Seine narkotische Wirkung ist nur schwach; desto gefährlicher sind die Nachwirkungen, die auf dem Zerfall der Verbindung (wie

anderer Methylverbindungen) im Körper in Methylalkohol und Salzsäure beruhen. Bei Vergiftungen läßt sich Ameisensäure im Harn (wie bei Methylalkoholvergiftung) nachweisen; nebenher entsteht Azeton, das durch seinen Geruch auffällt. Bei der **akuten Vergiftung** zeigen sich Müdigkeit, Schlafsucht, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen. Weiter können Krämpfe, Sehstörungen, Blutungen, Blutdruckabfall zu Kollaps und Tod im Koma überleiten. Bei der **chronischen Einwirkung** sind nervöse Störungen und namentlich Sehstörungen wie bei der Methylalkoholvergiftung (s. d.) auffällig. Die **Behandlung** mit Traubenzucker und Natriumbikarbonat richtet sich in erster Linie gegen die Azidose.

Viel weniger giftig als Monochlormethan ist das bei — 25° siedende **Difluordichlormethan,** CF_2Cl_2, das darum heute (unter dem Namen Freon) in manchen Kältemaschinen an Stelle des erstgenannten gebraucht wird.

Dichlormethan, CH_2Cl_2, Methylenchlorid, Kp. 40°, dient in reiner Form unter dem Namen **Solästhin** als Narkotikum. Es ist weniger giftig als Chloroform, macht aber ein starkes Erregungsstadium und findet darum nur zu kurzen Rauschnarkosen, wie das Äthylchlorid, Anwendung. Als technisches Lösungsmittel (zum Abbeizen von Lackanstrichen, als Farbentferner) hat es nur geringe Bedeutung. Als chemisches Extraktionsmittel kann es zum Teil den feuergefährlichen Äther (s. d.) ersetzen. Es macht Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit, Parästhesien.

Trichlormethan, $CHCl_3$, **Chloroform,** Kp. 62°, das bekannte Inhalationsanästhetikum, findet nur wenig Verwendung als technisches Lösungsmittel und hat auch toxikologisch seine Hauptbedeutung als Narkotikum. Es ist ein starkes Hautreizmittel, führt bei Einatmung der Dämpfe zu einem meist nicht sehr ausgeprägten Erregungsstadium (starke Exzitation beim Alkoholiker!), an das sich Empfindungs-, Bewußtlosigkeit und tiefe Narkose anschließen. Weitere Chloroformaufnahme macht Atmungslähmung. Bei schneller Zufuhr konzentrierter Chloroformdämpfe kann schon nach wenigen Atemzügen Kammerflimmern und rascher Herztod (Sekundenherztod) eintreten. Bei längerer Dauer der Narkose erfolgt Blutdruckabfall und Schädigung des Herzmuskels. Als Nachwirkung längerer Narkosen zeigen sich Stoffwechsel-, namentlich Leberschädigungen (Ikterus, Verfettung, Nekrosen). Chloroformnarkose ist darum vor allem bei Herz-, Gefäß- und Leberkranken zu vermeiden. Besonders gefährlich ist zersetztes, phosgenhaltiges Chloroform.

Getrunken, etwa in Selbstmordabsicht, macht Chloroform Magenschmerzen, Erbrechen, Schlafsucht bis zur Narkose, Blutdrucksenkung. Mengen von 50—80 g sind überstanden worden.

Chronische Chloroformeinatmung kann bei Psychopathen zu Chloroformsucht („Chloroformriecher" unter dem Heilpersonal), Chloroformismus, führen.

Behandlung. Vor dem Sekundenherztod schützt Injektion von 1 mg Atropin vor der Narkose. Bei Herzstillstand hat schon intrakardiale Einspritzung von $^1/_2$ mg Suprarenin Hilfe gebracht. Die Herztätigkeit kann durch intravenöse Zufuhr von 0,25—0,5 mg Strophanthin verbessert, beginnende Atemlähmung durch Sauerstoff-Kohlensäureatmung, Lobelin oder Kampferersatzmittel bekämpft werden. Intramuskuläre Injektion von Leberextrakt (auch von Xanthinlösung) und intravenöse Kalktherapie (10 ccm 10%ige Kalziumchloridlösung) werden gegen Leberschädigung empfohlen, gegen die eine Vorbehandlung mit Insulin-Traubenzucker nützlich sein mag.

Tetrachlormethan, CCl_4, gewöhnlich **Tetrachlorkohlenstoff** (lat. Carboneum tetrachloratum) oder auch nur „Tetra" genannt, stellt eine farblose Flüssigkeit mit dem Kp. 77° dar und ist heute neben dem Trichloräthylen der technisch am meisten gebrauchte Halogenkohlenwasserstoff. Er ist ein hervorragendes Fettlösungsmittel, daher ein vielgebrauchtes Putzmittel für Maschinen u. a. Unter dem Namen Spektrol findet er als Fleckenwasser im Haushalt Verwendung; in geeigneten Blechgefäßen abgefüllt (Handfeuerlöscher), dient er als ausgezeichnetes Löschmittel namentlich für brennende Flüssigkeiten (Benzin, Öl). Wegen Phosgenbildung in der Flamme sind in engen Räumen Gasmasken erforderlich. Vor dem Gebrauch als Kopfwasch- oder Läusemittel ist wegen Einatmung der Dämpfe und Eindringen durch die Haut zu warnen. Er findet Verwendung als Ungeziefermittel. Medizinisch wird Tetrachlorkohlenstoff in reiner Form unter dem Namen **Seretin** innerlich als Wurmmittel besonders gegen Ankylostomiasis gebraucht. Von oxydiertem, phosgenhaltigem Produkt haben dabei schon 3 ccm, die normale therapeutische Gabe, zu tödlicher Vergiftung geführt. Seine Giftigkeit innerlich wird erhöht durch Fette und Alkohol. Bei einem Selbstmordversuch mit Spektrol ist die Menge von $^1/_4$ Liter überstanden worden, wohl weil sie größtenteils durch Erbrechen rasch aus dem Magen entfernt wurde. Bewußtlosigkeit, Magenbeschwerden, Nierenschädigung waren immerhin Vergiftungsfolgen. Bei innerlicher Zufuhr kann wegen der langsamen Resorption tödliche Vergiftung eintreten ohne stärkere narkotische Erscheinungen.

Bei der geringen Flüchtigkeit der Dämpfe tritt bei ihrer Einatmung weniger leicht Narkose ein als beim Chloroform, aber wo sie eintritt, ist sie gefährlicher als bei diesem. Der Tod kann bei **akuter Vergiftung** unter Leber- und Nierenschädigung erst nach 1—2 Wochen erfolgen. Bei Einatmen der Dämpfe treten neben Benommenheit und

Kopfschmerzen leicht Übelkeit und Erbrechen, Muskelzuckungen und Krämpfe auf, weiter können Lungenblutungen (auch Blutungen in anderen Organen), Herzschwäche, Anurie und Ikterus, neben Leberschwellung und Urobilinogenurie, die Folge sein. Nach **chronischer Einatmung** der Dämpfe sind Schwindel, Kopfschmerz, Angstgefühl, Brennen in den Augen und Bronchitis, Parästhesien in den Extremitäten, Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit beschrieben worden. Leberfunktionsstörung ist der wichtigste Befund, während Blutschädigungen nicht die Regel bilden.

Für die **Behandlung** der Vergiftung gilt das bei Chloroform Gesagte: Namentlich die Kalktherapie ist wichtig gegen Muskelzuckungen (Tetanie) und Leberschädigung.

Monochloräthan, C_2H_5Cl, Chloräthyl, **Äthylchlorid,** offizinell als Aether chloratus. Wegen seines niederen Kp. von 12° ist es besonders brauchbar zur Kälteanästhesie, als Narkotikum dagegen nur zu kurzen Rauschnarkosen, da bei tiefen Narkosen leicht Atemlähmung eintritt. Sowohl bei Rauschnarkosen wie bei Versuchen, tiefe Narkose herbeizuführen, sind Todesfälle vorgekommen. Technisch findet Äthylchlorid als Lösungs- und Extraktionsmittel nur geringe Verwendung. Bemerkt sei, daß die Dämpfe mit Luft explosive Mischungen bilden.

Dichloräthan, $CH_2Cl—CH_2Cl$, unrichtig unter anderem auch „Äthylendichlorid" genannt, Kp. 84°, ist ein gutes Lösungsmittel für Fett, Harz und Kautschuk, wirkt ziemlich stark narkotisch, ist mäßig kreislauf- und stoffwechselschädigend, reizt die Schleimhäute und macht, als besonders auffällig, Hornhauttrübungen.

Tetrachloräthan, $CHCl_2—CHCl_2$, seiner Darstellung aus Azetylen und Chlor gemäß auch als „Azetylentetrachlorid" bezeichnet, bildet eine im Geruch an Chloroform erinnernde farblose Flüssigkeit mit dem hohen Kp. von 147°. Die Flüssigkeit ist ein ausgezeichnetes Lösungsmittel nicht nur für Fette, sondern vor allem für die Azetylzellulose (in der Kunstseide-, Flugzeug-, Film-, Schuh-, Hutindustrie), zum Teil als sogenannter Zaponlack, ist aber in seiner technischen Verwendung heute stark eingeschränkt worden, da es zu zahlreichen Vergiftungsfällen geführt hat. Es gilt, neben dem **Pentachloräthan,** als der giftigste und gefährlichste Chlorkohlenwasserstoff, der im Charakter der Wirkung dem Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff entspricht, nur daß die narkotische Wirkung bei dem hohen Siedepunkt noch weiter zurücktritt, die Stoffwechselwirkung mehr ausgeprägt ist, besonders die Lebergiftigkeit.

Vergiftung. Kurze Einatmung der Dämpfe macht Reizung der Schleimhäute, Kopfschmerzen, Übelkeit, Herzklopfen; längere Einwirkung führt zu Erbrechen, das blutig sein kann, Koliken, Leberschwellung,

Ikterus, Nierenschädigung; in schweren Fällen mit Aszites, Delirien, erfolgt der Tod im Koma. Peripher nervöse Störungen (Polyneuritis) werden seltener beobachtet. Als Früherscheinung der Vergiftung wird Leukozytenvermehrung beschrieben. Die **Sektion** ergibt Blutungen in verschiedenen Organen und Leberveränderungen bis zur akuten gelben Leberatrophie.

Die **Behandlung** entspricht, je nach den Verhältnissen, der bei Chloroformvergiftung.

Dichloräthylen, CHCl=CHCl, in der Technik auch **Dioform** genannt, bildet eine leicht flüchtige Flüssigkeit mit einem Kp. von 50—60°, die als Narkotikum versucht wurde und für die Industrie ein gutes Lösungsmittel von Azetylzellulose und namentlich Kautschuk darstellt. Es ist verhältnismäßig wenig giftig und nur in geringem Maße schädlich für Kreislauf und Stoffwechsel. An offener Flamme zersetzen sich die Dämpfe unter Phosgenbildung.

Trichloräthylen, $CHCl = CCl_2$, als Arzneimittel **Chlorylen** genannt, wird technisch meist als „Tri" bezeichnet, ist eine dem Chloroform ähnliche Flüssigkeit mit dem Kp. 85°, und heute wohl der meistgebrauchte, nicht brennbare Benzinersatz als Fettlösungs-, Extraktions-, Putzmittel und Fleckenwasser. Vielfach kommt es unter irreführenden Decknamen in den Handel. An offener Flamme, auch an glimmender Zigarette oder heißer Metallfläche, zersetzt es sich unter Bildung von Phosgen und Salzsäure. Bei Gesichtsschmerzen (Trigeminusneuralgien) wird das reine Produkt in Mengen von 20—30 Tropfen eingeatmet, die als unschädlich zu betrachten sind. Da aber bei häufiger Wiederholung der arzneilichen Einatmung oder auch in der Industrie bei Arbeitern infolge Euphoriewirkung sich leicht „Trisucht" ausbildet, ist vorbeugende Vorsicht angezeigt.

Das Trichloräthylen steht in seiner narkotischen Wirkung dem Chloroform nahe. Dabei reizt es weniger stark Haut und Schleimhäute und hat schwächere Stoffwechselwirkung, so daß Leberschädigungen im Vergiftungsbild zurücktreten.

Bei der häufig vorkommenden **akuten Vergiftung** steht die narkotische Wirkung im Vordergrund. Sie erstreckt sich vom Rausch bis zur Bewußtlosigkeit und tödlichen Narkose des Atemzentrums. Unter 284 beobachteten Vergiftungsfällen (bis 1931) sind 26 Todesfälle verzeichnet. Im Anschluß an die akute Vergiftung können nervöse Nachkrankheiten zurückbleiben; Schädigung des Sehnerven bis zur Erblindung; Lähmung des sensiblen Trigeminusastes mit Aufhebung der Geruchs- und Geschmacksempfindung. Weiter sind als Nachwirkung Ausfallen der Zähne, Zungen- und Lippenkrampf, Zittern der Hände, Glykosurie beschrieben worden.

Recht beträchtlich ist die Gefahr **chronischer Vergiftung** in industriellen Betrieben. Neben Störungen in den Verdauungswegen sind hier namentlich nervöse Störungen bekannt: Zentrale und periphere Lähmungen, Sehstörungen, Delirien, Tobsuchtsanfälle.

Bei tödlicher Vergiftung ist das Trichloräthylen wie auch das Chloroform und andere Fettlösungsmittel am ehesten im Gehirn nachzuweisen.

Die **Behandlung** der Vergiftung entspricht, je nach den vorliegenden Erscheinungen, der der Chloroformvergiftung.

Tetrachloräthylen, $CCl_2=CCl_2$, meist **Perchloräthylen** genannt, siedet bei 120° und bildet wegen seiner geringeren Flüchtigkeit und Giftigkeit einen empfehlenswerten Ersatz für das Trichloräthylen als gewerbliches Fettlösungsmittel und Fleckenwasser. Auch als Wurmmittel (innerlich 4 ccm) soll es dem Tetrachlorkohlenstoff vorzuziehen sein.

Gruppe der Bromverbindungen

Nur vier Bromkohlenwasserstoffe sind hier zu besprechen: Das Methylbromid und Bromoform als Methanderivate, Äthylbromid und Äthylenbromid als Derivate des Äthans. Allgemein läßt sich sagen, daß die Bromverbindungen schwächer narkotisch wirken als die entsprechenden Chlorverbindungen, ihre Giftigkeit dagegen größer ist.

Monobrommethan, CH_3Br, **Methylbromid,** Brommethyl, ist wie das Methylchlorid bei Zimmertemperatur gasförmig; die Flüssigkeit siedet bei etwa 4°. Die Substanz dient in der chemischen Industrie gleich wie Chlor- und Jodmethyl als Methylierungsmittel und neuerdings als zwar sehr wirksames, aber besonders gefährliches Feuerlöschmittel, zum Teil in Mischung mit Tetrachlorkohlenstoff. Auch zur Schädlingsbekämpfung darf es nur mit größter Vorsicht Anwendung finden.

Vergiftung. Das im Geruch an Äther erinnernde Produkt ist narkotisch wenig wirksam. Einatmung der Dämpfe macht anfänglich entweder gar keine Erscheinungen oder lediglich Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Doppelsehen, Übelkeit, Erbrechen. Nach einer Latenzzeit von mehreren Stunden oder Tagen zeigen sich dann schwere nervöse Störungen: Zuckungen, epileptiforme Krämpfe, Muskelkontrakturen (Kiefersperre), Delirien, Tobsuchtsanfälle, daneben Sehstörungen: weite starre Pupillen wie bei der Methylalkoholvergiftung (s. d.) Diese Späterscheinungen sind wie bei der letztgenannten auf Oxydationsprodukte im Körper (Formaldehyd) zurückzuführen. Erfolgt nicht der Tod im Koma, so kann sich die Erholung monatelang hinziehen und Nachwirkungen (Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, Sehstörungen,

eigentümlicher Heißhunger) lange bestehenbleiben. Bei der **Sektion** zeigen sich im Gehirn Ödem, Hyperämie, Blutungen.

Die **Behandlung** kann, wie bei der Methylchloridvergiftung, mit Traubenzucker und Natriumbikarbonat versucht werden und ist im übrigen eine symptomatische.

Tribrommethan, $CHBr_3$, **Bromoform,** eine chloroformähnlich riechende offizinelle Flüssigkeit vom Kp. 151°, die vielfach zu medizinalen Vergiftungen Veranlassung gegeben hat, hauptsächlich infolge Überdosierung bei der innerlichen Verwendung als Mittel gegen Keuchhusten. Es sollte, wenn überhaupt, nur in alkoholischer Lösung 1:10 oder in Form einer geeigneten Zubereitung, etwa als Bromoformsirup, therapeutisch angewandt werden. Wenige Gramm der süß schmeckenden Verbindung haben bei Kindern unter narkotischer Wirkung (Rausch, Erregung, Krämpfe, Bewußtlosigkeit, tiefe Narkose) zum Tode durch Atemlähmung geführt. Die **Behandlung** der Vergiftung besteht in Entleerung von Magen und Darm, künstlicher Atmung, Anwendung zentraler Erregungsmittel.

Monobromäthan, C_2H_5Br, Bromäthyl, **Äthylbromid,** offizinell als Aether bromatus, hat einen Kp. von 36—38° und stellt ein noch gefährlicheres Narkotikum für das Atemzentrum dar als das Äthylchlorid. Es wird am besten als Arzneimittel auch zu kurzen Narkosen nicht mehr gebraucht. Eine besondere Gefahr bildet seine Verwechslung mit dem giftigeren „Äthylenbromid".

Dibromäthan, $CH_2Br—CH_2Br$, meist **Äthylenbromid** genannt, wird gleichfalls als Feuerlöschmittel gebraucht, hat aber neuerdings namentlich durch seine Verwendung in Mischung mit Bleitetraäthyl (s. d.) praktische Bedeutung gewonnen. Es bildet eine bei 132° siedende Flüssigkeit von knoblauchähnlichem Geruch und macht Reizung der Schleimhäute des Auges und der Atemwege. Bei Einatmung der Substanz, die im übrigen giftiger ist als Chloroform, stellen sich Übelkeit und Erbrechen, aber keine Narkose ein. Als Nachkrankheiten werden Reizungserscheinungen der Atmungsorgane und Herzstörungen beschrieben.

Gruppe der Jodverbindungen

Das dem Methylchlorid- und -bromid entsprechende **Methyljodid,** CH_3J, Jodmethyl, hat bisher bei seiner Verwendung zu Methylierungen in der chemischen Industrie kaum zu Vergiftungen Veranlassung gegeben. Solche können aber vorkommen und wie bei den beiden genannten Verbindungen verlaufen. Der einzige Jodkohlenwasserstoff, der bei seiner medizinischen Verwendung als Desinfektionsmittel heute

zwar selten, aber immer noch ab und zu Vergiftungen verursacht, ist das durch seinen aufdringlichen Geruch bekannte Jodoform.

Trijodmethan, CHJ_3, als **Jodoform** offizinell, bildet ein gelbes Kristallpulver, das in Wasser und Glyzerin unlöslich, in Alkohol, Äther (Kollodium) und fetten Ölen löslich ist. Das auf Wundflächen langsam Jod abspaltende Produkt kann von diesen und aus Körperhöhlen unzersetzt resorbiert und wie Chloroform und Bromoform hauptsächlich Gehirnwirkungen zeigen. Als solche sind bekannt: Unruhe, Schlaflosigkeit, Angstgefühl, in schweren Fällen Delirien, Halluzinationen, Krämpfe, Lähmungen, Erscheinungen, die wegen der langsamen Aufnahme und Ausscheidung lange Zeit bestehen können. Auch Jodoformallergien in Form von Hauterscheinungen, neben Jodakne, Jodschnupfen u. a., kommen vor. Die Erscheinungen des Jodismus können durch Natriumbikarbonatbehandlung vermindert, die **Behandlung** im übrigen symptomatisch durchgeführt werden. Wegen der resorptiven Vergiftungsgefahr ist die Anwendung größerer Jodoformmengen zu vermeiden.

Alkohole und ihre Derivate

Gruppe der einwertigen Alkohole

Unter den einwertigen Alkoholen kommt den beiden niedersten Gliedern der homologen Reihe, dem Methyl- und Äthylalkohol, die größte praktische Bedeutung als technische Lösungsmittel zu, aber auch die größte toxikologische Bedeutung. Von den höheren Homologen findet der Isopropylalkohol als Ersatz für den besteuerten Äthylalkohol jetzt vielfach Verwendung. Unter den Amylalkoholen wird praktisch nur der Gärungsamylalkohol gebraucht. Ein tertiärer Amylalkohol, als Amylenhydrat offizinell, dient heute kaum mehr als Schlafmittel und bietet darum auch keine Gelegenheit zu Vergiftungen.

Von den ungesättigten einwertigen Alkoholen ist lediglich der sehr giftige Allylalkohol kurz zu besprechen.

Von den Halogenderivaten der Alkohole hat das Avertin, ein gebromter Äthylalkohol, bei seiner Verwendung als Narkotikum zu Vergiftungen geführt. Dichlorhydrin, ein gechlorter Isopropylalkohol, ist ein giftiges technisches Lösungsmittel. Isopral, gleichfalls ein Chlorderivat des letztgenannten, und das Jodderivat Jothion, ebenso wie der gechlorte Butylalkohol Chloreton (Azetonchloroform) haben keine Veranlassung zu Vergiftungen gegeben.

Methylalkohol, CH_3OH, **Holzgeist,** um Verwechslungen mit dem Äthylalkohol vorzubeugen, besser stets als Methanol bezeichnet, wird

bei der trockenen Destillation des Holzes (und auch synthetisch) in großem Maßstabe gewonnen. Er bildet eine dem Weingeist im Geruch sehr ähnliche farblose, brennbare Flüssigkeit (Kp. 66°) und mischt sich mit Wasser, Weingeist, Äther in jedem Verhältnis, löst Fette aber kaum. Methanol wird gebraucht zur Herstellung von Beizen, Polituren, Lacken und dient als Vergällungsmittel für den Weingeist. Der technische Holzgeist ist mit Azeton, Allylalkohol u. a. verunreinigt.

Vergiftungsmöglichkeiten. Bei der leichten Flüchtigkeit des Methylalkohols kann Einatmung der Dämpfe beim Lackieren, bei Verwendung der Substanz als Extraktionsmittel, als Hände- und Kopfwaschmittel, bei Gebrauch von denaturiertem Spiritus („Brennspiritus") u. a. m. zu Vergiftungen führen. Zur Herstellung von arzneilichen Einreibungen, kosmetischen Präparaten und namentlich von Nahrungs- und Genußmitteln ist Methylalkohol verboten, denn gerade bei seiner Verwendung als Trinkbranntwein an Stelle von Weingeist oder in Mischung mit diesem sind zahlreiche Massenvergiftungen vorgekommen. In Deutschland ist die Methylalkoholvergiftung zuerst im Winter 1911 näher bekannt geworden, als in einem Berliner Asyl für Obdachlose nach dem Genuß von „Schnaps" 129 Insassen erkrankten, von denen die meisten starben. Kleine, unschädliche Mengen von Methylalkohol finden sich im Tabakrauch, finden sich neben dem Äthylalkohol in alkoholischen Destillaten und bilden sich sogar im Körper aus pektinhaltigen Nahrungsmitteln, vorzugsweise Früchten (Äpfeln) und Fruchtsäften. Obsttresterbranntwein enthält Methanol in schädlichen Mengen. Die Hauptgefahr beim Methylalkohol liegt in seiner Weingeistähnlichkeit und der Unkenntnis seiner Giftigkeit; oft ist auch die Behauptung aufgestellt worden, nur die Verunreinigungen des technischen Methylalkohols seien an dieser schuld, reines Methanol sei ungiftig. Dies ist durchaus unrichtig: Auch der chemisch reine Methylalkohol besitzt die spezifische Giftigkeit der Substanz.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Methylalkohol wirkt schwächer narkotisch als Äthylalkohol, aber seine Giftigkeit ist (wie bei vielen Anfangsgliedern homologer Reihen) bei weitem größer, da er nicht wie dieser im Körper vollständig zu Kohlendioxyd und Wasser verbrannt, sondern nur zum entsprechenden Aldehyd (Formaldehyd) und zur entsprechenden Säure (Ameisensäure) oxydiert wird, die offenbar an den Stellen im Zentralnervensystem, wo sie sich bilden (Auge), besonders schädlich wirken. Diese sekundäre Giftigkeit erklärt den langsamen Verlauf der Vergiftung, die meist erst mit einer Latenzzeit von Stunden und Tagen deutlich wird, zugleich auch die individuell außerordentlich großen Schwankungen in der Empfindlichkeit gegenüber dem Methanol.

Als tödliche Gaben des reinen Methanols werden 30—100 ccm angegeben. Toxische Wirkungen, namentlich die gefürchteten Sehstörungen, Optikusentzündung bis zur Erblindung durch Optikusatrophie, sind schon nach wenigen Kubikzentimetern beobachtet worden. In Selbstversuchen sind längere Zeit hindurch mittlere tödliche Gaben getrunken worden, ohne Beschwerden und Sehstörungen. Es scheint, daß Frauen und Kinder und namentlich unterernährte Menschen erhöhte Empfindlichkeit gegenüber dem Methanol besitzen.

Die tödliche Menge kann durch Einatmung der Dämpfe aufgenommen werden, wird aber meist in Form von Trinkbranntwein genossen. Auch Hautresorption ist möglich. Die Oxydation im Körper verläuft sehr langsam. Bei Sektionen Vergifteter läßt sich der unveränderte Alkohol noch überall in den Organen nachweisen. Ein Teil wird unverändert in Atmungsluft und Harn, ein anderer als Ameisensäure im Harn ausgeschieden. Wiederholte Aufnahme erhöht bei der langsamen Verbrennung die Vergiftungsgefahr durch Kumulation.

Akute Methylalkoholvergiftung. Die Aufnahme berauschender Methylalkoholmengen ist außerordentlich gefährlich. Der meist nicht sehr ausgeprägte Rauschzustand ist verbunden mit starken Kolikschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, geht oft nicht in Erholung, sondern in tödliche Lähmung des Atemzentrums über. Auch schon ohne Rausch kann nach der genannten Latenzzeit plötzliches Zusammenbrechen unter Atemnot und Erstickungskrämpfen (Zyanose, weite Pupillen) zur Atemlähmung führen. Tritt nach mehrtägiger Erkrankung langsam Erholung ein, so bleiben oft Sehstörungen: weite starre Pupillen (wie beim Botulismus, doch ohne Augenmuskellähmungen) und nicht selten dauernde Erblindung durch die genannte Optikusschädigung zurück.

Chronische Methylalkoholvergiftung. Häufig wiederholte Aufnahme kleiner Methylalkoholmengen, etwa beruflich durch Einatmung der Dämpfe, macht Reizung aller Schleimhäute, Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz, Leibschmerzen, Krämpfe, Verdauungs- und Blasenstörungen und auch hier besonders Sehstörungen. Auch Ohrensausen, Ertaubung, Schädigung peripherer Nerven (Neuralgien, Neuritis) werden beschrieben. Gewöhnung an bestimmte Methylalkoholmengen, andererseits Überempfindlichkeit bei wiederholter Aufnahme kann sich ausbilden.

Leichenbefund und **Nachweis.** Beim akuten Vergiftungstod besteht oft starke Zyanose des Gesichts, Reizung von Magen, Darm und Blase, meist starke Darmkontraktion. Hirnhyperämie mit nicht regelmäßig vorhandenen Blutungen in Brücke und verlängertem Mark. Zum Teil läßt sich Methylalkohol aus den Organen durch Destillation gewinnen

und mit der Morphin-Schwefelsäureprobe (Violettfärbung) nachweisen. Im Harn wird Ameisensäure z. B. durch Reduktion von Silbernitrat zu schwarzem, metallischem Silber erkannt.

Behandlung. Da bei der Methylalkoholvergiftung Azidose besteht, ist innerliche Alkalitherapie mit Natriumbikarbonat durchzuführen, nachdem erst noch etwa vorhandener Alkohol durch Magenspülung unter Kohlezusatz entfernt ist. Aus dem Blut kann Methanol durch Aderlaß zum Teil entfernt werden, an den sich reichliche physiologische Salzinfusion anschließt, um zugleich die Diurese zu steigern. Auch Methylenblautherapie (s. d.) wird empfohlen. Atem- und Kreislaufstörungen werden oft durch Kaffee verbessert, der sich, neben etwa subkutan angewandtem Strychnin, auch gegen die Sehstörungen nützlich erweist. Bei ungenügender Atmung sind Erwärmung, Sauerstoff-Kohlensäurezufuhr und zentrale Erregungsmittel zu versuchen; gegen Neuritis B_1-Vitamin, das vielleicht auch die Neuritis optica günstig beeinflußt.

Äthylalkohol, C_2H_5OH, **Alkohol,** Äthanol, **Weingeist,** Branntwein, hat in der Form des wasserfreien „absoluten Alkohols", Kp. 79°, keine toxikologische Bedeutung. Dagegen findet der Weingeist des Handels, in reiner Form als Spiritus mit einem Gehalt von 90 Volumprozent offizinell, als technisches, geringe Mengen Amylalkohol (s. d.) und andere Verunreinigungen enthaltendes Produkt, neben dem für verschiedene Zwecke mit mancherlei Substanzen (Methylalkohol, Azeton, Pyridin, Phthalsäureester u. a.) „vergällten" denaturierten Alkohol (Brennspiritus) außerordentlich vielseitige Verwendung als Lösungs- und Extraktionsmittel. Das Lösungsvermögen für Fette ist gering, immerhin besser als das des Methylalkohols. Während der offizinelle Spiritus dilutus 70 Volumprozent der Verbindung enthält, werden für die alkoholischen Getränke des Handels die folgenden Durchschnittswerte in Volumprozenten angegeben: Schnäpse und Liköre (Korn, Kümmel, Weinbrand, Whisky, Rum, Arak) 30—60%, Südweine (Tokajer, Malaga, Portwein), zum Teil durch künstlichen Alkoholzusatz, 15—22%, deutsche Weine 6—12%, Biere 2—5%. Der Äthylalkohol kann synthetisch aus Azetylen, weiter aus den Zellstoffablaugen und aus Holz erzeugt werden, wird aber in Deutschland in der Hauptmenge in landwirtschaftlichen Betrieben aus Kartoffeln gewonnen. Die Stärke muß erst in gärungsfähigen Zucker verwandelt werden, der dann durch Hefegärung in der Hauptsache in Äthylalkohol und Kohlendioxyd zerfällt. Als Nebenprodukte entstehen in geringer Menge Glyzerin, Bernsteinsäure, Amylalkohol u. a.

Vergiftungsmöglichkeiten. Alkoholdämpfe, in technischen Betrieben zum Teil warm eingeatmet, können narkotisch wirken, bei chronischer Einwirkung Organschädigungen hervorrufen. Gefährlicher als die

Einatmung des reinen Weingeistes ist die des denaturierten Produktes, namentlich wenn es mit Methylalkohol (s. d.) vergällt ist. Die größte Zahl akuter und chronischer Alkoholvergiftungen kommt aber durch den Genuß alkoholischer Getränke zustande, bei Frauen und Kindern auch durch Likörpralinen, Kognakkirschen. Nicht ganz selten sind medizinale Alkoholvergiftungen teils bei äußerlicher Anwendung in Einreibungen, Verbänden, Klistieren, namentlich aber bei innerlichem Gebrauch gegen Erkältungskrankheiten (Grippe), sofern hier starke alkoholische Getränke in größerer Menge und in kurzer Zeit getrunken werden.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Der akute Alkoholtod kommt durch Lähmung (Narkose) des Atemzentrums zustande. Die Alkoholkonzentration des Blutes, bei der diese tödliche Narkose eintritt, schwankt in weiten Grenzen. Durchschnittlich rechnet man $5^0/_{00}$ als tödliche Konzentration. Bei Frauen und noch mehr bei Kindern kann die Grenze bedeutend tiefer liegen. Beim alkoholgewöhnten Manne sind Konzentrationen über $12^0/_{00}$ bestimmt worden ohne Todesfolge. Derart hohe Blutkonzentrationen werden erreicht durch rasches Trinken starker Alkoholika, namentlich bei Gelegenheit von Trinkwetten. Auch Selbstmorde und Morde an Kindern sind bekannt. Eine Flasche (650 ccm) Weinbrand mit 40 Volumprozent Alkohol im Verlaufe von $^1/_2$ Stunde getrunken, kann als tödliche Gabe für die meisten Menschen angesehen werden, d. h. eine Alkoholmenge von etwa 250 g. Bei Empfindlichen und namentlich bei Kindern kann aber die halbe Menge und weit weniger zur tödlichen Lähmung ausreichen. Gelegentlich einer Massenvergiftung von 30 ungarischen Waldarbeitern in Sándorfalva (im Jahre 1933), die sich mit ihnen gespendetem Weinbrand sinnlos betrunken hatten, starben 6 zum Teil trotz sachgemäßer Krankenhausbehandlung innerhalb 24 Stunden an Atemlähmung, ein siebter später an Bronchopneumonie. Auch bei Aufnahme von Wein bis zu tiefer Trunkenheit kann tödliche Atemlähmung, doch wohl häufiger Aspirationspneumonie die Todesursache sein. Durch Bier dürfte kaum eine tödliche Narkose erreichbar sein, d. h. je konzentrierter die alkoholischen Getränke sind, desto gefährlicher sind sie. Sekundär tritt bekanntlich bei Berauschten der Tod leicht durch Erfrieren ein. Auch tödliche Unglücksfälle sind im Alkoholrausch sehr häufig. Die Alkoholbestimmung im Blute nach Widmark hat darum heute große Wichtigkeit erlangt, um die Schuld namentlich bei Verkehrsunfällen zu ermessen. Man rechnet damit, daß bei $1^0/_{00}$ Alkohol im Blute leichte Angetrunkenheit, bei $2^0/_{00}$ mittelschwerer, bei $2{,}5^0/_{00}$ schwerer Rausch besteht, wenn nach dem Gesagten über die tödliche Alkoholkonzentration im Blute auch die Angaben über berauschende Konzentrationen weitgehende Unterschiede aufweisen müssen.

Der physiologische Alkoholgehalt des Blutes beträgt 0,02 bis 0,03‰. Bei der Aufnahme alkoholischer Getränke erfolgt, im Gegensatz zu den meisten anderen Stoffen, die Alkoholresorption schon vom Magen aus und die Blutalkoholkurve steigt anfänglich steil an, um durch Verbrennung und Ausscheidung langsam abzufallen. Ausgeschieden wird ein Bruchteil durch Atmung und Harn (auch durch Milch und andere Sekrete), der Hauptteil wird zu Kohlendioxyd und Wasser verbrannt. Nur ein sehr geringer Teil wird lediglich bis zum Azetaldehyd oxydiert und macht sich in der Ausatmungsluft kenntlich. Gelangt der Alkohol in den leeren Magen, so erfolgt seine Resorption viel rascher als mit Nahrungsmitteln zusammen. Die Verbrennung und Ausscheidung mäßiger Alkoholmengen ist schon nach 4 Stunden, größerer nach 6—8 Stunden abgeschlossen. Bei schwerem Rausch dauert sie beträchtlich länger. Jedenfalls verschwindet der Äthylalkohol viel rascher aus dem Körper als der Methylalkohol. Im Körperfett gespeicherter Alkohol hält sich hier längere Zeit. Die Alkoholverteilung im Körper ist eine ziemlich gleichmäßige. Durch die Plazenta hindurch geht er auf die Frucht über. Bei Sektionen findet er sich besonders reichlich in Gehirn und Leber.

Außer von den Schleimhäuten wird der Alkohol auch von der Haut aus gut resorbiert. Auf Schleimhäuten bewirkt er in der Konzentration von etwa 20% lokale Reizung, bei 40—50% verursacht er Schmerzen, die allmählich vorübergehen und zu lokaler Anästhesie führen. Subkutane Alkoholeinspritzungen sind sehr schmerzhaft. Hohe Alkoholkonzentrationen wirken durch Wasserentziehung und Eiweißfällung als Protoplasmagift.

Hervorgehoben sei, daß viele gewerbliche Gifte (Quecksilber, Blei, Arsen, Schwefelkohlenstoff, Nitrobenzol, Anilin) die Alkoholtoleranz weitgehend herabsetzen, und daß umgekehrt Alkoholgenuß die Empfindlichkeit gegen diese steigert. Andererseits bildet sich bei chronischem Alkoholgenuß eine weitgehende Gewöhnung und Toleranzsteigerung namentlich gegenüber der berauschenden Wirkung aus.

Nicht nur vergällter Äthylalkohol ist giftiger als das Reinprodukt, sondern dessen Giftigkeit wird auch weitgehend gesteigert und das Vergiftungsbild zum Teil verändert durch ätherische Öle, wie sie in alkoholischer Lösung, z. B. im Kölnischen Wasser, das ab und zu getrunken wird, und in vielen Schnäpsen, am gefährlichsten im „Absinth", vorliegen. Diese Vergiftungen werden bei den ätherischen Ölen besprochen.

Akute Alkoholvergiftung. Die erste Alkoholwirkung äußert sich, neben der Rötung des Gesichts und allgemeinem Wärmegefühl, am Zentralnervensystem als Enthemmung: Fröhlichkeit, Redseligkeit, Zwanglosigkeit, führen zur alkoholischen Euphorie, verbunden mit gesteigertem

Selbstgefühl und Selbstüberhebung. Neben dieser von vornherein lähmenden Wirkung des Alkohols auf Hemmungszentren werden motorische Zentren (wie das Atemzentrum) anfänglich erregt und erst bei höherer Alkoholkonzentration im Blute gelähmt. So zeigt sich zuerst Reflexsteigerung, gesteigerter Bewegungsdrang, später Ermüdung und Muskelerschlaffung; weiter Erschwerung der Sprache, Unsicherheit im Gehen und Stehen, wie sie dann den Alkoholrausch kennzeichnen. Schon früh besteht bei dieser berauschenden Alkoholwirkung erschwerte Auffassung, verminderte Aufmerksamkeit und Geschicklichkeit, je nach Erziehung und Charakter Wegfall sittlicher Hemmungen und Neigung zu Gewalttätigkeiten; auf sexuellem Gebiet Steigerung der Libido bei Verminderung der Potenz. Im Alkoholrausch stellen sich häufig Übelkeit und Erbrechen ein mit Blaßwerden des Gesichts und früher oder später Schlaf. Bei rascher Zufuhr großer Alkoholmengen wird schnell das Stadium der Narkose erreicht, verbunden mit Bewußtlosigkeit, Areflexie, weiten starren Pupillen und meist gestörter Atmung, die ohne Behandlung zum Tode führen kann. Bei Trunkenen besteht Hypothermie: Infolge vermehrter Wärmeabgabe durch die erweiterten Hautgefäße treten Untertemperaturen tiefer als 30° auf, die das leichte Erfrieren erklären. Nach schwerer Trunkenheit, die in Erholung ausläuft, erfolgt oft Erwachen mit den bekannten Erscheinungen des „Katzenjammers" (Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen), als Nachwirkungen der akuten Alkoholvergiftung. Je nach der Stärke der narkotischen Wirkung bestehen Erinnerungsdefekte (Amnesie). Im Harn kann vorübergehend Zucker und Eiweiß zur Ausscheidung gelangen.

An Stelle des „einfachen Rausches" beim Normalen tritt bei manchen Menschen mit Alkoholüberempfindlichkeit der „pathologische Rausch" in Erscheinung, oft ausgelöst durch geringfügige Alkoholmengen. Dieser ist gekennzeichnet durch plötzlich einsetzende tiefe Bewußtseinstrübung, verbunden mit Sinnestäuschungen und wilder Erregung, in der die Trunkenen Mord und Selbstmord begehen können. Dieser Rauschanfall kann ebenso plötzlich, wie er gekommen ist, vorübergehen, wobei die Kranken wieder klar werden und dann in tiefen Schlaf sinken. Nach dem Erwachen fehlt die Erinnerung an den Anfall, es besteht retrograde Amnesie.

Chronische Alkoholvergiftung, Alkoholismus. Die Alkoholeuphorie verführt zum chronischen Alkoholmißbrauch, zur „Trunksucht" und damit zur chronischen Alkoholvergiftung, dem Alkoholismus. Wie bei anderen Rauschgiften (Morphin, Kokain) tritt auch beim Alkohol ziemlich rasch eine Gewöhnung, d. h. Toleranzsteigerung ein, so daß ursprünglich berauschende und narkotische Mengen beim Gewöhnten diese lähmende Wirkung auf das Zentralnervensystem verlieren.

Dafür zeigen sich, namentlich bei regelmäßigem Genuß starker alkoholischer Getränke, Reizungserscheinungen im Magen-Darmkanal, chronischer Rachen- und Magenkatarrh (morgendliches Erbrechen) mit verminderter Nahrungsaufnahme und Verdauungsstörungen, weiter Stoffwechselstörungen mit Leberverfettung und Leberzirrhose. Frühzeitig werden die Gefäße geschädigt; es besteht Neigung zu Gefäßerweiterungen („Trinkernase", Akne rosacea), kleinen Blutungen (auch ins Gehirn, also Apoplexien), Hautausschlägen (Furunkulose). Häufig folgen Störungen der Nierentätigkeit, chronische Nephritis, dann Erkrankungen des Herzmuskels, teils primär, teils sekundär als Folge der Nierenerkrankung. Bei Biertrinkern bildet sich, im Zusammenhang mit der großen Flüssigkeitsaufnahme Herzhypertrophie („Bierherz") aus. Impotenz, Sterilität, Frühgeburten sind häufig. Am meisten leidet unter der chronischen Alkoholeinwirkung das Zentralnervensystem, daneben die peripheren Nerven. **Polyneuritis alcoholica** mit Zittern (Tremor alcoholicus), Lähmungen und ataktischen Zuständen (Pseudotabes) sind häufiger als Neuritis optica, die sich bei Methylalkoholvergiftung öfter zeigt. Die Alkoholpolyneuritis kann beim Trinken von arsenhaltigem Wein (von den Schädlingsbekämpfungsmitteln vgl. bei Arsen) oder aromatischen Schnäpsen (Absinth) durch diese Begleitgifte mitverursacht sein.

Als Zeichen der Gehirnschädigung beobachtet man Abnahme der Willenskraft und des Urteilsvermögens, Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit, Gedächtnisschwäche und Stumpfheit bis zur Verblödung, Neigung zu Exzessen und Brutalitäten, dann vor allem Charakterveränderung und **alkoholische Psychosen.** Nicht selten ist der alkoholische Eifersuchtswahn, seltener Alkoholepilepsie und Pseudoparalyse. Besonders charakteristisch für die Alkoholerkrankung des Zentralnervensystems sind das Delirium tremens, die Dipsomanie, die Korsakowsche Psychose und die Alkoholhalluzinose.

Bei der Korsakowschen Erkrankung bestehen Desorientierung und schwere Gedächtnislücken, die durch Konfabulationen ausgefüllt werden. Unter Dipsomanie versteht man den anfallsweise auftretenden Zwang zum Trinken („Quartalsäufer"), wobei Bewußtseinstrübung vorhanden ist und der Anfall mit tiefem Schlaf, auch mit Krämpfen (Epilepsie) zum Abschluß gelangt. Ausgelöst wird dieses periodische Trinken meist durch ein psychisches Trauma. Das Delirium tremens, der „Säuferwahnsinn", kommt besonders beim Schnapstrinker, nicht beim Biertrinker vor und wird ausgelöst durch ein psychisches Trauma oder oft durch plötzliche Alkoholentziehung, ist also nicht durch den Alkohol selbst verursacht, sondern durch ihn vermittelte Stoffwechselstörungen, wohl Stoffwechselgifte. Neben Des-

orientierung ist das Delirium tremens namentlich durch Angstzustände und Sinnestäuschungen des Gefühls, Gehörs und besonders des Gesichts (Sehen kleiner Tiere, die auf den Kranken eindringen) ausgezeichnet. Oft besteht auch humoristische Stimmung, motorische Unruhe, grobschlägiges Zittern (Delirium „tremens"), Schlaflosigkeit. Die Psychose kann nach einigen Tagen mit langem, tiefem Schlaf beendet sein, doch kann auch plötzliche Herzschwäche zum Tode führen. Dem Delirium tremens nahe verwandt ist die akute Halluzinose der Trinker. Ein Alkoholexzeß kann diese halluzinatorische Paranoia der Trinker auslösen. Bei erhaltener Orientierung treten massenhafte Gehörshalluzinationen auf mit Verfolgungswahn und häufigen Selbstmordversuchen. Neue Exzesse führen nach dem Abklingen der Psychose zu Rezidiven.

Die Widerstandsfähigkeit der Trinker gegen Infektionskrankheiten (Tuberkulose) ist herabgesetzt. Ihre Mehrzahl sind Psychopathen. Der Hang zur Trunksucht wird oft auf die Nachkommenschaft vererbt. Die Intelligenz der Trinkerkinder ist meist unternormal.

Leichenbefund. Bei akuter tödlicher Alkoholvergiftung fällt in den Körperhöhlen und besonders im Gehirn der Alkoholgeruch auf. Im Gehirn werden Blutüberfüllung und Blutungen gesehen. Sonst zeigt die Obduktion nichts Auffälliges. Dagegen sind an der Leiche der Trinker meist eigentümliche Veränderungen nachzuweisen. Arteriosklerose ist bei der chronischen Alkoholvergiftung nicht regelmäßig vorhanden. Die Organe (Herz, Leber, Niere) zeigen fettige Degeneration. Alkoholfettleber ist häufiger als Leberzirrhose. Die Nieren sind entweder verfettet oder geschrumpft.

Nachweis. Alkohol wird aus den Leichenteilen durch Destillation abgeschieden und im Destillat z. B. durch die zwar empfindliche, aber für den Alkohol nicht charakteristische Jodoformprobe (Jodoformbildung bei Zusatz von Kalilauge und Jodjodkalilösung) nachgewiesen. Auch nicht eindeutig ist die Chromatprobe, die von Widmark zur quantitativen Mikrobestimmung des Alkohols im Blute ausgearbeitet wurde. Hierbei wird der Alkohol durch Kaliumbichromat und Schwefelsäure zu Azetaldehyd oxydiert und das zur Oxydation verbrauchte Bichromat jodometrisch bestimmt.

Behandlung. Bei akuter Alkoholvergiftung ist zuerst Magenentleerung und Magenspülung auszuführen; dann äußerlich Wärmezufuhr, innerlich heißer Kaffee. Zur Erregung des Atemzentrums dienen Hautreize, vorsichtiges Riechen an Ammoniak, subkutan oder wirksamer intramuskulär Cardiazol, Coramin oder Hexeton. Diese zentralen Erregungsmittel verbessern die Atmung, vermehren die Alkoholausscheidung auf diesem Wege und wirken ernüchternd. Gegen Kreislaufschwäche Ephedrin und Strophanthin. Bei Zyanose Sauerstoffatmung.

Bei chronischer Alkoholvergiftung ist die sofortige vollständige Alkoholentziehung, die meist ohne schwere Abstinenzerscheinungen durchgeführt werden kann, die Hauptsache. Alkoholpolyneuritis soll eine Folge von Vitamin-B_1-Mangel sein und therapeutisch durch dieses günstig beeinflußt werden. Durch diese Behandlung soll auch alkoholische Leberzirrhose gebessert werden. Bei Delirium tremens müssen oft vorübergehend Beruhigungsmittel, am besten Luminal, verabreicht werden. Die Erregung des delirierenden Alkoholikers soll auch durch subkutane Injektionen von Strychninnitrat (bis zu 50 mg in 24 Stunden) beseitigt werden. Auch Insulin wirkt anscheinend günstig. Besonders bewährt hat sich die Lumbalpunktion und Ersatz des Liquors durch 1%ige Natriumbromidlösung. Gegen die drohende Herzschwäche ist Digitalisanwendung angezeigt.

Propylalkohol, C_3H_7OH, Propanol. Von den beiden Isomeren hat nur der **Isopropylalkohol,** unter Namen wie Perspirit, Propol, Hartosol im Handel, praktische Bedeutung als Ersatz für den besteuerten Äthylalkohol. Er ist in Deutschland zugelassen als Lösungsmittel für kosmetische Mittel und zur Händedesinfektion, nicht für innerliche Arzneimittel. Kp. 82°. Sein Geruch ist alkoholähnlich. Seine Giftigkeit entspricht etwa der des Äthylalkohols, doch sind Vergiftungen bisher nicht bekannt geworden.

Amylalkohole, $C_5H_{11}OH$, Pentanole. Von den acht Isomeren hat nur der **Gärungsamylalkohol,** Isoamylalkohol, der Hauptbestandteil des „Fuselöls" der Spiritusbrennereien, praktische Bedeutung als Lösungsmittel. Kp. 130°. Der Geruch ist aufdringlich, unangenehm, die Dämpfe reizen zum Husten und verursachen, eingeatmet, Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Rausch, Delirien, Verdauungsstörungen, Durchfälle. Die Giftigkeit ist bedeutend größer als die des Äthylalkohols. Todesfälle sind vorgekommen.

Allylalkohol, $CH_2{=}CH{-}CH_2OH$, Kp. 97°, ist eine wie Senföl riechende Flüssigkeit, deren Dämpfe die Schleimhäute stark reizen. Er bedingt die Reizwirkung des rohen Holzgeistes.

Avertin, CBr_3CH_2OH, Tribromäthylalkohol, bildet farblose Kristalle, deren wäßrige Lösung sich bei stärkerem Erhitzen in Dibromazetaldehyd und Bromwasserstoff zersetzt und dadurch stark giftig wird. Die unzersetzte Substanz dient rektal als Basisnarkotikum. Vollnarkosen sind gefährlich. Durch Paarung mit Glykuronsäure wird Avertin im Körper entgiftet. Bei hohem Alter, Erkrankungen von Herz, Leber und Nieren, ist es wie Chloroform zu vermeiden, ebenso bei Mastdarmerkrankungen, da bei der rektalen Anwendung Mastdarmreizung durch etwaige Spaltprodukte erfolgen kann. Bevor der Anwendungs-

bereich der Substanz genügend festgelegt war, sind eine Reihe tödlicher Vergiftungen vorgekommen.

Dichlorhydrin, $CH_2Cl—CHOH—CH_2Cl$, Dichlorisopropylalkohol, Kp. 174°, ein technisches Lösungsmittel für Harze und Nitrozellulose, reizt lokal die Schleimhäute, macht, eingeatmet, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Narkose und schädigt Herz und Kreislauf. Die Substanz ist mit Äthylenchlorhydrin (s. d.), das ähnlich wirkt und ähnliche Verwendung findet, verwechselt worden.

Gruppe der zweiwertigen Alkohole

Die zweiwertigen Alkohole, nach dem ersten Glied der Reihe, dem Glykol, allgemein als Glykole bezeichnet, stehen in ihren Eigenschaften zwischen den einwertigen Alkoholen und dem wichtigsten Vertreter der dreiwertigen Alkohole, dem Glyzerin, mit dem sie zum Teil den süßen Geschmack, die Wasserlöslichkeit u. a. teilen. Sie bilden wichtige technische Lösungsmittel und können das Glyzerin ersetzen, sind aber viel giftiger als dieses und schädigen die Nieren, manche auch die Leber, zum Teil im Zusammenhang damit, daß sie im Körper zu Oxalsäure oxydiert werden. Anlaß zu Vergiftungen haben bisher das Glykol, das Diglykol und das Dioxan gegeben. Im Anschluß an diese ist als einziges Halogenderivat das Äthylenchlorhydrin, ferner das innere Anhydrid des Glykols, das gasförmige Äthylenoxyd zu besprechen.

Äthylenglykol, $CH_2OH—CH_2OH$, **Glykol,** bildet eine farb- und geruchlose Flüssigkeit von süßem Geschmack, Kp. 197°, die mit Wasser und Alkohol mischbar, in Ölen unlöslich ist. Es ist ein gutes Lösungsmittel für viele Farbstoffe und ein wertvoller Glyzerinersatz z. B. als Gefrierschutzmittel. Auch für kosmetische Präparate ist es geeignet. In wieweit es als Lösungsmittel für Arzneistoffe brauchbar ist, steht noch nicht fest. Da es zum Teil, zu Oxalsäure oxydiert, durch die Nieren ausgeschieden wird, ist Vorsicht angezeigt. Innerlich erwiesen sich einmalige Gaben von 25 g als unschädlich, solche von etwa 100 g als schwer toxisch. Beim Trinken dieser Menge als „Schnaps" stellte sich langsam Trunkenheit, dann Bewußtlosigkeit ein. Der Harn enthielt anfangs Eiweiß und Blut; später trat Harnsperre auf mit Ansteigen des Reststickstoffes im Blut. Auch Lähmung mehrerer Kopfnerven wurde gesehen. Übelkeit und blutiges Erbrechen können auftreten. Durch Aderlaß und darauffolgende Traubenzuckerinfusion, Röntgenbestrahlung der Nieren oder Dekapsulation kann versucht werden, die Harnsekretion wieder in Gang zu bringen.

Diäthylenglykol, $CH_2OH—CH_2—O—CH_2—CH_2OH$, **Diglykol,** Kp. 245°, ist ein technisches Lösungsmittel für Farbstoffe und wurde

auch für Arzneimittel versucht. Bei innerlicher Verwendung einer Lösung von Sulfanilamid in verdünntem Diglykol kamen im Jahre 1937 in Amerika 93 tödliche Vergiftungen vor. Aus Japan sind 4 Todesfälle bekannt durch intramuskuläre Injektion einer Bufotalinlösung in der Substanz. Bei beiden Anwendungen trat einige Tage nach vorangegangener Übelkeit und Erbrechen Anurie auf, die therapeutisch nicht behoben werden konnte. Sie war bedingt durch Verstopfung der Harnkanälchen infolge hydropischer Degeneration ihrer Epithelien. Entsprechende Veränderungen zeigten die Leberzellen. Oxalsäure konnte in den Körperflüssigkeiten der Vergifteten nicht nachgewiesen werden.

Dioxan, $C_2H_4\begin{matrix}O\\O\end{matrix}C_2H_4$, Diäthylendioxyd, Kp. 101°, ist ein Lösungsmittel für Azetyl- und Nitrozellulose, auch für Öle und Harze, und hat bei stärkerer Einwirkung der Dämpfe zu tödlicher Vergiftung von Arbeitern durch Harnsperre geführt. Neben den Nierenschädigungen (hämorrhagische Nephritis) wurde auch hier die Leber toxisch verändert (zentrale Nekrosen) gefunden. Nach Tierversuchen ist von den drei Substanzen Glykol, Diglykol und Dioxan das Glykol die giftigste, das Dioxan die am wenigsten giftige.

Äthylenchlorhydrin, $CH_2OH—CH_2Cl$, Glykolchlorhydrin, Kp. 132°, ist wie das Dioxan und das Dichlorhydrin (s. d.) ein Lösungsmittel für Azetylzellulose, Harze, Wachse, Farben. Die Substanz macht Schleimhautreizung und verhält sich, nach einer Latenzzeit, als Nerven- und Stoffwechselgift ähnlich dem Dichlorhydrin (s. d.). Rascher Tod bei Einatmung der Dämpfe kann durch Lähmung des Atemzentrums erfolgen. Durch Erhitzen mit Kalilauge bildet sich aus dem Äthylenchlorhydrin das Äthylenoxyd.

Äthylenoxyd, $\begin{matrix}CH_2\\|\\CH_2\end{matrix}\!\!>O$, stellt eine angenehm ätherisch riechende Flüssigkeit dar mit dem niederen Siedepunkt von 13°, ist also bei Zimmertemperatur gasförmig und dient, wie der Blausäuredampf, als Entwesungsmittel. Mit der Blausäure teilt Äthylenoxyd die hohe Wasserlöslichkeit und gute Durchdringungsfähigkeit, ist aber etwa 10mal weniger giftig als diese. Immerhin ist Vorsicht bei seiner Verwendung und der Gebrauch von Gasmasken bei Ausführung der Desinfektion erforderlich. Unter der Bezeichnung **T-Gas** (Äthox, Etox) kommt in Stahlflaschen eine Mischung aus 9 Teilen Äthylenoxyd mit 1 Teil CO_2 in den Handel. Sie dient zur Vernichtung von Ratten, Mäusen, Wanzen. **Cartox** (Carboxyd), aus 1 Teil Äthylenoxyd mit 9 Teilen CO_2, findet gegen Getreideschädlinge (Kornkäfer) in Silos Anwendung.

Vergiftungserscheinungen bei Einatmung von Äthylenoxyd sind Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Atemnot, Zyanose, Lymphozytose. Höhere Konzentrationen wirken narkotisch mit tödlicher Nachwirkung. Vielleicht bildet sich im Körper Aldehyd, auf den die Spätwirkungen zurückzuführen sind.

Nahrungsmittel werden durch T-Gas geschädigt und im Geschmack verändert.

Gruppe der dreiwertigen Alkohole

Der einzige dreiwertige Alkohol, dem praktische Bedeutung zukommt, ist das Glyzerin, über das auch toxikologisch einiges zu bemerken ist.

Glyzerin, $C_3H_5(OH)_3$, ist technisch ein Weichmachungsmittel, ein Frostschutzmittel für Motoren, und findet als offizinelles Arzneimittel vielseitige, hauptsächlich äußerliche Anwendung. Innerlich ist es wenig giftig: Mengen von 100 g sind empfohlen worden gegen Nierensteine. Doch derart hohe Einzelgaben können auch Benommenheit, Kopfschmerzen, Zyanose, Nierenschmerzen und blutige Durchfälle verursachen. Wahrscheinlich kommt es bei der schädlichen Wirkung auf die Konzentration an, in der die Substanz genommen wird. Unverdünntes Glyzerin wirkt durch Wasserentziehung reizend, eine Wirkung, die schon durch Verdünnung mit gleichen Teilen Wasser weitgehend gemildert wird. Die lokale Wirkung des unverdünnten Glyzerins kann subkutan zu Hämolyse, bei Einführung in die Gebärmutter zu Abort Veranlassung geben.

Äther, Sulfone, Aldehyde, Ketone

Unter den Äthern ist nur der technisch und als Betäubungsmittel gebrauchte Äthyläther, infolge dieser Anwendungen, auch toxikologisch wichtig. Zu den Sulfonen gehören die heute veralteten Schlafmittel Sulfonal und Trional. Aus der Reihe der chemisch sehr reaktionsfähigen Aldehyde, die durch Oxydation primärer Alkohole entstehen, sind der Formaldehyd und sein Derivat, das Hexamethylentetramin, weiter Azetaldehyd, Paraldehyd und Metaldehyd und das gechlorte Aldehydderivat Chloralhydrat, von Aldehyden ungesättigter Alkohole das Akrolein zu besprechen. Unter den durch Oxydation sekundärer Alkohole sich bildenden Ketonen hat allein das Azeton praktische Bedeutung. Bromazeton ist bei den Kampfstoffen erwähnt.

Diäthyläther, $C_2H_5—O—C_2H_5$, **Äthyläther, Äther,** früher, nach seiner Darstellung, auch als „Schwefeläther" bezeichnet, ist die als

Narkotikum bekannte, leichtflüchtige (Kp. 35°) und leichtentzündliche Flüssigkeit, deren Dämpfe, spezifisch schwerer als Luft, bei Narkosen zu Boden sinken und gefährlich explosiv sind. Durch Oxydation an Licht und Luft bildet sich aus dem Äther das Äthylperoxyd.

Der Äther ist ein wertvolles Lösungsmittel für Fette, Harze, Nitrozellulose (Schießbaumwolle), und findet technisch vielseitige Anwendung, doch meist in geschlossenen Apparaturen, so daß sich Vergiftungen hierbei selten ereignen. In besonders gereinigter Form („Äther pro narcosi") ist er immer noch das meistgebrauchte Inhalationsanästhetikum. Daneben wird die alkoholische Verdünnung „Hoffmannstropfen" (Spiritus aethereus) als Analeptikum vielfach innerlich gebraucht, während äußerlich die alkoholisch-ätherische Lösung der Dinitrozellulose als „Kollodium" Anwendung findet.

Akute Äthervergiftung. Bei Einatmung der Ätherdämpfe oder Trinken der stark lokal reizenden Flüssigkeit zeigt sich anfänglich starke Erregung (Exzitation), dann Rausch und Narkose, die zum Tode durch Lähmung des Atemzentrums führen kann, wenn auch die Gefahr hier viel geringer ist als bei der Chloroformnarkose. Der Äther ist ein viel schwächeres Narkotikum als das Chloroform und seine „therapeutische Wirkungsbreite" ist bedeutend größer. In der Äthernarkose sinkt der Blutdruck nicht ab und eine Stoffwechselschädigung als Nachwirkung tritt nicht ein. Dagegen macht sich, namentlich bei Verwendung alten oxydierten Äthers, starke Reizung der Atemwege geltend, die zu Bronchitis und Bronchopneumonie Veranlassung geben kann. Bei subkutaner Injektion von Äther zeigt sich die lokale Reizwirkung besonders stark. Sie führt, teils reflektorisch durch diesen Schmerzreiz, teils direkt, zur Vertiefung der Atmung, zur Erregung motorischer Zentren, die bei Kollaps Anwendung findet. Als Nachwirkung zeigt sich bei der Äthernarkose oft lange anhaltende Übelkeit und Erbrechen, ein Zustand, der durch Verabreichung der adsorbierenden medizinischen Kohle gebessert werden kann. Der aufgenommene Äther wird unverändert zum größten Teil durch die Lungen wieder ausgeschieden.

Chronische Äthervergiftung, Ätherismus. Chronische Einatmung von Ätherdämpfen in Fabrikräumen, aber auch bei chirurgischen Operationen, kann zu Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, psychischen Störungen, Herz- und Nierenschädigungen führen. Die bei Ätheinatmung auftretende Euphorie kann die Veranlassung zur **Äthersucht, Ätheromanie,** und damit zur chronischen Äthervergiftung, Ätherismus, werden. Der Äther wird dabei inhaliert („Ätherriecher") oder häufiger getrunken („Äthertrinker"), in manchen Ländern (Irland, Polen, Rußland) zum Teil in Mischung mit Alkohol. Auch Verwendung von

Hoffmannstropfen als Genußmittel kommt ab und zu vor. Die Organveränderungen beim Ätherismus können dieselben sein wie beim Alkoholismus.

Sulfonal, Diäthylsulfondimethylmethan, $(CH_3)_2=C=(SO_2C_2H_5)_2$, bildet eine in heißem Wasser lösliche kristallinische Substanz, die bei ihrer Verwendung als Schlafmittel in den üblichen, regelmäßig wiederholten Gaben von 0,5 g zu nervösen Störungen und Lähmungen führen kann, da sie sich infolge langsamer Ausscheidung im Körper anhäuft. Als charakteristische Stoffwechselschädigung bei Sulfonalgebrauch wird Hämatoporphyrinurie beobachtet. Tödliche Gaben von Sulfonal und ebenso von dem ihm nahestehenden Trional sind 10—30 g.

Formaldehyd, HCHO, bildet ein farbloses Gas, das in 35%iger wäßriger Lösung (Formaldehyd solutus), Formalin, auch Formol genannt, offizinell und durch seinen eigentümlichen, stechenden Geruch zu erkennen ist. Formaldehyd ist ein wertvolles technisches Härtungsmittel für Kasein, Leim, Gelatine und bildet mit Phenol und mit Harnstoff die heute viel gebrauchten hornartigen Kunststoffe (Pollopas, Bakelit, Galalith). Als Saatbeizmittel, Mittel gegen Fliegen und Schimmelpilze, als Raumdesinfektions- und Desodorierungsmittel findet der Aldehyd weitere Anwendung. Da er die Eiweißstoffe verändert, ist er als Substanz zur Konservierung von Nahrungsmitteln (Milch, Fleisch) ungeeignet. Der polymere **Paraformaldehyd** ist ein Desinfiziens des Zahnarztes. Innerlich dient die Verbindung mit Ammoniak, das offizinelle **Hexamethylentetramin,** Urotropin, das im Körper Formaldehyd abspaltet, hauptsächlich als Desinfektionsmittel der Harnwege. Die intermediäre Formaldehydbildung bei der Methylalkoholvergiftung wurde bei dieser besprochen.

Vergiftungen sind in Kunstharzfabriken, in landwirtschaftlichen Betrieben, bei der Raumdesinfektion durch Einatmung der Dämpfe vorgekommen; weiter durch versehentliches Trinken der desinfizierenden Lösung, die unter Decknamen wie Conservol, Desolin, Drokolin, Simex, zum Teil in Likörflaschen in den Handel kommt, dann durch absichtliches Trinken zum Zwecke des Selbstmordes. Als tödliche Gabe der 35%igen Lösung werden 10—30 g angesehen.

Formalindämpfe reizen stark die Schleimhäute und machen Konjunktivitis, eingeatmet akute und chronische Entzündungen der Atemwege. Beim Trinken der gebräuchlichen Lösung zeigt sich Brennen im Rachen, Würgkrämpfe und oft rasch Erstickung. Verdünnte Lösungen, getrunken, wirken nur lokal reizend, können im Magen blutiges Erbrechen verursachen, resorbiert Albuminurie und Anurie, Rausch und Benommenheit herbeiführen. Auch die Haut wird stark gereizt, bei wiederholter Einwirkung können sich Ekzeme, auch Überempfindlichkeit

ausbilden. Starke Lösungen machen überall, wo sie hingelangen, Gewebsnekrosen. Bei der **Sektion** akuter Vergiftungen werden außerdem Lungen- und Hirnödem gefunden.

Zu hohe Gaben Hexamethylentetramin äußern ihre schädliche Wirkung in erster Linie in den Harnwegen durch Nierenreizung, Albuminurie, Hämaturie.

Behandlung. Bei innerlicher Formaldehydvergiftung wird man versuchen, die Substanz in das weniger giftige Hexamethylentetramin überzuführen, was durch Verabreichung 2%iger Amoniumkarbonatlösung gelingen soll. Zur chemischen Entgiftung kann man weiterhin Harnstoff in großen, gleichzeitig diuretisch wirkenden Gaben (20—30 g in wäßriger Lösung eßlöffelweise) verabreichen. Diesen Entgiftungsversuchen vorauszugehen hat Magenspülung unter Kohlezusatz. Zur Reizlinderung sind Milch und schleimige Getränke zu verabreichen. Bei Reizung der Atemwege sei Einatmung schwach ammoniakalischen Wassers empfohlen, gegen Schmerzen kann Morphin gegeben werden.

Azetaldehyd, CH_3CHO, bildet eine leicht flüchtige Flüssigkeit, Kp. 21°, welche die Schleimhäute stark reizt und stärker narkotisch wirkt als Formaldehyd. Vergiftungen durch Einatmung der Dämpfe kommen in Essigfabriken, bei der Holzverkohlung, bei der Herstellung von Silberspiegeln und in der chemischen Industrie vor. Wie Formaldehyd reizt auch der Azetaldehyd in erster Linie die Schleimhäute der Augen und Atemwege bis zu starker Entzündung. Chronische Einatmung der Dämpfe macht Gefäßschädigung.

Paraldehyd, der polymere Azetaldehyd, $(CH_3CHO)_3$, Kp. 124°, stellt eine eigentümlich riechende Flüssigkeit dar, die nicht mehr die starke lokale Reizwirkung des Azetaldehyds besitzt. Paraldehyd ist in Mengen von 3—5 g, in Wasser gelöst, ein gutes Schlafmittel, das bei versehentlicher oder absichtlicher Überdosierung zu Bewußtlosigkeit und tödlicher Narkose führen kann. Todesfälle sind nach Gaben von 25—50 g beobachtet worden.

Chronische Paraldehydanwendung macht Blutschädigung, Magen-Darm-, Herz und Nierenstörungen (Albuminurie) und vor allem psychische Störungen (Schlaflosigkeit, Aufregungs- und Angstzustände, Halluzinationen), wie die chronische Alkoholvergiftung.

Bei akuten, am Geruch erkennbaren Vergiftungen ist die **Behandlung** mit Magenspülung, künstlicher Atmung und zentralen Erregungsmitteln durchzuführen.

Metaldehyd, gleichfalls ein polymerer Azetaldehyd, $(CH_3CHO)_4$, bildet eine weiße, kristallinische Substanz, die nicht mehr hypnotisch wirkt wie der Paraldehyd, sondern ein schweres Krampfgift darstellt. Metaldehyd kommt in Form der **„Meta"-Brennstofftabletten** in den

Handel, die Brennspiritus ersetzen können, aber Kindern unzugänglich aufbewahrt werden müssen, da sie, namentlich bei Kindern, zu tödlichen Vergiftungen geführt haben, wenn die Tabletten neuerdings auch mit einem scharf-bitteren Zusatz versehen verkauft werden. Von den großen Tabletten im Gewicht von 4 g kann schon eine halbe zur tödlichen Vergiftung eines Kindes, eine ganze als tödliche Gabe für einen Erwachsenen ausreichen. Verwechslung der Tabletten mit Abführtabletten, auch Selbstmordfälle sind bekannt geworden.

Vergiftungsverlauf. Die formaldehydähnlich riechenden Tabletten machen anfangs Übelkeit und Erbrechen, dann im Verlauf von einer bis mehreren Stunden Reflexsteigerung und epileptische oder tetanische Krämpfe, beginnend mit Trismus und Zungenbiß, allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen und Opisthotonus. Tritt der Tod nicht infolge der Krampferschöpfung ein, so kann sich bei Wiederherstellung vorübergehend Nierenreizung zeigen und für den Krankheitsverlauf und noch weiter zurück Amnesie bestehen.

Behandlung. Die Vergiftung erfordert vorsichtige Magenspülung, medizinische Kohle, salinische Abführmittel. Die Krämpfe werden mit rektalen Chloralhydratgaben oder subkutan mit Luminalnatrium bekämpft. Die Giftausscheidung kann durch intravenöse oder rektale Infusion von 2%iger Lösung des offizinellen, schwach alkalisch reagierenden Natriumphosphats und von 5%iger Traubenzuckerlösung gefördert werden. Oft werden Herzmittel und Analeptika angezeigt sein.

Chloralhydrat, Trichloraldehydhydrat, $CCl_3CH(OH)_2$, als Chloralum hydratum offizinell, bildet in Wasser leicht lösliche, eigentümlich riechende Kristalle und hat, als ältestes synthetisches Schlafmittel, vielfach zu akuten und chronischen Vergiftungen geführt.

Vergiftung. Innerliche oder rektale Einführung von Chloralhydratlösung macht nicht unbeträchtliche lokale Reizwirkung, dann rasche Hypnose und bei Überdosierung tödliche Narkose oder auch primären Herztod, da das Herz wie durch Chloroform geschädigt wird und auch entsprechende Leberschädigung, namentlich bei chronischer Anwendung, auftreten kann. Als Einzelmaximalgabe sind 3 g festgesetzt. Schon 5 g kann bei Herzkranken, 10—15 g bei Herzgesunden tödlich wirken. Als Nachkrankheiten chronischer Chloralhydratanwendung können sich Exantheme, Ikterus, psychische Störungen ausbilden. Nicht selten ist früher bei chronischer Anwendung als Schlafmittel Chloralsucht, chronische Chloralvergiftung, **Chloralismus,** gesehen worden mit schweren psychischen Störungen und Organschädigungen. Bei Chloralentziehung können starke Erregungszustände und Herzschwäche auftreten.

Die **Behandlung** der akuten Vergiftung richtet sich mit zentralen Erregungsmitteln (Cardiazol, Coramin) gegen die Narkose, mit

Herzmitteln (Adrenalin, Ephedrin, Strophanthin) gegen die drohende Herzlähmung.

Akrolein, Allylaldehyd, $CH_2=CH—CHO$, ist eine leicht flüchtige Flüssigkeit, deren Dämpfe sich bei starkem Erhitzen von Glyzerin und Fetten bilden, so daß sie u. a. in Fettschmelzen, Linoleumfabriken, beim Schweißen von Ölkesseln zur Wirkung gelangen können. Die Substanz reizt außerordentlich stark die Schleimhäute und kann Bronchitis und Bronchopneumonie verursachen. Sie hat als Kampfstoff Verwendung gefunden.

Azeton, Dimethylketon, $CH_3—CO—CH_3$, bildet eine dem Weingeist ähnliche Flüssigkeit von eigentümlichem Geruch, Kp. 37°. Azeton wird bei der Holzverkohlung gewonnen, ist ein gutes Lösungsmittel für Fette, Harze, Azetylzellulose und findet hauptsächlich in der Zelluloid- und Kunstseidenindustrie Verwendung. Die Dämpfe besitzen mäßige Reizwirkung und die narkotische Wirkung entspricht etwa der des Äthylalkohols. Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Bronchialreizung können auftreten. Azeton, das sich bekanntlich intermediär im Körper bei der Fettverbrennung bildet und beim Diabetes auffällig werden kann, wird teils durch die Lungen, teils durch den Harn ausgeschieden. Toxikologisch hat es bisher keine größere Bedeutung erlangt.

Säuren und Ester

Von den einbasischen Säuren der Fettsäurereihe haben nur Ameisen- und namentlich Essigsäure toxikologische Bedeutung, letztere auch in Form ihrer Chlorderivate, von denen die als Ätzmittel gebrauchte **Trichloressigsäure** offizinell ist und durch Verwechslung oder unvorsichtigen Gebrauch zu Schädigungen führen kann. Dasselbe gilt für die gleichfalls als Ätzmittel gebrauchte Oxypropionsäure, die **Milchsäure,** die infolge solcher Verwechslung schon zu tödlicher Vergiftung Veranlassung gegeben hat. Die auf die Propionsäure folgenden Glieder der homologen Reihe, Buttersäure und Baldriansäure, besitzen einen derart unangenehmen Geruch und Geschmack, daß sie schon aus diesem Grunde keine Veranlassung zu Vergiftungen geben. Die hohen Fettsäuren (Palmitinsäure, Ölsäure) sind als Glyzerinester in den pflanzlichen und tierischen Fetten enthalten und haben in Form ihrer stark alkalisch reagierenden Kali- und Natronsalze (Seifen) zu Alkaliverätzungen geführt (s. Natrium und Kalium).

Während Ameisen- und Essigsäure nur nach Maßgabe ihres Säuregrades als ätzende Protoplasmagifte schädlich sind, während ihre Salze so wenig giftig erscheinen, daß Natriumformiat sogar als Kochsalzersatz bei Nierenkranken dient, sind bei der toxikologisch wichtigsten

zweibasischen Säure, der Oxalsäure, auch die Salze giftig. Neben der Oxalsäure ist die Glyoxylsäure kurz zu besprechen. Nur geringe Bedeutung als Gifte besitzen die höhermolekularen mehrbasischen Säuren Weinsäure und Zitronensäure.

Aus der Gruppe der Ester, die durch Einwirkung von Säuren auf Alkohole entstehen, wurden Amylnitrit und Nitroglyzerin bei den Verbindungen des Stickstoffs (s. d.), Dimethylsulfat, Perchlorameisensäuremethylester (Diphosgen) und Bromessigester bei der Gruppe der Kampfstoffe (s. d.) behandelt. Im Gegensatz zu dem unangenehmen Geruch der freien Fettsäuren sind ihre Ester durch angenehmen Fruchtgeruch ausgezeichnet und geben darum leichter zu Vergiftungen Gelegenheit als diese. Als wichtige Lösungsmittel, die bei ihrer Verwendung schädliche Wirkungen zeigten, sind Essigester, Butyl- und Amylazetat zu besprechen.

Ameisensäure, HCOOH, ist als wäßrige Lösung mit einem Gehalt von 25% der Verbindung offizinell und dient in alkoholischer Lösung zu Einreibungen. In geringen Mengen wird sie Fruchtsäften als Konservierungsmittel zugesetzt. Die Säure ist im Drüsensekret der Brennnessel enthalten und bedingt zum Teil die Giftigkeit der Ameisen. Bei der Methylalkoholvergiftung (s. d.) entsteht sie neben Formaldehyd durch Oxydation dieses Alkohols im Körper. Als Essigsäureersatz wird Ameisensäure in Färbereien und in der Textilindustrie gebraucht. Ihre Dämpfe wirken stärker reizend auf die Schleimhäute als die der Essigsäure.

Essigsäure, CH_3COOH, entsteht durch Oxydation des Äthylalkohols, findet sich im Holzessig und wird synthetisch aus Azetylen gewonnen. Der Essig des Handels, auch der Holzessig, enthält 4—6% der Verbindung, die „Essigessenz" der Haushaltungen 50—80%, die konzentrierte Essigsäure („Eisessig") 96—100%. Aus dem in der chemischen Industrie zu „Azetylierungen" vielgebrauchten Essigsäureanhydrid, $(CH_3CO)_2O$, entsteht im Körper Essigsäure. Die Essigsäure selbst wird im Körper großenteils verbrannt.

Vergiftungsmöglichkeiten. Durch Einatmen der sauer schmeckenden, lokal reizenden Dämpfe kann Entzündung der Schleimhäute auftreten, sowohl bei Gewinnung der Säure wie bei ihrer Verarbeitung in manchen Industriezweigen (Färberei, Textilfabriken), namentlich bei Herstellung der Azetylzellulose. Eine besondere Gefahr bildet die käufliche Essigessenz, eine reine Essigsäurelösung, die nur bei vorschriftsmäßiger Verdünnung harmlos wird, unverdünnt aber ein schweres Gift darstellt und nicht selten zu Selbstmorden, aber auch zu Morden (an Kindern) Verwendung fand. Sie muß, um Vergiftungen vorzubeugen, in besonders geformten Sicherheitsflaschen abgegeben werden; doch kamen selbst aus diesen tödliche Vergiftungen von Kindern und Erwachsenen vor.

Giftigkeit und Verlauf der Vergiftung. Die äußere Haut, durch die die lipoidlösliche Verbindung leicht eindringt, wird durch Essigsäure von 30 % an verätzt. Die Schleimhäute sind viel empfindlicher und selbst der 4%ige Essig kann, in größeren Mengen aufgenommen, entzündungserregend im Magen-Darmkanal wirken. Als tödliche Gabe konzentrierter Essigsäure sind Mengen von 20—50 g anzusehen. Wie bei den anorganischen Säuren ist auch bei den organischen die Konzentration der Säure, weiter der Füllungszustand des Magens, für den Verlauf der Vergiftung maßgebend. Bei Aufnahme in den leeren Magen kann der Tod schon rasch durch reflektorischen Herzstillstand eintreten. Nicht selten gelangt beim Trinken der Säure ein Teil in die Atmungswege und kann hier zum Tode führende Veränderungen hervorbringen. Bei langsamer ablaufender Vergiftung stellen sich unerträgliche Leibschmerzen und blutiges Erbrechen ein und der Tod kann im Koma durch Alkalientziehung (Azidose) erfolgen. Außer blutigem Erbrechen können blutige Stühle und, bedingt durch Hämolyse, Hämoglobinurie gesehen werden. Neben dieser **akuten Essigsäurevergiftung** kommt eine **chronische Vergiftung** vor, teils in gewerblichen Betrieben durch Einatmung der Dämpfe, teils absichtlich herbeigeführt durch chronisches Essigtrinken zum Zwecke der Abmagerung, der Fruchtabtreibung, der Militärdienstentziehung. Verdauungsstörungen, Abmagerung, Blässe, Anämie, können die Folge dieser chronischen Essigaufnahme sein.

Leichenbefund und Nachweis. Die Verätzungen im Mund, Speiseröhre und Magen gleichen durchaus denen durch anorganische Säuren. Je nach der Konzentration der Essigsäure wird aus der verätzten Magenschleimhaut durch Blutaustritt die mehr oder weniger starke Hämatinbildung die weißen Ätzschorfe braun bis schwarz färben. Für Essigsäurevergiftung spricht vor allem der bei der Obduktion auftretende Essiggeruch. Kleine Mengen der Säure lassen sich durch die „Kakodylreaktion" (Erhitzen mit Arsenik) erkennen.

Die **Behandlung** der akuten Vergiftung entspricht der bei Salzsäure angegebenen.

Oxalsäure, COOH—COOH, auch Klee- oder Zuckersäure genannt, bildet farblose, in Wasser und Alkohol lösliche Kristalle. Die freie Säure führt heute seltener zu Vergiftungen als das zur Entfernung von Rostflecken käufliche und darum im Haushalt vorrätig gehaltene wasserlösliche, stark sauer schmeckende **Kleesalz,** ein Kaliumtetraoxalat, COOH—COOK + $(COOH)_2$, das ein von Frauen vielgebrauchtes Selbstmordmittel ist, aber auch als Abortivum und zu Morden diente; auch Verwechslung mit anderen weißen Salzen ist vorgekommen. In sauer schmeckenden Pflanzen findet sich das wasserlösliche **Kaliumbioxalat,** COOH—COOK; noch mehr verbreitet im Pflanzenreich ist

das wasserunlösliche **Kalziumoxalat,** $(COO)_2Ca$, das aber wegen seiner geringen Löslichkeit in der Salzsäure des Magens praktisch ungiftig ist. Mechanische Schädigungen können durch Kalziumoxalatkristalle (Raphiden), z.B. Dermatitis beim Arbeiten mit getrockneten Hyazinthenzwiebeln, hervorgerufen werden. Auf Grund ihres Gehaltes an Kaliumbioxalat schmecken sauer die Blätter des **Sauerklees** (Oxalis acetosella), des **Sauerampfers** (Rumex acetosa und acetosella) und vor allem die des als Küchengewächs kultivierten **Rhabarbers** (Rheum undulatum). Die grünen Blätter dieser Rhabarberart enthalten 0,7% Oxalsäure, die roten, als Kompott beliebten Blattstiele 0,3% und haben, ebenso wie die gleichfalls 0,3% Oxalsäure enthaltenden Sauerampferblätter bei übermäßigem Genuß Vergiftungserscheinungen (Hämaturie) hervorgerufen. Bemerkt sei, daß auch die Blätter vom Spinat (Spinacia oleracca) 0,3% Oxalsäure als (wasserunlösliches?) Neutralsalz enthalten, aber auch in größeren Mengen anscheinend unschädlich sind. Alle anderen Gemüse und Früchte enthalten viel weniger Oxalsäure als der Spinat. Oxalsäure ist ein normales Stoffwechselprodukt und wird im Harn täglich in Mengen von 10—25 mg ausgeschieden. Die Menge wird vermehrt durch purinreiche Kost und reichliche Zuckerzufuhr. Inwieweit reichlicher Gemüsegenuß die Bildung von Oxalatsteinen in den Harnwegen begünstigt, ist nicht sicher bekannt. Unbekannt ist auch, inwieweit die Oxalsäure im Körper verbrannt wird. Bei chronischer Zufuhr von Oxalat findet sich reichlich Kalziumoxalat namentlich in den Nieren.

Giftigkeit. Von der freien Oxalsäure und dem Kleesalz werden 5—15 g als tödliche Gaben angegeben. Doch ist die Aufnahme bedeutend größerer Mengen überstanden worden, da ein großer Teil des Giftes rasch durch Erbrechen wieder entfernt wird. Die Ätzwirkung der Säure und der sauren Salze ist sehr stark und nähert sich der Wirkung der anorganischen Säuren. Besonders wichtig ist aber die Giftigkeit auch der wasserlöslichen Neutralsalze durch das Oxalation, das, ähnlich dem Fluorion, kalkentziehend wirkt unter Bildung des erwähnten unlöslichen Kalziumoxalats.

Akute Oxalsäurevergiftung. Bei Aufnahme größerer Mengen der freien Säure oder des Kleesalzes kann der Tod schon innerhalb der ersten Viertelstunde durch Herzlähmung erfolgen. Versagen des Herzens ist auch in der Regel die Todesursache, sofern der Tod am ersten Tage eintritt. Als Erscheinungen pflegen vorauszugehen: Magenschmerzen, Erbrechen dunkler (blutiger) Massen, Pulsverlangsamung, Atemnot und Zyanose. Erfolgt der Tod später, so ist die Nierenschädigung ausschlaggebend. Albuminurie, Hämaturie, Hämoglobinurie können zu Anurie und Urämie führen. Urämische Krämpfe können sich zeigen,

doch können auch schon früher, durch die Kalkentziehung bedingt, Reflexsteigerung, Trismus und tonisch-klonische Krämpfe auftreten. An Stelle der Anurie und auch im Anschluß an diese kann sich Polyurie einstellen mit vermehrter Kalziumoxalatausscheidung im Harn (Briefkuvertkristalle). Bei der Erholung kann die Nierenschädigung und Oxalatausscheidung längere Zeit bestehenbleiben.

Chronische Oxalsäurevergiftung ist bisher kaum bekannt. Als Vergiftungserscheinungen werden Kopfschmerzen, Schwäche, gesteigerte Reizbarkeit, Magen- und Nierenschmerzen, Oxalurie angegeben.

Leichenbefund. Verschorfung kann im Ösophagus und Magen, hier weiß bis schwarz durch Hämatinbildung, gefunden werden. In der Magenschleimhaut finden sich reichlich Kristalle von Kalziumoxalat, das auch in den Harnkanälchen der Niere und intrazellulär, schon makroskopisch als weiße Streifen zwischen Mark und Rinde, zu sehen ist.

Behandlung. Trinken von Milch, Kalkwasser oder einer Lösung von Zuckerkalk, auch Einnehmen von kohlensaurem Kalk und gebrannter Magnesia sind angezeigt. Gegen die Krämpfe kann intravenös eine Kalziumverbindung und, sofern die Wirkung unzureichend, Magnesiumsulfat, daneben zur Verbesserung der Diurese Traubenzuckerlösung infundiert werden. Gegen das Versagen des Kreislaufes Strophanthin und Analeptika.

Anhangsweise sei erwähnt, daß bei dem die Atemwege durch seine Dämpfe stark reizenden, flüssigen **Oxalylchlorid,** COCl—COCl, die herzschädigende Wirkung noch stärker ausgeprägt ist als bei der Oxalsäure.

Glyoxylsäure, COOH—CHO, eine Aldehydsäure, wird wie das Glykol (s. d.) im Körper zu Oxalsäure oxydiert und kann entsprechende Nierenschädigung hervorrufen. Sie findet sich in unreifen Früchten, besonders reichlich in unreifen Stachelbeeren, so daß vor deren übermäßigem Genuß zu warnen ist.

Weinsäure, CH(OH)COOH—CH(OH)COOH, im Wein als saures Kalisalz, **Weinstein,** enthalten, ist in kristallinischer Form im Handel, desgleichen die **Zitronensäure,** $C_3H_4(OH)(COOH)_3$. In größeren Mengen (20—30 g), namentlich in Pulverform eingenommen, etwa als Abortivum, können beide Säuren lokale Verätzung im Magen mit blutigem Erbrechen und, je nach dem Grad der Ätzwirkung, auch tödliche Vergiftung herbeiführen. Auch übermäßiger Gebrauch von Zitronensaft kann wie der von Essig (s. d.) chronische Schädigung bewirken.

Essigsäureäthylester, Äthylazetat, $CH_3COOC_2H_5$, Essigester, Essigäther, offizinell als Aether aceticus, bildet eine bei 75° siedende Flüssigkeit von angenehm erfrischendem Geruch, die medizinisch als Riechmittel (Analeptikum), technisch als vielseitiges Lösungsmittel Verwendung findet. Die Dämpfe des (unreinen) technischen

Essigesters machen Reizung der Schleimhäute, Zahnfleischentzündung, beim Waschen der Hände Hauterkrankungen (Ekzeme). Größere Mengen, eingeatmet, können tödliche Narkose zur Folge haben.

Butylazetat, Essigsäure-n-butylester, $CH_3COOC_4H_9$, Kp. 125°, wird technisch als Lösungsmittel für Nitrozellulose meist in Mischung mit Benzol, Toluol u. a. gebraucht. Das n-Butylazetat macht Reizung der Schleimhäute (Konjunktivitis, Bronchitis), neben Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl, Ohnmacht. Bei häufiger Einwirkung kann sich Gewöhnung, aber auch Überempfindlichkeit ausbilden, die Arbeitswechsel erfordert.

Amylazetat, Essigsäure-i-Amylester, $CH_3COOC_5H_{11}$, Kp. 140°, ist ein vielgebrauchtes Lösungsmittel für Nitrozellulose („Zaponlack"), Harze, Öle, Fette, auch wieder namentlich in Mischung mit anderen Lösungsmitteln, die zumeist die schädliche Wirkung des Esters verstärken. Die narkotische Wirkung des Amylazetats ist stärker als die der Butyl- und Äthylverbindung, die Reizwirkung auf die Schleimhäute und die übrigen Wirkungen entsprechen denen des Butylazetats.

Ureide, Barbitursäurederivate

Unter den als Schlafmittel gebrauchten Ureiden, d. h. Derivaten des Harnstoffs, unterscheidet man solche, bei denen der Wasserstoff nur einer Amidogruppe durch einen Säurerest ersetzt ist wie im Bromural und Adalin von den zyklischen Ureiden, bei denen eine zweibasische Säure, die Malonsäure, sich mit den beiden Amidogruppen des Harnstoffs ringförmig verbunden hat zum Malonylharnstoff, der Barbitursäure. Von ihr leiten sich die meistgebrauchten modernen Schlafmittel ab, deren älteste unter den Namen Veronal und Luminal bekannt sind. Von der ersten Gruppe sind hier zu besprechen neben Bromural und Adalin Abasin und Sedormid; von der anderen Veronal mit seinem Natriumsalz Medinal, weiter Luminal, Phanodorm, Curral (Dial), Somnifen, Noctal, Pernocton, Evipan. Besondere Erwähnung verdient das Nirvanol, kein Barbitursäure-, sondern ein Hydantoinderivat.

Die Schlafmittel im allgemeinen haben in dreierlei Hinsicht toxikologische Bedeutung erlangt: Einmal weil sie heute die zu Selbstmorden meistgebrauchten Arzneimittel darstellen, was leicht verständlich ist, da sie einen schmerzlosen Tod herbeiführen. Die Mortalität ist bei der Vergiftung eine recht hohe. Dann zeigt sich bei ihrer so segensreichen therapeutischen Anwendung nicht selten angeborene oder erworbene Überempfindlichkeit (Allergie). Endlich kann unter häufigem Gebrauch eine dem Morphinismus an die Seite zu stellende Schlafmittelsucht

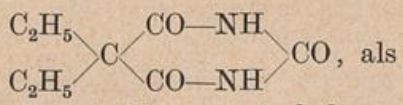
auftreten. Um Mißbrauch und Vergiftungen einzuschränken, sind neuerdings in Deutschland die Barbitursäureabkömmlinge besonderem Rezeptzwang unterworfen worden.

Vergiftungsmöglichkeiten. Je leichter zugänglich ein Schlafmittel ist, desto leichter wird es Veranlassung zu akuter und chronischer Vergiftung geben. Bei Epileptikern wurde beobachtet, daß sie sich das zur Bekämpfung der Krampfanfälle gebrauchte Luminal so lange aufsammeln, bis sie die tödliche Menge erreicht haben und diese dann auf einmal einnehmen. Auch Mordversuche, namentlich an Kindern, sind mit Schlafmitteln ausgeführt worden. Da die Ureide keine Übelkeit und kein Erbrechen hervorrufen, die aufgenommene Menge also restlos resorbiert werden kann, ist zur Verhinderung von Selbstmorden vorgeschlagen worden, jeder einzelnen Schlaftablette so viel eines Brechmittels zuzusetzen, daß toxische Gaben durch Erbrechen entfernt werden.

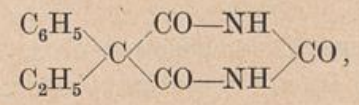
Bromural, ein α-Bromisovalerylharnstoff, $C_4H_8Br—CO—NH—CO—NH_2$, offizinell mit der schlafmachenden Gabe von 0,3 g hat in Mengen von 15 und 24 g nicht zum Tode geführt. Übermäßiger und längerer Gebrauch erzeugt Bromismus.

Adalin, Bromdiäthylazetylharnstoff, $(C_2H_5)_2CBr—CO—NH—CO—NH_2$, gleichfalls offizinell mit der Schlafdosis von 0,5 g. Als tödliche Gabe erwies sich 20 g (Tod durch Atemstillstand). Bei längerem Gebrauch von Adalin und seinem Azetylderivat **Abasin** sind allergische Erscheinungen (Exantheme, Purpura) gesehen worden.

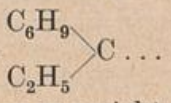
Sedormid, Allylisopropylazetylharnstoff, $(C_3H_5)(C_3H_7)CH—CO—NH—CO—NH_2$, mit der mittleren Schlafdosis von 0,3 g. wurde bei Selbstmordversuchen in Mengen von 8 g überstanden, 12,5 g waren tödlich. Bei langem Gebrauch des Mittels wurde thrombopenische Purpura beobachtet.

Veronal, Diäthyl-barbitursäure,  , als Acidum diaethylbarbituricum offizinell, löst sich wenig in kaltem, leicht in heißem Wasser, während sein Natriumsalz, auch **Medinal** genannt, wie die Natriumsalze aller Barbitursäurederivate („Barbitale"), leicht wasserlöslich, aber in Lösung unbeständig ist. Da das Veronal nur langsam unverändert durch die Nieren ausgeschieden wird, kann es bei regelmäßigem therapeutischem Gebrauch zu Kumulation führen und als Nebenwirkung Müdigkeit, Benommenheit, Kopfschmerzen verursachen. Exantheme kommen vor, aber weniger häufig als bei Luminal. Die mittlere tödliche Gabe der Diäthylbarbitursäure beträgt 10 g (20 Tabletten zu 0,5 g); es sind aber auch schon Todesfälle durch 4 bis 5 g gesehen worden.

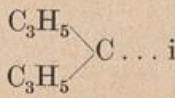
Luminal, Phenyl-äthyl-barbitursäure,



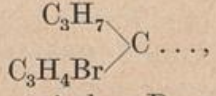
als Acidum phenylaethylbarbituricum offizinell, das wertvolle Epilepsiemittel, ist sehr viel stärker hypnotisch und narkotisch wirksam als Veronal und hat schon in Mengen von 1 g tödliche Vergiftung herbeigeführt. Die durchschnittliche tödliche Gabe wird mit 4 g angesetzt, d. h. 40 Tabletten zu 0,1 g. Allergische Erscheinungen (scharlachähnliches Exanthem, Exanthem mit Rötung von Zahnfleisch und Rachen) sind nicht selten gesehen worden. Lange fortgesetzter Gebrauch kann auch organische Schädigungen im Zentralnervensystem verursachen.

Phanodorm, Zyklohexenyl-äthyl-barbitursäure, 

Die schlafmachende Gabe beträgt 0,2 g. Die Menge von 4 g war nicht tödlich, dagegen 9,6 g.

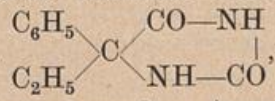
Curral, Dial, die Diallyl-barbitursäure,  ist ein sehr stark wirkendes Schlafmittel, das in Gaben von 0,1 g hypnotisch wirkt und schon in solchen von 2 g zum Tode führte.

Somnifen, eine Lösung von gleichen Teilen Diäthyl- und Allyl-isopropylbarbitursäure, kommt in Flaschen mit 12 ccm Inhalt in den Handel, eine Menge, die schon zu tödlicher Vergiftung ausreichen kann.

Noctal, Isopropyl-bromallyl-barbitursäure, 

ein gleichfalls stark wirkendes Schlafmittel mit der hypnotischen Dose von 0,15 g. Bei der bisher in Selbstmordabsicht eingenommenen Höchstmenge von 5 g ist der Tod nicht eingetreten.

Pernocton, das wasserlösliche Natriumsalz einer dem Noctal chemisch nahestehenden Barbitursäureverbindung, dient zur intravenösen Narkose und hat sich hierbei wie das **Evipan-** (N-Methyl-zyklohexenylmethyl-barbitursäure) **Natriumsalz** als verhältnismäßig ungefährlich erwiesen. Lebererkrankungen und Kachexie bilden Gegenindikationen für die Anwendung.

Nirvanol, das dem Luminal chemisch nahestehende Phenyl-äthyl-hydantoin,  , ist ein namentlich bei Kindern gegen Chorea minor angewandtes Arzneimittel, bei dessen Gebrauch Exantheme, Nieren- und Blutschädigung (Agranulozytose) beobachtet

wurden. Der hypnotischen Gabe von 0,3 g steht eine tödliche Gabe von 20 g gegenüber.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Jedes Schlafmittel kann, in genügender Menge auf einmal eingenommen, den Tod durch Lähmung des Atemzentrums herbeiführen. Der Vorzug der Ureide als Schlafmittel gegenüber den älteren synthetischen Produkten ist der einer größeren therapeutischen Wirkungsbreite. Ihre durchschnittliche tödliche Gabe, die Dosis letalis (D. l.), ist von der schlafmachenden Gabe, der Dosis hypnotica (D. h.), viel weiter entfernt als etwa bei Chloralhydrat, Paraldehyd oder Amylenhydrat, wie die Zusammenstellung in der folgenden Tabelle zeigt:

Verhältnis der Schlafdosis (D. h.) zur tödlichen Dosis (D. l.)

	Dosis hypnotica (D. h.) in g	Dosis letalis (D. l.) in g	D. h.: D. l.
Chloralhydrat .	1,0	10,0	1:10
Paraldehyd ...	3,0	30,0	1:10
Amylenhydrat .	3,0	30,0	1:10
Sulfonal	0,5	20,0	1:40
Adalin	0,5	20,0	1:40
Sedormid	0,3	12,0	1:40
Veronal	0,25	10,0	1:40
Luminal	0,1	4,0	1:40
Phanodorm ...	0,2	8,0	1:40
Dial	0,1	2,0	1:20
Nirvanol	0,3	20,0	1:70

Bei Chloralhydrat, Paraldehyd und Amylenhydrat liegt die mittlere tödliche Gabe 10mal höher als die Schlafgabe, bei den meisten Ureiden dagegen, von denen die entsprechenden Gaben bekannt sind, liegt sie 40mal höher, ein Wert, der sich übrigens auch für das Sulfonal berechnet, der bei Dial nicht erreicht, bei Nirvanol übertroffen wird. Das bedeutet, daß von den meist die Schlafgabe enthaltenden Handelstabletten 40 Stück genommen werden müssen, um den Tod herbeizuführen, eine Menge, die praktisch bei Selbstmordversuchen selten erreicht wird. Sie wird noch schwerer erreicht, wenn die Schlafmittel in Form ihrer schmerzstillenden Kombination mit Pyramidon (Aminophenazon) in Suizidabsicht gebraucht werden. Von **Veramon,** das zu etwa einem Drittel aus Diäthylbarbitursäure besteht, sind bisher keine Todesfälle bekannt geworden. Eine tödliche Vergiftung durch 100 Tabletten **Allional** (= 6 g Allyl-isopropyl-barbitursäure und 10 g Aminophenazon) ist veröffentlicht.

Die Resorption der Ureide in schlafmachender Menge erfolgt im Verlauf einer halben bis ganzen Stunde; die Resorption von Mengen,

die zu tödlicher Narkose in kurzer Zeit führen, wird dagegen nur selten erreicht. Der Tod erfolgt meist erst nach mehrtägiger, aber nicht immer reflexloser Bewußtlosigkeit durch die selten fehlende Lungenentzündung, die eine Aspirationspneumonie sein kann, häufiger durch primäre Gefäßschädigung bedingt ist, die eine Neigung zu Blutungen (Purpura) herbeiführt.

Die Ausscheidung der Ureide geschieht nur zum Teil im Harn; die meisten Barbitale werden im Körper weitgehend zerstört. Am beständigsten ist das Veronal, das großenteils unzersetzt durch die Nieren ausgeschieden wird. Besonders rasch zerfällt das Evipan; auch Phanodorm läßt sich kaum im Harn nachweisen.

Akute Ureidvergiftung. Bei der Ureidvergiftung besteht Bewußtlosigkeit und häufig reflexlose Narkose, aber, namentlich bei leichteren Vergiftungen, kann auch Erregung und Steigerung der Reflexe bis zu Krämpfen vorkommen. Ein Erregungsstadium ist auch bei Wiederaufhellung des Bewußtseins nicht selten. In schweren Fällen sind die Pupillen (wie bei der Morphinvergiftung) eng und reaktionslos; ab und zu besteht wechselnde Pupillenweite (Hippus), bedingt durch wechselnde Kohlensäurespannung im Blute. Meist zeigt sich die ersten Tage der Vergiftung Temperatursteigerung, auch unabhängig von der beginnenden Lungenentzündung. Atemstörungen, Zyanose, Hautrötung, Exantheme, Dekubitus treten auf. Zucker, auch Eiweiß und Blut kann im Harn zur Ausscheidung kommen. Der Tod erfolgt im Koma durch Versagen des Kreislaufes und der Atmung, oder durch Pneumonie, auch Lungenödem. Im Gegensatz zur Kohlenoxydvergiftung sind toxische Nachwirkungen nach der Ureidvergiftung selten, wenn auch Lähmungen verschiedener Art einige Zeit hindurch bestehen können.

Chronische Ureidvergiftung. Bei chronischem Gebrauch der Schlafmittel stellt sich Gewöhnung an steigende Mengen ein, die bei Veronal und Luminal nicht beträchtlich ist, aber bei Phanodorm und bei anderen, leicht im Körper zerstörbaren Mitteln sehr weitgehend sein kann. Ausdruck der chronischen Ureidschädigung ist behagliche Müdigkeit, angenehme Schlaftrunkenheit und Gleichgültigkeit, mehr oder weniger ausgeprägter Rausch, taumelnder Gang, schleppende und lallende Sprache, Zittern, Doppelsehen, psychische Erregung bis zu Delirien und Halluzinationen. Die Euphorie als Nachwirkung führt zu Schlafmittelsucht (Veronalismus, Luminalismus, Phanodormismus), wobei das Schlafmittel nicht mehr als solches, sondern tagsüber als zentrales Erregungsmittel gebraucht wird. Meist sind es Psychopathen und frühere Morphinisten, bei denen Schlafmittelsucht beobachtet wird. Die psychischen Störungen bei dieser Sucht sind denen beim Alkoholismus ähnlich. Bei plötzlicher Entziehung der Schlafmittel

können Kreislaufinsuffizienz und schwere Erregungszustände auftreten, so daß langsame Entziehung vorzuziehen ist.

Leichenbefund und Nachweis. Der Obduktionsbefund bei der akuten Ureidvergiftung bietet nichts Charakteristisches. Bei länger dauernder Bewußtlosigkeit sind Pneumonien häufig. Bei Veronalvergiftung ist ungelöste Substanz nicht selten auf der Magenschleimhaut zu finden. Aus dem Harn und den Organen (Magen, Darm, Leber und Gehirn) läßt sich Veronal, Luminal, Dial, ausnahmsweise Phanodorm, aus saurer Lösung mit Äther ausschütteln und durch den Schmelzpunkt erkennen: Veronal —101°, Luminal —174°, Dial —171°, Phanodorm —173°.

Behandlung. Durch die modernen zentralen Erregungsmittel Lobelin, Coramin, Cardiazol, aber auch durch Kampfer, Koffein, Pikrotoxin und Strychnin gelingt es meist unter Anwendung krampferzeugender Gaben die schwere Bewußt- und Reflexlosigkeit zu durchbrechen und unter Zuhilfenahme von Icoral, Ephedrin oder Sympatol Atmung und Kreislauf so lange in Gang zu halten, bis die Schlafmittel zerstört oder (bei Veronal und Luminal) durch den Harn ausgeschieden sind. Adrenalin ist wegen Gefahr des Lungenödems kontraindiziert. Die Ausscheidung durch die Nieren kann durch intravenöse Zufuhr karbonathaltiger physiologischer Salzlösung gefördert werden. Auch bei schon weiter zurückliegender Giftaufnahme ist Magenspülung unter Zusatz medizinischer Kohle (Vorsicht wegen Aspirationspneumonie), gegebenenfalls Aderlaß und intravenöse, auch rektale und subkutane Kochsalz- und Traubenzuckerinfusion, Wärmezufuhr, gegen Zyanose Sauerstoffatmung, künstliche Atmung, Schutz gegen Dekubitus, angezeigt. Weiter ist wiederholte Darmreinigung (durch Abführmittel und rektal) und Blasenkatheterisierung nützlich. C-Vitamin und Nebennierenrindenextrakt können versucht werden.

Aromatische Kohlenwasserstoffe, Benzol, Teer

Berufskrankheiten, die durch Benzol und seine Homologen (Toluol, Xylol, Trimethylbenzole) hervorgerufen werden, sind in Deutschland meldepflichtig. Diese aromatischen Kohlenwasserstoffe sind wichtige technische Lösungsmittel und Gifte. Von den Kohlenwasserstoffen mit mehreren Benzolkernen haben das Naphthalin und das hydrierte Tetralin und Dekalin nur geringe toxikologische Bedeutung. Meldepflichtige Hauterkrankungen sind die (durch Ruß und Paraffin) durch Anthrazen, Teer und Pech hervorgerufenen, die sich vom Ekzem bis zum Hautkrebs erstrecken können. Diesen Teerprodukten ist eine Besprechung der neuerdings vielgenannten karzinogenen Kohlenwasserstoffe (Benzpyren, Cholanthren) anzureihen. Anhangsweise

sind einige gechlorte aromatische Kohlenwasserstoffe kurz zu behandeln.

Benzol, C_6H_6, $(CH\langle\begin{matrix}CH=CH\\CH-CH\end{matrix}\rangle CH)$, die einfachste aromatische („karbozyklische") Verbindung, wird aus dem Steinkohlenteer gewonnen und bildet in reiner Form eine farblose, dem Benzin ähnliche, bei 80° siedende Flüssigkeit, die mit stark rußender Flamme verbrennt.

Das technische Benzol ist der niedrigst siedende Anteil des „Leichtöls", das nebenher unter anderen Toluol und Xylol enthält und bis zu 160° bei der Destillation übergeht. Das „Schweröl" enthält Phenol, Anilin, Naphthalin und destilliert zwischen 160° und 250°. Bei über 250° siedet das „Anthrazenöl". Rohbenzol kann durch Verunreinigung mit Schwefelkohlenstoff (s. d.) noch besonders giftig sein.

Vergiftungsmöglichkeiten. Benzol hat bei seiner Gewinnung und vielseitigen Verarbeitung in der chemischen Industrie, seiner Verwendung als Treibstoff für Explosionsmotoren, häufiger bei seinem Gebrauch als Reinigungs- und namentlich als Lösungsmittel für Gummi, Fette, Harze, zu akuten und chronischen Vergiftungen geführt. Massenvergiftungen sind besonders in der Gummiwarenfabrikation infolge schlechter Ventilationsanlagen gesehen worden. Die therapeutische Anwendung des Benzols gegen Leukämie bedarf größter Vorsicht. Wegen seiner großen Giftigkeit wird das Benzol, soweit möglich, durch das weniger schädliche Benzin und andere Lösungsmittel ersetzt.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Während das Benzin in seiner narkotischen Wirkungsstärke etwa dem Äther entspricht, ist das Benzol mehrfach wirksamer und kommt dem Chloroform nahe. Die Benzolaufnahme und die sehr langsame Wiederausscheidung erfolgt zumeist in Dampfform auf dem Atmungswege; die Resorption der Flüssigkeit auch leicht durch die Haut. Ein Teil der Substanz wird im Körper zu Phenol oxydiert und vermehrt im Harn die Phenolschwefelsäure. Ein anderer wird, unter Aufsprengung des Ringes, bis zur zweibasischen Mukonsäure verbrannt, die als solche im Harn erscheint.

Benzol wirkt lokal ziemlich stark reizend, vermehrt durch Verunreinigungen (Phenole). Resorbiert wirkt es akut narkotisch und als Nervengift, chronisch in erster Linie als Blutgift. Versehentliches Trinken hat schwere Gastritis, 30 g den Tod herbeigeführt.

Akute Benzolvergiftung, wie sie meist durch Einatmung konzentrierter Dämpfe beobachtet wird, kann rasch zu tödlicher Narkose führen, meist nach vorausgegangenem Euphorie-, Rausch- und Krampfstadium. Einatmung schwächerer Konzentrationen bewirkt Benommenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Brechreiz, Exzitation mit heiterer

Stimmung, Rausch, der in Schlaf, Muskelzuckungen, Muskelerschlaffung, Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre übergehen kann. Bei der akuten Vergiftung sind das Gesicht und die Schleimhäute gerötet; eine Blutschädigung besteht nicht. Nachkrankheiten in Form nervöser Störungen (Schwindel, Kopfschmerzen, Krämpfe) sind schon im Anschluß an leichte akute Benzolvergiftungen gesehen worden.

Chronische Benzolvergiftung. Auch zu dieser erfolgt die Benzolaufnahme meist durch die Atmungsluft, nicht selten auch (bei Gummiarbeitern) durch die Haut. Neben Mattigkeit, Schwindel, Kopf- und Magenschmerzen, Brechreiz, stellt sich früher oder später, schleichend und oft unerkannt, eine Schädigung des Blutes und der Blutbildungsstätten ein, eine aplastische Anämie, die sich zuerst in Leuko-, dann Thrombopenie und weiter Abnahme der Erythrozyten und des Hämoglobins äußert. Auch Lymphozytose pflegt als Frühsymptom aufzutreten. An den Vergifteten fällt meist zuerst erhöhte Blutungsbereitschaft von Mundschleimhaut (Zahnfleisch, Gaumen), Nase, Darm und weiblichen Genitalien auf, dazu zahlreiche kleine Hautblutungen wie bei der Blutfleckenkrankheit (Purpura idiopathica). Neben der Blutschädigung zeigt sich Verfettung der Gefäße. Beim Aussetzen der Benzolarbeit kann, eine besondere Gefahr, die Blutschädigung noch weiter fortschreiten. Bei eingetretener Besserung besteht bei Wiederaufnahme der Arbeit häufig Überempfindlichkeit gegen Benzoleinwirkung. Oft zeigt sich bei chronischer Benzolvergiftung Überempfindlichkeit gegen Alkohol. Jugendliche, Frauen, Anämische, sind durch Benzol besonders gefährdet.

Leichenbefund und Nachweis. Bei akuter Benzolvergiftung ist der Benzolgeruch an der Leiche auffällig. Die Totenflecke, die Schleimhäute und auch das Blut sind oft hellrot (Verwechslungsmöglichkeit mit Kohlenoxydvergiftung). Reichlich findet sich das Benzol im Gehirn und kann durch Destillation und Überführung in Nitro- oder Dinitrobenzol erkannt werden. Für die chronische Benzolvergiftung ist neben den Haut- und Schleimhautblutungen das aplastische Knochenmark charakteristisch.

Behandlung. Die Behandlung der akuten Benzolvergiftung erfordert Entfernung des Giftes durch Sauerstoffatmung mit Zusatz von 5% Kohlensäure, dazu weitere Erregungsmittel des Atemzentrums, nötigenfalls künstliche Atmung, Wärmezufuhr, Aderlaß und Bluttransfusion. Zur Bindung resorbierten Benzols ist intravenöse Einspritzung von 5 ccm einer 10%igen Lezithinemulsion empfohlen worden.

Das dem Skorbut ähnliche Krankheitsbild der chronischen Benzolvergiftung hat zur Feststellung eines Vitamin-C-Defizits im Harn bei den Benzolarbeitern und erfolgreicher therapeutischer Behandlung

durch Vitamin C (täglich 100 mg) geführt. Daneben können Eisengaben und antianämische Leberextraktbehandlung nützlich sein.

Unter den **Homologen des Benzols** sind das Methylbenzol, **Toluol** genannt, $C_6H_5(CH_3)$, und die drei isomeren Dimethylbenzole, Ortho-, Meta- und Para-**Xylol**, $C_6H_4(CH_3)_2$, mit den Siedepunkten 110° und 136°—142°, die technisch wichtigsten, so als Lösungsmittel für die Farben im Tiefdruckverfahren. Als Lösungsmittel werden sie vielfach mit anderen Substanzen zusammen gebraucht, z. B. mit Butyl- und Amylazetat (s. d.), und es kommen darum nicht selten kombinierte Vergiftungen vor.

Toluol und Xylol sind narkotisch wirksamer als Benzol, als Blutgifte aber weniger schädlich und wegen ihres höheren Siedepunktes weniger gefährlich. Meist wird bei Vergiftungen relative Lymphozytose und leichte Abnahme der Erythrozyten beobachtet. Daneben kommen Krämpfe, psychische Störungen, Parästhesien, ataktische Erscheinungen vor, so daß das Vergiftungsbild dem durch Schwefelkohlenstoff ähnlich wird. Besonders auffällig ist die Alkoholintoleranz. Ekzeme und Schleimhautreizungen sind beobachtet worden.

Naphthalin, $C_{10}H_8$, die bekannten, als Mottenmittel gebrauchten, eigentümlich riechenden Kristallblättchen, die in Wasser unlöslich, in organischen Lösungsmitteln löslich sind. Die Einatmung heißer Dämpfe oder von Staub wirkt lokal reizend und leicht narkotisch. Sie können Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, resorbiert Nierenreizung (Albuminurie, Hämaturie) hervorrufen. Naphthalin ist äußerlich als Mittel gegen Hautkrankheiten, innerlich gegen Darmparasiten (Oxyuren) angewandt worden. Es wird nur zu geringem Teil im Körper zu Naphtholen oxydiert und in gepaarter Form im dunkel gefärbten Harn ausgeschieden. Örtlich auf der Haut kann Naphthalin Ekzeme, am Auge Hornhauttrübung, resorbiert Linsentrübungen und Neuritis optica verursachen.

Tetralin (Tetrahydronaphthalin) und **Dekalin** (Dekahydronaphthalin). Durch Reduktion des Naphthalins werden die technisch wichtigen Flüssigkeiten Tetralin und Dekalin hergestellt, die als Lösungsmittel für Harze, Wachs (Bohnerwachs), Fette u. a. und als Zusatz zu Motortreibstoffen dienen. Sie sind verhältnismäßig wenig giftig, können aber Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Reizung der Schleimhäute, auch der Haut bis zu Ekzemen verursachen. Bei Tetralineinatmung wird, ohne Nierenreizung, Ausscheidung grün gefärbten Harns beobachtet.

Anthrazen, $C_{14}H_{10}$. Das reine Anthrazen, von dem sich die als Abführmittel bekannten Anthrachinone ableiten, hat keine toxikologische Bedeutung. Es wird aus dem **Anthrazenöl** (Grünöl), dem höchstsiedenden Anteil des Steinkohlenteers, gewonnen, und dieses bildet

einen Bestandteil des zu konservierenden Anstrichen benutzten **Karbolineums.** Beschäftigung mit Anthrazenöl, mit **Teer** und **Pech** kann zu chronischen Ekzemen („Teerkrätze"), Warzen- und Hautkrebsbildung Veranlassung geben. Als karzinogen (kanzerogen) wirksamer Anteil des Steinkohlenteers ist der wasserunlösliche, in organischen Flüssigkeiten lösliche aromatische Kohlenwasserstoff, das **3,4-Benzpyren** erkannt worden. Als noch bedeutend wirksamere karzinogene Verbindung sei das **Methyl-Cholanthren** genannt.

Der Sitz dieser Teerhautkrebse ist, je nach der Beschäftigung, wechselnd. Während der „Schornsteinfegerkrebs" am häufigsten am Skrotum angetroffen wird, überwiegt bei Brikettarbeitern der Gesichtshautkrebs.

Anhang. Chlorbenzol, C_6H_5Cl, bildet eine bei 132° siedende Flüssigkeit, die als technisches Lösungsmittel für Azetylzellulose, Fette und Harze, auch als Fleckenwasser (Puran) dient, narkotisch wirksam, aber weniger giftig als Benzol sein soll. Chronische Einwirkung macht teils Nerven-, teils Blutschädigung.

Dichlorbenzol, $C_6H_4Cl_2$. Die Orthoverbindung ist flüssig, die als Mottenmittel („Globol") gebrauchte Paraverbindung fest. Die Substanzen wirken narkotisch, schädigen das Nervensystem und in erster Linie den Stoffwechsel. o-Dichlorbenzol macht Dermatitis.

Perchlornaphthalin („Perna"), ein Gemisch gechlorter Naphthaline, bildet braune, feste Körper, die technisch als Wachs- und Harzersatz vielfache Verwendung finden. Die Produkte machen Hautreizung und rufen die bei der Chlorvergiftung (Chlorakne, s. d.) als „Pernakrankheit" erwähnte spezifische Schädigung der Talgdrüsen hervor.

Phenole und ihre Derivate

Gruppe der einwertigen Phenole

Unter den einwertigen Phenolen, bei denen im Benzolkern ein Wasserstoffatom durch eine OH-Gruppe ersetzt ist, ist das einfachste Phenol, die Karbolsäure, neben den Kresolen (Methylphenolen), diese in Form des Lysols, als desinfizierende Arzneimittel und Gifte am wichtigsten. Zu eigentümlichen Vergiftungen hat in neuerer Zeit das Trikresylphosphat Veranlassung gegeben, dagegen hat das als Thymol bekannte höhere homologe Phenol nur selten zu Vergiftungen geführt. Als Oxydationsprodukte des Naphthalins sind die Naphthole zu besprechen, an die sich das als Abführmittel gebrauchte Phenolphthalein anschließt.

Die Halogenphenole sind zum Teil stark ätzende Desinfektionsmittel, haben aber bisher keine toxikologische Bedeutung erlangt.

Phenol, C_6H_5OH, Oxybenzol, früher wegen seiner sauren Reaktion **Karbolsäure** genannt, bildet in reiner Form farblose, beim Aufbewahren durch Oxydation rotwerdende Kristallnadeln, die als Mischung mit 10% Wasser unter dem Namen Phenolum liquefactum offizinell sind. Dieses „verflüssigte Phenol" löst sich nur zu etwa 5% in Wasser, mischt sich dagegen mit organischen Flüssigkeiten in jedem Verhältnis. Das 2%ige Karbolwasser (Aqua phenolata) dient zu desinfizierenden Verbänden. Durch den starken und eigentümlichen Geruch ist das Phenol leicht kenntlich. Der Geschmack der Lösungen ist süß. Die sogenannte **rohe Karbolsäure** besteht in der Hauptmenge aus Kresolen (s. d.).

Vergiftungsmöglichkeiten. Trotz der ausgedehnten Verwendung des Phenols in der chemischen Industrie, z. B. zur Herstellung der Salizylsäure und neuerdings hauptsächlich zur Gewinnung von Kunstharzen (aus Phenol und Formaldehyd), sind hier Vergiftungen selten. Es kommen in erster Linie Schleimhautreizungen durch Einatmung von Phenoldämpfen und Kunstharzstaub neben Hautverätzungen vor. Die früher so häufigen medizinalen Vergiftungen sind heute infolge der Einschränkung im Gebrauch der Karbolsäure als Desinfektionsmittel gleichfalls selten geworden. Am ehesten kommen noch Vergiftungen durch Umschläge mit Karbolwasser vor, durch Gebärmutterspülungen, Karbolsalben. Ab und zu ereignet sich auch noch ein Todesfall durch versehentliches oder absichtliches Trinken (Selbstmord) der konzentrierten Karbolsäure. Auch Kollaps bei Anwendung größerer Mengen von Teersalben kann durch resorbierte Phenole bedingt sein.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Als tödliche Gabe der reinen, verflüssigten Karbolsäure kommen innerlich Mengen von 10—30 g in Betracht. Haut und Schleimhäute werden durch die Substanz verätzt und zeigen weiße anästhetische, pergamentartige Nekrosen und Ätzschorfe, denen lokale Gefäßlähmung vorausgeht. Schon die Anwendung schwacher, 2—3%iger Karbolumschläge kann, namentlich an Fingern und Zehen, aber auch am Penis, zu „Karbolgangrän" führen. Die Phenolresorption von Schleimhäuten und Wunden aus, aber auch durch die unverletzte Haut hindurch, erfolgt rasch, und rasch geschieht auch die Entgiftung im Körper durch Paarung mit Schwefelsäure und Glykuronsäure, zum Teil nach vorausgegangener Oxydation zu Hydrochinon und höheren Oxydationsstufen, die dem „Karbolharn" eine eigentümliche braungrüne Farbe verleihen. Resorptiv werden nervöse Zentren im Tierversuch regelmäßig bis zu Krämpfen erregt, beim Menschen meist sofort gelähmt.

Akute Karbolsäurevergiftung. Beim Trinken eines Schluckes verflüssigter Karbolsäure kann der Tod im Kollaps innerhalb weniger Minuten eintreten, wahrscheinlich weniger reflektorisch durch Schockwirkung infolge der Magenverätzung bedingt, als durch die rasche Resorption und Lähmung des Atemzentrums. Aufnahme kleinerer Mengen kann zu Benommenheit bis zur Bewußtlosigkeit, Rausch, Delirien, Pulsverlangsamung, reichlicher Speichel- und Schweißsekretion führen. Die Verätzung der Schleimhaut des Magen-Darmkanals kann auch zu Spättodesfällen infolge von Strikturen Veranlassung geben.

Chronische Karbolsäurevergiftung äußert sich in Hustenreiz, Kopfschmerz, Brechreiz, Appetitverlust, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Nierenschädigung mit Albuminurie und Hämaturie, Gewichtsabnahme: „Karbolmarasmus". An der Haut wurden Parästhesien und Ausschläge, auch Pigmentbildung („Karbolochronose") beobachtet.

Leichenbefund und Nachweis. Im Magen-Darmkanal finden sich bei Vergiftungen durch reine Karbolsäure weiße Verschorfungen. Der Harn ist meist braungrün und dunkelt an der Luft nach. Phenol kann im Harndestillat durch Eisenchlorid (Violettfärbung) und Bromwasser (weiße Fällung) nachgewiesen werden.

Behandlung. Trotz der Verätzung bei der akuten Karbolsäurevergiftung wird Magenspülung unter Zusatz von medizinischer Kohle empfohlen. Zur Bindung des Phenols dient gebrannte Magnesia und Zuckerkalk, als salinisches Abführmittel Natriumsulfatlösung, die allerdings kaum resorptiv zu vermehrter Schwefelsäurepaarung führen dürfte. Symptomatisch kommen zur Reizlinderung Eiweiß und Schleim, bei Bewußtlosigkeit und Kollaps die Anwendung zentraler Erregungsmittel in Frage. Bei äußerlicher Karbolverätzung wirken Alkohol und fettes Öl giftlösend und reizlindernd. Auch können 10%iger Alkohol und flüssiges Paraffin zum gleichen Zwecke bei innerlicher Vergiftung angewandt werden.

Kresole, $C_6H_4(CH_3)OH$, Methylphenole, Oxytoluole. Von den drei isomeren Kresolen enthält das aus dem Schweröl des Steinkohlenteers gewonnene offizinelle **„Rohkresol"**, früher gewöhnlich **„rohe Karbolsäure"** genannt, in größter Menge die Meta- und Paraverbindung. Die in Wasser schwer löslichen Kresole werden durch Behandlung mit alkalischer Kaliseife in die offizinelle, 50% Kresole enthaltende **„Kresolseifenlösung"** übergeführt, die sich mit Wasser klar mischt. Eine Kresolseifenlösung stellt auch das **Lysol** des Handels dar, das lange Zeit hindurch als „Modegift" vielfach zu Selbstmorden diente. Morde mit dem Produkt sind dagegen, schon wegen des auffälligen Geruches, kaum vorgekommen. Entsprechend können als Gifte auch andere kresolhaltige Desinfektionsmittel des Handels wie Saprol, Karbo-

lineum, Kreolin wirken. Die Aufnahme solcher kresolhaltiger Mischungen erfolgt auch durch die Haut, etwa als antiparasitäre Mittel, so reichlich, daß schwere Vergiftungen auftreten können. Wie Phenol wirken auch die Kresole lokal ätzend, resorptiv zentral lähmend.

Lysolvergiftung. 50—100 g Lysol können tödlich wirken. Die schlecht schmeckende, ätzende Flüssigkeit macht beim Trinken starkes Brennen im Hals, manches Mal Glottisödem, starke Magenschmerzen, Übelkeit und oft rasch Schwäche und Bewußtlosigkeit. Krämpfe treten selten auf. Unter Temperaturabfall, Zyanose, zunehmender Bewußtlosigkeit und Areflexie kann der Tod im Kollaps, der die Hauptgefahr der Vergiftung bildet, in den ersten Stunden eintreten. Späterer Tod kann durch Lungenödem oder häufiger durch Aspirationspneumonie erfolgen. Da die Ätzung weniger tiefgreifend ist als bei Karbolsäure werden Strikturen als Nachwirkung nicht beobachtet. Zieht sich die Vergiftung länger hin, kann Nierenreizung auftreten. Wie der Karbolharn ist auch der entsprechende Oxydationsprodukte enthaltende Lysolharn braungrün gefärbt.

Bei der **Obduktion** finden sich in der Umgebung des Mundes meist braune Ätzschorfe, desgleichen im Magen. Die **Hauptbehandlung** der Vergiftung gilt der Entfernung des Lysols durch reichliche Magenspülung. Im übrigen entspricht sie der durch Karbolsäure.

Tri-ortho-kresylphosphat, $(C_6H_4CH_3O)_3PO$, eine hochsiedende, dem flüssigen Paraffin ähnliche, farb-, geruch- und geschmacklose, in Wasser unlösliche Flüssigkeit, die technisch als Lösungs- und Extraktionsmittel für Nitrozellulose, Harze u. a. dient, hat in der Industrie nur ausnahmsweise zu Vergiftung Veranlassung gegeben. Dagegen diente die Substanz in Nordamerika als Fälschungsmittel für einen als alkoholisches Genußmittel gebrauchten Ingwerextrakt und führte dadurch in den Jahren 1929—31 zu der als „Ginger-Paralysis" bekannten Massenvergiftung von über 20000 Personen. In Europa kamen dagegen in den Jahren 1931/32 in verschiedenen Ländern zahlreiche Vergiftungen von Frauen durch das als Abortivum berüchtigte Apiol (s. d.) vor, das in wechselnden Mengen mit diesem Kresolester verunreinigt war, der übrigens schon in früheren Jahren bei der therapeutischen Verwendung von Kreosotphosphat (s. Kreosot) zu entsprechenden Vergiftungserscheinungen geführt hat. Neuerdings wurde über Vergiftungen berichtet durch Verwendung der Substanz als „Ersatz" für Speisefett.

Vergiftung. Im Gegensatz zu den praktisch ungiftigen Meta- und Paraverbindungen wird die Orthoverbindung leicht von Haut und Schleimhäuten resorbiert und in der Hauptmenge unzersetzt durch den Harn ausgeschieden. Während größere Mengen des Esters bei innerlicher Aufnahme Reizung der Schleimhäute des Magen-Darmkanals

mit Übelkeit und Erbrechen hervorrufen, sind die wenigen Gramme der Substanz, die auf einmal oder in Teildosen bei den bekannten Vergiftungsfällen innerlich beigebracht wurden, anfangs meist ohne deutliche Wirkung. Erst nach zwei bis drei Wochen zeigen sich die charakteristischen Nervenerscheinungen mit oft anfänglichem Muskelschmerz und Kribbelgefühl in den Beinen, später in den Händen, die zu vollständiger Bein- und Armlähmung infolge von Polyneuritis führen. Diese rein motorischen Lähmungen ohne Sensibilitätsstörung können bei entsprechender symptomatischer **Behandlung** nach ein bis zwei Jahren wieder zurückgehen.

Thymol, ein Methylisopropylphenol, $C_6H_3(CH_3)(C_3H_7)OH$, das angenehm riechende kristallinische Produkt aus dem Thymianöl, löst sich kaum in Wasser, leicht in Alkohol, und diese Lösungen finden ausgedehnte Verwendung in der Zahnheilkunde. Als Pulver in Grammdosen gegen Wurmerkrankungen innerlich gebraucht muß es bald durch Abführmittel (Rizinusöl) wieder aus dem Darm entfernt werden, um narkotische, resorptive Wirkung mit Phenolharn zu vermeiden. Bei täglicher Anwendung als Desinfektionsmittel in Mundwässern und Zahnpasten sind allergische Erscheinungen gesehen worden. Kropf- und Basedowkranke pflegen gegen Thymol überempfindlich zu sein wie gegen Jod.

Naphthol, $C_{10}H_7OH$. Von den beiden isomeren Oxydationsprodukten des Naphthalins, dem α- und β-Naphthol, kommt lediglich dem letzteren therapeutische und dadurch auch toxikologische Bedeutung zu. Das in Wasser schwer, in Alkohol und anderen organischen Flüssigkeiten leicht lösliche **Betanaphthol** wird innerlich nur selten als Darmdesinfektionsmittel gebraucht, dagegen äußerlich vielfach gegen Ekzeme, Psoriasis, Skabies, und gerade bei letzterer Verwendung sind wiederholt tödliche Vergiftungen durch Nierenschädigung gesehen worden. Die lokal reizende Substanz wird, wie alle Phenole, leicht durch die Haut resorbiert und reizt stärker die Nieren als andere aromatische Produkte, so daß neben dunklem Phenolharn Albuminurie, Hämaturie, Hämoglobinurie, Anurie, Kollaps auftreten können. Vor Bestreichen größerer Hautbezirke mit Naphthollösungen und -salben ist zu warnen.

Phenolphthalein, $C_6H_4COO—C(C_6H_4OH)_2$. Das als Abführmittel bekannte weiße Pulver ist Bestandteil vieler Spezialitäten und kann bei seiner therapeutischen Verwendung als Substanz mit zwei Phenolresten toxische Phenolwirkungen äußern. In Wasser kaum löslich, löst es sich im alkalischen Darmsaft und gelangt zum Teil durch die Nieren zur Ausscheidung. Dabei kann schon die Normgabe von 0,1 g zu Nierenschädigung mit Albuminurie und Hämaturie führen. Phenolphthalein ist demnach als Abführmittel mit Vorsicht zu gebrauchen. Bei längerem Gebrauch sind auch Hautschädigungen gesehen worden.

Gruppe der mehrwertigen Phenole

Unter den drei zweiwertigen Phenolen hat das freie Brenzkatechin keine toxikologische Bedeutung, dagegen ist sein Derivat Guajakol als Bestandteil des Kreosots zugleich mit diesem zu besprechen. Das Brenzkatechinderivat Adrenalin wird unter den tierischen Giften aufgeführt. Das als Desinfektionsmittel vielgebrauchte Resorzin hat als solches auch zu Vergiftungen Veranlassung gegeben, während das Hydrochinon lediglich als Grundsubstanz des Pflanzenglykosides Arbutin kurz zu besprechen ist. Toxikologisch wichtig ist bei seiner vielseitigen Anwendung das dreiwertige Phenol Pyrogallol geworden, dem in seiner Verwendung als Mittel gegen Psoriasis das Anthrazenderivat Chrysarobin an die Seite zu stellen ist. Eine ganze Reihe der wirksamen Bestandteile ätherischer Öle sind Phenole oder Phenolderivate: so das Eugenol des Nelkenöls, das Safrol des Sassafrasöls, das Asaron in Haselwurz (s. d.) und Kalmus, das Anethol im Anis und das Vanillin in der Vanille. Sie alle haben bisher kaum zu Vergiftungen Veranlassung gegeben, während die toxikologisch wichtigen Substanzen, das Apiol der Petersilie und das Myristizin der Muskatnuß, bei den ätherischen Ölen eingehender zu würdigen sind.

Kreosot, der offizinelle gereinigte Buchenholzteer, besteht großenteils aus den drei isomeren **Kresolen** (s. d.) und enthält nebenher die Methyläther des Brenzkatechins **Guajakol** und **Kreosol.** Das Produkt besitzt demnach die lokal ätzende und zentral lähmende Wirkung der Kresole und die mehr ausgesprochen narkotische Wirkung der genannten Äther. In therapeutischen Gaben hat das Guajakol in Form seiner gebräuchlichen Verbindungen (Karbonat und sulfosaures Kali) trotz seiner vielseitigen inneren Verwendung bei Erkrankung der Atemwege fast noch nie zu Vergiftungen geführt, während das Kreosot, äußerlich und innerlich, wie jede Teerart, ab und zu schädliche Wirkungen gezeitigt hat. Erwähnt sei, daß das offizinelle Kreosotkarbonat (Kreosotum carbonicum) praktisch ungiftig ist gegenüber dem entsprechenden Phosphat, das die bei Trikresylphosphat erwähnten Lähmungen hervorruft.

Resorzin, $C_6H_4(OH)_2$, das offizinelle kristallinische Meta-Dioxybenzol, ist leicht löslich in Wasser und Weingeist und hat, wenn auch selten, bei seiner therapeutischen äußerlichen Anwendung zu resorptiver Phenolvergiftung geführt. Die Behandlung wunder Hautstellen bei Säuglingen mit nur 2—5%iger Resorzinsalbe oder -paste erwies sich wiederholt als lebensgefährlich: Unter Zyanose und Hämiglobinurie trat der Tod durch hämolytische Anämie ein.

Hydrochinon, das Para-Dioxybenzol, kann schon bei seiner technischen Darstellung aus Anilin durch die Dämpfe des als Zwischenprodukt auftretenden **Chinon** zu bandförmiger, brauner Verfärbung der Augenbindehaut Veranlassung geben. Medizinisch findet es keine Verwendung. Als Konservierungsmittel für Fleisch (Fische) ist es wegen seiner hohen Giftigkeit ungeeignet. Chronische Hydrochinonvergiftung kann zustande kommen durch längeres Trinken von Tee aus Bärentrauben-, Heidelbeer- oder Preiselbeerblättern gegen Diabetes oder als Harndesinfiziens, denn aus dem Glykosid **Arbutin** spaltet sich im Körper Hydrochinon ab. Hämolytische Anämie, Kachexie, Leberverfettung, Depigmentierung der Haare, können als Symptome auftreten.

Pyrogallol, auch **Pyrogallussäure** genannt, das wichtigste der drei dreiwertigen Trioxybenzole, $C_6H_3(OH)_3$, löst sich leicht in Wasser und organischen Flüssigkeiten, ist als starkes Reduktionsmittel bekannt und dient als solches in der Photographie, weiter als Haarfärbemittel und medizinisch besonders als Mittel gegen Psoriasis.

Gebrauch von Pyrogallol als photographischer Entwickler macht Dunkelfärbung der Nägel; bei äußerlicher therapeutischer Anwendung kann sich neben der Dunkelfärbung der Haut Reizwirkung zeigen. Aus Pyrogallolsalben wird die Substanz leicht resorbiert und hat bei ihrer Anwendung auf ausgedehnten Hautflächen wiederholt zu schweren und tödlichen Vergiftungen geführt. Auch Selbstmordfälle, die tödlich verliefen, sind bekannt. Als lebensgefährlich gelten resorbierte Mengen von etwa 10 g. Bei raschem Verlauf der Vergiftung kann, nach Erbrechen und Durchfällen mit Auftreten von dunklem Phenolharn, der Tod durch zentrale Lähmung eintreten, bevor sich die Blutschädigung mit Hämoglobinurie, Hämiglobin- (Methämoglobin-) urie, Ikterus, Nierenschädigung, Harnsperre geltend macht.

Chrysarobin, ein als Pflanzenprodukt natürlich vorkommendes Dioxymethylanthranol, wird bei seiner therapeutischen Verwendung in Salbenform gegen Psoriasis ebenso wie die wirksamen Bestandteile der bekannten Abführmittel Aloë, Faulbaumrinde, Rhabarber und Sennesblätter, als **Chrysophansäure,** einem Dioxymethylanthrachinon, im Harn ausgeschieden, der dadurch bei alkalischer Reaktion rot wird. Nierenschädigung mit Hämaturie ist bei Chrysarobinanwendung beschrieben; tödliche Vergiftungen sind bisher nicht bekannt geworden. Dagegen wurde Entzündung und Schwellung der Haut bei manchen Kranken gesehen. Besonders die Augenbindehaut ist gegen die Substanz empfindlich und bei ihrer therapeutischen Anwendung gefährdet.

Aromatische Säuren und ihre Derivate

Während die einfachste aromatische Säure, die **Benzoesäure,** C_6H_5COOH, trotz ihrer Verwendung als Arznei- und Konservierungsmittel, infolge ihrer geringen Giftigkeit keine toxikologische Bedeutung erlangt hat, gilt das nicht in gleicher Weise für die wichtigste der drei isomeren Oxybenzoesäuren, die Salizylsäure: sie ist nicht nur als Arzneimittel, sondern auch als Gift sehr wichtig geworden und noch mehr ihr Ester, die Azetylsalizylsäure (Aspirin), während die Methylester (Gaultheriaöl) und Phenylester (Salol) seltener zu Vergiftungen Veranlassung gegeben haben. Nur kurze Betrachtung erfordern auch als aromatische Säurederivate der pflanzliche Riechstoff Kumarin und der künstliche Süßstoff, das Saccharin. Dagegen sind an dieser Stelle als Derivate der Aminobenzoesäure eingehender die synthetischen lokalen Anästhetika zu besprechen, da ihre ausgedehnte therapeutische Verwendung naturgemäß auch zu medizinalen Vergiftungen geführt hat. Vergiftungen sind bekannt durch Anästhesin, Orthoform, Novocain, Tutocain, Pantocain und dem Cinchoninsäurederivat Percain. Andere hierhergehörige Substanzen, wie das lokal gewebsschädigende Stovain, sind nicht mehr im Gebrauch. Im Anschluß an das Percain soll als weiteres Derivat der Cinchoninsäure das Atophan besprochen werden.

Salizylsäure, die Ortho-Oxybenzoesäure, $C_6H_4(OH)COOH$, wird durch Kohlendioxydeinwirkung auf Phenolnatrium gewonnen und enthält noch, neben der die saure Reaktion bedingenden Karboxylgruppe, den freien Phenolrest, wodurch die nekrotisierende Wirkung auf Schleimhäute und Haut (Verwendung als Hühneraugenmittel) verständlich wird. Die lokal reizende Wirkung auf die Schleimhäute zeigt in geringerem Maße als die freie Säure das gleichfalls offizinelle Natriumsalz (Natrium salicylicum), das in Wasser leicht löslich ist, während sich die Säure nur im Verhältnis 1:500 in kaltem Wasser löst, leicht dagegen in organischen Flüssigkeiten.

Vergiftungsmöglichkeiten. Zur Konservierung von Früchten wird die Säure heute weniger gebraucht als die harmlosere Benzoesäure. Der tägliche Gebrauch alkoholischer Lösungen in Mundwässern gilt als schädlich für die Zähne. Die Salizylsäurevergiftung kommt fast nur zustande auf Grund äußerlicher und innerlicher medizinaler Anwendung. Ihre leichte Zugänglichkeit kann dann auch Veranlassung geben zu Verwechselungen (z. B. von Natriumsalizylat und Natriumsulfat). In manchen Ländern (Ungarn) ist sie in Form ihres Essigsäureesters (Aspirin) Modegift für Selbstmorde geworden. Im Volke nicht

unbekannt ist ihre abortive Wirkung in den hohen, früher gegen Gelenkrheumatismus angewandten Dosen.

Vergiftung. Schon bei äußerlicher therapeutischer Anwendung der Salizylsäure in alkoholischer Lösung, Salben- oder Pastenform tritt leicht Resorption ein. Resorptive Vergiftungen sind namentlich bei Hautkranken und bei Kindern gesehen worden. Nicht selten wird Überempfindlichkeit gegen die Säure beobachtet, die sich in Ödemen (auch Glottisödem und Atemnot) und Exanthemen äußert. Asthmatiker sind durch die Säure und ihre Abkömmlinge (Aspirin) derart gefährdet, daß schon Milligrammdosen Anfälle auslösen können.

Die therapeutische Gabe von 5—10 g salizylsaurem Natron gegen Gelenkrheumatismus wird von den meisten Menschen in den ersten Tagen gut vertragen. Da die Ausscheidung der Säure durch die Nieren zwar rasch beginnt (Nachweis im Harn durch die Violettfärbung bei Eisenchloridzusatz), sich aber lange hinzieht, ist Gelegenheit zu Kumulierung im Körper und Ausbildung von toxischen Erscheinungen gegeben: Benommenheit, Kopfschmerz, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, auch Sehstörungen, starker Schweißausbruch, treten als Zeichen beginnender Vergiftung auf, die unter Delirien („Salizylrausch") und Kollaps zum Tode führen kann. Die Verzögerung der Salizylsäureausscheidung durch die Nieren erklärt sich zum Teil durch einsetzende Nierenreizung, die Veranlassung zur Eiweiß- und Blutausscheidung im Harn werden kann. Bei toxischen Dosen zeigt sich Neigung der Haut zu Urtikaria und Erythem, der Schleimhäute zu Blutungen. Wegen der Abortgefahr sind größere Salizylsäuregaben bei Graviden zu vermeiden. Als tödliche Einzelgabe von freier Säure und Natronsalz gelten 30—40 g. Erweisen sich geringere Gaben als tödlich, so lag Überempfindlichkeit vor.

Die **Behandlung** der Salizylsäurevergiftung richtet sich gegen Kollaps, Azidose, Nierenreizung, die meist bestehende Verstopfung und die durch Schweißabgabe bedingte Vertrocknung. Dazu dienen Analeptika, Magenspülung mit Kohle, dann gebrannter Magnesia, Zufuhr von Natriumsulfat, weiter Natriumbikarbonat, das auch die Säureausscheidung durch die Nieren fördern soll; intravenös neben Bikarbonat Traubenzucker und innerlich und subkutan reichlich Flüssigkeit.

Azetylsalizylsäure, $C_6H_4(OCOCH_3)COOH$, Aspirin, Acetylin, hat bei Selbstmordversuchen in Gaben von 30—40 g, d. h. 60—80 der gebräuchlichen 0,5-g-Tabletten, zu Todesfällen geführt, wenn auch verhältnismäßig selten (6 Todesfälle auf 754 Vergiftungsfälle in Budapest). Bei der akuten Vergiftung durch den Azetylester ist die Azidose stärker ausgeprägt als bei der freien Säure. Folge der Azidose ist die beschleunigte und vertiefte Atmung (Typ Kußmaul). Ausscheidung von Azeton kann zu Verwechselung mit diabetischem Koma Veranlassung

geben. Bei Einnahme dieser großen Mengen stellen sich meist Erbrechen, Pulsbeschleunigung, auch Temperatursteigerung ein.

Gaultheriaöl, Wintergrünöl, findet fast nur als flüssiger synthetischer Salizylsäuremethylester, $C_6H_4(OH)COOCH_3$, äußerliche Anwendung und ist durch seinen eigentümlichen Geruch, auch bei Vergiftungen, leicht kenntlich. Schon bei äußerlicher Anwendung als Antirheumatikum, namentlich aber durch Unachtsamkeit bei Kindern, hat es nicht selten in Amerika zu tödlichen Vergiftungen geführt. Zentrale Erregung bis zu Krämpfen ist bei diesem Ester häufiger gesehen worden als bei der freien Säure und dem Aspirin.

Salol, Salizylsäurephenylester, $C_6H_4(OH)COOC_6H_5$, kann bei seiner innerlichen Anwendung in Pulverform gegen Zystitis infolge seiner Schwerlöslichkeit zur Bildung von Salolsteinen Veranlassung geben. Es zerfällt im Darm zum Teil in freie Salizylsäure und Phenol und vermag Vergiftungserscheinungen in beider Richtung hervorzurufen. Dunkler Phenolharn wird nicht selten gesehen. Bei regelmäßiger Anwendung salolhaltiger alkoholischer Mundwässer sind allergische Ekzeme um den Mund herum beobachtet worden.

Kumarin, das Lakton einer Oxyzimtsäure, ist der kristallinische Riechstoff von Waldmeister, Honigklee, Ruchgras und Tonkabohne. Die nach Genuß von Maibowle leicht auftretenden Kopfschmerzen werden auf das Kumarin zurückgeführt.

Saccharin, das Benzoesäuresulfonimid, $C_6H_4COSO_2NH$, schmeckt etwa 500mal süßer als Zucker, wird demnach zur Süßung von Speisen in derartig geringer Menge benötigt, daß chronische Schädigungen nicht bekannt geworden sind. Auch bei absichtlicher Aufnahme größerer Gaben erwies sich die Substanz als wenig giftig.

Anästhesin, der offizinelle Para-Aminobenzoesäureäthylester, $C_6H_4(NH_2)COOC_2H_5$, ist praktisch unlöslich in Wasser und wird darum nur in Pulver- und Salbenform oder in öliger Lösung als lokales Anästhetikum gebraucht. Bei der langjährigen ausgedehnten therapeutischen Verwendung hat es nur ausnahmsweise zu resorptiver Vergiftung mit Krämpfen und, als Anilinderivat, mit Hämiglobinämie bei einem Säugling geführt.

Orthoform, ein Meta-Amino-para-oxybenzoesäuremethylester, ist, wie das Anästhesin, kaum wasserlöslich und wird wegen seiner lokal gewebsschädigenden Wirkung besser durch dieses ersetzt.

Novocain, das salzsaure Salz des Para-Aminobenzoyldiäthylaminoäthanol, $C_6H_4(NH_2)COOC_2H_4N(C_2H_5)_2$, ein wasserlöslich gemachtes Anästhesin, stellt das meistgebrauchte und zugleich am wenigsten giftige Ersatzmittel des Kokains dar. Namentlich bei seiner Verwendung ohne Zusatz des resorptionsverzögernden Adrenalins sind

Vergiftungen gesehen worden, während es sich bei den im Schrifttum beschriebenen Novocain-Adrenalinvergiftungen häufig um solche durch Adrenalin (Suprarenin, s. d.) handelt. Treten bei der Verwendung des Novocains zu Zahnextraktionen, für die nur geringe Substanzmengen erforderlich sind, Vergiftungserscheinungen auf, so wird meist Adrenalinüberdosierung oder -überempfindlichkeit vorliegen. Bei größeren Operationen mit Verwendung beträchtlicher Novocainmengen besteht die Hauptgefahr darin, daß die Injektion versehentlich statt subkutan intravenös erfolgt, wobei die Substanz rund zehnmal giftiger wirkt als subkutan. Als Vergiftungserscheinungen, die oft schon während der Einspritzung einsetzen, namentlich bei Verwendung 2%iger, seltener 1%iger Lösungen, wurden plötzlich auftretende Übelkeit, Blässe, Schweißausbruch, kleiner beschleunigter Puls, Erbrechen, Durstgefühl beobachtet, seltener epileptiforme Krämpfe (wie bei Kokainvergiftung), ein etwa eine Stunde währender, eigentümlicher Schlafzustand und ebenso lange bestehende periphere Totalanalgesie. Die Krampfdosis ist nicht weit entfernt von der tödlichen Gabe, bei welcher der Patient kollabiert und die Atmung gelähmt wird. Als tödliche Menge für den Menschen bei subkutaner Anwendung gelten, sofern nicht besondere Zwischenfälle (Überempfindlichkeit, Veneninjektion) vorliegen, nach chirurgischer Erfahrung 400 mg pro Kilogramm. Bei Zahnärzten ist ein durch häufige Novocain-Adrenalinanwendung verursachtes allergisches Berufsekzem an den Händen beobachtet worden.

Tutocain ist mehrfach wirksamer als Novocain; medizinale Vergiftungen sind vorgekommen.

Pantocain, als Oberflächenanästhetikum der beste Kokainersatz, hat durch Überdosierung zu tödlichen medizinalen Vergiftungen Veranlassung gegeben. An Wirksamkeit steht es dem Percain nahe, wenn es auch mehrfach weniger toxisch erscheint.

Percain, heute das stärkste, aber auch gefährlichste Kokainersatzmittel, darf nur mit größter Vorsicht therapeutische Anwendung finden. Tödliche medizinale Vergiftungen infolge von Überdosierung sind bekannt geworden bei subkutaner Anwendung von 4 mg pro Kilogramm und selbst bei geringeren Mengen. Unter Krämpfen und Zyanose trat, trotz künstlicher Atmung und angewandter Analeptika, der Tod durch Atemlähmung im Verlauf einiger Stunden ein.

Phenylchinolinkarbonsäure, Phenylcinchoninsäure, $C_9H_5N(C_6H_5)COOH$, das offizinelle, als **Atophan** bekannte Gichtmittel, muß mit Vorsicht therapeutisch angewandt werden, da länger dauernder Gebrauch Leberschädigung (Ikterus, akute gelbe Leberatrophie) machen kann. Gegen diese hat sich Insulin-Traubenzuckerinjektion neben C-Vitamin bewährt.

Aromatische Nitro- und Amidoverbindungen

Die bei der Herstellung und Weiterverarbeitung **aromatischer Nitro- und Amidoverbindungen** entstehenden Berufskrankheiten sind in Deutschland meldepflichtig. Die Verbindungen, z. B. das Nitrobenzol, $C_6H_5NO_2$, entstehen durch „Nitrierung" des Benzols, seiner Homologen und anderer aromatischer Kohlenwasserstoffe; ihre Reduktion liefert die entsprechenden Amido- (Amino-) Verbindungen, z. B. das Anilin, $C_6H_5NH_2$. Viele unter diesen Substanzen sind starke Blutgifte, bei deren Einwirkung Hämiglobin (Methämoglobin) entsteht. Bei der Reduktion von Nitrobenzol entstehen im Tierkörper als Zwischenprodukte und eigentliche Hämiglobinbildner intermediär Nitrosobenzol, C_6H_5NO, und weiter Phenylhydroxylamin, $C_6H_5 \cdot NHOH$, die sich neben dem p-Aminophenol, $C_6H_5 \cdot NH_2 \cdot OH$, auch bei Oxydation des Anilins bilden. Ein Kreisprozeß, bei dem die gleiche Giftmenge wiederholt zur Wirkung gelangt, macht diese aromatischen Verbindungen als Blutgifte besonders gefährlich. Die Blutwirkung zeigt sich ausgeprägter bei den Amido- als den Nitroverbindungen; dagegen tritt bei den letzteren die phenolartig lähmende (und erregende) Wirkung auf das Zentralnervensystem mehr in den Vordergrund. Sehr wichtig ist die Intoleranz der durch diese Hämiglobinbildner Vergifteten gegen Alkohol: Schon mäßiger Biergenuß kann die durch die Hämiglobinbildung bedingte „Blausucht" plötzlich zum Ausbruch bringen und bis zur Erstickungsgefahr steigern. Überstandene Vergiftung macht gegen die Substanzen überempfindlich. Wie gegenüber allen Hämiglobinbildnern bestehen auch hier große individuelle Unterschiede.

Die aromatischen Nitro- und Amidoverbindungen sind zum Teil wichtig als Sprengstoffe, zum Teil bilden sie Zwischenstufen für Teerfarben und Arzneimittel. Zu besprechen sind als toxikologisch wichtig unter den Nitroverbindungen Nitrobenzol, Dinitrobenzol, Nitrotoluole, Nitrophenole. Letztere stellen wie Viktoriaorange, Martiusgelb und Pikrinsäure Farbstoffe dar. Unter den Amidoverbindungen haben toxikologische Bedeutung das Anilin und seine als Arzneimittel gebrauchten Derivate Azetanilid und Phenazetin erlangt neben dem Süßstoff Dulcin; weiter Toluidine und Naphthylamine, die hauptsächlich für die Entstehung von Blasenkrebs bei den Anilinarbeitern verantwortlich gemacht werden. Als Arzneimittel haben neuerdings die Sulfonamide ausgedehnte Anwendung gefunden und dabei nicht selten zu medizinaler Vergiftung geführt. Bei der „Ursol"-Haar- und -Pelzfärbung ist das p-Phenylendiamin die zu Vergiftung führende Substanz. Nur geringe toxikologische Bedeutung besitzen die als Reagenzien bekannten Substanzen Phenyl-

hydrazin und Benzidin. Unter den Teerfarbstoffen sind das vielgebrauchte Eosin und andere Phthaleine ebenso wie die Azofarbstoffe, diese mit Ausnahme von Scharlachrot (Amidoazotoluol), praktisch ungiftig. Dagegen ist aus der Reihe der Triphenylmethanfarbstoffe das Methylviolett durch seine Verwendung zu Kopierstiften toxikologisch wichtig geworden.

Nitrobenzol, $C_6H_5NO_2$, auch Mirbanöl und unechtes Bittermandelöl genannt, bildet eine gelbliche, stark lichtbrechende Flüssigkeit mit dem Siedepunkt 205°. Es löst sich kaum in Wasser, leicht in organischen Lösungsmitteln, und ist durch seinen dem Bittermandelöl ähnlichen Geruch leicht kenntlich.

Vergiftungsmöglichkeiten. Seltener durch Einatmung der Dämpfe in der chemischen Industrie, als durch Resorption von der benetzten Haut aus kommen Vergiftungen zustande, namentlich auch bei seiner Verwendung zur Herstellung billiger Mandelseifen, Parfümerien, Marzipan, zur Herstellung von Lederöl und Wichse, zur Lösung von Anilinfarben. Aus Wäschestempelfarbe kam durch frisch gestempelte Krankenhauswäsche Vergiftung von Säuglingen vor; bei Verwendung als Läusemittel, weiter als Wanzenmittel Vergiftung von Erwachsenen. Selbstmorde sind selten, häufiger Vergiftungen bei der Anwendung als Abortivum.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Als mittlere tödliche Gaben bei innerlicher Aufnahme sind Grammdosen anzusehen. Größere Mengen, in Selbstmordabsicht getrunken, werden meist erbrochen. Bei der Resorption durch die Haut scheint, wie bei anderen Substanzen dieser Gruppe, die Giftigkeit gesteigert. Das resorbierte Nitrobenzol wird zum Teil unverändert durch die Lungen ausgeatmet, zum Teil wie das Anilin (s. d.) in gepaarter Form als p-Aminophenol im Harn ausgeschieden.

Akute Nitrobenzolvergiftung. Bei Aufnahme größerer Giftmengen können rasch, neben Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit, Lähmungserscheinungen bis zur Bewußtlosigkeit, motorische Unruhe bis zu Krämpfen (selten), Atmungsstörungen (Dyspnoe), kleiner, weicher Puls bis zum Kollaps auftreten. Die Atmungsluft riecht nach bitteren Mandeln. Die Hautfarbe ist grau; Lippen, Nasenspitze, Ohren, Finger- und Zehenspitzen dunkelblau. Das Blut ist schokoladefarben durch die Hämiglobinbildung. Im Harn können neben Hämiglobin Hämatin und Gallenfarbstoffe nachgewiesen werden. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist herabgesetzt, die Leukozytenzahl vermehrt.

Bei Aufnahme kleiner Mengen kann eine mehrstündige Latenzzeit ohne subjektive Beschwerden vorhanden sein und die Zyanose als erstes Symptom auf die Vergiftung hinweisen. Übelkeit, Kopfschmerz, Benommenheit können sich anschließen und in tiefes Koma übergehen, das wieder verschwindet oder zum Tode führt.

Als Nachkrankheiten der akuten Nitrobenzolvergiftung, die verhältnismäßig selten tödlich verläuft, können Anämien und nervöse Störungen längere Zeit bestehenbleiben.

Bei **chronischer Nitrobenzolvergiftung** werden Blutschädigungen mit hämolytischem Ikterus, Leberschädigungen, auch Hautausschläge beobachtet.

Leichenbefund und Nachweis. In allen Leichenteilen zeigt sich der Bittermandelölgeruch des Nitrobenzols, der nicht mit Blausäuregeruch verwechselt werden darf. Die Hautfarbe ist graublau, das Blut braun, und in den ersten 24 Stunden nach dem Tode läßt sich Hämiglobin nachweisen. Im Gehirn kommen Blutungen vor. Nitrobenzol scheidet sich in Tropfenform aus dem Wasserdampfdestillat der Organe ab.

Behandlung. Nicht resorbiertes Nitrobenzol ist durch Magenspülung unter Zusatz von medizinischer Kohle und durch salinische Abführmittel zu entfernen. Die Zyanose wird durch Aderlaß, Kochsalz- und Traubenzuckerinfusion unter Zusatz von Methylenblau (Thionin) zur Umwandlung des Hämiglobins, weiter, wenn erforderlich, durch Bluttransfusion und Sauerstoffatmung zu beeinflussen versucht. Gegen den Kollaps dienen Analeptika; zu vermeiden ist Alkohol.

Dinitrobenzol, $C_6H_4(NO_2)_2$. Von den drei isomeren Verbindungen ist nur das Meta-Produkt in der Sprengstoff- („Roburit") und Farbenindustrie praktisch wichtig. Es bildet gelbliche, bei 117° schmelzende Kristallmassen, deren feiner Staub, eingeatmet oder durch die Haut resorbiert, zu akuten und chronischen Vergiftungen Veranlassung gegeben hat. Die akute Vergiftung entspricht in ihren klinischen Erscheinungen der Nitrobenzolvergiftung. Die häufigere chronische Form ist durch fortschreitende Anämie, Milzschwellung, durch den Erythrozytenzerfall, Gelbsucht mit Leberschwellung und späterer -schrumpfung (akute gelbe Leberatrophie) gekennzeichnet. Während des Vergiftungsverlaufes treten oft Sensibilitätsstörungen, Optikusschädigungen bis zur Erblindung, auch Akustikusschädigungen auf. Unter zunehmender Zyanose mit Hämiglobinämie und Hämiglobinurie kann der Tod im Koma eintreten.

Die **Behandlung** der Vergiftung entspricht der durch Nitrobenzol.

Verschiedene kristallinische **Chlornitrobenzole,** die in der Sprengstoffindustrie Verwendung finden, riechen zum Teil wie das Nitrobenzol, gleichen ihm in ihrer Wirkung, sind aber giftiger und besitzen stärker ausgeprägte lokale Reizwirkung.

Trinitrotoluol. Unter den Nitrotoluolen ist das Trinitrotoluol, $C_6H_2CH_3(NO_2)_3$, in seiner ausgedehnten Anwendung als Sprengstoff

(„Trotyl") auch toxikologisch am wichtigsten. Es zeigt die charakteristischen Giftwirkungen des Nitro- und Dinitrobenzols, ist aber viel weniger giftig. Dies gilt auch für die nitrierten Naphthaline.

Dinitrophenol, $C_6H_3OH(NO_2)_2$. Unter den isomeren Dinitrophenolen ist nur die 1-, 2-, 4-Verbindung praktisch wichtig, einerseits wegen ihrer Verwendung in der Sprengstoff- und Farbenindustrie, andererseits wegen ihres in manchen Ländern geübten, in Deutschland verbotenen Gebrauches als Entfettungsmittel. Es kommt in Form des Natriumsalzes unter Namen wie Dalfan, Dinitra, Nitraphen, Slim als Entfettungsmittel im Ausland in den Handel.

Vergiftung. Aufnahme größerer Mengen führt zu Kopf- und Brustschmerzen, Erbrechen, Atembeschwerden, Atemnot, nicht durch Hämiglobinbildung, sondern durch Steigerung der Körpertemperatur (bis zu 46° beobachtet!), weiter Pulsbeschleunigung, Krampfanfällen, Kollaps, Bewußtlosigkeit, Tod.

Charakteristisch für die Substanz ist die Stoffwechselsteigerung, die bei den therapeutischen Gaben als Entfettungsmittel, d. h. bis 3 mg pro Kilogramm, ohne Temperatursteigerung zustande kommen kann. Temperaturanstieg, starkes Schwitzen, Atmungs- und Pulsbeschleunigung sind erste Vergiftungszeichen. Als solche wurden weiter gesehen: Ekzeme, Blutschädigung (Agranulozytose), schwere Nieren-, Leber- und Herzschädigung, Abort, Neuritiden, Gehstörungen, Abnahme des Sehvermögens durch akute Starbildung, Gehörschäden. Gleichzeitige Schilddrüsenanwendung und, wie bei allen Verbindungen dieser Gruppe, Alkohol, steigern die Vergiftungsgefahr. Überempfindlichkeit ist nicht selten.

Die Substanz wird zum Teil unverändert im Harn ausgeschieden. Die Gelbfärbung der Haut beruht wie bei der Pikrinsäure (s. d.) auf dem Farbstoffcharakter der Verbindung. Die Therapie ist bei fortgeschrittenen Fällen der Vergiftung machtlos.

Dinitrokresol, $C_6H_2CH_3OH(NO_2)_2$. Unter den verschiedenen Dinitrokresolen hat die Mischung von o- und p-Verbindungen als Viktoriaorange (Safransurrogat) zur Färbung von Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen früher eine Rolle gespielt, wurde aber wegen ihrer Giftigkeit aufgegeben. Ein Salz des Dinitro-o-kresols findet als „Antinonnin" zur Bekämpfung der Nonnenraupe und des Hausschwamms Verwendung. Dasselbe Produkt ist auch an Stelle des Dinitrophenols zur Entfettung versucht worden. Es ist mehrfach giftiger als dieses und hat in gleicher Weise zu tödlichen Vergiftungen Veranlassung gegeben.

Das ebenso konstituierte 1-, 2-, 4-**Dinitronaphthol** ist unter dem Namen Martiusgelb bekannt, wirkt gleichfalls brechenerregend und

temperatursteigernd und besitzt sicherlich auch die Stoffwechselwirkung des Dinitrophenols. Es sollte wegen seiner Giftigkeit weder zur Färbung von Nahrungsmitteln noch zum Zwecke der Abmagerung Verwendung finden.

Trinitrophenol, $C_6H_2OH(NO_2)_3$ (1, 2, 4, 6), wegen des bitteren Geschmackes gewöhnlich **Pikrinsäure** genannt, bildet gelbe, in Wasser zu etwa 1%, leichter in Alkohol lösliche Kristalle. Die Salze, Pikrate, explodieren leichter als das freie Phenol.

Vergiftungen mit der Substanz kommen in der Teerfarben- und Sprengstoffindustrie hauptsächlich durch Einwirkung des Staubes auf Haut und Atmungswege zustande. Bei Pikrinarbeitern wird Gelbfärbung von Gesicht, Händen und Haaren beobachtet und Reizung der Schleimhäute in den Atemwegen. Ekzeme sind nicht selten. Dagegen wurden resorptive Allgemeinerkrankung, Nieren- und Blutschädigung (Hämiglobinämie) nicht gesehen. Als Arzneimittel (früher gegen Würmer innerlich und als Desinfiziens und gegen Brandwunden äußerlich) spielt die Substanz heute keine Rolle mehr. Selbstmordversuche (mit Mengen bis zu 25 g) führten meist, wegen des bald einsetzenden Erbrechens, nicht zum Ziel. Wiederholte, absichtliche Aufnahme von Dezigrammdosen zur Selbstbeschädigung (Militärdienstentziehung) macht lange anhaltende Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten, sogenannten Pikrinikterus, der aber nicht auf Blut- oder Leberschädigung, sondern künstlicher Färbung beruht. Die Pikrinsäure geht zum Teil unverändert in den Harn über und läßt sich hier durch Einhängen von Baumwoll-, Seiden- und Wollfäden erkennen: nur Seide und Wolle, nicht Baumwolle, färben sich gelb.

Anilin, $C_6H_5NH_2$, das Aminobenzol, bildet in reiner Form eine farblose, bei 184° siedende ölige Flüssigkeit, die sich beim Stehen an der Luft durch Oxydation braun färbt. Es ist an seinem eigentümlichen Geruch leicht kenntlich. Mit Säuren bildet es die technisch wichtigen kristallinischen Salze. In Wasser löst es sich zu etwa 3%, leichter in organischen Flüssigkeiten. Das technische „Anilinöl" enthält neben- her **Toluidine** (Aminotoluole). Durch Oxydation des Anilins entstehen Farbstoffe wie Fuchsin und Anilinschwarz, letzteres wohl auch im Tierkörper.

Vergiftungsmöglichkeiten. In der Teerfarbenindustrie kommen Anilinvergiftungen durch Einatmen der Dämpfe, nicht selten auch durch Hautresorption aus benetzten Kleidern zustande. Da Anilinöl ein Lösungsmittel ist für Anilinschwarz und andere Anilinfarben, so haben sich oft schon Vergiftungen durch frisch mit solchen Lösungen gefärbte Schuhe, Lederhosen, Hutleder, weiter aus Wäschestempeln (bei Säuglingen) ereignet. Auch als Mittel gegen Ungeziefer (Läuse,

Wanzen) führte es zu Vergiftungen. Versehentlich wurde anilinhaltige Stempelfarbe getrunken; Selbstmorde sind damit selten.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Wie für das Nitrobenzol sind auch für das Anilin innerlich Grammdosen als tödliche Mengen anzusehen, wenn auch Vergiftungen mit größeren Mengen, infolge bald einsetzenden Erbrechens, überstanden wurden. Auch für das Anilin scheint die Giftigkeit bei Aufnahme durch die Haut gesteigert. Anilin wird kaum durch die Lungen, sondern in der Hauptmenge in gepaarter Form als p-Aminophenol im Harn ausgeschieden.

Akute Anilinvergiftung. Bald nach Aufnahme kleiner Anilinmengen zeigt sich als erste Vergiftungserscheinung Blaufärbung von Lippen, Nase, Ohren, Nägeln, ohne Vergiftungsgefühl, nicht selten verbunden mit heiterer Erregung („Anilinpips"). Bei stärkerer Vergiftung setzen Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel, Taumeln, Blasenreizung, manches Mal mit Ausscheidung blutigen Harns, ein; bei zunehmendem Hämiglobin (Methämoglobin) in Blut und Harn Atem- und Pulsbeschleunigung, Atemnot. Mit oder ohne vorausgegangene Krämpfe kann Bewußtlosigkeit und Koma zum Tode führen.

Bei der **chronischen Anilinvergiftung,** Anilismus, wird zunehmende hämolytische Anämie beobachtet, während Hämiglobinbildung fehlen kann. Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung sind nicht selten. Zuweilen treten Hautausschläge auf. Nach längerer Beschäftigung mit Anilin und anderen Amidobenzolverbindungen (Toluidin, Dimethylanilin, β-Naphthylamin, Benzidin), werden bei einzelnen Arbeitern, oft erst viele Jahre nach Verlassen der Arbeit, gutartige Blasengeschwülste (Papillome) beobachtet, die in Karzinome übergehen können.

Leichenbefund und **Nachweis.** Bei akuter Anilinvergiftung kann wie im Leben noch einige Zeit nach dem Tode Hämiglobin (Methämoglobin) nachgewiesen werden. Regelmäßig lassen sich die Heinzkörperchen im Blute auffinden. Im Wasserdampfdestillat der Leichenteile kann man Anilin durch die Gelbfärbung von eingetauchtem Fichtenholz oder Holundermark und chemisch unter anderem durch die Isonitrilreaktion erkennen.

Die **Behandlung** der akuten Anilinvergiftung entspricht der durch Nitrobenzol. Anilin-Blasentumoren sind erfolgreich mit Röntgenbestrahlung und Operation behandelt worden. Wesentlich ist bei Verdacht einer Blasenschädigung regelmäßige rechtzeitige Harnuntersuchung auf Blut und Zystoskopie.

Die technisch wichtigen **Chlor-** und **Nitroaniline,** wie die homologen **Toluidine** und **Xylidine** entsprechen in ihrer Wirkung dem Anilin.

Azetanilid, $C_6H_5NHCOCH_3$, als Arzneimittel auch Antifebrin genannt, bildet in Wasser schwer, in Alkohol leicht lösliche weiße Kristalle, und wird heute, als zu giftig, therapeutisch kaum mehr angewandt. Mit der M. D. von 0,5 g offizinell hat es in Grammdosen, als Selbstmordmittel angewandt, zu tödlicher Vergiftung geführt. Die Vergiftungssymptome und ihre Behandlung entsprechen denen des Anilins.

Phenazetin, p-Azetphenetidin, $C_6H_4NHCOCH_3OC_2H_5$, bildet, wie das Azetanilid, in Wasser schwer, in Alkohol leichter lösliche weiße Kristalle. Unter den zahlreichen Phenetidinen ist es heute das am meisten angewandte Antineuralgikum, das weniger giftig ist als das Azetanilid, immerhin bei Disponierten gleichfalls zu Hämiglobinbildung Veranlassung gibt und in Grammdosen zu tödlichen Vergiftungen geführt hat.

Neben der Blutschädigung mit „Blausucht", die außer durch Hämiglobin (Methämoglobin) auch durch Verdoglobin (Sulfhämoglobin) bedingt sein kann, wurden bei therapeutischer Anwendung der Substanz narkotische Wirkungen beobachtet mit Schwindel, Schlafsucht, Ohrensausen, Augenflimmern, Erscheinungen, die beim **Lactophenin** noch stärker ausgeprägt sind. Längerer Gebrauch der Mittel kann Hautschädigungen, hämolytische Anämie und Ikterus hervorrufen. Letzterer ist namentlich beim Lactophenin gesehen worden.

Dulzin, p-Phenetolkarbamid, eine dem Phenazetin chemisch und in ihrer Wirkung nahestehende Substanz, ist als Süßstoff gebräuchlich und in Dezigrammgaben für Erwachsene unbedenklich, hat aber gelegentlich, bei Aufnahme von Grammdosen durch Kinder, tödliche Vergiftung veranlaßt.

Sulfonamide. Die als Arzneimittel gegen Strepto-, Meningo-, Pneumo- und Gonokokken therapeutisch wichtigen Sulfonamide (Prontosil, Prontalbin, Eubasin, Albucid, Uliron u. a.) sind gleichfalls Anilinderivate, zeigen aber selbst in großen Gaben nur leichte Grade der Anilinblutschädigung. Neben Hämiglobin (Methämoglobin) ist, wie beim Phenazetin, Verdoglobin (Sulfhämoglobin) im Blute beobachtet worden, namentlich bei gleichzeitiger Schwefelaufnahme (etwa aus Sulfatlösungen als Abführmittel). Auch hämolytische Anämien, Agranulozytose, Exantheme, bei manchen Derivaten neuritische Lähmungen, sind als Nebenwirkungen bei unvorsichtigem Gebrauch beschrieben worden. Die neuesten Sulfonamide (Eleudron u. a.) sollen, neben gesteigerter Bakterizidie, geringere schädliche Nebenwirkungen zeigen.

Behandlung. Gegen die Lähmungen hat sich B_1-Vitamin, gegen die Anämie Leberextrakt, gegen die Hämiglobinbildung Methylenblau bewährt.

Aminophenole. Unter diesen seien die als photographische Entwickler gebrauchten Substanzen Rodinal (p-Aminophenol) und Metol (p-Amino-m-Kresol) erwähnt. Beim Arbeiten mit diesen Aminophenolen wird bei Empfindlichen Dickwerden und Aufspringen der Hände beobachtet.

Phenylendiamine, $C_6H_4(NH_2)_2$. Von den drei isomeren Phenylendiaminen ist toxikologisch die Paraverbindung am wichtigsten. Sie dient, wie das p-Toluylendiamin, $C_6H_3CH_3(NH_2)_2$, und andere Verwandte, zur „Ursolfärberei" namentlich von Pelzen, wobei der braune bis schwarze Farbstoff erst auf dem Pelz durch Oxydation mit Wasserstoffsuperoxyd erzeugt wird. Zwischenprodukt ist das lokal stark reizende Chinondiimin, $C_6H_4(NH)_2$. Oft erst nach längerer Beschäftigung mit p-Phenylendiamin erkrankten die dazu disponierten Pelzarbeiter teils an der Haut mit Erythem, Ekzem, Geschwürsbildung, teils mit Ödemen der Haut und, als besonders gefürchtet, Ödemen der Schleimhaut an Augen und Atemwegen. Bekannt ist das mit typischen Anfällen auftretende **„Ursolasthma"**, das, wie die ganze Giftwirkung, allergisch bedingt ist. Überempfindlichkeit kann auch beim Tragen ursolgefärbter Pelze zu **„Ursolekzemen"** an den Berührungsstellen Veranlassung geben. p-Phenylendiamin wird heute auch in der Photoindustrie zu „Feinkornentwicklern" für Filme in großem Maße gebraucht.

Durch p-phenylendiaminhaltige Haarfärbemittel, die in Deutschland verboten sind, können Entzündungen und Ödeme an Kopfhaut und Augen auftreten. Als unschädliche Haarfärbemittel gelten Indigo (blau) und **Henna** (rot), die zum Teil in Mischung angewandt werden. Bei Hennafärbung der Augenwimpern wurde wiederholt schwere Augenentzündung beobachtet, entweder verursacht durch den Ammoniakgehalt der Farblösungen oder den wirksamen Bestandteil der aus der alten afrikanischen Kulturpflanze Lawsonia inermis gewonnenen Hennaextrakte, das Lawson. Dieses ist ein Oxynaphthochinon, isomer mit dem Juglon, dem braunen Farbstoff der Walnußschalen, deren Extrakte gleichfalls zur Haarfärbung dienen.

Behandlung. Die allergischen Krankheitssymptome durch die Einwirkung des p-Phenylendiamins werden erfolgreich mit Kalksalztherapie, die Ödeme mit Ephedrin behandelt.

m-Phenylendiamin, das Ausgangsprodukt für die Herstellung von Bismarckbraun, und **m-Toluylendiamin** sind bekannt als Lebergifte (Ikterus, Verfettung und gelbe Atrophie der Leber).

Benzidin, $NH_2C_6H_4 \cdot C_6H_4NH_2$, ein Dianilin, das bekannte Blutreagenz, ist eine alkohollösliche kristallinische Substanz mit der Giftwirkung des Anilins (vgl. Chronische Anilinvergiftung).

Phenylhydrazin, $C_6H_5NH \cdot NH_2$, das wichtige Zuckerreagenz, macht leicht Hautausschläge und ist Hämiglobinbildner. Als anämisierendes Blutgift wurde es therapeutisch bei Polyglobulie versucht. Diese Blutwirkung machte die Verwendung des „Pyrodin" genannten Azetylphenylhydrazins als Fiebermittel unmöglich. Dagegen besitzen die chemisch vom Phenylhydrazin ausgehenden Pyrazolone (Antipyrin) diese Blutwirkung nicht mehr.

Scharlachrot. Unter den Azofarbstoffen zeigt das o-Amidoazotoluol, ein Bestandteil des Scharlachrots und der daraus zur Epithelisierung hergestellten Salbe, die Blutwirkung des Anilins und ist darum in seiner Anwendung nicht unbedenklich. Das aus ihm durch Azetylierung gewonnene Azodermin (Pellidol) ist weniger giftig.

Methylviolett. Während die roten Fuchsine aus der Reihe der Triphenylmethanfarbstoffe praktisch ungiftig sind, sind die fünf- und sechsfach methylierten, als Methylviolette bekannten Produkte starke Zellgifte, die unter dem Namen Pyoktanin als Desinfektionsmittel Anwendung finden. Die lokal gewebsschädigende Wirkung des Methylvioletts macht sich verhängnisvoll geltend bei Verletzung mit den aus dem Farbstoff hergestellten Kopierstiften (Tintenstiften). Besonders gefährdet ist das Auge. Beim Verschlucken von Tintenstiftstücken kann Magengeschwür, beim Eindringen in die Haut aseptische Nekrose in der Umgebung der verletzten Stelle eintreten.

Behandlung. Tintenstiftverletzungen müssen chirurgisch mit Exzision des blaugefärbten Gewebes behandelt werden.

Heterozyklische Verbindungen

Unter den **heterozyklischen Verbindungen** sind die Pflanzenalkaloide toxikologisch am wichtigsten. Sie werden ebenso wie die Purinderivate zusammen mit den Giftpflanzen als „Pflanzengifte" besprochen. An dieser Stelle sind unter den heterozyklischen Verbindungen mit fünfgliedrigem Ring die Pyrazolonderivate und unter ihnen, als auch toxikologisch wichtig, die Fiebermittel Antipyrin und Pyramidon zu behandeln. Nur geringe toxikologische Bedeutung unter den hierher gehörigen Verbindungen haben dagegen bis heute Histamin und Cardiazol bei ihrer arzneilichen Anwendung erlangt. Von heterozyklischen Verbindungen mit sechsgliedrigem Ring sind Pyridin, Chinolin, Akridin und ihre als Arzneimittel gebrauchten Derivate Coramin, Yatren, Plasmochin, Atebrin, Rivanol und Trypaflavin zu besprechen, während das Atophan als Phenylchinolinkarbonsäure unter den aromatischen Säuren aufgeführt wurde.

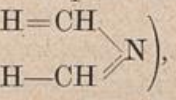
Antipyrin, offizinell als Phenyldimethylpyrazolon, wird abgekürzt Phenazon genannt und durch Einwirkung von Azetessigester auf das stark giftige Phenylhydrazin (s. d.) gewonnen. Es bildet bei 112° schmelzende, schwach bitter schmeckende Kristalle, die sich leicht in Wasser und organischen Flüssigkeiten lösen. Gegenüber diesem früher vielgebrauchten, heute weitgehend durch das Pyramidon verdrängten Fiebermittel wird verhältnismäßig häufig angeborene und erworbene Überempfindlichkeit beobachtet, die sich in scharlachähnlichen Hautausschlägen, in Hautblutungen, ödematösen Schwellungen, namentlich im Mund und an den Genitalien, Magenbeschwerden (Übelkeit, Erbrechen), Harnverhaltung, nervösen Störungen (Benommenheit, Schwindel, Ohrensausen, Sehstörung) und Kollaps äußern kann. Todesfälle im Kollaps sind schon bei der therapeutischen Normgabe von 1 g gesehen worden. Bei Antipyrinanwendung gegen Fieber sind darum erst kleine Mengen probeweise zu verabreichen. Antipyrin wird in zum Teil zersetzter Form im Harn ausgeschieden, der sich mit Eisenchlorid rot färbt. Bei Selbstmordversuchen sind Magenspülungen mit medizinischer Kohle, salinische Abführmittel und Analeptika anzuwenden.

Pyramidon, offizinell als Dimethylamino-phenyldimethylpyrazolon, abgekürzt auch als Aminophenazon und Amidopyrin bezeichnet, bildet bei 108° schmelzende Kristalle, die sich leicht in Weingeist, weniger in Wasser lösen. Die Substanz besitzt geringere lokale Reizwirkung beim Einnehmen als das Antipyrin und auch Idiosynkrasie und Allergie werden seltener beobachtet. Bei Selbstmördern haben Mengen von 8—10 g den Tod durch zentrale Lähmung nach vorausgegangenen Krämpfen herbeigeführt. Die gegen manche Erkrankungen (Rheumatismus) übliche Behandlung mit Gaben bis zu 3 g täglich längere Zeit hindurch müssen hinsichtlich ihrer Blutwirkung überwacht werden: Bei Disponierten können Knochenmarkschädigungen mit Agranulozytose auftreten, in seltenen Fällen schon bei kleinen Mengen. Der Mißbrauch von schmerzstillenden Tabletten, namentlich von Mischungen des Aminophenazons mit Schlafmitteln (z. B. Veramon, Allional), hat solche Blutschädigungen ab und zu beobachten lassen. Das Pyramidon findet sich im Harn zum Teil als rote Rubazonsäure und ist bei tödlichen Vergiftungen in den Organen meist reichlich aufzufinden. Charakteristische Leichenerscheinungen fehlen dagegen.

Behandlung. Gegen die Agranulozytose wird Röntgenreizbestrahlung der Knochen, Bluttransfusion und Nukleotidbehandlung (Nucleotrat) empfohlen. Besonders wirksam erwies sich zur Transfusion Leukämieblut.

Histamin, das β-Imidazolyläthylamin, im Handel in Salzform als Imido und Ergamin, ist ein Bestandteil des Mutterkorns (s. d.), gehört zu den körpereigenen Stoffen, wird namentlich bei Traumen (anaphylaktischem Schock) aus dem Histidin durch Kohlensäureabspaltung frei und zeichnet sich, dem Adrenalin ähnlich, durch hohe Giftigkeit aus: Milligrammdosen, subkutan injiziert, sind für den Menschen lebensgefährlich und verursachen Blutdruckabfall, Atemnot, Erbrechen. Bei seiner diagnostischen Anwendung zur Magenfunktionsprüfung (Mengen von 0,25—1 mg verschiedener Salze subkutan) hat im Falle eines Magenkranken mit geschädigten Gefäßen (syphilitische Aortitis und Koronarstenose) schon 0,8 mg im Verlaufe einer halben Stunde zu tödlichem Kollaps geführt.

Cardiazol, chemisch Pentamethylentetrazol, das wichtige Weckmittel für Schlafmittelvergiftungen, findet neuerdings in krampfmachenden Gaben, d. h. 5 ccm der 10%igen Lösung = 0,5 g für 50 Kilogramm intravenös zur Behandlung der Schizophrenie ausgedehnte Anwendung. Die tödliche Dosis beträgt etwa die doppelte Krampfdose, d. h. 1 g auf 50 Kilogramm intravenös, 3 g bei subkutaner, 6 g bei innerlicher Anwendung. Nach Resorption etwa dieser Menge starb ein Selbstmörder, der eine größere Menge der 10%igen Lösung getrunken hatte, unter epileptiformen Krämpfen im Verlauf einer Stunde.

Pyridin, C_5H_5N,  , die wichtige Grundsubstanz vieler Alkaloide, wird aus Teer und dem stinkenden Tieröl gewonnen, bildet in reiner Form eine bei 116° siedende, unangenehm und charakteristisch riechende Flüssigkeit, die aber als solche keine toxikologische Bedeutung besitzt. Praktisch wichtig ist lediglich das „Rohpyridin", das neben Pyridin auch die giftigeren homologen Methylpyridine Pikolin, Lutidin und Kollidin enthält. Pyridinvergiftungen kommen in der chemischen Industrie durch Einatmen der Dämpfe zustande. Der mit Pyridin und Holzgeist „vergällte" Brennspiritus (denaturierter Spiritus) besitzt den Geruch des Pyridins, aber kaum dessen Wirkung. Die Wirkung der Pyridindämpfe besteht in Reizung der Schleimhäute (Augenbrennen, Hustenreiz), Übelkeit und Erbrechen. Bei längerer Arbeit mit Pyridin zeigen sich neben Appetitlosigkeit Durchfälle und vor allem Schädigungen des Zentralnervensystems mit Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, schlechtem Schlaf, Zittern und einseitiger Lähmung der Kopfnerven, besonders des N. facialis, oculomotorius, acusticus und abducens.

Coramin, das Pyridin-β-karbonsäurediäthylamid, ist neben dem Cardiazol ein wichtiges Weckmittel bei Schlafmittelvergiftungen.

Unter Umständen können bei dieser Anwendung epileptiforme Krämpfe auftreten.

Chinolin, C_9H_7N, das Benzopyridin, die Muttersubstanz der Chinaalkaloide, hat heute kaum mehr toxikologische Bedeutung. Seine als Fiebermittel einst versuchten Salze machen leicht Kollaps und wurden darum, wie auch die einfachen Derivate Kairin und Thallin, bald wieder verlassen.

Yatren, eine Jodoxychinolinsulfosäure, ist in den heute gegen die Amöbenruhr innerlich angewandten Grammdosen meist unschädlich. Gelegentlich macht es Übelkeit und Erbrechen. Bei Überdosierung und zu langem Gebrauch können toxische Leberschädigungen auftreten.

Plasmochin, das synthetische, gegen die Gameten gerichtete Malariamittel, macht bei Disponierten Zyanose durch Hämiglobinbildung; Ikterus wird manches Mal beobachtet und bei gleichzeitiger Anwendung von Atebrin (s. u.) Leibschmerzen.

Akridin, $C_{13}H_9N$, das Dibenzopyridin, ist benannt nach seiner die Haut und die Schleimhäute außerordentlich stark reizenden Wirkung. Seine Lösungen besitzen starke Fluoreszenz und die photodynamische Wirkung des Teers ist vielleicht auf Akridin zurückzuführen. Vergiftungen durch Dampf und Staub können bei der Verarbeitung zu Farbstoffen und Heilmitteln (Trypaflavin, Rivanol) entstehen.

Trypaflavin, Rivanol, als Desinfektionsmittel viel gebrauchte Akridinderivate, sind verhältnismäßig wenig giftig. Bei ihrer Anwendung tritt Gelbfärbung von Schleimhäuten und Haut auf. Bei intravenöser Anwendung gegen Sepsis ist Vorsicht angebracht, da Nierenschädigung bis zur tödlichen Nephrose mit Anurie auftreten kann.

Atebrin ist ein synthetisches, in seiner Schizontenwirkung dem Chinin nahestehendes Malariamittel, das innerlich mäßige lokale Reizung, resorbiert Gelbfärbung der Haut verursacht.

Pflanzengifte und Giftpflanzen

Morphin, Opium, Mohn

Der weißblühende **Schlafmohn,** Papaver somniferum, eine der ältesten Kulturpflanzen des Menschen, enthält in allen seinen Teilen weißen Milchsaft, der aus der angeritzten unreifen Kapsel austritt, an der Luft braun wird und erstarrt. Die eingesammelte Masse wird zusammengeknetet und bildet das Opium des Handels. Sein narkotisches Hauptalkaloid, das Morphin, ist darin bis über 20% enthalten,

während die Nebenalkaloide Narkotin, Kodein, Papaverin, Thebain, Narzein u. a. in geringerer Menge vorkommen und auch toxikologisch weniger wichtig sind. Aus Morphin und den Nebenalkaloiden werden die chemisch veränderten Alkaloide Apomorphin, Heroin, Acedicon, Dilaudid, Dicodid, Eukodal, Paracodin, Dionin gewonnen, die als Arzneimittel auch zu Vergiftungen geführt haben. Von der Pflanze selbst sind die Mohnkapseln und Mohnsamen kurz zu besprechen.

Im Gegensatz zum feldmäßig angebauten Schlafmohn ist der wildwachsende **Klatschmohn** (Klatschrose), Papaver Rhoeas, das bekannte, rotblühende Unkraut der Getreidefelder, praktisch ungiftig.

Mohnkapseln, früher in unreifer Form als Capita oder Fructus Papaveris immaturi offizinell, sind nicht wirksamer als die reifen Kapseln (Fr. P. maturi); sie enthalten in sehr wechselnden Mengen die Alkaloide Morphin, Kodein und Thebain. Morphin ist in der Handelsdroge aus reifen Mohnköpfen bis zu 0,5 % enthalten; seine Wirkung wird durch die Nebenalkaloide verstärkt. Der daraus hergestellte Sirup (Sirupus Papaveris, S. Diacodii) hat zu Vergiftungen von Kindern, namentlich von Säuglingen geführt, da das kindliche Atemzentrum besonders leicht durch Morphin gelähmt wird. Sehr verwerflich ist die Verwendung von Mohnkapselabkochungen als Beruhigungsmittel für Kinder.

Mohnsamen, Semen Papaveris, zur Ölgewinnung wichtig, im Handel als weiße und graue Samen, enthalten in reifer Form nur Spuren der Mohnalkaloide. Immerhin haben große Mengen der Handelsware in Form von Mohntorte oder „Mohnpielen" genossen, bei Empfindlichen zu Benommenheit und Darmlähmung geführt.

Opium. Das in Deutschland als Arzneimittel offizinelle kleinasiatische Opium wird auf einen Gehalt von 10 % Morphin eingestellt. Durch die Nebenalkaloide ist es aber giftiger als seinem Morphingehalt entspricht. Wird die tödliche Gabe für das Morphin auf 0,4 g festgesetzt, so beträgt sie für das Opium mit 10 % des Alkaloides nicht etwa 4 g, sondern 2 g, wobei zu bemerken ist, daß, wie beim Morphin, auch beim Opium die individuelle Empfindlichkeit gegenüber der tödlichen zentralen Lähmung außerordentlich wechselt. Für aus dem Opium hergestellte, von Ballaststoffen mehr oder weniger befreite Auszüge, wie das „Opiumkonzentrat" (Opium concentratum) mit 50 % Morphin neben Pantopon und Laudanon mit demselben Gehalt, die alle drei subkutan injizierbar sind, weiter das offizinelle Opiumextrakt mit 20 % Morphin und die beiden Tinkturen (Tinctura Opii simplex und crocata) mit je 1 % des Alkaloides, sind die tödlichen Gaben entsprechend anzusetzen.

Tct. Op. 0,15 pro die 0,5!

Während Opium selbst kaum, höchstens in Form des Doverschen Pulvers, Pulvis Ipecacuanhae opiatus, zu akuten medizinalen Vergiftungen führt, sind seine innerlich zur Ruhigstellung des Darmes gebrauchten Auszüge, wie auch die injizierbaren Präparate, häufig die Veranlassung zu solchen gewesen, selten dagegen zu absichtlichen akuten Vergiftungen (häufiger Selbstmord als Mord). Chronische Vergiftung als **„Opiumsucht"** (Opiomanie) durch innerliche Aufnahme (Opiophagie) oder das Rauchen von fermentiertem und aromatisiertem Rauchopium (Tschandu) kommt in Deutschland kaum vor.

Die **Opiumvergiftung,** auch beim Opiumrauchen, wobei das Morphin zum Teil unzersetzt in den Rauch übergeht, ist in der Hauptsache eine Morphinvergiftung und wie diese zu **behandeln.** Bei einer akuten tödlichen Vergiftung wird in der Leiche der eigentümliche narkotische Geruch des Opiums auffallen.

Morphin, $C_{17}H_{17}(OH)_2ON$, ist ein Derivat des Phenanthrens; von den beiden OH-Gruppen ist eine ein Phenolhydroxyl. Von seinem Entdecker, dem deutschen Apotheker Sertürner (1803), wurde diese erste als solche und in ihrer Wirkung erkannte Pflanzenbase „Morphium" genannt, ein Name, der heute noch volkstümlich ist. Arzneiliche und toxikologische Bedeutung hat nicht die freie, in Wasser kaum lösliche Base, sondern allein das offizinelle salzsaure Salz (Morphinum hydrochloricum), das sich in 25 Teilen Wasser, leichter in Alkohol löst. Die farblosen Lösungen schmecken bitter.

Vergiftungsmöglichkeiten. Medizinale Morphinvergiftung ist nicht nur bei Kindern zu befürchten, sondern auch bei Erwachsenen: Namentlich ältere Menschen mit Arteriosklerose, Herzfehlern, ungenügender Sauerstoffzufuhr zum Blute, auch mechanischer Atembehinderung durch Wirbelsäulenverkrümmung, können schon durch die therapeutisch üblichen Morphingaben schwere Atemstörungen mit Zyanose bekommen. Während Morde mit Morphin selten sind, werden Selbstmorde bei Ärzten und dem Pflegepersonal der Krankenanstalten mit dem ihnen leicht zugänglichen Gift desto häufiger beobachtet, dabei namentlich Verwendung der subkutanen Injektion (z. B. Selbstmord eines tuberkulösen Arztes durch Einspritzung von 30 Ampullen Morphinlösung zu 0,03 g [= 0,9 g] in den Oberschenkel). Nicht selten werden subkutan kombinierte Vergiftungen ausgeführt, etwa mit Morphin-Skopolamin, oder innerlich mit Morphin und Veronal. Absichtliche Beibringung von Morphin zur Ausführung von Sexualverbrechen ist seltener als die von Kokain (s. d.) und anderen Rauschgiften.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Die mittlere tödliche Gabe des salzsauren Morphins kann 10—12mal höher als die Maximaldose von 0,03 g, also auf 0,3—0,4 g bei innerlicher Anwendung angesetzt

werden, etwa halb so hoch bei subkutaner Anwendung. Die Resorption des Salzes erfolgt innerlich und subkutan rasch, aber nur ein Teil wird aus dem Körper unverändert ausgeschieden. Namentlich die Ausscheidung im Harn ist verhältnismäßig gering, reichlicher die im Kot. Besonders auch für die Therapie der Vergiftung bemerkenswert ist die Ausscheidung des Morphins in den Magen bei perkutaner Anwendung.

Akute Morphinvergiftung. Bei Aufnahme toxischer Morphinmengen ist das für Apomorphin charakteristische Erbrechen durch zentrale Erregung selten, häufiger bei therapeutischen Gaben. Auch die durch zentrale Vaguserregung bedingte Pulsverlangsamung bildet nicht die Regel, sondern im allgemeinen bleibt der Puls unverändert und wird erst bei weit fortgeschrittener Atemlähmung schwach. Schweißausbruch, starkes Hautjucken sind, trotz gelähmter Schmerzempfindung, oft zu beobachten. Wie bei Alkoholaufnahme zeigt sich anfängliches Wärmegefühl und Rötung des Gesichtes, verbunden mit Müdigkeit, Schwindelgefühl, Benommenheit. Ein Exzitationsstadium, das für manche Tierarten (z. B. Katzen) typisch ist, erscheint beim Menschen selten. Der Zustand des Morphinrausches, gekennzeichnet durch die engen Pupillen, geht in tiefe Bewußtlosigkeit, Untertemperatur, Zyanose, Reflexlosigkeit, Koma und Atemlähmung über. Meist erfolgt der Tod nicht rasch, sondern die bis auf wenige Atemzüge in der Minute verlangsamte, ganz unregelmäßige Atmung mit maximal verengten Pupillen kann stundenlang bestehenbleiben. Der Tod tritt durch Atemstillstand im Verlauf von 6—12 Stunden, später meist durch Pneumonie oder Lungenödem ein. Während der Vergiftung besteht Harnverhaltung durch Krampf des Blasensphinkters, Stuhlverhaltung durch Darmspasmen. Als Nachwirkungen der Vergiftung werden Kopf- und Magenschmerzen, Verstopfung, Tenesmen von Darm und Blase, Zucker- und Eiweißausscheidung im Harn, Mattigkeit und Schlafsucht beobachtet.

Chronische Morphinvergiftung, Morphinismus. Chronische therapeutische Anwendung von Morphin, besonders in Form der subkutanen Injektion, etwa gegen Schmerzzustände, führt beim Disponierten zu Euphorie, zu Morphinsucht (Morphinomanie), mehr oder weniger rasch zu chronischer Morphinvergiftung (Morphinismus) mit Organschädigungen, bei Aussetzen der Giftzufuhr zu Morphinhunger und Abstinenzerscheinungen. Namentlich Nervöse und Psychopathen werden leicht morphinsüchtig. Unter den Morphinisten überwiegt das Heilpersonal (Ärzte, Zahn- und Tierärzte, Krankenpflegerinnen, Hebammen, Apotheker, Drogisten). Durch die strenge Handhabung des Betäubungsmittelgesetzes („Opiumgesetz“) sind für andere Berufe Opiate als Rauschgifte kaum mehr zugänglich.

Beim Morphinsüchtigen besteht Gewöhnung an das Gift, d. h. der Kranke verträgt Mengen, die für den Nichtgewöhnten tödlich sind. Aufnahme von Grammdosen im Tage sind nicht selten. Um die Wirkung zu verstärken, gehen manche Morphinisten von der subkutanen zur intravenösen Injektion über. Im Gegensatz zum Kokainisten liebt der Morphinist die Einsamkeit, um den Zustand der Euphorie, der seelischen Ruhe und Zufriedenheit, des Vergessens aller Widerwärtigkeiten des Lebens, zu genießen, ein Zustand vollkommener Wunschlosigkeit, den der Opiumraucher als „Opium-Nirvana" kennt.

Bei der Morphingewöhnung wird das Gift wenig mehr in Harn und Kot ausgeschieden, sondern im Körper weitgehend zerstört. Nebenbei besteht gesteigerte Giftfestigkeit der Zellen des Zentralnervensystems gegenüber der anfänglich lähmenden Wirkung namentlich auf das Atemzentrum; dafür erscheint die zentral erregende Wirkung verlängert. Als Zeichen parasympathischer Erregung sind, wie bei der akuten Vergiftung, die Pupillen dauernd verengt. Es hat sich beim Morphingewöhnten ein pathologischer Gleichgewichtszustand gegenüber der Giftzufuhr ausgebildet. Fällt diese weg, so kann schwerer Kollaps — als Abstinenzerscheinung — zum Tode führen. Im Gegensatz zum Alkoholiker behält der Morphinist dauernd ein gutes Gedächtnis und kann auch sonst geistig leistungsfähig bleiben. Kriminell wird er nur insoweit, als es sich um die Beschaffung des Giftes (durch Diebstahl, Rezeptfälschung u. a.) handelt. Durch vermindertes Hungergefühl tritt Abmagerung, weiter Magen-Darmstörungen (Verstopfung), Gefäßschädigung (Angina pectoris), Hautausschläge, Neigung zu Schweißen, Erschlaffung von Haut und Muskulatur, Potenzverlust, Sensibilitätsstörungen, Schlaflosigkeit, schließlich körperlicher und geistiger Verfall ein. An der Körperoberfläche finden sich überall, nicht selten vereitert, die Injektionsnarben, bei intravenöser Anwendung entlang den Venen.

Als Abstinenzerscheinungen zeigen sich Erbrechen und Durchfälle, Unruhe, Angstgefühl und Angstschweiß, lebensgefährliche Herzschwäche, die nicht durch Herzmittel, aber rasch durch Morphin gebessert wird. Die Pupillen werden weit. Abstinenzerscheinungen (Erregungszustände, Kollaps) können auch bei neugeborenen Kindern von Morphinistinnen vorkommen, daran kenntlich, daß sie sich durch Morphin oder Opium beseitigen lassen.

Leichenbefund und Nachweis. Der Obduktionsbefund bei der akuten Morphinvergiftung zeigt nichts Charakteristisches. Die Pupillenverengerung ist an der Leiche meist verschwunden. Blutüberfüllung der Lungen und Hirnhäute ist Ausdruck der Erstickung. Bei Morphinisten fallen die Injektionsnarben auf.

Zum Morphinnachweis in den gereinigten Extrakten der Leichenteile ist die pharmakologische Probe an der weißen Maus (S-förmige Krümmung des Schwanzes) und chemisch die Formalin-Schwefelsäureprobe (Violettfärbung) wichtig.

Behandlung. Solange noch schwache Atmung besteht, sollte bei der akuten Morphinvergiftung die Wiederherstellung gelingen. Dazu muß die atemlähmende Morphinkonzentration im Blute beseitigt werden, was durch wiederholte Magenwaschung gelingt, wobei zur Oxydation des in den Magen, auch bei parenteraler Giftanwendung, ausgeschiedenen Alkaloides schwache ($1^0/_{00}$ige) Kaliumpermanganatlösung dienen kann. Das im Darm befindliche Gift wird durch medizinische Kohle und salinische Abführmittel entfernt. Bei voller Blase durch Sphinkterkrampf ist Katheterisierung erforderlich. Bei subkutaner Giftzufuhr, die meist am Oberschenkel erfolgt, ist, nach vorheriger Abschnürung durch Gummischlauch in der Inguinalbeuge, die Injektionsstelle durch Inzision zu öffnen und die Wunde mit leichtem Trockenverband zu bedecken. Das Atemzentrum ist durch Lobelin, Cardiazol oder Coramin zu erregen, wenn nötig intravenös. Das bei Morphinvergiftung oft angewandte Atropin ist als zentrales Erregungsmittel zu schwach und wirkt unter Umständen nicht antagonistisch zentral erregend auf das Atemzentrum, sondern synergistisch lähmend. Die wichtigste rettende Maßnahme ist aber stundenlang fortgesetzte Sauerstoffatmung mit dem Biomotor.

Bei chronischer Morphinvergiftung (Morphinismus) kann nur die Entziehung in geschlossener Anstalt Erfolg versprechen. Bei Gewöhnung an große Gaben ist plötzliche Entziehung, wegen der Kollapsgefahr, nicht immer durchführbar. Über die schweren Abstinenzerscheinungen der ersten Tage kann mehrtägiger Dauerschlaf mit Veronal oder anderen Barbitalen hinwegführen. Zahlreiche Mittel werden empfohlen, welche die Abstinenzerscheinungen verringern sollen: Da beim Morphinisten der Kohlehydratstoffwechsel gestört ist, hat man Insulin-Traubenzucker-, auch Adrenalininjektionen versucht. Da auch Störungen des Vitamin- und Kalkstoffwechsels vorliegen, wird Kalktherapie (s. d.), verbunden mit D-Vitaminzufuhr oder Höhensonnenbestrahlung, angewandt. Auch Koffein- oder Strychnininjektionen können die Abstinenzbeschwerden bessern. Wichtig ist, daß der Morphinist durch die Entziehung nicht kokain-, schlafmittel- oder alkoholsüchtig wird. Rückfälle sind beim Morphinismus häufig.

Heroin, das Diazetylmorphin, ist, wie schon aus seiner Maximaldosis von 0,005 g ersichtlich, nicht weniger giftig als das Morphin, sondern etwa sechsmal wirksamer. Die mittlere tödliche Gabe ist auf 0,06 g anzusetzen. Das Heroin besitzt besonders starke Euphoriewirkung,

führt darum rasch zu Sucht und chronischer Vergiftung, **Heroinismus,** und macht die Süchtigen schnell vollkommen haltlos. Wegen dieser Gefahren wird es in Deutschland als Arzneimittel nicht mehr angewandt. Als Rauschgift wird es nach amerikanischem Vorbild, wie das Kokain, geschnupft, seltener gespritzt; in manchen Ländern wird es auch, mit Zigarettentabak vermischt, geraucht. Beim Schnupfen entstehen, wie durch das Kokain, Schleimhautveränderungen in der Nase.

Kodein, Dionin. Die Methyl- und Äthyläther des Morphins, Kodein und Dionin, als phosphorsaures und salzsaures Salz offizinell, werden, wenn auch das Kodein im Opium vorkommt, in der Hauptmenge aus dem Morphin durch Alkylierung des Phenolhydroxyls gewonnen. Durch diese Verätherung der OH-Gruppe wird die Angreifbarkeit der Substanzen im Körper aufgehoben, die Wirksamkeit gegenüber dem Morphin vermindert, und beide werden unzersetzt, hauptsächlich im Harn, ausgeschieden. Entsprechend der Wirkungsverminderung ist die Maximalgabe für beide auf 0,1 g festgesetzt. 0,1 g Kodeinphosphat wurde von einem zweijährigen Kinde vertragen; 0,2 g Dioninchlorhydrat (Verwechslung mit Anästhesin) führte in Form eines Suppositoriums bei einem zweieinhalbjährigen Kinde unter Hautjucken, Schwellung des Gesichtes und zunehmender Somnolenz in 12 Stunden zum Tode. Beim Erwachsenen bewirkten Dezigrammgaben von Kodein Übelkeit, Koliken, verlangsamte Atmung, Rausch, Schlafneigung, Muskelzuckungen, später Krämpfe. Die anfänglich engen Pupillen wurden beim Auftreten der Krämpfe weit. Auch Grammdosen des Kodeinsalzes sind überstanden worden. Dioninsalzlösungen, ins Auge gebracht, machen starke Entzündung (Chemosis).

Weder Kodein noch Dionin wirken euphorisierend; darum sind **Kodein-** und **Dioninsucht** selten und bei täglicher Aufnahme von mehreren Gramm leicht durch sofortige Entziehung zu beseitigen.

Paracodin, das teilweise reduzierte Kodein (ein Dihydrokodein), wirkt kodeinähnlich, aber immerhin stärker narkotisch. Suchtfälle sind bisher kaum vorgekommen: Erwähnt sei ein solcher mit Steigerung bis auf 240 Tabletten (= 2,4 g Paracodin) täglich; weiter der Selbstmord eines Arztes durch Paracodintabletten in der Gesamtmenge von mindestens 0,8 g.

Narkotin, Narzein, Papaverin, Thebain haben als Reinsubstanzen bisher keine toxikologische Bedeutung erlangt.

Eukodal, Dicodid, Dilaudid, Acedicon. Eukodal, das Chlorhydrat des Dihydrooxykodeinon, wirkt etwa ebenso stark narkotisch und analgetisch wie das Morphin. Ähnlich sind auch Dicodid (Dihydrokodeinon) und Acedicon (Azetyl-Dihydrokodeinon) zu werten, während das Dilaudid (Dihydromorphinon) mehrfach stärker

wirksam ist und sich hierin dem Heroin nähert. Alle vier sind suchtbildend. Auch bei dem neuen synthetischen Analgetikum **Dolantin** (Methylphenylpiperidinkarbonsäureäthylester) besteht Suchtgefahr, weshalb es dem Opiumgesetz unterstellt wurde.

Apomorphin, als salzsaures Salz offizinell, wird aus dem Morphin hergestellt und besitzt, wie das Brenzkatechin, zwei Phenolhydroxylgruppen am gleichen Benzolkern. Darum oxydiert es sich unter Grün- und Schwarzfärbung der Lösungen sehr leicht. Die narkotische Wirkung des Morphins fehlt ihm. Die subkutan brechenerregende Gabe für Erwachsene beträgt 10 mg, Maximaldose 20 mg. Bei Kindern können schon wenige Milligramme toxisch wirken, bei Erwachsenen etwa 50 mg. Medizinale Vergiftungen kommen vor bei Überdosierung als Brechmittel oder bei durch Narkose verhindertem Erbrechen, und äußern sich in zentraler Erregung bis zu Krämpfen, Ohnmacht, Kollaps, Atemlähmung. Letztere kann durch Dezigrammgaben eintreten.

Haschisch, indischer Hanf

Der **indische Hanf,** Cannabis indica, ist eine Kulturrasse des gemeinen, als Faserpflanze angebauten Hanfs, Cannabis sativa, und unterscheidet sich von diesem durch den Harzreichtum der weiblichen Blütenstände. Das mehr oder weniger gereinigte Harz dient unter der arabischen Bezeichnung **„Haschisch"** besonders den Mohammedanern an Stelle des ihnen verbotenen Alkohols als Genußmittel. Es sind etwa 250 Millionen Menschen, die dieses Rauschgift täglich gebrauchen. Aus Asien hat sich der Haschischgenuß nach Afrika verbreitet. Die Droge wird in Amerika unter der mexikanischen Bezeichnung Marihuana als Rauschgift angewandt und kann auch in Mitteleuropa gewonnen werden. Haschisch wird zum Teil mit Zucker versetzt als Konfekt oder Getränk genossen, häufiger in Wasserpfeifen oder mit Tabak vermischt als Zigaretten geraucht. In Deutschland sind indisches Hanfextrakt und -tinktur in das Betäubungsmittelgesetz aufgenommen. Als schlafmachende Arzneimittel sind Hanfpräparate überflüssig. Der wirksame Bestandteil des Harzes ist das Cannabinol, ein stickstofffreier aromatischer Alkohol.

Der **Haschischrausch** macht fröhlich und heiter und erzeugt keine tiefe Bewußtlosigkeit. Der Haschischtrunkene kann noch gehen, sich körperlich überaus leicht fühlen: Er hat das Gefühl des Fliegens und Schwebens. Die Phantasie wird mächtig erregt; glänzende, farbige Visionen wie bei Meskalingenuß (s. d.) steigen auf; die Vorstellung von Zeit und Raum geht völlig verloren. Der Haschisch steht unter den pflanzlichen narkotischen Genußmitteln dem Alkohol in seiner

Wirkung am nächsten, auch in seiner gehirnschädigenden Wirkung bei übermäßigem Genuß. Delirien, Tobsuchtsanfälle, zunehmende Melancholie, Verblödung, körperlicher Verfall stellen sich ein. Wie in Deutschland ein großer Teil der Insassen von Irrenanstalten frühere Trinker sind, so gilt dasselbe in Ägypten und Indien für Haschischkranke.

Bei mäßigem Genuß ist der Haschisch immerhin weniger schädlich als das Opium; es besteht keine Stuhlverstopfung; Ernährung und Verdauung werden nicht in gleicher Weise geschädigt.

Meskalin, Peyotl-Kaktus

Der in Mexiko vorkommende **Peyotl-Kaktus,** Echinocactus (Anhalonium) Williamsii, in getrockneter Form als **„Mescal buttons"** bekannt, ist ein Rauschgift der eingeborenen Indianer, das gekaut oder als alkoholisches Getränk **„Pellote"** genossen wird. Der wirksame Bestandteil ist das Alkaloid **Meskalin.**

Mescal buttons oder 0,2—0,5 g Meskalin bewirken optische, seltener akustische Halluzinationen in Form wunderbarer farbiger Visionen bei erhaltenem Bewußtsein. Das Zeitgefühl ist wie beim Haschischrausch aufgehoben. Es besteht Pupillenerweiterung. Als Nachwirkung zeigen sich Kopf- und Muskelschmerz neben Übelkeit. Überdosierung bewirkt Tod durch Atemlähmung.

In der Psychiatrie findet das Meskalin diagnostische Anwendung.

Anhang. Banisteria und **Steppenraute.** Im Gebiet des Amazonenstromes verwenden Indianerstämme eine Banisteriaart als Rauschgift. Sie enthält das Alkaloid Banisterin, das identisch ist mit dem Harmin der syrischen Steppenraute, Peganum Harmala. Harmin wird, wie das Atropin, zur Bekämpfung der postenzephalitischen Lähmungszustände gebraucht. Die Alkaloide scheinen nicht die Träger der Rauschgiftwirkung von Banisteria und Peganum zu sein, die sich, wie beim Peyotl-Kaktus, in farbigen Visionen äußert.

Kokain, Koka

Der in Peru und Bolivien einheimische, in den Anden überall kultivierte **Kokastrauch,** Erythroxylon Coca, liefert aus in Südamerika geernteten Kokablättern nur das Alkaloid Kokain, in Java kultiviert, nebenher das Tropakokain. Wegen der mißbräuchlichen Verwendung des Kokains als Rauschgift ist seine arzneiliche Anwendung als lokales Anästhetikum heute weitgehend eingeschränkt und die Verordnung nur im Rahmen des Betäubungsmittelgesetzes gestattet.

Kokablätter, als Folia Coca früher offizinell, dienten zur Herstellung des Kokaweins. Ein solcher, unter dem Namen Vin Mariani um 1900 aus Frankreich auch in Deutschland eingeführt, wurde als ausgezeichnetes „Stärkungsmittel" namentlich in Künstlerkreisen beliebt und bildete so den Vorläufer des gefährlicheren Kokaingenusses. Wegen der Gefahr des Mißbrauches ist der Verkauf von Kokablättern in deutschen Apotheken verboten. Sie enthalten 0,5—1 % Kokain.

Die Kokablätter werden von den Eingeborenen in Südamerika, schätzungsweise von 12 Millionen Menschen, namentlich in den Gebirgsgegenden regelmäßig gekaut. Die Kokakauer („Coqueros") erreichen durch mäßigen, äußerlich kaum sichtbar schädlichen Genuß von etwa 50 g Blättern im Tage, das Verschwinden von Hunger- und Ermüdungsgefühl und können große körperliche Anstrengungen, namentlich in großer Höhe, bei geringer Nahrungsaufnahme ertragen. Gewöhnen sie sich, was selten vorkommt, an große Mengen (bis zu 500 g), so treten, bei dauernd weiten Pupillen, rasch Verdauungsstörungen, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Apathie, Marasmus auf.

Kokain, $C_{17}H_{21}O_4N$, ist chemisch als Tropinderivat dem Atropin verwandt und verliert seine lokal anästhesierende Wirkung weitgehend durch die beim Erhitzen seiner wäßrigen Salzlösungen eintretende Abspaltung von Methanol. Das offizinelle salzsaure Salz ist leicht löslich in Wasser und Weingeist. Die Lösungen schmecken bitter und rufen auf der Zunge Empfindungslosigkeit hervor.

Vergiftungsmöglichkeiten. Selbstmorde mit Kokain kommen ab und zu vor, namentlich in Krankenanstalten (z. B. Selbstmord einer Krankenschwester durch 2 g innerlich). Medizinale tödliche Vergiftungen sind früher namentlich bei Lumbalanästhesie und Anästhesie der Harnwege gesehen worden. Heute können noch medizinale Vergiftungen bei Verwendung der Substanz zur Schleimhaut-(Oberflächen-) Anästhesie in Auge, Nase und Rachen zustande kommen, namentlich wenn konzentrierte Kokainlösungen angewandt werden. Die Gefahr ist verringert durch den Gebrauch von höchstens 20 %igen Lösungen, die am besten mit Methylenblau gefärbt sind und nicht injiziert werden dürfen. Da zur Leitungs- und Lumbalanästhesie synthetische Kokainersatzmittel neben dem weniger giftigen Tropakokain gebraucht werden, ist auch hier die Vergiftungsgefahr beseitigt. Kokainbeibringung zu verbrecherischen Zwecken (sexuellem Mißbrauch) in Form von Pralinen oder in alkoholischen Getränken ist vorgekommen. Auch als „Dopingmittel" im Sport scheint Kokain eine Rolle zu spielen. Doch kann nur eindringlich gewarnt werden vor dem Gebrauch von Kokain zur Erhöhung körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit trotz mancher verführerischen Berichte über die „Coqueros". Der Weltkrieg mit seinen

Strapazen und Entbehrungen hat viele Kokainsüchtige erzeugt und hinterlassen.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Trotzdem die deutsche Maximaldose für das Kokainchlorhydrat auf 50 mg, also höher als für das Morphin festgesetzt ist, können doch bei Empfindlichen Vergiftungen mit geringeren Mengen, z. B. vom Auge aus, zustande kommen. Schon 5 mg haben intralumbal zu Kollaps, 20 mg zum Tode geführt. Durch Adrenalinzusatz erscheint die Giftigkeit des Kokains gesteigert. Subkutan werden Dezigrammdosen, innerlich 1 g als durchschnittlich tödliche Gabe angegeben.

Das salzsaure Kokain durchdringt nicht die äußere Haut, wird aber subkutan und von Schleimhäuten aus unter Blässe (durch Gefäßkontraktion) und Anästhesie (durch Lähmung der sensiblen Nervenenden) leicht resorbiert, aber vom Gewebe (Leber) zerstört, so daß im Harn kaum etwas ausgeschieden wird.

Akute Kokainvergiftung. Bei leichter Vergiftung zeigt sich oft rasch nach Bepinseln der Schleimhäute mit der Lösung Blässe des Gesichts, Angstgefühl, Atemnot, Schwindel, Ohnmacht, Erscheinungen, die meist rasch überwunden werden. Bei stärkerer Vergiftung kommt zentrale Erregung zustande mit charakteristischem Zittern, anfänglicher Heiterkeit, dann Delirien und Halluzinationen. Bei Frauen hat die Erregung, wie bei den narkotischen Solanazeen, nicht selten erotischen Charakter, so daß später schon Anschuldigung des operierenden Arztes wegen sexuellen Mißbrauchs erfolgte. An die Erregung können sich tonische und klonische Krämpfe anschließen, zum Teil mit Kontrakturstellung der Hände, Trismus und Tetanus. Während der Vergiftung besteht Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung, unregelmäßige beschleunigte Atmung oft vom Cheyne-Stokes-Typus, Pupillenerweiterung, Temperatursteigerung, Bewußtlosigkeit. Kollaps oder Atemlähmung können zum Tode führen.

Kokainkollaps (Kokainschock) kann trotz angewandter Analeptika schon bald nach der Giftanwendung, aber auch erst in 1—2 Tagen tödlich verlaufen.

Während und nach überstandener Vergiftung können starke Kopfschmerzen, auch Erbrechen auftreten; als Nachkrankheiten Angstzustände, Schlafsucht, bestehenbleiben.

Chronische Kokainvergiftung, Kokainismus. Chronische Kokainvergiftung, Kokainismus, mit Kokaingewöhnung und Kokainsucht, kam früher, in Zusammenhang mit der Euphoriewirkung der Substanz, auf medizinalem Wege zustande, solange versucht wurde, die Morphinentziehung mit Kokaineinspritzungen durchzuführen. An die Stelle der Morphinomanie wurde die Kokainomanie gesetzt. Während

Kokaineinspritzung heute beim Kokainisten selten ist, herrscht bei ihm die bequemere Giftzufuhr durch „Schnupfen" vor. Opium und Morphin sind Gifte des Einsamen, Kokain wird mit Vorliebe in entsprechenden geselligen Kreisen gebraucht: Häufige Stätten des Kokainhandels und -genusses sind Tanzdielen, Dirnenlokale, Verbrecherkneipen; die süchtigen Kreise vielfach Prostituierte, namentlich homosexuelle. Das Gift ist besonders verhängnisvoll durch den Umstand, daß seine Sklaven, die Kokainisten, andere zu ihrem Laster zu verführen suchen. Mehr als beim Morphinmißbrauch sind die Kokainsüchtigen Psychopathen, die im Kokainrausch nicht selten Verbrechen begehen.

Zentigramme des weißen Kristallpulvers, geschnupft, machen bei Disponierten Euphorie, weiter Pulsbeschleunigung, Blässe des Gesichtes, Pupillenerweiterung, gesteigerten Rede- und Bewegungsdrang (Tanzwut). Die Assoziationen werden erleichtert, das Selbstbewußtsein mächtig gesteigert. Frauen werden sexuell erregt und verlieren jegliches Schamgefühl. Im Rauschstadium bestehen übermäßige Erschreckbarkeit, gesteigerte Suggestibilität, Sinnestäuschungen. An den Rausch schließt sich ein schweres Depressionsstadium an, oft verbunden mit Schlaflosigkeit und Selbstvernichtungstrieb.

Die Kokainmenge, die von Süchtigen aufgenommen wird, braucht auch bei längerem Gebrauch kaum gesteigert zu werden; die Wirkung nimmt nur langsam ab. Wird sie trotzdem auf tägliche Grammdosen erhöht, so erfolgt, wie beim übermäßigen Genuß der Kokablätter, rasch körperlicher und geistiger Verfall mit Gedächtnisschwäche und außerordentlicher Abmagerung. Von der Dose abhängig entwickeln sich früher oder später Psychosen: Halluzinationen aller Sinnesorgane sind häufig. Besonders bemerkenswert ist die Empfindung der Kokainisten, kleine Tiere oder „Kokainkristalle" unter der Haut zu haben; weiter bemerken sie Brandgeruch, sehen Feuerschein, hören Explosionen, üble Nachrede. Verfolgungs- und Eifersuchtswahn sind nicht selten. Kokaindelirien können, wie Alkoholdelirien, plötzlich ausbrechen. Selbstmorde, aber auch akute Todesfälle, meist vermittelt durch plötzliche Steigerung der Giftdose, kommen öfters vor.

Leichenbefund und Nachweis. Bei akuter und chronischer Kokainvergiftung findet sich in der Leber vakuoläre Entartung und Verfettung. Bei Kokainisten sind Einstichnarben an der Haut selten, häufig Schleimhautveränderungen in der Nase bis zur Septumperforation.

Wegen der leichten Zersetzlichkeit des Kokains ist es in Substanz meist nur im Magen, bei Kokainisten auch in der Nase nachzuweisen. Dazu dient die lokalanästhetische Wirkung an der Zungenspitze und

zur Unterscheidung von synthetischen lokalen Anästhetizis die charakteristische Kristallbildung mit Platinchlorid, Pikrinsäure u. a.

Behandlung. Bei der in Deutschland kaum mehr vorkommenden, akuten innerlichen Kokainvergiftung ist die Entfernung des Alkaloides durch Magenwaschung unter Zusatz adsorbierender Kohle und Natriumsulfat als Abführmittel die erste ärztliche Maßnahme. Die nächste, Krämpfe durch Luminalnatrium, die drohende Atemlähmung durch Analeptika und künstliche Atmung zu bekämpfen. Letztere ist auch bei medizinaler Vergiftung in der Anwendung als lokales Anästhetikum am wichtigsten, versagt allerdings nicht selten. Inwieweit lange fortgesetzte Sauerstoffbeatmung mit dem Biomotor wie bei der Morphinvergiftung hier einen Wandel herbeiführen kann, muß die Zukunft lehren. Intravenöse Kalziumtherapie (s. d.) kann versucht werden.

Beim Kokainismus ist sofortige Entziehung möglich, ohne daß lebenbedrohende Abstinenzerscheinungen auftreten. Wahnideen können längere Zeit bestehenbleiben. Rückfälle sind häufig.

Tropakokain, das zweite offizinelle Alkaloid der (javanischen) Kokablätter, steht chemisch dem Atropin näher als das Kokain und dient fast ausschließlich zur Lumbalanästhesie. Seine Giftigkeit ist etwa dreimal geringer als die des Hauptalkaloides. Als Nachwirkungen der Lumbalanästhesie können Kopfschmerzen, Parästhesien, Paresen, auch vorübergehende Polyneuritis vorkommen.

Anhang. Kawa-Kawa, Rauschpfeffer. Extrakte aus dem Wurzelstock des Rauschpfeffers, Piper methysticum, dienen den Eingeborenen der Südseeinseln als Rauschtrank. Wirksam darin ist das Kawaharz, das Lokalanästhesie hervorruft und als Arzneimittel gegen Tripper in Form des Gonosan Verwendung findet. Schädigungen durch den Kawatrank sind verhältnismäßig gering.

Kath-Tee, von dem afrikanischen **Kath-Strauch,** Catha edulis, ist ein arabisches und abessinisches Genußmittel. Die Blätter werden meist gekaut, wodurch das Hungergefühl unterdrückt und die körperliche Leistungsfähigkeit, wie durch Kokablätter, gesteigert wird. Die wirksamen Alkaloide des Kath sind chemisch dem Ephedrin verwandt.

Pervitin, ein Phenylisopropylmethylamin, unterscheidet sich chemisch vom Ephedrin nur durch das Fehlen der OH-Gruppe. Es wird neuerdings als zentrales Erregungsmittel in Tabletten von 3 mg arzneilich empfohlen. Dem Kokain ähnlich unterdrückt es das Ermüdungsgefühl und macht Euphorie. Die anfängliche Wirkung der therapeutischen Gabe versagt bald, es tritt Gewöhnung und Sucht ein, und die Dosen müssen für gleiche Wirkung gesteigert werden. Ein pervitinsüchtiger Patient, der bis zu 28 Tabletten (= 84 mg) im Tage nahm, wurde dabei depressiv und vollkommen leistungsunfähig. Ein-

malige Überdosierung in Mengen von 12, 60 und 200 (?) mg machten Unruhe, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Krämpfe, Pupillenerweiterung, Steigerung der Pulsfrequenz. Das in Amerika angewandte **Benzedrin,** ein nicht methyliertes Pervitin, wirkt ähnlich. Beide wurden darum dem Opiumgesetz unterstellt. Bemerkt sei, daß auch das **Ephedrin** (Ephetonin) bei therapeutischer Überdosierung schwere Erregungszustände, verbunden mit sexueller Erregung, hervorrufen kann.

Yohimbin, das offizinelle Alkaloid der afrikanischen Yohimberinde (von Corynanthe Yohimbe), dient in Milligrammdosen (MD. 0,03 g) als Aphrodisiakum, das die Gefäße, namentlich in den Genitalien, erweitert. Grammgaben machen allgemeine Blutdrucksenkung, Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Koma.

Atropin, Skopolamin, Tollkirsche, Stechapfel, Bilsenkraut

Atropin und Skopolamin sind die beiden wichtigsten Alkaloide der narkotischen Solanazeen (Nachtschattengewächse), von denen in Deutschland die Blätter der Tollkirsche (Atropa Belladonna), des Stechapfels (Datura Stramonium) und des Bilsenkrautes (Hyoscyamus niger) offizinell sind. Toxikologische Bedeutung besitzt hier noch die Skopolie (Scopolia carniolica) und im Mittelmeergebiet der **Alraun** (Mandragora Officinarum). Die narkotischen Solanazeen, namentlich verschiedene Daturaarten (Datura arborea, ferox, Metel, meteloides, sanguinea) dienen heute noch in allen fünf Erdteilen primitiven Völkern in verschiedener Anwendung als Rauschgifte, wenn sie auch an vielen Stellen durch den Alkohol, im Orient durch den Haschisch, verdrängt sind.

Von den aus dem Atropin gewonnenen Abkömmlingen hat lediglich das Homatropin zu Vergiftungen Veranlassung gegeben, kaum dagegen das am Stickstoff methylierte Eumydrin.

Tollkirsche. Tollkirschenvergiftung kommt am häufigsten bei Kindern vor, welche die süßen, glänzendschwarzen, im Walde gesammelten Beeren essen. Schon wenige Beeren können bei ihnen, 15—20 Stück bei Erwachsenen, zum Tode führen, wenn sie nicht rechtzeitig durch Erbrechen entfernt werden. Da die charakteristischen Erscheinungen der Atropinvergiftung rasch und durch geringe Giftmengen auftreten, ist meist rechtzeitige Hilfe möglich und die Mortalität der Vergiftung eine geringe. Bemerkenswert ist der Selbstmordversuch (1926) eines hysterischen Mädchens durch Essen der Beeren im Botanischen Garten in Hamburg, in dem die Staude als „sehr giftig" gekennzeichnet war.

Tollkirschenwurzel, die neuerdings zur „Bulgarischen Kur" bei Postenzephalitikern dient, hat schon zu Mordzwecken Verwendung gefunden. Der Alkaloidgehalt der Pflanzenteile beträgt 0,5—1% und besteht in der Hauptsache aus l-Hyoszyamin, der optisch aktiven, besonders wirksamen Form des Atropins. Auch Belladonna-Extrakte, z. B. Bellafolin, haben zu Vergiftungen geführt, die, wie alle Tollkirschenvergiftungen, unter dem Bilde der Atropinvergiftung verlaufen.

Stechapfel. Von Datura Stramonium haben nicht selten die als „Asthmatee" verordneten Blätter dadurch medizinale Vergiftung veranlaßt, daß sie nicht vorschriftsmäßig verbrannt und der atropinhaltige Dampf eingeatmet, sondern daß sie als sehr viel stärker wirksamer Teeaufguß innerlich angewandt wurden. Vergiftungen von Kindern und Erwachsenen durch Stechapfelsamen sind bekannt geworden.

Bilsenkraut. Trotz des verhältnismäßig geringen Alkaloidgehaltes sind Vergiftungen durch Bilsenkrautsamen und -wurzeln vorgekommen, z. B. durch Verwechslung der Samen mit den ungiftigen Mohnsamen oder der Wurzel mit Schwarzwurzeln. Wie die Daturaarten enthalten auch die Hyoszyamusarten neben Hyoszyamin wechselnde Mengen von Skopolamin, wodurch die narkotische Wirkung gegenüber der Tollkirsche stärker ausgeprägt erscheint.

Skopolie, in Kärnten und Krain einheimisch, in Ostpreußen von den Litauern als **„Tollrübe"** im Garten kultiviert. Die Wurzel dient diesen arzneilich gegen Paralysis agitans; daneben als erotisierendes Berauschungsmittel, lokal angewandt, als Abortivum.

Atropin, $C_{17}H_{23}O_3N$, der Tropasäureester des Tropins, wird aus Tollkirschenwurzel und -blättern gewonnen und ist als Sulfat (Atropinum sulfuricum) offizinell.

Atropin hat häufig zu medizinalen Vergiftungen geführt, auch bei seiner Anwendung als Mydriatikum am Auge. Versehentlich sind Atropinlösungen eingespritzt (Verwechslung mit Novocain) oder innerlich gegeben (Verwechslung mit Chloralhydrat), auch nicht selten Augentropfen getrunken worden. Atropinmorde sind selten, Selbstmorde häufiger vorgekommen, namentlich seit Einführung der Atropinbehandlung postenzephalitischer Lähmungen.

Atropin wird zum Teil im Körper zerstört, zum Teil geht es unzersetzt in den Harn (auch in die Milch) über.

Akute Atropinvergiftung. Die Einzel-Maximalgabe von 1 mg Atropinsulfat macht innerlich beim Nichtüberempfindlichen als Ausdruck der parasympathischen Lähmung lediglich Trockenheit im Munde und kaum Augenerscheinungen, während schon die halbe Menge, ins Auge gebracht, maximale Pupillenerweiterung und Akkommodationslähmung

bewirkt. Erst bei Aufnahme von mehreren Milligrammen zeigen sich Pulsbeschleunigung, Pupillenerweiterung und -starre, Trockenheit im Rachen und dadurch Schluckbeschwerden, starkes Durstgefühl und Heiserkeit, Trockenheit der Haut, erschwertes Harnlassen bis zur Blasenlähmung, Aufregung und Unruhe. Mengen von 10 mg an machen Delirien und Halluzinationen, von 100 mg an Atmungslähmung. Charakteristisch für die Atropin- und Solanazeenvergiftung erscheinen weiter die heiße, scharlachrote Haut namentlich im Gesicht, Anschwellen des Halses, Klopfen der Karotiden, nicht selten, namentlich bei Kindern, Temperatursteigerung, Zittern und ständige Bewegung der Glieder, „Flockenlesen" (Karphologie); Zuckungen bis zu klonischen Krämpfen kommen vor. Die zentrale Erregung äußert sich anfänglich in Rededrang, Lach-, seltener Weinanfällen, Tanzen, lächerlichen Bewegungen und kann sich bis zu Tobsucht und Raserei, zur akuten Psychose steigern. Schließlich erfolgt Erschöpfung, Schlaf, Temperaturabfall. Meist sind erst Dezigrammgaben tödlich, beim Überempfindlichen schon Zentigrammdosen. Pupillenerweiterung und Kopfschmerzen, auch psychische Störungen können im Anschluß an eine Atropin- oder Solanazeenvergiftung noch tage- und wochenlang bestehenbleiben.

Von der wichtigsten Nahrungsmittelvergiftung, dem Botulismus (s. d.), unterscheidet sich die Atropinvergiftung durch das rasche Auftreten der peripheren Lähmungserscheinungen und die fehlende Lähmung der äußeren Augenmuskeln (Ptosis).

Chronische Atropinvergiftung. Bei der Behandlung der chronischen Enzephalitis mit steigenden Atropindosen (bis zu 40 mg im Tage) tritt zwar teilweise Gewöhnung an das Alkaloid ein, andererseits aber zeigen sich Sekretionsstörungen im Magen-Darmkanal mit Störungen der Nahrungsaufnahme und Abmagerung. Bei plötzlichem Absetzen der gewohnten Atropingaben treten Abstinenzerscheinungen in Form von Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch, Schwindelgefühl auf.

Chronischer Solanazeengebrauch als Rauschgift **(Solanazeensucht, Atropinismus)** führt zu allmählicher Verblödung.

Leichenbefund und Nachweis. Weder bei der akuten noch der chronischen Atropin- bzw. Solanazeenvergiftung sind charakteristische Leichenveränderungen festzustellen. Die im Leben bestehende Pupillenerweiterung ist an der Leiche meist verschwunden. Bei Tollkirschen-, Stechapfel- und Bilsenkrautvergiftung lassen sich oft die leicht kenntlichen Samen im Magen-Darmkanal nachweisen. Zum Atropinnachweis in den gereinigten Leichenextrakten dient als pharmakologische Probe die Pupillenerweiterung am Katzen- oder Mausauge, chemisch die Probe nach Vitali (Violettfärbung nach Eindampfen des

Rückstandes mit rauchender Salpetersäure durch alkoholische Kalilauge). Auch mit Skopolamin und Homatropin fallen beide Proben positiv aus.

Behandlung. Bei Tollkirschenvergiftung der Kinder wird zweckmäßig, trotz des nicht selten erfolgenden spontanen Erbrechens, Apomorphin als Brechmittel subkutan gegeben. Die Magenspülung bei Atropinvergiftung ist wegen der Schluckunfähigkeit oft schwierig; die Sonde muß zur Einführung gut geölt sein. Die Magenspülung wird mit medizinischer Kohle durchgeführt; zur Darmreinigung wird gelöstes Natriumsulfat nachgegeben. Als parasympathisches Gegengift gegen die peripheren Atropinsymptome kann Pilokarpin versucht werden. Gegen Krämpfe und Delirien kann Luminalnatrium subkutan, auch Chloralhydrat rektal angewandt werden. Morphin ist als Antagonist gefährlich: wenn es bei Atropinvergiftung anscheinend auch von Kindern gut vertragen wird, kann doch die Atmung leicht dadurch gelähmt werden.

Skopolamin, $C_{17}H_{21}O_4N$, der Tropasäureester des Skopolins, ist als bromwasserstoffsaures Salz (Scopolaminum hydrobromicum) offizinell. Es wurde früher auch **Hyoszin** genannt.

Trotzdem die Maximaldose im Deutschen Arzneibuch VI ebenso hoch wie für das Atropin mit 1 mg angesetzt wurde, ist die Substanz giftiger als dieses und hat, namentlich in der Kombination mit Morphin (früher zum „Dämmerschlaf" in der Geburtshilfe) und wie dieses allein, besonders bei Kindern zu tödlicher Lähmung des Atemzentrums geführt. Skopolamin allein ist weniger gefährlich, namentlich bei innerlicher Anwendung. So war in einem Selbstmordversuche mit 500 mg, in Lösung getrunken, bei dem Bewußtlosen mit beginnender Atemlähmung die Behandlung erfolgreich. Innerlich genommen, wird der leicht verseifbare Ester offenbar weitgehend zerstört. Subkutan kamen schon Todesfälle mit weniger als 1 mg vor, wozu bemerkt sei, daß das früher als Hyoszin gebrauchte, unreine Skopolamin weniger wirksam war als das heute offizinelle Alkaloid. Doch auch gegenüber demselben Präparat schwankt die Empfindlichkeit verschiedener Menschen außerordentlich.

Vergiftung. Gegenüber dem anfänglich zentral erregenden Atropin überwiegt beim Skopolamin von vornherein die narkotische Lähmung, weshalb es bei aufgeregten Geisteskranken als „chemische Zwangsjacke" dient. Nicht selten werden bei therapeutischer Anwendung (auch gegen die postenzephalitischen Lähmungen) Delirien mit Sinnestäuschungen gesehen. Bei der Vergiftung fehlt, gegenüber der durch Atropin, meist die Pulsbeschleunigung und Rötung des Gesichtes, während Pupillenerweiterung und Trockenheit des Mundes in gleicher Weise vorhanden sind. Bei Skopolaminvergiftung kann sich weiter

neben tiefer Bewußtlosigkeit Trismus und tetanische Starre der Skelettmuskeln zeigen, dabei Steigerung der Reflexe; namentlich der Babinski-Reflex ist positiv.

Chronische Skopolaminvergiftung mit allmählich steigenden Dosen führt zu Psychose mit Halluzinationen.

Bei der **Behandlung** der Vergiftung stehen nach Entfernung der Substanz aus dem Magen-Darmkanal zentrale Erregungsmittel (Cardiazol, Lobelin, auch Ephedrin) im Vordergrund.

Homatropin, der als Homatropinum hydrobromicum mit derselben Maximalgabe wie Atropin und Skopolamin offizinelle, künstlich hergestellte Mandelsäureester des Tropins, wirkt atropinähnlich zentral erregend und lähmend; doch ist die Wirkung schwächer und flüchtiger. Bei schwerer Vergiftung durch Einspritzung einer 2%igen Lösung mit 0,3 g (Verwechslung mit Novocain) bestand Bewußtlosigkeit, die durch zentrale Erregungsmittel im Verlaufe von 24 Stunden beseitigt werden konnte. Auch schon beim Einträufeln der üblichen Lösungen ins Auge sind zentrale Erregung und Halluzinationen gesehen worden.

Anhang. Der **Fliegenpilz,** Amanita Muscaria (s. Giftpilze), enthält neben dem parasympathisch erregenden Muskarin eine zweite Base mit atropinähnlicher Wirkung, das **Muskaridin** (Pilzatropin). Auf diesen Bestandteil des Pilzes dürfte die in Ostasien (Kamtschatka) übliche Anwendung des Pilzes als Rauschgift zurückzuführen sein.

Sumpfporst, Ledum palustre. Wie Teile von Stechapfel und Bilsenkraut wurden früher auch die Blätter des Sumpfporsts dem Bier zugesetzt, um es berauschender zu machen. Der Strauch enthält in allen Teilen ätherisches Öl (mit Ledumkampfer), das lokal reizend, resorptiv zentral erregend und lähmend, auch abortiv wirkt.

Rausch-, Moor-, auch **Trunkelbeere** genannt, Vaccinium uliginosum, ist der Heidelbeere, Vaccinium Myrtillus, nahe verwandt und kann, in größeren Mengen genossen, Schwindelgefühl, Sehstörungen und Lähmungserscheinungen hervorrufen. Der wirksame Bestandteil ist nicht bekannt.

Tollhonig. Diese Bezeichnung wird in der Türkei dem **„pontischen Honig“** beigelegt, den die Bienen von der gelbblühenden Azalea pontica und dem rotblühenden Rhododendron ponticum sammeln. Der Honig hat einen bitteren Beigeschmack, der durch das Gift mancher Erikazeen, das stickstofffreie **Andromedotoxin,** bedingt ist. Dieser kleinasiatische Gifthonig macht Übelkeit und Erbrechen und wirkt zentral erregend und lähmend. Er war schon den alten Griechen bekannt.

Taumellolch, Rauschgras, Schwindelhafer, Tollkorn, Lolium temulentum, eine Grasart, die regelmäßig von Pilzen befallen ist, so daß ihre Samenkörner, entweder allein oder in Mischung mit Getreide ver-

backen, ein giftiges Brot liefern, das Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Krämpfe, Pupillenerweiterung, Tobsuchtsanfälle mit Tod durch Atemlähmung herbeiführen kann („Temulismus"). Auch Leinöl, das, aus mit Lolchsamen verunreinigten Leinsamen gewonnen, als Speiseöl gebraucht wurde, hat schon zu Massenvergiftungen Veranlassung gegeben. Der wirksame Bestandteil der Taumellolchsamen ist das Alkaloid **Temulin.** Der Schwindelhafer diente früher als berauschender Zusatz zum Bier.

Taumelkerbel, Chaerophyllum temulentum, wirkt dem Taumellolch ähnlich, hat aber bisher nur beim Vieh zu Vergiftungen geführt.

Giftlattich, Lactuca virosa, wirkt durch seinen in getrockneter Form früher als **Lactucarium** offizinellen bitteren Milchsaft narkotisch und wurde einst gleichfalls dem Bier zugesetzt.

Arekolin, Pilokarpin, Physostigmin

Die drei parasympathisch (cholinergisch) erregenden Alkaloide Arekolin, Pilokarpin und Physostigmin (Eserin), Antagonisten von Atropin und Skopolamin, spielen als Gifte eine verhältnismäßig geringe Rolle. Zu ihnen gehört nach seiner Wirkung als viertes Pflanzenalkaloid das bei den Giftpilzen (s. d.) zu besprechende Muskarin. Ihm chemisch nahe steht das Azetylcholin, das neuerdings als Arzneimittel und Gift einige Bedeutung erlangt hat. Dasselbe gilt für das Prostigmin, dem synthetischen Ersatz des Physostigmins.

Von hierher gehörigen Pflanzendrogen ist die Arekanuß und die Kalabarbohne kurz zu besprechen.

Arekanüsse, d. h. die Samen der **Betelpalme,** Areca Catechu, zusammen mit den Blättern des **Betelpfeffers,** Piper Betle, dienen namentlich in Ostasien einem großen Teil der Bevölkerung als Genußmittel, und zwar in Form des „Betelbissens" zum „Betelkauen". Hierbei wird in erster Linie die Drüsensekretion in Mund, Magen und Darm gesteigert und Euphorie herbeigeführt. Schädliche Wirkungen des Betelkauens sind, abgesehen von Rot- und Schwarzfärbung der Zähne, kaum bekannt.

Arekolin, $C_8H_{13}O_2N$, das Hauptalkaloid der Arekanuß, ist als Arecolinum hydrobromicum offizinell und findet am Auge neben Pilokarpin und Physostigmin Anwendung als Miotikum. Seine toxische Wirkung entspricht der des Pilokarpins. Medizinale Vergiftungen sind durch Verwechslung der Lösung mit Kalziumchlorid vorgekommen. Ein Selbstmord mit 50 mg ist bekannt.

Pilokarpin, $C_{11}H_{16}O_2N_2$, offizinell als salzsaures Salz, ist das Hauptalkaloid der brasilianischen **Jaborandiblätter,** die früher als Folia

Jaborandi gebräuchlich waren. Da es mit seiner pupillenverengenden Wirkung seine Hauptanwendung am Auge findet, um bei Glaukom den intraokularen Druck herabzusetzen, ist wichtig, daß es nicht mit einem in den Blättern vorkommenden pupillenerweiternden Produkt verunreinigt ist. Gegenüber dem Physostigmin ist es verhältnismäßig wenig giftig, so daß bei der Anwendung am Auge resorptive Vergiftung kaum vorkommt.

Bei seinem Gebrauch als Diaphoretikum, um etwa bei Niereninsuffizienz vermehrte Wasserausscheidung durch gesteigerte Schweißsekretion herbeizuführen, ist Vorsicht am Platze, da zugleich gesteigerte Bronchialsekretion den Tod durch Lungenödem verursachen kann. Die Maximaldose von 20 mg ist bei Herz- und Gefäßkranken gefährlich. Pilokarpin ruft Uteruskontraktionen hervor, ist darum bei Schwangeren zu vermeiden. Das Alkaloid steht im Rufe, bei lokaler Anwendung das Wachstum der Haare anzuregen. Bei seiner Verwendung als Zusatz zu Haarwässern kann resorptive Vergiftung zustande kommen mit Pupillenverengung, Pulsverlangsamung, gesteigerter Drüsensekretion, Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen, Harndrang, Kollaps.

Alle peripheren Vergiftungserscheinungen werden leicht durch Atropininjektionen behoben.

Azetylcholin, $(CH_3)_3N \cdot Cl \cdot C_2H_4O \cdot OCCH_3$, als salzsaures Salz neuerdings therapeutisch zur Gefäßerweiterung und gegen Darmatonie angewandt, ist wegen seiner leichten Zersetzlichkeit innerlich ungiftig, kann aber bei parenteraler Anwendung dem Pilokarpin ähnlich toxisch wirken.

Kalabarbohnen, die Samen der westafrikanischen Leguminose Physostigma venenosum, finden bei den Eingeborenen zu Gottesurteilen Verwendung. Sie enthalten zu 0,1 % als Hauptalkaloid das Physostigmin. Vergiftungen von Kindern durch die großen dunkelbraunen Bohnen sind vorgekommen.

Physostigmin, Eserin, $C_{15}H_{21}O_2N_3$, wird beim Menschen als salizylsaures, in der Tierheilkunde als schwefelsaures Salz angewandt. Wegen seiner hohen Giftigkeit (MD. 1 mg wie das Atropin, aber bedeutend giftiger) wird es am Auge meist nur in $^1/_4$ %iger Lösung als Miotikum gebraucht. Dabei ist Komprimieren des Tränenkanals erforderlich, um das Abfließen der Lösung in den Nasenrachenraum zu verhindern. Gelangt das Alkaloid hierher, macht es Speichelfluß, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Eine tödliche medizinale Vergiftung kam in Belgrad dadurch zustande, daß eine für den Gebrauch an Tieren bestimmte Ampulle mit 100 mg Eserinsulfat einem Kranken zur Erregung der Peristaltik eingespritzt wurde. Der Tod erfolgte nach vorausgegangenen Muskelzuckungen, Krämpfen und Zyanose durch Atemlähmung im Verlauf von einer halben Stunde. Weiter kamen

tödliche Vergiftungen von Kokainisten vor, die Physostigmin an Stelle von Kokain geschnupft hatten.

Die letale Dose für die Physostigminsalze wird mit 10 mg angegeben. Sicherlich können auch schon geringere Mengen den Tod herbeiführen unter den Erscheinungen, wie sie beim Pilokarpin angegeben sind. Doch sind im Vergiftungsbild gegenüber dem Pilokarpin oft die Vergiftung lange überdauernde Muskelzuckungen (fibrilläre, faszikuläre) für Physostigmin charakteristisch. Die peripheren Vergiftungssymptome werden durch Atropin zum Teil (nicht so vollkommen wie bei Pilokarpin) beseitigt.

Behandlung. Die zentrale Lähmung muß durch künstliche Atmung und Analeptika bekämpft werden.

Der Physostigminnachweis gelingt an Leichenextrakten durch die Pupillenverengerung am Katzenauge und den Synergismus mit Azetylcholin am Blutegel.

Prostigmin, eine einfach gebaute organische Ammoniumverbindung, kann, bei geringerer Giftigkeit, das Physostigmin in der Behandlung der Darmatonie und Myasthenie ersetzen. In Selbstversuchen eines amerikanischen Arztes mit 45 mg (in Form von drei Tabletten) innerlich hat es zu schwerer Vergiftung mit den Symptomen der Physostigmin- bzw. Pilokarpinvergiftung geführt, die durch Atropin, mit Ausnahme der Muskelzuckungen, beseitigt werden konnte.

Nikotin, Tabak

Der **Rauch-** (Kau-, Schnupf-) **Tabak** wird heute fast ausschließlich von der im tropischen Amerika einheimischen Solanazee Nicotiana Tabacum, dem rotblühenden echten oder virginischen Tabak gewonnen, der nicht in den Samen, vorzugsweise in den Blättern das Hauptalkaloid Nikotin enthält. Durch Samenauslese lassen sich Tabaksorten gewinnen, die fast nikotinfrei sind, andererseits solche mit einem Gehalt von 15—16% des Alkaloides.

Tabak, Nikotin. Nikotin, $C_{10}H_{14}N_2$, ein verhältnismäßig einfach gebautes Pyridinderivat, das durch Oxydation in die biologisch wichtige Pyridin-β-karbonsäure, die sogenannte Nikotinsäure, $C_5H_4N \cdot COOH$, übergeht, bildet als freie Base eine stark alkalisch reagierende farblose Flüssigkeit, die sich beim Aufbewahren unter Braunfärbung und Abnahme der Wirksamkeit oxydiert. Die Base löst sich leicht in Wasser, Weingeist, Äther und ist im Tabak an Pflanzensäuren gebunden.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Das Nikotin gehört zu den stark giftigen Alkaloiden. Für den Nichtgewöhnten sind 40—60 mg als

tödliche Gabe anzusehen. Aber auch bei dem durch Tabakgenuß an das Gift Gewöhnten besteht meist keine weitgehende Toleranz. Die Giftigkeit des Nikotins entspricht demnach der der Blausäure: Auch die Nikotinvergiftung kann beinahe so rasch tödlich verlaufen wie die durch die Säure. Morde durch Nikotin sind kaum, häufiger Selbstmorde vorgekommen. Bemerkenswert ist ein Selbstmordversuch in Kopenhagen (1928) mit Verschlucken von 4 g der reinen Base: Das Gift wurde so rasch und vollständig wieder erbrochen, daß der Tod nicht eintrat.

Nikotin wird sehr leicht von Haut und Schleimhäuten aus resorbiert. Tödliche Vergiftungen von Tabakschmugglern kamen vor, die sich Tabakblätter um den Leib gebunden hatten, Vergiftung von Kindern durch Essen von Zigaretten. Vergiftungen mit dem chemisch reinen Alkaloid sind selten, häufig dagegen neuerdings solche mit dem **„Rohnikotin“** oder **„Tabakextrakt“**, das unter vielen Namen in den Handel kommt (wie Dascha, Vomasol, Parasitol) und der Bekämpfung von Pflanzenschädlingen (namentlich Blattläusen, Blattkäfern, Heu- und Sauerwurm) dient. Hierbei kann die nikotinhaltige Brühe durch die Haut resorbiert werden; häufiger wurden Vergiftungen beim Verstäuben der Lösungen durch Einatmen beobachtet. Auch sind tödliche Vergiftungen durch absichtliches oder versehentliches Trinken vorgekommen.

Als volkstümliches Arzneimittel findet der Tabak und Tabaklaugen heute noch ab und zu Anwendung gegen Kopfgrind, Läuse und Krätze. Hierbei kann schon aus nikotinhaltigen Seifen Vergiftung zustande kommen. Die früher gegen Ileus und Darmparasiten gebrauchten Tabakklistiere waren lebensgefährlich; ebenso ist es die Anwendung von Tabakauszügen als Abortivum.

Der Tabak als Genußmittel bekommt erst durch „Fermentieren“ der Blätter das ihm eigene Aroma und verliert dabei einen großen Teil des Nikotins. Der „normale“ Zigarrentabak enthält durchschnittlich 1,5%, der Zigarettentabak 1,2% Nikotin. In einer solchen Zigarre im Gewicht von 4 g ist demnach die Menge von 60 mg, in einer Zigarette im Gewicht von 2 g die von 24 mg Nikotin enthalten. Ein Teeaufguß einer Zigarre oder von 2—3 Zigaretten ist also tödlich. Erwähnt sei, daß manche ausländischen Zigarren- und Zigarettensorten 4—5% Nikotin enthalten, ohne deshalb beim Rauchen als besonders „schwer“ zu erscheinen. Der Begriff „leicht“ oder „schwer“ bei Rauchwaren entspricht nicht dem Nikotingehalt. Besonders nikotinreich ist der Kautabak, da er mit den nikotinreichen „Tabaklaugen“ getränkt wird.

In Deutschland werden (seit 1939) Zigarren mit einem Gehalt bis 0,2%, Zigaretten bis zu 0,1% Nikotin als „nikotinfrei“, solche mit dem halben „normalen“ Gehalt als „nikotinarm“ bezeichnet. Bei

langsamem Rauchen gelangen etwa 20%, bei raschem Rauchen 80% des Nikotins in den Mund des Rauchers und werden beim Inhalieren des Rauches fast vollständig resorbiert, und zwar besser aus dem sauer reagierenden Zigaretten- als dem alkalisch reagierenden Zigarrenrauch. Ein rascher Raucher kann selbst aus 30 nikotinfreien Zigaretten oder 7 ebensolchen Zigarren etwa 50 mg Nikotin aufnehmen. Nur verteilt sich diese tödliche Menge auch bei raschem Rauchen doch auf längere Zeit, so daß höchstens bei Rauchwetten mit solch „nikotinfreien" Fabrikaten die tödliche Nikotinkonzentration im Blute erreicht werden kann. Der Gewohnheitsraucher verträgt in der Stunde Nikotinmengen bis zu 20 mg. Beim Nichtgewöhnten machen schon wenige Milligramme, auf einmal zugeführt, Vergiftungserscheinungen.

Ein Teil des Nikotins wird vorübergehend in der Leber gespeichert, ein anderer vielleicht bis zur ungiftigen Nikotinsäure oxydiert, ein dritter im Verlauf mehrerer Stunden im Harn ausgeschieden. Das Nikotin geht nicht nur unverändert in den Harn, sondern auch in die Milch über und kann Säuglinge rauchender Mütter schädigen.

Beim Rauchen von Zigarren und Zigaretten destilliert das Nikotin in diesen mundwärts, so daß der Rauch aus den „Stummeln" besonders nikotinreich ist. In Pfeifen kondensiert sich das Nikotin zum Teil mit den Teerprodukten zusammen in den kälteren Teilen. Neben Nikotin als Gift kommen im Tabakrauch noch andere toxische Substanzen vor, und zwar bilden sich beim Verbrennen des Tabaks unter anderen Ammoniak, Pyridinbasen, Methylalkohol, Schwefelwasserstoff, Blausäure und Kohlenoxyd. Für die akute Tabakvergiftung durch Rauchen kommt nur das Nikotin in Frage; bei chronischer Vergiftung auch das Kohlenoxyd und die Teerprodukte, nicht dagegen Methylalkohol und Blausäure, da sie in viel zu geringer Menge entstehen.

Akute Nikotin- und Tabakvergiftung. Einatmung nikotinhaltiger Dämpfe oder innerliche Aufnahme von Milligrammen Nikotin machen Erblassen des Gesichtes, Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Zittern der Knie, Schwäche der Beine, Frieren. Daneben können Schweißausbruch, Speichelfluß, Leibschmerzen und Durchfälle auftreten. Anfänglich kann sich Pulsverlangsamung, später Pulsbeschleunigung und Herzklopfen zeigen. Der Blutdruck kann zuerst gesteigert (durch vermehrte Adrenalinausschüttung aus den Nebennieren), später gesenkt sein. Die Pupillen können anfangs eng, später erweitert werden. Alle diese Wirkungen sind der Ausdruck anfänglicher sympathischer und parasympathischer Reizung, auf die entsprechende Lähmung folgt. Ohne diese peripheren Wirkungen treten bei größerer Giftaufnahme rasch Krämpfe auf, und der Tod erfolgt durch Versagen des Herzens oder der Atmung. Durch Gewöhnung verlieren sich meist ziemlich rasch die

peripher erregenden Wirkungen wie Blutdruckanstieg, Übelkeit und Erbrechen. Wie Nikotin die Darmperistaltik erregt, so werden auch Uterusbewegungen, namentlich im graviden Organ, ausgelöst und Abort eingeleitet.

Chronische Nikotin- und Tabakvergiftung, Nikotinismus und Tabakose. Bei chronischer Einwirkung von Tabakstaub auf die Haut können sich Entzündungserscheinungen als Ausdruck angeborener (Idiosynkrasie) oder erworbener Überempfindlichkeit (Allergie) zeigen. Einatmung von Tabakstaub kann zu allergischem Asthma führen, Aufenthalt in stark rauchigen Räumen dieselben chronischen Vergiftungserscheinungen auslösen wie das Tabakrauchen. Die wichtigsten Erscheinungen chronischer Nikotinvergiftung betreffen die Blutgefäße und das Herz. Spasmen und Sklerose der Koronargefäße des Herzens führen zum Bilde der Angina pectoris, zu Ernährungsstörungen des Herzmuskels und damit zum Herzinfarkt. Spasmen in den Extremitäten zu Parästhesien, an den Beinen zu intermittierendem Hinken (Dysbasia s. Claudicatio intermittens), in seltenen Fällen, namentlich bei übermäßigem Zigarettenrauchen Jugendlicher, zu Gangrän (Thrombangiitis obliterans), die durch Amputation des Gliedes beseitigt werden muß. Am Auge machen die Gefäßspasmen Optikusschädigungen (Neuritis optica), die sich anfänglich in zentralem Skotom, weiter in — allerdings meist reparabler — Erblindung geltend machen. Akustikusschädigung ist seltener. Erwähnt sei die Steigerung der Tabakamblyopien während des Weltkrieges durch Rauchen von selbstgepflanztem (besonders nikotinreichen!) Tabak. In Mund und Rachen zeigt sich der durch Nikotin und die Teerbestandteile des Tabaks bedingte Raucherkatarrh, der auf Magen und Darm übergreifen kann. Namentlich Ulkuskranke sind gefährdet. Altbekannt ist die Tatsache, daß der Tabakteer karzinogen wirkt und Krebserkrankung an Lippen, Zunge, in Kehlkopf und Bronchien verursachen kann. Die Zunahme des Lungenkrebses wird zum Teil durch das Inhalieren beim Zigarettenrauchen erklärt. Innersekretorische Schädigungen scheinen die Ursache von Potenz- und Menstruationsstörungen sowie von Unfruchtbarkeit bei Frauen zu sein. Tabakpsychosen sind namentlich bei Tabakkauern gesehen worden. Tabakpolyneuritis tritt wohl nur auf bei gleichzeitigem Alkoholmißbrauch.

Die Hauptschäden des Tabakrauchens können vermieden werden, wenn möglichst nikotinarmer Tabak möglichst langsam geraucht wird, unter Vermeidung des Inhalierens und Verzicht auf das letzte Drittel von Zigarre und Zigarette. Auch Filtrieren des Rauches durch imprägnierte Watte macht den Genuß hygienischer. Wenn der Tabak auch einen gewissen Grad von Wohlbehagen herbeiführt und Unlust und

Hungerempfindung beseitigt, so ist er doch kein Rauschgift. Seine Wirkung erklärt sich mehr durch Anregung und Beruhigung des vegetativen als des zentralen Nervensystems. Süchtigkeit mit ausgesprochener Euphorie kommt auch beim Tabak, wie bei anderen Genußgiften, nur bei besonders Disponierten, meist Neurotikern, zustande. Auch fehlen beim Aufgeben des Rauchens eigentliche Abstinenzerscheinungen; auftretende Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals können durch langsame Entziehung vermieden werden.

Leichenbefund und Nachweis. Alle Leichenteile zeigen bei Tabak- oder Nikotinvergiftung den charakteristischen Geruch. Abgesehen von Hyperämien und Blutungen in den Schleimhäuten durch Nikotinverätzung ist der Obduktionsbefund nicht charakteristisch. Der Nikotinnachweis ist chemisch, etwa durch die „Roussin-Kristalle" mit Jodlösung, bei den kleinen tödlichen Mengen kaum zu führen. Dagegen sind die pharmakologischen Proben auch mit sehr kleinen Mengen am ganzen Frosch (eigentümliche Beinstellung) und am Blutegel überzeugend.

Behandlung. Bei oraler akuter Nikotin- oder Tabakvergiftung ist Magenspülung unter Zusatz medizinischer Kohle, nachher Wärmezufuhr und heißer Kaffee anzuwenden. Bei stärkeren Graden der Vergiftung kommen Analeptika (Cardiazol, Coramin) und künstliche Atmung, gegen Kollaps intrakardiale Adrenalineinspritzung und Herzmassage in Betracht. Gegen Krämpfe Chloralhydrat rektal oder Luminalnatrium subkutan.

Bei chronischer beruflicher Vergiftung ist Berufswechsel oder Sanierung des Betriebes angezeigt. Bei chronischer Vergiftung durch Tabakrauchen ist vorsichtiges Rauchen nikotinfreier Tabakwaren oder völlige Enthaltsamkeit zu empfehlen.

Zytisin, Goldregen

Der als Zierstrauch beliebte **gemeine Goldregen,** Laburnum vulgare (früher Cytisus Laburnum genannt), auffällig durch seine hängenden gelben Blütentrauben, enthält in allen Teilen, besonders reichlich in den Samen der Hülsen, das Alkaloid **Zytisin,** das dem Nikotin in seiner Wirkung gleicht. Als Arzneimittel und Gift spielt das Alkaloid keine Rolle. Vergiftungen kamen bisher ausschließlich durch die Pflanzenteile zustande, z. B. die süß schmeckenden Wurzeln, häufiger durch verschluckte Blüten und Samen bei Kindern. Schon bald stellt sich meist Übelkeit und Erbrechen ein, so daß Todesfälle selten sind. Bleibt das Erbrechen aus, oder erfolgt es erst spät, wenn z. B. die Samen ganz verschluckt wurden, so können neben den Nikotin-

symptomen Muskelzuckungen und Kontrakturstellungen das Vergiftungsbild erweitern.

Die **Behandlung** der Goldregenvergiftung entspricht der durch Nikotin.

Anhang. Spartein, Besenginster. Der wie der Goldregen zu den Hülsenfrüchtlern (Leguminosen) gehörige einheimische **Besenginster,** Spartium scoparium, enthält als giftiges Alkaloid das peripher nikotinähnlich, aber schwächer wirksame **Spartein,** das zentral aufsteigend lähmt wie das Koniin (s. d.). Spartein findet als Herzmittel Anwendung bei Reizleitungsstörungen, neuerdings auch als Wehenmittel. Vergiftungen durch Pflanze und Alkaloid sind selten.

Lupinen. Die verschiedenen in Deutschland kultivierten Lupinenarten, die entbittert als Viehfutter Verwendung finden, enthalten die dem Spartein ähnlich, aber schwächer wirkenden Alkaloide **Lupinin** und **Lupanin.** Vergiftungen von Menschen sind bisher nicht bekannt geworden.

Chinin, Chinarinde

Die mit einem Alkaloidgehalt von 6,5% offizinelle **Chinarinde,** Cortex Chinae, hat toxikologisch nur insofern Bedeutung, als bei ihrer Verarbeitung in Chininfabriken Hautschädigung, die sogenannte „Chininkrätze", auch Chininasthma, vorkommt. Von der Chininbase werden mehrere Salze hergestellt und therapeutisch angewandt und führen nicht selten zu Vergiftungen. Das mit dem Chinin stereoisomere, gegen Vorhofflimmern angewandte **Chinidin** besitzt die Giftwirkung des Chinins. Das dem Chinin verwandte halbsynthetische Optochin erfordert kurze Besprechung, während die synthetischen Malariamittel Atebrin und Plasmochin an anderer Stelle behandelt wurden.

Chinin, $C_{20}H_{24}O_2N_2$, ein Derivat des Chinolins, ist als Hydrochlorid, Sulfat und Tannat offizinell, von denen das erste sich in 34, das zweite in 800 Teilen Wasser löst, während das Tannat praktisch wasserunlöslich ist, dabei nur 30% Chinin enthält. Die Chininsalzlösungen schmecken stark bitter, darin nur übertroffen von den Strychnosalkaloiden. Therapeutisch wird am häufigsten das Sulfat innerlich angewandt.

Vergiftungsmöglichkeiten. Zur subkutanen oder intramuskulären Injektion verbessert man die Wasserlöslichkeit und Resorbierbarkeit der Chininsalze durch Zusatz von Harnstoff, Urethan u. a. Trotzdem kann sich die allgemeine Protoplasmagiftigkeit des Chinins in solchen Lösungen geltend machen, sofern sie direkt an Nerven gelangen: Vorübergehende oder dauernde Lähmungen können die Folge sein. Wie diese lokalen sind auch die meisten resorptiven Vergiftungen medizinale.

Recht häufig findet sich angeborene (Idiosynkrasie) oder erworbene Überempfindlichkeit: Chininallergie. Diese kann vorkommen, nachdem die Substanz lange Zeit hindurch gut vertragen wurde. Bei den vielfach chininhaltigen schmerzstillenden Tabletten kann bei längerer Anwendung ihr Chiningehalt das auslösende Antigen werden. Zur Prüfung der Tropendienstfähigkeit wird morgens nach dem Frühstück $^1/_2$ g Chininsulfat gegeben. Etwaige Vergiftungserscheinungen werden neben der Ausscheidung im Harn (s. Nachweis) beobachtet. Zur Chininprophylaxe gegen Malaria wird an jedem vierten Tage 1 g Chininsalz verabreicht oder täglich 0,3 g.

Überzuckerte Chinintabletten sind von Kindern verschluckt worden und haben zu tödlicher Vergiftung geführt. Als Mordgift kommt das Chinin wegen der hohen tödlichen Gabe und dem bitteren Geschmack nicht in Frage. Dagegen sind Selbstmorde namentlich in Ländern häufig, wo es gegen Malaria angewandt wird. Seinem Gebrauch als wehenverstärkendes Mittel geht die Verwendung als Abortivum parallel.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Das Chinin zählt zu den wenig giftigen Alkaloiden. Für den Erwachsenen sind innerlich erst Mengen von 10—15 g, bei Chiningewöhnten erst über 20 g lebensgefährlich. Kinder scheinen verhältnismäßig empfindlicher zu sein. Bei Überempfindlichen machen schon die therapeutisch meistgebrauchten Dezigramm- und sogar Zentigrammdosen Vergiftungserscheinungen. Vom Magen aus wird langsam das Tannat, rasch das Sulfat und Chlorhydrat resorbiert, zum Teil im Körper zerstört, zum Teil in Harn, Milch, Speichel und Galle ausgeschieden. Wird Chinin verschiedene Tage hintereinander verabreicht, vermindert sich die Ausscheidung im Harn durch zunehmende Zerstörung im Körper: Wie die Ausscheidung im Harn vermindert sich auch die Giftwirkung.

Akute Chininvergiftung. Bei Einnahme größerer Chininmengen zeigt sich öfters, nicht immer, Übelkeit und wiederholtes Erbrechen. Resorptiv kommt es bald zum sogenannten „Chininrausch", ein Erregungszustand, verbunden mit Ohrensausen bis zur völligen Ertaubung, weiter Schwindel, Sehstörungen in Form von Flimmern vor den Augen, Einengung des Gesichtsfeldes, Pupillenerweiterung, schließlich vollständiger Erblindung. Die Chininamaurose kann schon in wenigen Stunden ausgebildet sein; meist tritt sie erst im Anschluß an ein Stadium der Bewußtlosigkeit, des Blutdruckabfalls und der Pulsverlangsamung ein, oft erst im Verlauf von 2—8 Tagen. Sie kann, wie die Ertaubung, oft lange Zeit hindurch bestehenbleiben. Namentlich verschwindet die Einschränkung des Gesichtsfeldes und die selten fehlende Nachtblindheit sehr langsam. Sowohl die Augen- wie die Ohrenschädigungen sind, ähnlich wie bei Nikotin, in erster Linie durch

Gefäßspasmen bedingt. Der Tod bei der Chininvergiftung kann im Koma durch Herz- oder Atemlähmung erfolgen.

Nierenreizung mit Eiweißausscheidung ist bei der akuten Chininvergiftung nicht selten, selten dagegen Blutschädigung: Hämoglobinämie und Hämi-(Methämo-)globinämie.

Bei Chininüberempfindlichkeit sind besonders die Hauterscheinungen auffällig: scharlachähnliches Exanthem, Juckreiz, Gesichtsödem, namentlich der Augenlider, Temperaturanstieg. Sonst kommt bei akuter Chininvergiftung weitgehender Temperaturabfall vor.

Chronische Chininvergiftung zeigt sich unter dem Bilde der allergischen, erworbenen Überempfindlichkeit in Hautexanthemen, Temperatursteigerung, Neigung zu Haut- und Schleimhautblutungen, Anämien. Eine besondere Bedeutung kommt dem Chinin zu beim „Schwarzwasserfieber". Hier entwickelt sich auf dem Boden chronischer Malariainfektion Disposition zu Hämoglobinurie, als Folge intravasaler Hämolyse und Hämoglobinämie. Der auslösende Faktor für die Hämolyse ist meist das Chinin. Die bei der Erkrankung drohende Gefahr besteht in Anurie.

Leichenbefund und Nachweis. Die bei akuter Chininvergiftung vorkommenden Organblutungen sind nicht charakteristisch. Der Chininnachweis gelingt bei Vergiftungen leicht in Harn und Organextrakten auf chemischem Wege, z. B. mit der Thalleiochinreaktion, d. h. Grünfärbung nach Zusatz von Chlorwasser und Ammoniak.

Behandlung. Innerlich zugeführtes Chinin wird gut an medizinische Kohle adsorbiert und durch Magen- und Darmspülung unter Zusatz salinischer Abführmittel entfernt. Die zentrale Lähmung wird durch Analeptika, die Herzlähmung durch intrakardiale Adrenalineinspritzung bekämpft. Gegen die durch Gefäßspasmen bedingten Augen- und Ohrenerscheinungen findet namentlich Amylnitrit erfolgreiche Anwendung, auch Kaffee und Alkohol werden gegeben. Bei Erblindungen haben sich gefäßerweiternde Einspritzungen von Azetylcholin, retrobulbäre Atropin- und subkutane Strychnininjektionen bewährt. Vielleicht erweist sich gegen bestehende Nachtblindheit Vitamin A als wirksam.

Optochin zeigt, in Salzform gegen Pneumonie angewandt, in noch höherem Maße als Chinin die Gefahr der Erblindung, die bis zur Optikusatrophie gehen kann. Diese Gefahr wird vermieden bei Anwendung der langsam resorbierbaren Optochinbase.

Emetin, Ipekakuanha

Die brasilische offizinelle **Brech-** oder **Ruhrwurzel,** Radix Ipecacuanhae, am meisten therapeutisch gebraucht in Form des Doverschen Pulvers, Pulvis Ipecacuanhae opiatus, wirkt lokal stark

reizend und entzündungserregend. Reizung der Augen- und Nasenschleimhaut, Husten, Asthma, Übelkeit, Erbrechen, blutige Durchfälle werden beim Pulvern und Verarbeiten der Wurzel gesehen. Auch besonders ausgeprägte Idiosynkrasie und Allergie gegen Spuren des Wurzelstaubes sind beobachtet. Diese Reizwirkung ist zum Teil bedingt durch die beiden Alkaloide, das **Zephaëlin,** ein zweiwertiges Phenol, und seinen Dimethyläther, das **Emetin.** Letzteres reizt weniger stark lokal als das Zephaëlin.

Emetin, $C_{30}H_{44}O_4N_2$, ein Isochinolinderivat, ist als salzsaures Salz offizinell mit der Maximalgabe von 50 mg. Parenteral injiziert, wird es in den Darm ausgeschieden und ist ein bewährtes Arzneimittel gegen die Amöbenruhr. Es muß aber in den üblichen Zentigrammdosen mit größter Vorsicht angewandt werden, da die Ausscheidung aus dem Körper sehr langsam erfolgt und Kumulationsgefahr besteht.

Emetin ist wie Chinin ein allgemeines Protoplasmagift und zugleich ein Kapillargift wie Arsenik und Kolchizin. Parenteral injiziert, schädigt es namentlich den Herzmuskel bis zu seiner Lähmung, daneben macht es blutige Durchfälle wie die genannten Kapillargifte. Resorptiv werden schwere Leberschädigungen, weiter namentlich Lähmungen von Rückenmark und Gehirn mit Erscheinungen von Neuritis und Pseudotabes beschrieben.

Die **Behandlung** der medizinalen Vergiftung ist eine symptomatische.

Kolchizin, Herbstzeitlose

Die mit ihren lilafarbenen Blüten im Herbst die Wiesen schmückende, zu den Liliazeen gehörige **Herbstzeitlose,** Colchicum autumnale, ist in allen ihren Teilen giftig, am meisten in den im Frühjahr in den dreiteiligen Kapseln sich findenden offizinellen braunen Samen (Semen Colchici) mit einem Gehalt von mindestens 0,4% des wirksamen Bestandteils Kolchizin. Samen und Blüten sind von Kindern gegessen worden und haben zu Vergiftungen geführt. Auch ist aus neuerer Zeit ein Mordversuch durch gepulverte Samen bekannt. Die Milch von Ziegen soll durch die Pflanze giftig werden. Am häufigsten kamen früher medizinale Vergiftungen vor durch aus der Pflanze hergestellte Geheimmittel gegen Gicht (z. B. Liqueur de Laville) oder Colchicumwein (Verwechslung mit Chinawein) oder -tinktur. Heute sind Vergiftungen durch das als Gichtmittel angewandte Kolchizin häufiger.

Kolchizin, $C_{22}H_{25}O_6N$, ist zwar stickstoffhaltig, aber nicht salzbildend, also keine „Pflanzenbase". Es kommt im Handel vor als wasserschwerlösliches, kristallisiertes Kolchizin mit 30% Kristallchloroform,

ist aber in Deutschland offizinell als Verbindung mit 13% Chloroform, die sich in Wasser leichter löst. Die Lösungen schmecken stark bitter.

Die therapeutische Gabe von 1 mg dieses Kolchizins kann schon toxisch wirken, namentlich wenn — bei bestehender Nierenerkrankung — die Nierenausscheidung gehemmt ist. Die Maximalgaben von 2 mg, 5 mg als Tagesgabe, können wegen der langsamen Ausscheidung nur wenige Tage hintereinander ohne Vergiftungsgefahr gegeben werden. Die bei der Gichttherapie zur Beseitigung der Schmerzen herbeigeführten Durchfälle können schon blutig werden. Die Durchfälle neben der meist bestehenden Appetitlosigkeit und Übelkeit stellen bereits Vergiftungserscheinungen dar. Als mittlere tödliche Gabe sind 20 mg der Substanz anzusehen und entsprechend etwa 5 g Herbstzeitlosensamen oder 50 g der Tinktur. (Der Wein wird wegen der Vergiftungsgefahr nicht mehr hergestellt.)

Die **Kolchizinvergiftung** verläuft unter dem Bilde eines „cholera-ähnlichen Brechdurchfalls". Nicht mit Unrecht ist die Droge als „vegetabilisches Arsenik" bezeichnet worden. Wie das Arsenik wirkt auch das Kolchizin als Kapillargift. Besonders charakteristisch für die Kolchizinvergiftung und wahrscheinlich bedingt durch oxydative Umwandlung im Körper ist ihre lange Inkubationszeit. Es vergehen, im Gegensatz zu den Pflanzenalkaloiden, auch bei subkutaner Anwendung immer mehrere Stunden, bis Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle einsetzen. Außer blutigem Durchfall kann auch Hämaturie auftreten. An die Darmwirkung schließt sich aufsteigende Lähmung an; diese oder Herzlähmung führt den Tod herbei, der meist erst nach 1—2 Tagen eintritt. Das Bewußtsein ist oft bis zum Tode erhalten. Die Ausscheidung des Kolchizins erfolgt zum Teil im Harn, zum Teil im Kot.

Trotz ausgeprägter Magen-Darmerscheinungen können bei der **Obduktion** pathologisch-anatomische Veränderungen im Darm (wie bei der Arsenikvergiftung) fehlen. Der **Nachweis** des Kolchizins gelingt durch chemische Identitätsreaktionen (z. B. Violett-, Grün- und Gelbfärbung mit Salpetersäure) und pharmakologisch durch Vergleichung der tödlichen Gaben an Frosch und Maus. Das Kolchizin ist für Mäuse 500mal giftiger als für Frösche. Doch werden diese durch Erwärmen ebenso empfindlich.

Behandlung. Magenspülung unter Zusatz von medizinischer Kohle wird meist zu spät kommen. Als Darmadstringens gegen die Durchfälle empfiehlt sich Gerbsäure, z. B. als Tannalbin, unter Opiumzusatz gegen Schmerzen verabreicht in Schleimlösung. Wärmezufuhr, Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen sind bei fortgeschrittener Vergiftung wichtig; dazu Analeptika für Herz und Atmung.

Veratrin, Sabadill, Germer

Das offizinelle **Veratrin** stellt ein Gemisch verschiedener Basen der amerikanischen **Sabadillsamen** (Semen Sabadillae) dar. Aus diesen „Läusesamen" wird der offizinelle „Läuseessig", Acetum Sabadillae, hergestellt. Als „Läusewurzel" wird der Wurzelstock des auf Alpenwiesen häufigen **weißen Germers,** Veratrum album, bezeichnet. Er ist als Rhizoma Veratri offizinell und seine Alkaloide, z. B. das **Protoveratrin,** wirken dem Veratrin ähnlich, namentlich was die lokale Reizwirkung auf die Schleimhäute angeht, der das Rhizom seinen Namen weiße Nieswurz (nicht zu verwechseln mit der schwarzen Nieswurz von Helleborus niger [s. d.]) verdankt und seine Verwendung zu Niespulvern (z. B. Schneeberger Schnupftabak) begründet.

Veratrinvergiftungen kommen als medizinale vor bei Verwendung veratrinhaltiger Salben zur „Anaesthesia dolorosa" und beim Gebrauch des Sabadillessigs. Die Alkaloidbasen dringen namentlich durch die verletzte Haut leicht hindurch. Spuren Veratrin verursachen beim Hantieren mit der Substanz starke Reizung und Brennen in Nase und Mund. Gelangt etwas Sabadillessig in die Augen, ist Konjunktivitis die Folge. Veratrumwurzel hat zu Giftmorden gedient. Bei Aufnahme per os fällt neben Speichelfluß der brennende, an Pfeffer erinnernde, aber bittere Geschmack auf. Wie bei Akonitvergiftung (s. d.) zeigt sich ein prickelndes, stechendes Gefühl an der Zunge und im Halse, an das sich Empfindungslosigkeit anschließen kann. Das folgende Erbrechen und die Durchfälle, die auch blutig werden können, erinnert an die Herbstzeitlosenvergiftung. Doch fehlt hier die lange Inkubationszeit des Kolchizins. Resorptiv zeigen sich Schwindel, Kopfschmerz, selten Delirien; dann Muskelzuckungen, Zittern, Kältegefühl. Allgemeinkrämpfe sind selten. Der Tod kann, nach oft lange andauernder Pulsverlangsamung, als Herz- oder Atmungstod eintreten. Die im Tierversuch für Veratrin und Protoveratrin charakteristische Muskelwirkung wird bei Vergiftungen nicht gesehen. Trotz der großen Giftigkeit des Veratrins (Maximaldose von 2 mg wie bei Kolchizin) sind tödliche Vergiftungen infolge des bald einsetzenden Erbrechens seltener als beim Kolchizin.

Der **Giftnachweis** kann im Harn chemisch und pharmakologisch durchgeführt werden.

Die **Behandlung** der Vergiftung ist eine symptomatische.

Anhang. Unter der Bezeichnung „Läusekörner" oder auch Stephanskörner wurden früher die Samen des **scharfen Rittersporns,** Delphinium Staphisagria, wie heute die Sabadillsamen gebraucht. Ihre Alkaloide (Delphinin u. a.) gleichen in ihrer Wirkung teils dem Veratrin, teils dem Akonitin.

Akonitin, Eisenhut

Der **blaue Eisen-** oder **Sturmhut,** Aconitum Napellus, kommt in Deutschland zwar wildwachsend in Bergwäldern vor, ist aber mit seinen schönen, dunkelblauen, helmförmigen Blüten namentlich als Zierstaude beliebt und darum als Giftpflanze gefährlich. Sie enthält in allen Teilen in der Menge von etwa 1% die verschiedenen, teils amorph, teils kristallinisch in den Handel kommenden Akonitine, Ester, die nur unverseift giftig sind. Die früher offizinellen Wurzelknollen, Tubera Aconiti, dienen zur Herstellung der als Anaestheticum dolorosum bekannten Tinctura Aconiti, sowie innerlich gegen Neuralgien angewandter Extrakte (Aconit-Dispert, Aconitysatum), welche zu medizinalen Vergiftungen Veranlassung gegeben haben. Größte Vorsicht ist bei ihrer Anwendung am Platze, da die Akonitine die giftigsten Alkaloide des Arzneischatzes darstellen. Vergiftungen durch die Pflanze können leicht vermieden werden, da ihre Teile beim Zerkauen durch den brennendscharfen Geschmack auffallen. Gerade dieser Umstand hat aber auch zu Verwechslung der Wurzelknolle mit Meerrettich geführt. Auch Giftmorde mit Pflanze und Alkaloid sind bekannt.

Wie der blaue Sturmhut ist auch der in Deutschland wildwachsende **gelbe Sturmhut** (Aconitum Lycoctonum) giftig, ebenso die zahlreichen ausländischen Akonitarten.

Das kristallisierte **Akonitin,** $C_{34}H_{47}O_{11}N$, ist zwar in Deutschland nicht offizinell, wird aber, namentlich als Nitrat, therapeutisch gegen Neuralgien angewandt, oft in Mischung mit Antipyrin. Schwere medizinale Vergiftung ist durch versehentliche Überdosierung solcher Pulver zustande gekommen. Die therapeutische Dose des Akonitinnitrats beträgt Zehntelmilligramme, die Maximaldose für die Base (nach dem Ergänzungsbuch zum Deutschen Arzneibuch VI) 0,2 mg. Als tödliche Gabe sind etwa 5 mg von Base und Salz anzusehen.

Die **akute Akonitin-** bzw. **Akonitvergiftung** wird um so ausgeprägter die lokale sensible Nervenwirkung in Mund und Rachen zur Beobachtung bringen, je länger die Berührung mit Alkaloid und Droge im Munde währte. Im Anschluß an das Prickeln und Brennen tritt Vertaubung und das Gefühl der Lähmung in der Zunge und um den Mund herum auf, so daß das Sprechen schwer fällt. Resorptiv zeigt sich schon bald nach der Giftaufnahme als besonders charakteristisch das Gefühl von Kribbeln und Ameisenlaufen in Fingern, Hand und Füßen, manches Mal Zuckungen im Gesicht, später Lähmung der Gesichtsmuskeln. Weiter stört den Vergifteten besonders ein unerträgliches Kältegefühl (das Gefühl von „Eiswasser in den Adern") mit Untertemperatur,

bedingt durch Erregung von Kältezentren. Darauf folgt Gefühllosigkeit, Lähmungserscheinungen an Armen und Beinen, erschwerte Atmung. Grünsehen, Schwindel, Ohrensausen, Trigeminusschmerzen wurden beobachtet. Übelkeit und Erbrechen können auftreten, aber auch fehlen, ebenso Durchfälle und gesteigerte Harnflut. Unter Atem- und namentlich eigentümlichen Herzstörungen (Herzklopfen, Pulsverlangsamung, vollständiger Arrhythmie mit Extrasystolen auch im Elektrokardiogramm) kann es zu Bewußtlosigkeit, Herz- oder Atmungstod kommen. Doch kann auch das Bewußtsein bis zum Tode, der unter Umständen schon im Verlaufe der ersten Stunde eintritt, erhalten sein.

Während ein charakteristischer **Leichenbefund** bei der Akonitinvergiftung fehlt, läßt sich bei vorsichtiger Behandlung der Leichenteile das leicht zersetzliche Alkaloid zurückgewinnen, allerdings meist nicht in ausreichender Menge, um chemische Proben damit anzustellen, doch genügend, um den pharmakologischen **Nachweis** am isolierten Froschherzen durchzuführen, das noch durch Tausendstelmilligramme die charakteristische „Peristaltik" zeigt.

Behandlung. Nach Magenspülung mit Kohle und Wärmezufuhr werden Analeptika für Kreislauf und Atmung (Coramin, Cardiazol, Sympatol) und Herzmittel (Strophanthin in Zuckerlösung) neben künstlicher Atmung meist Erfolg bei der Vergiftung haben.

Koffein, Kaffee, Tee

Koffein ist der Hauptbestandteil von Kaffee, Tee, Matetee, Kolasamen und Guaranapaste, Drogen, die alle wegen ihres Gehaltes an Koffein als für normale Menschen unschädliche Genußmittel dienen.

Der in Abessinien einheimische **Kaffeestrauch,** Coffea arabica, und andere Arten, wird überall in den Tropen kultiviert und enthält in seinen Samen („Bohnen") durchschnittlich 1% Koffein. Der in Ostasien einheimische **Teestrauch,** Thea sinensis, enthält in den Blättern rund 2% der Purinbase. Im brasilianischen **Matetee,** von Ilex paraguariensis, finden sich ähnliche Mengen; meist mehr in den Samen, **„Kolanüssen",** der afrikanischen Cola acuminata und in der brasilischen **Guaranapaste** (von Paullinia sorbilis). Von diesen Drogen besitzen nur Kaffee und Tee in Mitteleuropa einige toxikologische Bedeutung, während das als Arzneimittel wichtige Koffein infolge von Überdosierung oder Überempfindlichkeit häufiger zu Vergiftungen geführt hat. Das gilt auch für die beiden anderen offizinellen Purinderivate Theobromin und Theophyllin, während die das Theobromin liefernden Kakaobohnen, die Samen des südamerikanischen

Kakaobaumes, Theobroma Cacao, zu Vergiftungen keine Veranlassung gegeben haben.

Koffein, Kaffee, Tee. Koffein, $C_5H(CH_3)_3N_4O_2$, das 1-, 3-, 7-Trimethyldioxypurin, ist in Wasser 1:80 löslich; seine Lösungen reagieren neutral und schmecken schwach-bitter. Leicht löslich ist das offizinelle Coffeinum-Natrium salicylicum, das nur zu 40% aus Koffein besteht. Bei Aufnahme größerer Mengen dieser Doppelverbindung, z. B. 20 g infolge eines Rezepturfehlers, zeigte die schwere Vergiftung zum Teil die Symptome einer solchen durch Salizylsäure.

Beim Gebrauch von Kaffee und Tee als Genußmittel ist damit zu rechnen, daß in einer Tasse Kaffee, je nach der Stärke der Zubereitung, 50, 100 bis 150 mg, in einer Tasse Tee durchschnittlich 50 mg Koffein enthalten sind. In dem Erfrischungsgetränk „Coca-Cola" finden sich 36 mg in der 200-ccm-Flasche. Im Kaffee wird die Wirkung des Koffeins teils durch die Röstprodukte, teils durch die den Gerbsäuren nahestehende Chlorogensäure verändert, im Tee durch die reichlich vorhandene Gerbsäure. Teegenuß wirkt eher stopfend, Kaffeegenuß abführend.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Das Koffein gehört zu den wenig giftigen Pflanzenbasen. Die innerlich therapeutische Gabe von 0,1—0,2 g kann auf Grammdosen erhöht werden, ohne daß lebensgefährliche Folgen eintreten. Genaue tödliche Dosen für die Substanz sind nicht bekannt. Sie dürften etwa 10 g betragen.

Die Aufnahme des Koffeins erfolgt innerlich und parenteral rasch, ebenso die Zerstörung im Körper, so daß nur ein Bruchteil in Harn, Kot und Milch zur Ausscheidung gelangt, zum Teil in Form von Harnsäure.

Akute Koffein- und Kaffeevergiftung. Mengen von 0,5 g Koffein innerlich oder entsprechende Mengen Kaffee können leichte Vergiftung hervorrufen, die sich in zentraler Erregung, Unruhe, Schlaflosigkeit, beschleunigter Atmung und Puls und namentlich Herzklopfen äußert. Bei Nichtgewöhnten und Überempfindlichen, zu denen Menschen mit Disposition zu Krämpfen, mit Basedow und manche Herzkranke gehören, können schon viel geringere Mengen entsprechende Wirkungen hervorbringen. Gefährdet sind Kranke mit Magen- und Dünndarmgeschwüren, wegen der durch Koffein bedingten Säuresekretion. Grammdosen von Koffein führen zu starken Erregungszuständen, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Zittern, Muskelstarre, Delirien und Krämpfen; weiter können Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Harndrang mit Tenesmen, Temperaturanstieg, Kollaps vorkommen. Im Anschluß an Koffeineinspritzungen sind nicht selten lokale Gewebsschädigungen und auffallend häufig Gasbrand beobachtet worden. Große Kaffeemengen sind als Abortivum versucht worden.

Chronische Kaffee- und Koffeinvergiftung. Trotz rasch zunehmender Gewöhnung und Toleranz kommen bei Kaffee-, seltener Koffeinmißbrauch Herzbeschwerden (Extrasystolen), gesteigerte Reflexerregbarkeit, Tremor, Unruhe, nervöse Störungen, Schlaflosigkeit, Magenbeschwerden, wohl auch die Ausbildung von Magengeschwüren zur Beobachtung. Eine Keimschädigung durch starken Kaffeegenuß ist nicht erwiesen. Fälle von **Kaffeesucht, Koffeinismus,** ohne deutliche Abstinenzerscheinungen, werden im Schrifttum beschrieben, sind aber sicherlich sehr selten.

Die **Behandlung** der akuten Koffeinvergiftung richtet sich gegen die zentrale Erregung durch Anwendung von Schlafmitteln. Auch Amylnitrit kann gegen diese wie gegen die Herzbeschwerden (Angina pectoris) nützlich sein.

Von den beiden isomeren Dimethyldioxypurinen **Theobromin** und **Theophyllin** (Theozin) ist Theobromin weniger, Theophyllin stärker giftig als Koffein. Vom Theobromin können ähnliche Mengen wie beim Koffein Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Durchfälle auslösen; Theophyllin (Maximalgabe 0,5 g) besitzt stärker ausgeprägte Krampfwirkung als Koffein.

Lobelin, Lobelia

Die amerikanische, gegen Asthma angewandte Droge, das **Lobelienkraut,** Herba Lobeliae, von Lobelia inflata besitzt auf Grund ihres Gehaltes an verschiedenen Alkaloiden hohe Giftigkeit (Maximaldose 0,1 g). Wenige Gramme des Blätterpulvers haben unter Erbrechen, Durchfall, Pupillenerweiterung, später -verengerung, durch Atemlähmung zum Tode geführt.

Das offizinelle kristallisierte Lobelinum hydrochloricum ist in den als Erregungsmittel für das Atemzentrum üblichen therapeutischen Gaben (MD. 20 mg) unschädlich. Bei Überdosierung kann Blutdrucksenkung und Atemlähmung zum Tode führen. Bei Verwendung von verunreinigtem Lobelin wurden Krämpfe (Tetanus) beobachtet.

Strychnin, Brechnuß

Die als „Brechnüsse", Semen Strychni, offizinellen, durch Haare seidenglänzenden, knopfähnlichen Samen des indischen Baumes Strychnos nux vomica enthalten etwa 3 % Alkaloide, hauptsächlich Strychnin und Bruzin. Sowohl die Strychnossamen wie das Strychnin sind toxikologisch wichtig, kaum dagegen das Bruzin. Strychnin ist weiter der Hauptbestandteil der von den Philippinen stammenden

Ignatiusbohnen von dem Strauche Strychnos Ignatii. Auch javanisches Pfeilgift von Strychnos Tieuté enthält Strychnin.

Brechnüsse, auch „Krähenaugen" genannt, dienen in manchen Ländern als Hausmittel gegen Fieber. Sie enthalten neben den Alkaloiden in der Samenschale einen brechenerregenden Stoff. Ihre Maximaldose beträgt 0,1 g, die der daraus hergestellten, als Bittermittel angewandten Tinctura Strychni 1,0 g. Medizinale Vergiftungen sind durch Tinktur und Extrakt, Morde und Selbstmorde durch die Samen selbst vorgekommen. Erwähnt sei der Selbstmord eines Hochstaplers in Belgrad (1934) durch Ignatiusbohnen.

Strychnin, $C_{21}H_{22}O_2N_2$, ist als kristallisiertes Nitrat offizinell, das sich in 90 Teilen Wasser löst. Die Lösungen schmecken noch viel stärker bitter als Chininsalzlösungen.

Vergiftungsmöglichkeiten. Als zentrales Erregungsmittel namentlich bei Lähmungszuständen und Schlafmittelvergiftungen findet das Strychninnitrat vielfach therapeutische Anwendung und wird, besonders bei Kindern, nicht selten überdosiert. Vergiftungen von Kindern sind durch überzuckerte, unvorsichtig aufbewahrte Strychnintabletten vorgekommen. Weiter sind arzneiliche Vergiftungen verzeichnet durch im Handel befindliche, als „Stärkungsmittel" geltende, strychninhaltige Sirupe, z. B. Fellows Compound Syrup und Sirupus Colae compositus Hell, die im Teelöffel 1 mg und mehr Strychnin enthalten. Als Gift zur Vertilgung tierischer Schädlinge (Mäuse, Ratten, Kaninchen, Füchse) ist es leicht zugänglich z. B. in Form des rotgefärbten Mäuseweizens mit $5^0/_{00}$ Strychnin. Trotz des bitteren Geschmackes sind Morde oft vorgekommen, noch häufiger Selbstmorde. Die Beibringung als Mordgift erfolgte teils in bitteren Getränken (Bier, Kaffee), teils in süßem Wein, Konfekt, Pralinen, Oblaten. Auch bei Anwendung als Abortivum wurden tödliche Vergiftungen gesehen.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Die Maximalgabe von 5 mg kann für Kinder tödlich sein. Auch Herzkranke sind oft sehr empfindlich. Bei Erwachsenen wirken im allgemeinen Dezigrammdosen (0,1—0,3 g) ohne rechtzeitige Therapie tödlich. Die Resorption erfolgt von allen Schleimhäuten aus rasch; ausgeschieden wird Strychnin zum Teil unverändert im Verlauf von 1—2 Tagen im Harn. Wiederholte Gaben können kumulativ wirken. Geringe Mengen gehen auch in die Milch über. Ein beträchtlicher Teil wird mehr oder weniger lange in der Leber festgehalten, ein anderer zerstört.

Akute Strychninvergiftung. Milligrammgaben von Strychninnitrat innerlich oder subkutan bewirken Steigerung der Sinnesempfindungen (Gefühl verschärften Sehens, Hörens, Schmeckens, Riechens) und Steigerung der Reflexe. Nach Zentigrammgaben zeigen sich bald Unruhe,

Angst, Zittern, Sprechstörungen, Atemnot; weiter Schmerzen, Ziehen und Steifigkeit in den Kiefer- und Nackenmuskeln, tonische Kontraktion der Kaumuskeln (Trismus), Nackenstarre, und plötzlich erfolgt, auf irgendeinen äußeren Reiz hin (Lichtreiz, Geräusch, Erschütterung), der erste „Starrkrampf" oder Tetanusanfall. Durch gleichzeitige Kontraktion aller Skelettmuskeln entsteht das Bild des Opisthotonus, wobei der Körper starr nach hinten gekrümmt ist. Durch Krampf der Atemmuskeln steht die Atmung still; der Kranke wird zyanotisch, die Augen treten hervor, die Pupillen werden weit. Während des tonischen Krampfes, der mehrere Minuten andauern kann, steigt der Blutdruck an. Die Krämpfe sind besonders qualvoll und schmerzhaft, da während derselben das Bewußtsein erhalten bleibt. Allmählich löst sich der Krampf und die Atmung kehrt wieder; doch, abhängig von der aufgenommenen Strychninmenge, kann er schon bald erneut einsetzen; bei Dezigrammgaben schon nach wenigen Minuten. Der Tod kann im Krampfanfall infolge von Erstickung eintreten oder infolge von Erschöpfung nach dem Überstehen der ersten Krampfanfälle. Nach der Einnahme von Grammdosen kann der Tod durch zentrale Atmungslähmung so rasch, d. h. im Verlauf einer halben Stunde, eintreten, daß die Ausbildung des Krampfstadiums nur angedeutet ist. Die tetanischen Reflexkrämpfe bei der Strychninvergiftung sind derart charakteristisch, daß die Vergiftung selten verkannt wird. Verwechslung kann vorkommen mit Wundstarrkrampf und Tollwut.

Beim **Wundstarrkrampf,** Tetanus traumaticus, kommen im Anschluß an eine Verletzung mit Infektion durch den Tetanusbazillus meist erst 1—2 Wochen später zunächst Krämpfe der Gesichtsmuskeln (Trismus), dann erst im weiteren Verlauf solche der Nacken-, Rumpf- und Rückenmuskeln (Opisthotonus) vor. Dieser langsame, schleichende Verlauf des bakteriellen Tetanus, bei dem oft keineswegs alle Körpermuskeln an den Krampfanfällen beteiligt sind, läßt ihn meist leicht vom Strychnintetanus unterscheiden. Bei der **Tollwut,** Lyssa, hervorgerufen durch den Biß wutkranker Tiere, mit einer Inkubationszeit von oft mehreren Monaten, zeigen sich anfänglich erst quälende Krämpfe der Schling- (und Atem-)Muskulatur neben der charakteristischen „Wasserscheu", Erscheinungen, die beim Wund- und Strychnintetanus fehlen.

Wichtig ist, daß bei der Strychninvergiftung nur selten Erbrechen erfolgt. Die Krämpfe verursachen Glykogenschwund in Leber und Muskulatur und starke Azidose durch Milchsäurebildung. Bei Übergang der Vergiftung in Erholung können sich Krämpfe noch mehrere Tage hindurch zeigen.

Chronische Strychninvergiftung. Bei häufig wiederholter Strychninaufnahme gewöhnt sich der Körper langsam an ansteigende Mengen.

Chronische Strychninvergiftung mit nervösen Störungen kommt kaum vor.

Leichenbefund und Nachweis. Die Totenstarre ist bei der akuten Strychninvergiftung meist stark ausgeprägt, tritt rasch ein und kann lange bestehenbleiben. Als Ausdruck der Erstickung sind in der Leiche Hyperämien und Blutungen in den Organen festzustellen. Der Nachweis des Giftes gelingt in den gereinigten Organextrakten auf chemischem und pharmakologischem Wege: Chemisch charakteristisch ist für Strychnin die Violettfärbung mit Kaliumbichromat und Schwefelsäure. Im Tierversuch dienen der Streckkrampf am Frosch und die Zitterbewegungen an jungen Mäusen zum Nachweis des bitter schmeckenden Alkaloids. An kleinen Fischen läßt sich noch ein zehntausendstel Milligramm erkennen. Bei Brechnußvergiftung können die Samenhaare im Magen-Darm aufgefunden werden.

Erwähnt sei, daß Strychnin gegen Leichenfäulnis beständig ist und noch nach Jahren in exhumierten Leichen nachgewiesen werden kann.

Behandlung. Die Hauptaufgabe bei der Strychninvergiftung besteht darin, die tödlichen Reflexkrämpfe zu beseitigen; dann erst kann an die Entfernung noch nicht resorbierten Giftes im Magen-Darmkanal gedacht werden. Die Krämpfe lassen sich durch vorsichtige Chloroform- oder Äthereinatmung, oft besser durch Amylnitrit beseitigen; darauf wird intravenös Pernocton-, Avertin- oder Luminalnatriumschlaf herbeigeführt. In diesem Schlafzustand ist die Magenspülung unter Zusatz von medizinischer Kohle und Natriumsulfat angezeigt und meist dann erst möglich. Treten erneut Krämpfe auf, so ist die intravenöse Barbitalzufuhr zu wiederholen. Gegen die Azidose kann unter Umständen Aderlaß und intravenöse Einführung von durch Soda schwach alkalischer Kochsalzlösung nützlich sein; gegen Zyanose Sauerstoffatmung; gegen Atmungslähmung Analeptika und künstliche Atmung.

Bruzin, ein Dimethoxystrychnin, schmeckt in seinen Lösungen noch mehrfach bitterer als Strychnin. Dagegen ist es etwa 10mal weniger giftig als dieses, hat weniger ausgeprägte Krampfwirkung, dafür stärkere Kurarewirkung (s. d.), die bei der Strychninvergiftung am Menschen kaum zur Beobachtung gelangt.

Gelsemium

Der amerikanische **gelbe Jasmin,** Gelsemium sempervirens, enthält die Alkaloide **Gelsemin** mit strychninartiger Krampfwirkung und **Gelseminin** mit teils atropin-, teils koniinartiger Wirkung.

In Amerika sind Vergiftungen mit der Pflanzendroge nicht selten: Massenvergiftung in Mexiko (1932) durch einen Gelsemiumwurzel-

Bitterschnaps mit 32 Todesfällen. In Deutschland (1933) eine medizinale Vergiftung durch irrtümliches Verschreiben eines Arztes von „Radix Gelsemii" an Stelle von Radix Gentianae. Ein Teeaufguß aus 2 g der Wurzel machte Schwindel, Doppelsehen, lang andauernde Pupillenerweiterung mit Akkommodationslähmung und Ptosis, Schwäche und Starre der Skelettmuskeln mehrere Tage hindurch; daneben Trockenheit des Mundes, Unvermögen, zu schlucken und zu sprechen. Bei der tödlichen Vergiftung tritt typischer Tetanus auf und darauf Lähmung der Atmung.

Kurare

Kurare, das indianische Pfeilgift des Amazonenstromgebietes, von verschiedenen Strychnosarten gewonnen, wirkt beim Menschen nicht strychninähnlich, aber im Tierversuch bei Mäusen, Ratten und Meerschweinchen. Beim Menschen und größeren Säugetieren ist die wirksame Substanz, das **Kurarin,** innerlich praktisch ungiftig, da es ebenso rasch durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt, wie es resorbiert wird. Parenteral kommt es zur alleinigen Lähmung der motorischen Nervenenden in der Skelett- und Atmungsmuskulatur, wodurch der Tod infolge von Erstickung eintritt.

Medizinale Vergiftung bei Verwendung von Kurarepräparaten als Mittel gegen den Wundstarrkrampf ist möglich.

Koniin, Schierling

Aus der Familie der Doldenblütler (Umbelliferen) sind drei Pflanzen toxikologisch wichtig: Auf Grund ihres ätherischen Öls die Petersilie (s. d.), wegen seines Harzes der Wasserschierling (s. d.), wegen seines Alkaloids der **gefleckte Schierling,** Conium maculatum. Sein chemisch einfach gebautes Alkaloid, das **Koniin,** ein d-Propylpiperidin, $C_5H_{10}(C_3H_7)N$, ist wie das Nikotin in freier Form flüssig und leicht flüchtig, hat brennendscharfen Geschmack und einen sehr charakteristischen Geruch nach Mäuseharn. Es findet sich am reichlichsten in den anisähnlichen Früchten (etwa 1%), viel weniger in Blättern und Wurzel. Es kommt außerdem in sehr wechselnden Mengen in der **Hundspetersilie,** Aethusa Cynapium, vor, die, in Verwechslung mit der gemeinen Petersilie als Küchengewürz gebraucht, zu Vergiftungen geführt hat, wie auch die Schierlingsblätter mit Petersilie und Kerbel, die Schierlingswurzel mit Petersilienwurzel, Pastinak, Meerrettich u. a., die Früchte mit Anis verwechselt worden sind.

Der gefleckte Schierling ist durch den klassischen, neuerdings als Hinrichtungsmittel in Estland wieder eingeführten „Schierlingsbecher" (Tod des Sokrates) die historisch bekannteste Giftpflanze geworden. Selbstmorde und Morde mit Schierling und Koniin sind bekannt, aber äußerst selten.

Vergiftung. Koniin wird von Haut und Schleimhäuten aus leicht und rasch resorbiert und kann in Dezigrammdosen schon im Verlauf einer halben bis ganzen Stunde unter von den Beinen aufsteigender Lähmung zum Tode führen. Bei der Schierlingsvergiftung tritt meist bald Übelkeit, Speichelfluß, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfall auf; Füße und Hände werden kalt und versagen den Dienst. Bei erhaltenem Bewußtsein erfolgt unter Zyanose und Pupillenerweiterung der Tod durch Lähmung des Atemzentrums. Delirien sind bei Kindern gesehen worden. Erstickungskrämpfe sind wegen der teils kurareartigen peripheren und der meist im Vordergrund stehenden zentralen Lähmung selten. Bei Wiederherstellung können Durchfälle mehrere Tage bestehen bleiben.

Als **Leichenbefund** fällt der Koniingeruch auf. Da es sich bei der Vergiftung meist um eine solche durch Pflanzenteile handelt, ist der botanische Nachweis von Blättern und Wurzeln oder Früchten durchzuführen.

Therapeutisch kommen Magenspülung mit medizinischer Kohle und Natriumsulfatlösung, Wärmezufuhr, künstliche Atmung, zentrale Erregungsmittel in Betracht.

Zikutoxin, Wasserschierling

Der am und im Wasser wachsende, in Nord- und Nordostdeutschland häufige **Wasserschierling,** Cicuta virosa, ist das „Altsitzerkraut" (Mauda) der Litauer. Vergiftungen kommen fast nur vor durch den einen gelblichen Milchsaft enthaltenden, an seinen hohlen Querfächern leicht kenntlichen Wurzelstock, in dem sich reichlich das harzartige, stickstofffreie, bitter schmeckende **Zikutoxin** findet. Kinder sind vergiftet worden, welche den anfänglich süß schmeckenden Wurzelstock an Stelle von Kalmus, Engelwurz u. a. verzehrten. Vergiftungen von Erwachsenen kamen vor durch Verwechslung mit Pastinak-, Petersilien- und Selleriewurzeln. Doch ist der Wasserschierling, wie die ostpreußische Benennung zeigt, auch als Mord- und Selbstmordgift bekannt.

Vergiftung. Schon eine Wurzelknolle kann tödlich sein. Bald nach Aufnahme der Giftpflanze stellt sich Übelkeit, Erbrechen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, taumelnder Gang, große Hinfälligkeit, schließlich Bewußtlosigkeit ein, und, als besonders charakteristisch gegenüber dem

gefleckten Schierling, schwere epileptiforme Krämpfe, die in häufigen Anfällen bis zur Erschöpfung und Tod durch Erstickung oder Atemlähmung wiederkehren. Die Krampfanfälle können sich (wie im Pikrotoxinversuch am Frosch) durch Aufblähung und lautes Aufschreien ankündigen und unter Würgen und Stöhnen endigen. Die klonisch-tonischen Krämpfe zeigen nicht selten, namentlich bei Kindern, auch Trismus und Tetanus (Opisthotonus), treten aber spontan auf und nicht reflektorisch bedingt wie bei der Strychninvergiftung, mit der sie aber wie auch mit dem Wundstarrkrampf verwechselt wurden. Der Tod tritt meist einige Stunden nach der Giftaufnahme ein.

Blutiger Schaum vor dem Munde weist auf das bei der **Sektion** beobachtete Lungenödem hin. **Nachweis** des Giftes kann durch den Froschversuch, botanisch durch Untersuchung der Pflanzenteile im Magen-Darmkanal geschehen.

Die **Behandlung** der Vergiftung entspricht der durch Strychnin.

Anhang. Oenanthotoxin, das Gift in dem gelben Milchsaft der südeuropäischen **Safran-Rebendolde,** Oenanthe crocata, hat die gleiche Wirkung wie das Zikutoxin.

Pikrotoxin, das stickstofffreie Gift der indischen **Kokkelskörner** (von Anamirta Cocculus), wird neuerdings therapeutisch als zentrales Erregungsmittel bei Schlafmittelvergiftungen angewandt. Es deckt sich in seiner Wirkung vollkommen mit der des Zikutoxins. Die als Fischfangdroge bekannten, durch das Pikrotoxin sehr bitter schmeckenden Kokkelskörner sind in Deutschland zu diesem Zwecke verboten.

Buchs, Buxus sempervirens, der beliebte immergrüne Ziersträuch, enthält in dem Alkaloid **Buxin** unter anderem Bestandteile mit der Krampfwirkung des Zikutoxins.

Filixsäure, Wurmfarn

In dem Wurzelstock des **Wurmfarns,** Dryopteris (Aspidium) Filix mas, und auch anderer Farnkräuter finden sich stickstofffreie, sauer reagierende Butylester des Phlorogluzins, unter denen die kristallisierte **Filixsäure** und das amorphe **Filmaron** (Aspidinolfilizin) die wichtigsten Bestandteile des offizinellen Filixextraktes (Extractum Filicis) bilden, für das vom Deutschen Arzneibuch eine Maximalgabe von 10 g festgesetzt ist. Neben dem Filixextrakt mit seiner recht wechselnden Zusammensetzung und Wirkung findet das konstant wirksame Filmaronöl (MD. 20 g) als Bandwurmmittel Verwendung. Bei diesem Gebrauch sind, teils durch Überdosierung, teils durch Überempfindlichkeit des Kranken, nicht selten medizinale Vergiftungen vorgekommen; selten dagegen wurden Vergiftungen beobachtet bei

Verwendung des Extraktes als Abortivum. Herz- und Leberkranke sowie körperlich Erschöpfte sind durch Filixkuren besonders gefährdet. Lebensgefährlich ist auch das zu lange Verbleiben des Wurmmittels im Darm, d. h. seine nicht rechtzeitige Entfernung durch ein Abführmittel. Rizinusöl erhöht die Gefahr des Filixextraktes nicht. Dagegen ist die wiederholte Einfuhr der therapeutischen Gabe an aufeinanderfolgenden Tagen lebensgefährlich, selbst die Wiederholung einer Wurmkur vor Ablauf mehrerer Wochen.

Die Symptome der **Vergiftung** zeigen sich zuerst am Magen-Darmkanal in Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, auch Durchfällen. Resorptiv können dann als Erscheinungen am Zentralnervensystem Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Krämpfe, selten Psychosen auftreten und, als besonders gefürchtet, Sehstörungen bis zur Erblindung durch Optikusatrophie. Auch kommen Herz- und Nierenschädigungen und hämolytischer Ikterus vor.

Bei der **Sektion** kann hämorrhagische Entzündung im Magen-Darmkanal und Blutungen in den serösen Häuten, manches Mal Leberdegeneration gesehen werden. In den Organteilen läßt sich Filixsäure nachweisen.

Therapeutisch müssen die Giftreste durch Magenspülung unter Zusatz von gebrannter Magnesia und Kohle entfernt werden. Gegen den Kollaps sind Analeptika erforderlich.

Anhang. Die Bandwurmmittel **Flores Koso** und **Kamala** enthalten gleichfalls Phlorogluzinester als wirksame Bestandteile und können entsprechend Vergiftungen hervorrufen.

Granatwurzelrinde, Cortex Granati, von Punica Granatum enthält die wirksamen Alkaloide **Pelletierin** und **Isopelletierin,** die chemisch dem Koniin nahestehen. Bei der Verwendung der Rindenabkochung oder der Alkaloide als Bandwurmmittel können gleichfalls gastrointestinale Erscheinungen, resorptive Sehstörungen, selten Krämpfe und aufsteigende Lähmung auftreten.

Digitoxin, Fingerhut

Neben dem hauptsächlich nordeuropäischen **roten Fingerhut,** Digitalis purpurea, haben neuerdings auch der **gelbe Fingerhut** der Alpenländer, Digitalis lutea, und namentlich der **wollige Fingerhut,** Digitalis lanata, der Balkanländer medizinische und damit auch toxikologische Bedeutung erlangt auf Grund ihres Gehaltes an herzwirksamen Glykosiden.

Während das Digilanid als Reinglykosid von Digitalis lanata vielfach angewandt wird, gilt das nicht in gleicher Weise für die

Reinglykoside von Digitalis purpurea Digitoxin, Gitoxin und Gitalin, die bisher keine größere praktische Verwendung finden, während das französische Glykosidgemisch **„Digitalin"** schon seit langer Zeit und heute immer noch im Gebrauch steht. Ein durch einen Pariser Arzt (1863) verübter Giftmord mit diesem Digitalin sei hier erwähnt, ebenso ein Selbstmordversuch mit Digilanid in Form des Handelspräparates Pandigal (1938). Morde und Selbstmorde mit den offizinellen **Digitalisblättern,** Folia Digitalis, und ihren zahlreichen Zubereitungen sind sehr selten. Häufig dagegen medizinale Vergiftungen bei herzkranken Patienten, denen die Digitalisverordnung oft jahrelang wertvollste und unentbehrliche Hilfe leistet, bis das kranke und damit von vornherein digitalisüberempfindliche Herz versagt, eine Erscheinung, die bei intravenöser Anwendung der Präparate besonders häufig als Digitalisvergiftung mit rascher Todesfolge erkannt wird (vgl. Strophanthin). Während die Digitalisblätter nur geringe Mengen Saponine enthalten, finden diese sich reichlich in den Samen, hauptsächlich als Digitonin, so daß bei einer etwaigen Vergiftung durch diese die lokal reizende Wirkung dieser Glykoside im Vordergrund steht.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Von den Digitalisblättern mit einem Gehalt von rund 1% an herzwirksamen Glykosiden gelten 2—3 g als tödliche Gabe, von der daraus im Verhältnis 1:10 hergestellten offizinellen Tinktur entsprechend die Mengen von 20—30 g. Für das französische Digitalin sind Zentigrammdosen, für das Digitoxin Milligramme als innerlich tödliche Gabe anzusehen; bei intravenöser Zufuhr bedeutend weniger. Die Resorption der wirksamen Digitalisglykoside erfolgt bei Einnahme der Blätter und galenischen Präparate sehr langsam, besonders langsam wird aber auch das reine, praktisch wasserunlösliche **Digitoxin** resorbiert. Schon im Magen-Darmkanal werden die Glykoside zum Teil in die Aglykone (Genine) und verschiedene Zuckerarten gespalten, zum Teil gelangen sie unzersetzt bis zum Herzen und werden hier mehr oder weniger gespeichert (Kumulation). Zur Ausscheidung gelangt auch bei Vergiftungen nichts von den Glykosiden unzersetzt.

Akute Digitalisvergiftung. Werden toxische Mengen von Digitalisblättern oder ihren Präparaten aufgenommen, so können sich erst im Magen-Darmkanal lokale Reizwirkungen in Form von Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen geltend machen, denn auch die Digitalisglykoside besitzen lokale Reizwirkung, wenn auch viel weniger ausgeprägt als die Saponine. Erst nach Stunden zeigt sich dann als Resorptivwirkung eine Pulsverlangsamung, die bei Herzkranken therapeutisch angestrebt wird, aber bedenklich wird, sobald die Pulszahl unter 40—50 Schläge in der Minute sinkt. In diesem Stadium treten

Extrasystolen und andere Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit auf, die zur toxischen Pulsbeschleunigung (Delirium cordis) überleiten mit kleinem, schwachem und sehr raschem Puls (bis zu 140 Schlägen), der kaum zu zählen ist und unter Blutdruckabfall zur Herzlähmung führt. Der Tod kann im Verlauf des ersten Tages oder erst nach mehreren Tagen erfolgen. Die Herzerscheinungen werden begleitet von zentral bedingtem Erbrechen, unregelmäßiger, erschwerter Atmung, Zyanose, Angstgefühl, äußerster Schwäche, Schwindel, kaltem Schweiß, Sehstörungen (Farbensehen), Ohrensausen. Delirien und Halluzinationen kommen vor. Meist besteht Anurie.

Bei intravenöser Zufuhr injizierbarer Digitalispräparate kann der Tod nach voraufgegangener Tachykardie innerhalb weniger Minuten erfolgen.

Chronische Digitalisvergiftung. Vorsichtige Digitalisgaben können jahrelang mit guter und gleichbleibender Wirkung ohne Vergiftungserscheinungen gegeben werden. Wird mehr Digitalis zugeführt, als der Körper zerstören kann, so kumulieren die Glykoside und machen Herzschädigungen bis zu Nekrosen.

Von etwaigen Herzmuskelnekrosen abgesehen ist der **Obduktionsbefund** negativ. Das besonders beständige Digitoxin läßt sich unter Umständen in den Leichenteilen nachweisen.

Nachweis. Digitalisextrakte sind für Frösche (systolischer Herzstillstand) 2—4mal giftiger als für Mäuse.

Behandlung. Bald nach der Giftaufnahme können Magenspülungen mit Kohle und Natriumsulfat nützlich sein. Bei ausgeprägter toxischer Herzwirkung ist die Therapie wenig aussichtsreich. Größte Ruhe ist hier erforderlich, um der bei geringster Anstrengung drohenden Herzlähmung vorzubeugen. Gegen das Erbrechen und die anfängliche Bradykardie kann Atropin-Skopolaminkombination etwa in Form von Vasano-Suppositorien, gegen die Herzangst Amylnitrit, gegen Atemnot und Zyanose Sauerstoffeinatmung, als Anregungsmittel für Herz und Atmung namentlich Koffein angewandt werden. Intravenös mag, da Kalzium die Digitaliswirkung verstärkt, sein Antagonist Magnesium in Form von Magnesiumsulfat (20 ccm 10%ige Lösung) versucht werden, das sich bei paroxysmaler Tachykardie und Kammerflimmern manches Mal bewährt hat.

Strophanthin, Strophanthus

Während früher in Deutschland die behaarten Samen des ostafrikanischen Steppenstrauches Strophanthus Kombé offizinell waren, die das amorphe, noch heute viel gebrauchte **k-Strophanthin** (Kombetin) liefern, sind es heute die unbehaarten Samen der

westafrikanischen Liane Strophanthus gratus. Aus ihnen wird das offizinelle kristallisierte **g-Strophanthin** (Purostrophan) gewonnen. Mit diesem ist das **Uabain** (Ouabain) aus anderen Strophanthus- und Acocantheraarten identisch, die den afrikanischen Negern zur Herstellung von rasch tödlichen Pfeilgiften dienen.

Die Wirkungsstärke der beiden Strophanthine ist bei intravenöser Anwendung wenig verschieden. Innerlich wird k-Strophanthin leichter zerstört als g-Strophanthin, und beide sind bei dieser Anwendung wenig wirksam, so daß auch die Strophanthus-Tinktur (Tinctura Strophanthi) ein unsicher wirkendes Arzneimittel darstellt.

Die Maximaldose des Deutschen Arzneibuches für das Strophanthin von 1 mg (5 mg im Tage) ist intravenös gefährlich, innerlich meist unwirksam. Selbst die intravenös übliche Gabe von $^1/_2$ mg ist gefährlich, wenn an den vorhergehenden Tagen innerlich Digitalis gegeben wurde. Subkutan wirkt Strophanthin lokal reizend; rektal kann es gegeben werden, ist aber auch auf diesem Wege verhältnismäßig wenig wirksam. Die meisten Strophanthinvergiftungen sind arzneiliche und erfolgen bei intravenöser Anwendung an herzkranken, oft schon lange Zeit vorher innerlich mit Digitalis behandelten Menschen.

Vergiftung. Erwähnt sei ein Giftmord mit rektaler Einführung von vermutlich 100 mg g-Strophanthin durch einen Arzt in Bonn (1928). In diesem Falle trat der Tod einer gesunden Frau als plötzlicher Herztod bei klarem Bewußtsein $3^1/_2$ Stunden nach der Giftbeibringung ein, nachdem vorher Leibschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, aber kein Erbrechen (vielleicht verhindert durch Kokainbeimengung), große Aufregung, quälende Herzangst, Pulsbeschleunigung auf etwa 150, kalter Schweiß, Körperschwäche beobachtet wurden. Bei der intravenösen Vergiftung tritt der Tod selten in den ersten Minuten, sondern meist erst, als plötzlicher Herztod, im Verlauf von 20—40 Minuten ein, gewöhnlich nach vorher einsetzendem Kammerflimmern, selten nach einfacher Tachykardie.

Als **Leichenbefund** zeigte sich bei der rektalen Strophanthinvergiftung entzündliche Rötung und Schwellung im Mastdarm. Der **Nachweis** des Glykosids kann im Tierversuch dadurch geführt werden, daß es bei Bestimmung der tödlichen Gaben eines Extraktes 20—25mal giftiger für den Grasfrosch (systolischer Herzstillstand) als für die weiße Maus ist.

Die **Behandlung** einer Vergiftung durch Strophanthin entspricht den Maßnahmen bei Digitalis.

Anhang. Antiarin, das Glykosid aus dem Milchsaft des javanischen Giftbaums, Antiaris toxicaria, ist wirksamer als Digitoxin und findet sich in dem Upas- (Ipoh-) Pfeilgift der Eingeborenen.

Zymarin, das dem Strophanthin chemisch nahesteht, ist das Glykosid des **kanadischen Hanfs,** Apocynum cannabinum, und wurde auch therapeutisch versucht.

Meerzwiebel, Oleander

Die im Mittelmeergebiet einheimische, in Deutschland kultivierte **Meerzwiebel,** Scilla maritima, ist in getrockneter Form als Bulbus Scillae offizinell und stellt ein altes Wassersucht-, Brech- und Herzmittel dar, das in Dezigrammdosen therapeutisch gebraucht wird. Grammdosen können tödlich wirken auf Grund des Gehaltes an herzwirksamen Glykosiden (Szillaren).

Die frische bis kindskopfgroße rotbraune Zwiebel wirkt stark hautreizend und wurde früher zur Verwendung als Rattengift empfohlen. Daraus als Rattengift hergestellte Pfannkuchen haben (1936) den Tod eines älteren Mannes 5 Stunden nach der Giftaufnahme herbeigeführt. Die heute im Handel befindlichen zahlreichen Zwiebel-Trockenpräparate gegen Ratten werden als „unschädlich für Menschen und Haustiere" bezeichnet. Ein 1933 mit solch einem käuflichen Präparat an einem Kinde ausgeführter Giftmord beweist das Gegenteil.

Das Reinglykosidpräparat Szillaren kann bei intravenöser Überdosierung ebenso rasch und in gleicher Weise wie Strophanthin (s. d.) tödlich wirken. Bei innerlicher Meerzwiebelvergiftung stehen die gastrointestinalen Erscheinungen mit Brechdurchfall und Nierenreizung mit Tenesmen im Vordergrund. Hämaturie ist beobachtet worden.

Oleander, der bekannte, im Mittelmeergebiet einheimische, meist rotblühende Zierstrauch (Nerium Oleander), gilt in südlichen Ländern gleichfalls als Rattengift, in Form einer Blätterabkochung aber als Abortivum und führt bei dieser Verwendung zu schweren, auch tödlichen Vergiftungen durch Herz- oder Atemlähmung, nachdem vorher oft stundenlang Brechdurchfall, Pulsverlangsamung, Adynamie, schwache Atmung, Zyanose, Benommenheit vorausgegangen waren. Neben den herzwirksamen Glykosiden (Oleandrin, Folinerin) scheint sich im Oleander eine Substanz mit Kurarewirkung zu finden.

Die **Behandlung** der Vergiftung durch Meerzwiebel und Oleander erfolgt wie bei Digitalisvergiftung.

Maiblume, Christrose

Die weiß blühende **Maiblume,** Convallaria majalis, ist in allen Teilen, besonders den wohlriechenden Blüten, durch herzwirksame Glykoside **(Konvallamarin, Konvallatoxin)** und lokal reizende Saponine

stark giftig. Auch das Wasser von Maiblumensträußen ist giftig. Die schön roten Beeren, von Kindern gegessen, haben zu Vergiftungen geführt, wie auch die Beeren der verwandten Polygonatum- **(Salomonssiegel-)** Arten. Die Vergiftungen mit gastrointestinalen Erscheinungen (Brechdurchfall) und Herzwirkungen kommen am häufigsten bei therapeutischer Verwendung der in Deutschland nicht offizinellen Herba Convallariae und ihrer galenischen Präparate als Herzmittel vor. Die Maiblume ist ein altes Volksmittel gegen Wassersucht.

Die weiß blühende **Christrose,** auch **Schwarze Nieswurz,** Helleborus niger, genannt, ebenso die **Grüne Nieswurz,** Helleborus viridis, sind alte Arzneimittel gegen Wassersucht und dienten früher wegen ihrer Brech- und Abführwirkung als „Ableitungsmittel" für Geisteskrankheiten und Epilepsie; der Wurzelstock war als Radix Hellebori offizinell. Die Pflanzen enthalten herzwirksame Glykoside (Helleborein), lokal reizende Saponine, und zentral erregende und lähmende Alkaloide. Bei Vergiftungen durch die Pflanzen kommen neben Brechdurchfall und Herzwirkungen Krämpfe und zentrale Atmungslähmung vor. Starke Schleimhautreizungen mit Blasenbildung und Blutungen wurden beobachtet. Getrocknete Maiblumen und Nieswurz bilden Bestandteile des „Schneeberger Schnupftabaks".

Die **Behandlung** der Vergiftung durch Maiblume und Christrose entspricht der durch Digitalis.

Anhang. Noch zahlreiche andere Pflanzen enthalten herzwirksame Glykoside. Vergiftungen durch die nachstehend genannten Pflanzen sind bekannt geworden: Die gelb blühende, als Wassersuchtmittel gebrauchte Adonis vernalis neben der als Unkraut in Getreidefeldern sich findenden rot blühenden Adonis aestivalis, **Teufelsauge,** auch **Christwurz** genannt; den wohlriechenden **Goldlack,** Cheiranthus Cheiri, der volkstümliche Verwendung als Wassersuchtmittel findet und auch als Abortivum gilt; den als Zierstrauch beliebten **Spindelbaum,** Evonymus europaea, wegen der eigentümlichen Form seiner rosaroten Kapselfrucht meist **„Pfaffenkäppchen"** genannt; die **Kron-** oder **Giftwicke,** Coronilla varia.

Saponine, Kornrade

Von den in der Pflanzenwelt außerordentlich verbreiteten **Saponinen,** stickstofffreien Glykosiden meist sauren Charakters, die in ihren kolloidalen Lösungen seifenähnlich schäumen, haben nur wenige toxikologische, zahlreiche therapeutische Bedeutung in Form expektorierender Arzneipflanzen wie Senega, Saponaria, Quillaia, bei deren Überdosierung Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle auftreten können

auf Grund der allgemein lokalen Reizwirkung der Saponine. Diese wirken als Zellgifte hämolytisch, werden aber vom Magen-Darmkanal aus meist nicht unzersetzt resorbiert, so daß bei Vergiftungen mit Saponinpflanzen Gastroenteritis, aber keine resorptive Hämolyse zustande kommt. Bei Verwendung von technischem Saponin (30 mg auf 1 Liter) als Schaumstoff für Limonaden sind keine Schädigungen gesehen worden. Außer der Schleimhautreizung machen die Saponine auch Hautreizung und beim Gebrauch von **Seifenwurzel** (Radix Saponariae) und **Panamarinde** (Cortex Quillaiae) als Waschmittel können Ekzeme auftreten. Bei subkutaner Injektion von Saponinlösungen entstehen Abszesse.

Toxikologisch wichtige Saponinpflanzen sind Kornrade, Alpenveilchen und Einbeere, die teilweise resorbierbare Saponine enthalten.

Kornrade, Agrostemmma Githago, das bekannte, karminrot blühende Getreideunkraut, führt in manchen Ländern, in denen, im Gegensatz zu Deutschland, die kleinen runden Samen vor der Vermahlung des Getreides nicht aussortiert werden, zu Vergiftungen, da die bis zu 6 % in ihnen vorkommenden Saponine (hauptsächlich **Agrostemma-Sapotoxin**) beim Backen des Brotes nur zum Teil zerstört werden. Erwähnt sei die Ansicht, daß Ausbreitung und Verschwinden der Lepra mit der Verunreinigung des Brotes durch Kornradesamen zusammenhängen soll.

Die **Vergiftungserscheinungen** bestehen in anfänglichem Kratzen im Hals, Aufstoßen, Übelkeit; weiter Leibschmerzen und Brechdurchfall, resorptiv in Kopfschmerzen, Schwindel, Fieber, Delirien, Krämpfen. Der Tod erfolgt durch Atemlähmung.

Die **Behandlung** der lokalen Erscheinungen der Vergiftung geschieht durch reizlindernde Schleimstoffe; resorptiv symptomatisch.

Alpenveilchen, Cyclamen europaeum, die beliebte Topfpflanze, enthält in ihren brennend scharfschmeckenden Wurzelknollen das Saponin **Zyklamin.** Die Knollen bilden in südlichen Ländern ein Futter für Schweine, sind aber für Menschen giftig. Die Vergiftung verläuft wie die durch Kornradesamen.

Einbeere, Paris quadrifolia, die zwischen Maiblumen im Walde wächst, hat eine einzige große, glänzendschwarze, tollkirschenähnliche Beere mit süßlichem Geschmack, die von Kindern, mit Heidelbeeren verwechselt, gegessen wurde. Im Gegensatz zur Tollkirschenvergiftung stehen hier die gastrointestinalen Saponinwirkungen im Vordergrund des Vergiftungsbildes, bei dem weiter Pupillenverengerung vorhanden ist. Tödliche Vergiftungen sind bisher nicht bekannt geworden.

Solanin, Kartoffel, Nachtschatten

Solanin, $C_{44}H_{71}O_{15}N$, ein schwach basisch reagierendes Glykoalkaloid, das durch Mineralsäuren leicht in verschiedene Zuckerarten und das Aglykon Solanidin zerfällt, ist der toxisch wirksame Bestandteil der **Kartoffel,** Solanum tuberosum, der sich reichlich in den Blüten und grünen Beerenfrüchten, in den unreif geernteten Kartoffeln und hier besonders in der Schale, weiter in den im Frühjahr im Keller auskeimenden Kartoffeln und in diesen vor allem in den Augen und Keimen findet und bis zu mehreren Gramm im Kilogramm ansteigen kann. Meist leicht verlaufende Kartoffelvergiftungen kommen darum besonders im Frühjahr vor. Eine Vergiftung mit tödlichem Ausgang durch Kartoffelbeeren bei einem Kinde wurde im Jahre 1935 beobachtet. Weitere Vergiftungen von Kindern sind vorgekommen durch Essen der roten Beeren von **Bittersüß,** Solanum Dulcamara, der schwarzen Beeren des **Schwarzen Nachtschattens,** Solanum nigrum, während die reifen Früchte der **Tomate,** Solanum Lykopersicum, so wenig Solanin enthalten, daß sie praktisch ungiftig sind.

Vergiftung. Das Solanin hat Saponineigenschaften: Es wirkt, parenteral eingeführt, hämolytisch und reizt stark die Schleimhäute, was sich bei der Aufnahme per os durch Kratzen und Brennen im Hals, Übelkeit, Brechreiz, weiter Brechdurchfall äußert. Resorptive Nierenentzündung, Temperaturanstieg, Kopfschmerz, Benommenheit, Herzschwäche, Angstzustände, Schweißausbruch, Atemnot, Bewußtlosigkeit, Krämpfe können dann auftreten und der Tod durch Atemlähmung erfolgen. Bei Vergiftung durch den Schwarzen Nachtschatten wird das Vergiftungsbild durch mydriatisch wirkende Nebenalkaloide erweitert.

Die im Schrifttum beschriebenen Kartoffelsalatvergiftungen sind meist keine Solaninvergiftungen, sondern bakterielle Erkrankungen.

Das Solanin ist ein verhältnismäßig wenig giftiges Alkaloid, dessen tödliche Gaben unbekannt sind. Die Vergiftungserscheinungen werden durch Dezigrammdosen ausgelöst.

Bei der **Obduktion** des durch Kartoffelbeeren verstorbenen Kindes zeigte sich akute Hirnschwellung als Todesursache. Daneben war außer der Gastroenteritis Ödem von Lunge, Leber, Herzmuskel und Nierenrinde vorhanden. Das Solanin geht zum Teil als Solanidin in den Harn über. Es kann durch die Rotfärbung mit Selenschwefelsäure und seine hämolytische Wirkung charakterisiert werden.

Die **Behandlung** der Solaninvergiftung erfolgt symptomatisch. Solaninhaltige Kartoffeln können entgiftet werden durch Abkochen in essigsaurem Wasser, das weggegossen wird.

Phasin, Rizin, Bohne, Rizinus

Phasin wird der giftige Eiweißstoff (Toxalbumin) der verschiedenen eßbaren **Bohnenarten** (Phaseolus vulgaris, coccineus) genannt, der sich in wirksamer Form auch in den getrockneten weißen Bohnen findet, aber durch genügend langes Kochen zerstört wird. Beim Essen größerer Mengen frischer grüner Bohnen, aber auch von nur wenigen rohen Feuerbohnenkernen sind Brechdurchfall und tödliche hämorrhagische Enteritis beobachtet worden. Diese Vergiftung durch die ungekochten gewöhnlichen Gemüsebohnen ist nicht zu verwechseln mit der durch die blausäurehaltigen indischen **Mondbohnen** (Phaseolus lunatus; s. Blausäure.)

Bemerkt sei, daß die Samen der **Saubohne** (Vicia Faba) in rohem Zustand ebensowenig giftig sind wie die rohen grünen Erbsen.

Viel gefährlicher als das Phasin und die Bohnen ist das **Rizin** und die **Rizinussamen,** aus denen das als Abführmittel bekannte und praktisch ungiftige Rizinusöl ausgepreßt wird. Der **gemeine Wunderbaum,** Ricinus communis, wird als schöne Zierstaude nicht selten in Gartenanlagen angetroffen; doch wird manchenorts wegen der besonders hohen Giftigkeit der bohnenähnlichen Samen von der Anpflanzung abgesehen, denn schon wenige Samen, etwa als vermeintliches Abführmittel verschluckt, haben den Tod herbeigeführt. Von den nach dem Auspressen des Öls hinterbleibenden Preßrückständen, die das gesamte Toxalbumin Rizin enthalten, sollen schon 30 mg innerlich tödlich sein. Diese pflanzlichen Toxalbumine (Phytotoxine) haben die gemeinsame Eigenschaft, daß sie Blutkörperchen teils agglutinieren, teils auflösen, und daß gegen sie wie gegen Bakterientoxine Immunisierung möglich ist.

Vergiftung. Die Symptome der Rizin- bzw. Rizinussamenvergiftung bestehen in hämorrhagischer Gastroenteritis, Nephritis, Lebernekrosen, Vasomotorenlähmung.

Die **Behandlung** der sehr gefährlichen Vergiftung, die nach anfänglicher Erholung noch spät durch Nierenschädigung tödlich verlaufen kann, muß sich auf die Symptome beschränken.

Anhang. Andere Toxalbumine, wie das **Abrin** der Jequiritysamen und das **Krotin** der Krotonsamen, besitzen zur Zeit keine toxikologische Bedeutung. In den Pollen verschiedener Grasarten, namentlich des Roggens, aber auch in den von Akazie, Holunder, Linde und anderen Bäumen finden sich Eiweißstoffe, die als **Pollentoxine** bezeichnet wurden. Da sie keine Allgemeingiftigkeit besitzen, werden sie besser als Pollenantigene bezeichnet, denn sie rufen nur bei Disponierten, nach vorausgegangener Sensibilisierung, die Erscheinungen des Heuschnupfens (Heufiebers) an den Schleimhäuten des Auges und der Atemwege hervor.

Kampfer, ätherische Öle, Gewürze, Abtreibungsmittel, Wurmmittel

Von den medizinisch wichtigen Kampferarten, den kristallinischen Anteilen ätherischer Öle, hat der Japankampfer toxikologische Bedeutung, während der im Baldrianöl als Ester sich findende Borneokampfer zu Vergiftungen keine Veranlassung gegeben hat. Solche sind aber vorgekommen durch das Menthol des Pfefferminzöls. Weiter ist der Petersilienkampfer, das Apiol, als Abortivum bekannt und toxikologisch wichtig.

Die ätherischen Öle, d. h. die flüssigen, mit Wasserdampf flüchtigen, riechenden Bestandteile zahlreicher Pflanzen, sind teils einfach gebaute, schwefelhaltige Ester wie die Senföle, teils Äther mehrwertiger Phenole wie die schon kurz erwähnten Anethol, Eugenol und Safrol (s. d.) und die hier ausführlicher zu besprechenden wirksamen Bestandteile der Küchengewürze Petersilie und Muskatnuß, Apiol und Myristizin, teils und zumeist, wie der Japankampfer, Derivate von Terpenen mit dem hydroaromatischen Grundkomplex $C_{10}H_{16}$. Von ätherischen Ölen mit Terpenen und Terpenderivaten ist an erster Stelle das Terpentinöl, weiter Eukalyptus- und Wacholderöl zu erörtern. Terpenderivate finden sich als Thujon in den Volksabtreibungsmitteln Lebensbaum, Rainfarn, Wermut und Salbei; als Sabinol im Sadebaum; als Pulegon in der Poleiminze, denen sich als weitere Abortiva mit ähnlicher Wirkung Arnika, Raute, Rosmarin und Safran anreihen.

Ein Terpenderivat ist auch das Askaridol, der Hauptbestandteil des amerikanischen Chenopodiumöls, während das im Anschluß an dieses Wurmmittel aufzuführende Santonin sich vom Naphthalin ableitet.

Menthol, $C_{10}H_{19}OH$, der kristallinische Anteil des Pfefferminzöls, hat als Menthol-Paraffin bei Säuglingen nach Einträufeln in die Nase zu Erstickungsanfällen geführt. Bei regelmäßiger Anwendung menthol-haltiger Zahnpasten und Mundwässer kann sich Überempfindlichkeit wie bei Thymol (s. d.) ausbilden.

Kampfer, Camphora, $C_{10}H_{16}O$, das kristallinische Keton aus dem ätherischen Öl des ostasiatischen **Kampferbaumes** (Cinnamomum Camphora), ist als Naturprodukt optisch rechtsdrehend, während das aus Terpentinöl gewonnene synthetische Produkt bei gleicher arzneilicher Wirkung optisch inaktiv ist. Kampfer löst sich leicht in Weingeist (Spiritus camphoratus) und fetten Ölen (Oleum camphoratum), dagegen nur zu etwa 0,1 % in Wasser.

Kampfervergiftungen durch Einatmung der Dämpfe kommen bei Herstellung von Zellhorn (Zelluloid) und bei der Verwendung als Mottenmittel vor. Häufiger sind medizinale Vergiftungen durch Überdosierung bei subkutaner Injektion des Kampferöls als Analeptikum; auch sind versehentliche Vergiftungen durch Trinken von Kampfergeist oder -liniment bekannt. Selbstmord- und Abtreibungsversuche mit Kampfer sind selten. Schwere Vergiftungen kamen durch Einnahme von 10—20 g Kampfer vor; tödliche Vergiftungen durch 6 g in Lösung subkutan; bei Kindern haben schon viel geringere Mengen tödlich gewirkt. Während die lokale Reizwirkung des Kampfers bei subkutaner Injektion und auch innerlich, im Gegensatz zu den ätherischen Ölen, verhältnismäßig gering ist, sind für den Kampfer wie auch für andere Terpenketone, z. B. das Thujon (s. d.) schwere epileptiforme Krämpfe für das Vergiftungsbild charakteristisch. Die tonisch-klonischen Krämpfe können stundenlang anhalten und schließlich durch Erschöpfung oder zentrale Lähmung zum Tode führen, was aber nur selten erfolgt, da der Kampfer im Körper rasch, zum Teil durch Oxydation, zum Teil durch Paarung mit Glykuronsäure entgiftet wird. Bei Einnahme größerer Kampfermengen kann frühzeitig Übelkeit und Erbrechen den größten Teil der Substanz wieder entfernen. Resorptiv zeigt sich bei leichterer Vergiftung zentrale Erregung, Schwindel, Kopfschmerz, ein dem Alkoholrausch ähnlicher Rauschzustand mit Sinnestäuschungen und Wahnideen; Nierenreizung kommt vor, kaum jemals Hämaturie. Bei häufiger Kampferaufnahme kann sich **„Kampfersucht“** ausbilden.

Zur **Behandlung** der innerlichen Vergiftung empfiehlt sich anfängliche Magenspülung mit 5%igem Alkohol, nachfolgend mit Wasser und Kohleaufschwemmung; Natriumsulfat als Abführmittel. Zu vermeiden sind fette Öle und Milch innerlich, da sie den nichtgelösten Kampfer in Lösung bringen. Die Krämpfe werden mit Luminalnatrium subkutan, intravenös mit Pernocton oder rektal mit Avertin bekämpft.

Senföl, Allylsenföl, Oleum Sinapis, ist Allylisothiozyanid, C_3H_5NCS, das sich im **schwarzen Senf,** Semen Sinapis, in Glykosidform (Sinigrin) findet, aber als synthetisches Produkt offizinell ist. Teils Allylsenföl, teils ähnliche Ester finden sich in Meerrettich, Rettich, Knoblauch und Zwiebel. Senföl und Senfmehl, die in Form von Senfgeist, Senfbädern, Senfpflastern als hyperämisierende Hautreizmittel Anwendung finden, können auf der Haut Blasenbildung, selbst Nekrosen erzeugen, auch innerlich starke Hyperämie der Unterleibsorgane hervorrufen, und werden darum als Volksabortiva innerlich und äußerlich (zu Fußbädern) gebraucht. Einatmung von Senföldampf macht starke Reizung der Atmungswege, die bis zum Lungenödem gehen kann. In Senffabriken sind namentlich Augenschädigungen beobachtet

worden. Neben der lokalen Reizwirkung mit Übelkeit und Erbrechen kann übermäßiger Senfgenuß resorptiv Nierenschädigung mit Albuminurie und Hämaturie, Herzschwäche und Kollaps verursachen. Ein Fall von **Meerrettichvergiftung** beim Verarbeiten von 5 Kilogramm der Wurzel wurde im Jahre 1922, ein Fall von **Rettichvergiftung** durch Gebrauch von Rettichsaft als Gallensteinmittel im Jahre 1925 beschrieben.

Terpentinöl, das durch Destillation von Terpentin, dem Harzbalsam verschiedener Kieferarten, gewonnene ätherische Öl, kann in seinen Wirkungen als Hauptvertreter dieser Gruppe von Pflanzenprodukten angesehen werden. Es siedet bei 150—170°, löst sich, wie alle ätherischen Öle, wenig in Wasser und besteht hauptsächlich aus dem Terpen Pinen, $C_{10}H_{16}$.

Vergiftung. Das Öl dient technisch zur Herstellung von synthetischem Kampfer, als Lösungsmittel für Harze, Wachs (Bohnerwachs), arzneilich äußerlich zur Einatmung und in Mischungen als Einreibungsmittel, innerlich namentlich als Wurm- und Gallensteinmittel, z. B. im „Haarlemer Öl", und hat bei diesen Verwendungen, selten dagegen beim Gebrauch als Selbstmord- und Abtreibemittel zu Vergiftungen geführt. Weniger stark als beim Senföl, aber immerhin beträchtlich ist die hautreizende Wirkung des Öls, die akut zu Entzündungen und Abszessen, chronisch zu Ekzemen Veranlassung geben kann. Bei der Einatmung wurde Reizung der Atemwege bis zur Lungenentzündung, resorptiv tödliche Vergiftung gesehen. Innerlich zeigt sich bei Aufnahme größerer Mengen Übelkeit und Erbrechen, Gastroenteritis, Nierenreizung mit Harnverhaltung, Albuminurie und Hämaturie, weiter Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz, Rausch, Narkose, Aphasie, Atemlähmung. Krämpfe werden bei der Vergiftung meist nicht beobachtet. Die tödlichen Gaben liegen sehr hoch: Mengen von 40—120 g sind überstanden worden.

Terpentinöl wird zum Teil, wie alle ätherischen Öle, unverändert durch die Lungen exhaliert und ist hier an seinem Geruch zu erkennen. Zum Teil geht es in gepaarter Form in den Harn über, der überdies oft noch tagelang einen charakteristischen Veilchengeruch aufweist. Altes, verharztes, d. h. oxydiertes Terpentinöl, das als Mittel gegen Phosphorvergiftung Anwendung fand, wirkt hämiglobinbildend.

Die **Behandlung** der Vergiftung wird anfänglich Entfernung des Öles durch Magenspülung mit adsorbierender Kohle und Natriumsulfat versuchen, später durch Schleimtherapie und Milchdiät reizlindernd vorgehen neben im übrigen symptomatischen Maßnahmen.

Andere ätherische Öle. Verhältnismäßig wenig giftig und darin wie in der Wirkung dem Terpentinöl ähnlich ist auch das ätherische Öl des **Wacholders,** Juniperus communis, dessen Beeren als

Diuretikum bekannt sind. Das ätherische Wacholderöl findet sich in alkoholischer Lösung in den bekannten Schnäpsen Genever, Gin, Steinhäger, die dadurch, gegenüber dem reinen Alkohol, immerhin erhöhte Giftigkeit besitzen. Erwähnt sei bei dieser Gelegenheit unter der Bezeichnung **„Aromatismus"** die Sucht nach alkoholischen Getränken mit ätherischen Ölen, Suchten, unter denen die in romanischen Ländern früher häufige **Absinthsucht (Absinthismus)** heute durch die **Cocktailsucht** abgelöst wurde, d. h. die Sucht nach Getränken, bei denen ätherische Öle, auch hier namentlich Absinth- und Muskatnußöl, gleichfalls die Alkoholwirkung verstärken und verändern. Der Absinthsucht sind zerebrale Störungen mit epileptiformen Krämpfen, Delirien und Halluzinationen eigentümlich, bedingt durch den Gehalt des ätherischen Absinthöls an dem sehr giftigen Keton Thujon.

Thujon ist, wie erwähnt, der wirksame Bestandteil im ätherischen Öl der Volksabortiva **Lebensbaum,** Thuja occidentalis und orientalis, **Rainfarn,** Tanacetum vulgare, **Wermut,** Artemisia Absinthium und **Salbei,** Salvia officinalis. Unter diesen Pflanzen spielt Salbei, das geschätzte Arzneimittel, als Abtreibungsmittel keine Rolle; Lebensbaum und Rainfarn werden dagegen zu diesem Zwecke häufiger gebraucht als Wermut. Während die Herstellung des Absinthlikörs in Deutschland und anderen Kulturstaaten verboten ist und der kaum ätherisches Öl enthaltende Wermutwein keine Thujonwirkung besitzt, kann Wermutkraut in seiner alten Verwendung als Wurmmittel (Wermut von lat. vermis) unter Krämpfen zum Tode führen. Auch bei der Verwendung von Rainfarn als Wurmmittel oder seines Öles, Oleum Tanaceti, als einheimischer Ersatz für das amerikanische Oleum Chenopodii, können Vergiftungen vorkommen.

Die Verwendung dieser Pflanzen und ihrer ätherischen Öle als **Abortiva** erklärt sich dadurch, daß mit der Gastroenteritis auch Hyperämie der Gebärmutter verbunden ist, die, rein reflektorisch oder durch gleichzeitige Gefäß- und Stoffwechselschädigung, retroplazentare Blutung auslöst und damit Fehlgeburt einleitet. Mit der Stoffwechselschädigung ist bei vielen ätherischen Ölen, und anscheinend besonders bei denen mit abortiver Wirkung, Organ-, namentlich Leberverfettung, wie bei der Phosphorvergiftung, verbunden. Auch zeigen überdies manche ätherischen Öle oder ihre wirksamen Substanzen wie Apiol und Myristizin eine den Mutterkornalkaloiden (s. d.) entsprechende gebärmutterkontrahierende Wirkung.

Der Lebensbaum findet meist als Abkochung der Zweigspitzen dieser Konifere innerlich als Abtreibungsmittel Anwendung, ebenso auch die auf der ganzen Welt in dieser Richtung bekannteste Pflanze, der **Sadebaum** oder **Stinkwacholder,** Juniperus Sabina, mit seinem

Summitates Sabinae

kaum krampfmachenden, aber stark lokal reizenden ätherischen Öl, dem Oleum Sabinae, und dessen wirksamem Bestandteil, dem **Sabinol,** einem ungesättigten Thujylalkohol.

Ein hauptsächlich amerikanisches Abortivum ist die **Poleiminze,** Mentha Pulegium, mit dem krampfmachenden Keton **Pulegon.** In England ist die **Muskatnuß** (von Myristica fragrans) als Abtreibungsmittel (zerrieben und in Bier getrunken) verbreitet mit dem Hydrochinonäther **Myristizin,** der sich nicht nur im Muskatnuß-, sondern auch im Petersilienöl findet. Die Muskatnuß besitzt hohe Giftigkeit: Zwei Nüsse haben (1908) einen achtjährigen Jungen getötet, der nach dem Verschlucken in tiefe Narkose verfiel und 20 Stunden später starb. Krämpfe kommen bei der Muskatnußvergiftung neben mehrtägiger Bewußtlosigkeit vor. Schon das Öl von einer Nuß soll bei Disponierten Krämpfe auslösen können. Beim Gebrauch der Nüsse als Küchengewürz kann sich Überempfindlichkeit (urtikarielles Ekzem) ausbilden.

Neben der Muskatnuß als Küchengewürz ist die **Petersilie,** Petroselinum sativum, toxikologisch besonders wichtig. Nicht daß bei Verwendung des Petersilienkrautes als Suppenwürze Vergiftungen zu befürchten wären, sondern weil namentlich die als Diuretikum gebrauchten Früchte, Fructus Petroselini, besonders reichlich ätherisches Öl enthalten, aus dem der **Petersilienkampfer,** das **Apiol,** in Form farbloser Kristalle sich abscheidet, welchen die erwähnte Gebärmutterwirkung zukommt. Dieses reine Apiol hat bisher nicht zu Vergiftungen geführt, sondern nur in Gelatinekapseln in den Handel kommende, grün und gelb gefärbte Präparate (Apiolum viride und flavum), die gegen „Blutstockungen" empfohlen wurden und längere Zeit hindurch in den Apotheken frei verkäuflich waren. Sie stellen das wichtigste moderne Abortivum dar und enthalten neben Apiol Myristizin. Apiol macht zwar, wie viele ätherischen Öle, Organverfettungen, Gastroenteritis und Nierenreizung bis zur Hämaturie; aber die bei Verwendung der Handelspräparate beobachteten polyneuritischen Lähmungen sind auf Verunreinigung mit Trikresylphosphat (s. d.) zurückzuführen.

In der **Behandlung** der Vergiftung durch Apiol und andere stoffwechselschädigende ätherische Öle ist, neben den bei Terpentinöl angegebenen Maßnahmen, intravenöse Zufuhr von Traubenzucker (und Insulin) angezeigt.

Ein anderes altes Küchengewürz ist der **Safran,** Krokus, d. h. die getrockneten braunroten, stark aromatisch riechenden Blütennarben von Crocus sativus. Diese offizinelle Droge ist sehr giftig: wenige Gramme können tödlich wirken und sind zugleich ein bekanntes Abortivum. Bei der Vergiftung werden Haut und Schleimhäute gelb gefärbt und es kann Ikterus vorgetäuscht werden.

Als **Volksabortiva** sind weiterhin bekannt: Der als Rauschgift schon erwähnte **Sumpfporst,** Ledum palustre, mit Ledumkampfer; die **Haselwurz,** Asarum europaeum, mit Asarumkampfer, als **Asaron** dem Myristizin nahestehend; die **Arnika** in Form der offizinellen Blüten von Arnica montana, deren alkoholischer Auszug (Tinctura Arnicae) in der Wundbehandlung Ekzeme, innerlich gastrointestinale Reizung mit Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen, resorptiv neben der Gebärmutterwirkung Narkose hervorruft; weiter die **Schafgarbe,** Achillea Millefolium, die **römische Kamille,** Anthemis nobilis, die **Engelwurz,** Archangelica officinalis, die **Gartenraute,** Ruta graveolens, der **Ysop,** Hyssopus officinalis, **Rosmarin,** Rosmarinus officinalis, Pflanzen, von denen zum Teil auch die ätherischen Öle therapeutisch gebraucht und zu Trinkbranntwein verarbeitet werden.

Eukalyptusöl, neben seinem Hauptbestandteil, dem **Eukalyptol** (Zineol) offizinell, wird aus den Blättern der australischen Eukalyptusbäume (namentlich Eucalyptus globulus) gewonnen und ist zwar verhältnismäßig wenig giftig (mittlere tödliche Gabe 20 g), hat aber bei seiner umfangreichen inneren Verwendung als Husten-, Magen- und allgemeines Hausmittel nicht selten durch Überdosierung, besonders bei Kindern, zu Vergiftungen geführt. Die Wirkung entspricht der des Terpentinöls; nur sind beim Eukalyptusöl Krämpfe häufig.

Chenopodiumöl, das als Oleum Chenopodii offizinelle, hauptsächlich gegen Spulwürmer gebrauchte, amerikanische Wurmsamenöl, von Chenopodium ambrosioides, enthält neben dem wenig giftigen p-Zymol als Hauptbestandteil das Terpenperoxyd **Askaridol,** $C_{10}H_{16}O_2$. Die Maximalgabe des Öles ist vom Deutschen Arzneibuch auf 0,5 g als Einzel- und 1,0 g als Tagesgabe für den Erwachsenen festgelegt. Schon wenige Gramme können tödlich wirken. Die ausschließlich medizinalen Vergiftungen werden selten ausgelöst durch Überempfindlichkeit, meist durch Überdosierung oder nicht rechtzeitige Entfernung des Arzneimittels aus dem Darm durch Abführmittel. Auch ist es, wie bei jedem Wurmmittel, gefährlich, die wirksamen Dosen mehrere Tage hindurch weiterzugeben.

Als **Vergiftungserscheinungen** können sich anfänglich Übelkeit und Erbrechen, nach der Resorption, die ziemlich leicht erfolgt, Kopfschmerz, Schwindel, Taumeln, Gehör- und Sehstörungen, weiter Schlafsucht, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Tod durch Atemlähmung einstellen. Tritt Erholung ein, so können Schwerhörigkeit (durch Cochlearislähmung), Paresen und Parästhesien zurückbleiben. Die **Sektion** kann Gastroenteritis, Organverfettungen, Hirnödem zeigen.

In der **Behandlung** der Vergiftung kann nichtresorbiertes Öl durch Magenspülung mit medizinischer Kohle und darauf Natriumsulfatlösung

oder flüssigem Paraffin zu entfernen versucht werden. Im übrigen kommen gegen die Krämpfe Narkotika, gegen die Lähmungen Analeptika in Betracht.

Santonin, $C_{15}H_{18}O_3$, ist das als Spulwurmmittel gebrauchte, kristallinische Naphthalinderivat aus den **Zitwerblüten** (Flores Cinae, „Wurmsamen" von der russischen Artemisia Cina), die nebenher noch in ihrem ätherischen Öl als wirksamen Bestandteil Zineol (Eukalyptol) enthalten.

Vergiftung. Wie beim Chenopodiumöl sind auch beim Santonin die Vergiftungen lediglich medizinale; doch im Gegensatz zum Chenopodiumöl sind durch dieses nur wenige tödliche Vergiftungen vorgekommen, trotz des viel ausgedehnteren und längeren Gebrauches. Das dürfte sich hauptsächlich durch die schlechte Resorbierbarkeit des Santonins erklären, vielleicht auch seine sicherere Dosierbarkeit in Pulvern und Tabletten. Die Maximaldosen von 0,1 und 0,3 g für den Erwachsenen sind für Kinder toxisch; 0,3 g kann für Kinder von zehn Jahren schon tödlich sein. Die Ausscheidung erfolgt größtenteils unverändert im Stuhl, zum Teil in oxydierter Form im Harn, der grünliche Farbe annimmt und bei Alkalizusatz rot wird.

Schon bei größeren therapeutischen Gaben können Sehstörungen (Chromatopsie) auftreten mit anfänglichem Violett-, später ausgeprägterem Gelbsehen (Xanthopsie), das oft mehrere Tage bestehenbleibt; auch Gelbfärbung der Haut kann auftreten. Als Vergiftungserscheinungen zeigen sich weiterhin zentrale Erregung, Rausch mit Sinnestäuschungen, Zuckungen und Krämpfe. Nach Temperatursturz erfolgt der Tod im Kollaps. Nierenschädigungen sind selten.

Die **Behandlung** der Vergiftung entspricht der durch Chenopodiumöl. Warme Bäder sind gegen die Temperatursenkung, warme Getränke zur vermehrten Ausscheidung durch die Nieren angezeigt. Prophylaktisch ist die sorgfältige Aufbewahrung der mit Zucker oder Schokolade hergestellten Santonintabletten erforderlich.

Anhang. Bernsteinöl, das aus Bernstein, dem Harz tertiärzeitlicher Koniferen, durch Destillation gewonnene Öl, gilt in Ostpreußen als Abortivum. Auch das als Immersionsöl in der Mikroskopie gebrauchte, aus dem bei der Bleistiftfabrikation abfallenden Zedernholz gewonnene **Zedernholzöl** (von Juniperus virginiana) steht im Rufe eines Abortivums.

Eibe, Taxus baccata, die einheimische Konifere, enthält zwar, wie die besprochenen Koniferen Thuja und Sabina, stark lokal reizendes ätherisches Öl; die hohe Giftigkeit ihrer Zweige ist aber vor allem auf das Alkaloid **Taxin** zurückzuführen, das sich auch in den Samenkernen findet, während der beerenähnliche, schön rot gefärbte Samenmantel

(von Kindern gegessen) ungiftig ist. Bei Vergiftungen durch Abkochungen der Zweigspitzen als Abortivum sind wiederholt Todesfälle vorgekommen. Die Vergiftung verläuft unter gastrointestinalen Erscheinungen (Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfällen) und führt durch Atemlähmung zum Tode, der schon auffallend bald nach der Giftaufnahme eintreten kann. Erwähnt sei, daß Pferde besonders leicht nach dem Fressen von Taxuszweigen eingehen.

Harze, Bitterstoffe, Gerbstoffe, Abführmittel, hautreizende Pflanzen

Aus vielen Pflanzen, namentlich Bäumen, treten bei Verletzung „Balsame" aus wie Terpentin, Kopaiva- und Perubalsam, die Lösungen von Harzen in ätherischem Öl darstellen und an der Luft allmählich erhärten. Diese Harze stehen chemisch und in ihrer Wirkung den ätherischen Ölen nahe und dienen arzneilich äußerlich wie Terpentin oder Euphorbium als Hautreizmittel, innerlich wie Krotonöl, Gutti, die harzhaltigen Koloquinten, Podophyllin, Jalappenharz, Skammonium als drastische Abführmittel. Bei Überdosierung dieser Drastika kann neben Darmentzündung und Darmblutung reflektorisch Uterusblutung und Abort zustande kommen. Dies gilt von den Abführmitteln der Anthrachinongruppe auch für die Aloë mit ihrem glykosidischen Bitterstoff Aloin, während von den anderen Drogen dieser Gruppe bei arzneilicher Überdosierung höchstens die **Faulbaumrinde** (von Rhamnus Frangula) und die **Kreuzdornbeeren** (von Rhamnus cathartica) ausnahmsweise Gastroenteritis hervorrufen.

Diesen offizinellen Abführmitteln schließen sich als volkstümliche Drastika und Abortiva die **Zaunrübe,** Bryonia dioica, mit ihren roten Beeren, und das **Gottesgnadenkraut,** Gratiola officinalis, an.

Den Kreuzdornbeeren stellen sich die **Holunderbeeren** (von Sambucus nigra) an die Seite, die, im Übermaß genossen, durch ein namentlich in der Rinde der Pflanze vorkommendes Harz Übelkeit, Erbrechen und Durchfall bewirken können.

Aloë, der offizinelle eingetrocknete Saft aus den fleischigen Blättern südafrikanischer Aloëarten, das in Pillenform wohl meistgebrauchte Abführmittel, kann in Grammdosen (8—10 g) zu tödlicher hämorrhagischer Gastroenteritis, verbunden mit Nierenreizung, führen. Die offizinellen **Koloquintenfrüchte,** Fructus Colocynthidis, von der nordafrikanischen Kukurbitazee Citrullus Colocynthis, sind ein bedeutend stärkeres Abführmittel als die Aloë und machen leicht

Darmblutungen auf Grund ihres Gehaltes an dem stark bitter schmeckenden Glykosid **Kolozynthin.** Sie dienen gewerblich in Abkochung als Ungeziefermittel (Wanzen) und werden dem Tapetenkleister zugesetzt. Die Einzelmaximalgabe ist 0,3 g. Wenige Gramme können tödlich wirken, auch in Form der englischen Morison-Pillen, die nebenher noch Gutti enthalten. Das ostasiatische Gummiharz **Gutti** ist nicht nur Abführmittel, sondern auch ein wertvoller gelber Aquarellfarbstoff. Bei seiner Verwendung in dieser Richtung ist Vorsicht am Platze (den Pinsel nicht ablecken). Auch für Gutti ist die Maximalgabe 0,3 g, die tödliche Gabe etwa 3 g. Für die nordamerikanische Droge **Podophyllin** ist die Maximaldose auf 0,1 g festgesetzt. Von diesem Harze haben schon wenige Dezigramme tödlich gewirkt. Für das am stärksten wirkende Abführmittel aus dieser Gruppe, das aus den Krotonsamen, den Samen einer Euphorbiazee, ausgepreßte **Krotonöl,** Oleum Crotonis, ist die Einzelmaximalgabe auf 0,05 g, d. h. einen Tropfen, festgelegt. Von diesem fetten Öl, das **Krotonharz** in Lösung enthält, hat schon 1 g tödlich gewirkt. Auf der Haut macht das Öl (Pfarrer Kneipps „Malefizöl") Entzündung und Blasenbildung und wird ab und zu noch zum Zwecke der „ableitenden Entzündung auf die Haut" therapeutisch angewandt.

Beträchtlich weniger wirksam als Drastika sind die Harze der **Jalappen-** und **Skammoniaknollen.**

Die **Behandlung** der innerlichen Vergiftung mit diesen entzündungserregenden Stoffen wird versuchen, sie durch adsorbierende Kohle und Natriumsulfatlösung aus dem Magen-Darm zu entfernen. Erst dann können reichlich Milch und reizlindernde, schleimige Stoffe gegeben werden. Bei größerem Flüssigkeitsverlust durch den Darm ist Zufuhr von Normosallösung subkutan oder unter Umständen intravenös, gegen die Entzündung intravenös auch Kalziumglukonat empfehlenswert. Der Kollaps ist durch Analeptika zu bekämpfen.

Perubalsam, Balsamum peruvianum, kann von den meisten Menschen als gutes Hautdesinfektionsmittel (gegen Krätze) und Wundheilmittel ohne Hautschädigung gebraucht werden; doch kommt Überempfindlichkeit vor und resorptiv Nierenreizung bei Krätzekuren. Auch der innerlich gegen chronische Gonorrhöe gebrauchte **Kopaivabalsam,** Balsamum Copaivae, kann Nierenreizung verursachen.

Noch zahlreiche weitere Pflanzen, die zum Teil als Volksheilmittel dienen, zeigen stark ausgeprägte lokale Reizwirkung: Bei ihrer äußerlichen Einwirkung kann nicht nur Rötung und Schwellung, weiter Blasenbildung auftreten, sondern Geschwürsbildung und sogar Gangrän. Auch die Schleimhäute der Augen und der Atemwege können starke Entzündungen aufweisen, und innerlich kann Gastroenteritis mit Leib-

schmerzen, Erbrechen, blutigen Durchfällen, Nierenentzündung, Nierenblutung diese Vergiftung durch harzhaltige Pflanzen kennzeichnen. Sekundär können Herz- und Atemlähmung zum Tode führen. Im Jahre 1936 starb ein vierjähriges Kind zwei Tage nach dem Essen von **Schöllkraut,** Chelidonium majus, dem bekannten Volksmittel mit seinem gelben Milchsaft, an hämorrhagischer Gastroenteritis mit darauf folgendem Kreislaufkollaps.

Stark entzündungserregend sind von einheimischen Pflanzen vor allem viele **Hahnenfußgewächse** (Ranunkulazeen) auf Grund ihres Gehaltes an dem stickstofffreien **Anemonol,** früher Anemonenkampfer genannt, das aber beim Trocknen unwirksam wird, so daß nur die frischen Pflanzen toxisch wirken. Dies gilt für die verschiedenen **Hahnenfußarten,** Ranunculus acer, sceleratus, flammula, die **Sumpfdotterblume,** Caltha palustris, das **Buschwindröschen,** Anemone nemorosa, und ihre schönen Gartenformen (Anemone hortensis), das **Leberblümchen.** Anemone hepatica, die **Küchenschelle,** Pulsatilla pratensis. Ähnliche Gifte finden sich in der **Pfingstrose,** Paeonia officinalis, und dem **Christophskraut,** Actaea spicata. Bei letzterem sind es namentlich die blauschwarzen Beeren, die gefährlich werden. Durch ihre roten Beeren, von Kindern gegessen, haben weiter die **gemeine Heckenkirsche,** Lonicera Xylosteum, **Aronsstab,** Arum maculatum, **Drachenwurz,** Calla palustris, und besonders der **Seidelbast,** Daphne Mezereum, schwere und tödliche Vergiftungen hervorgerufen. **Narzissenzwiebeln** (von Narcissus poëticus), mit Speisezwiebeln verwechselt, machen Brechdurchfall. Stark entzündungserregend wirkt auch der harzreiche Milchsaft der einheimischen **Wolfsmilchgewächse** (Euphorbiazeen). Zu dieser Familie gehört auch der als „Giftbaum" berüchtigte südamerikanische **Manzinellbaum,** Hippomane Mancinella, der außerordentlich gefährlichen Milchsaft enthält und in seiner Wirkung dem gefürchteten nordamerikanischen Giftsumach nahesteht.

Giftsumach, Rhus toxicodendron, auch **Giftefeu** genannt, aus der Familie der Anakardiazeen, findet sich in Deutschland in botanischen Gärten mit Warnungsschildern „Nicht berühren" versehen, aber auch ab und zu in alten Parkanlagen und kletternd an alten Häusern, und enthält in allen Teilen harzigen Milchsaft. Das **Toxikodendrol** benannte Harz ist ein nicht flüchtiges Phenolderivat. Nur bei Berührung des kaum behaarten Strauches bildet sich nach Stunden und Tagen, namentlich an Gesicht, Händen und Armen, wohin Spuren des Harzes übertragen werden (tausendstel Milligramme davon genügen!), stark juckende, dem Erysipel ähnliche Hautentzündung mit Rötung und Schwellung. Die Entzündung bewirkt Temperatur-

steigerung; Juckreiz und Schwellung verursachen Schlaflosigkeit. Innerliche Aufnahme von Rhus-toxicodendron-Tinktur selbst in homöopathischer Verdünnung D 4 und D 6 kann bei Überempfindlichen Blasen- und Pustelbildung an Gesicht, Hals und Armen hervorbringen, unverdünnte Tinktur schwere Gastroenteritis und Nierenentzündung machen. Zur lokalen **Behandlung** der Hauterkrankung wird das Harz durch gesättigte, alkoholische Bleiazetatlösung gebunden und abgewaschen. Erst dann empfiehlt sich Ichthyolsalbenbehandlung. Solange noch Harz auf der Haut sich befindet, wird es durch Salben gelöst und verbreitet. Durch die Bleibehandlung wird auch der Juckreiz beseitigt. Wie der „Giftefeu" kann auch der europäische **Efeu,** Hedera Helix, bei äußerlicher und innerlicher Einwirkung Hautausschläge hervorrufen. Das gilt auch für den Saft des **Mauerpfeffers,** Sedum acre, wenn diese Pflanzen auch weit weniger gefährlich als die Rhusarten sind.

Gewerbliche Schädigung entsprechender Art wie durch Rhus toxicodendron kann Gewinnung und Verarbeitung des technisch ausgezeichneten **Japanlackes** hervorrufen, der aus dem ostasiatischen **Lackbaum,** Rhus vernicifera, gewonnen wird. Empfindliche Menschen können selbst durch alte, mit Japanlack überzogene Gebrauchsgegenstände Hautschädigungen bekommen.

Die Familie der Anakardiazeen, zu der die Rhusarten gehören, liefert neben der der Rutazeen und Verbenazeen auch wertvolle Nutzhölzer, bei deren Verarbeitung Dermatitiden, resorptiv tödliche Vergiftungen zustande kommen können. Am bekanntesten sind Vergiftungen durch die südamerikanischen und ostasiatischen **Seidenholz-** (Atlas-, Satinholz-) Arten, z. B. von Chloroxylon Swietenia, und durch die **Teakholzarten,** z. B. von Tectona grandis. Überempfindlichkeit der Schreiner mit Ausbildung von Dermatitiden wird aber auch gegenüber einheimischen Hölzern gesehen, so von **Esche, Buchs** und **Schwarzerle,** wobei zum Teil Harze, zum Teil Gerbstoffe als Antigene angeschuldigt werden. Auf Grund des Gehaltes an Gerbsäure kann auch der Gebrauch von **Ratanhiatinktur** (Tinctura Ratanhiae) als Mundwasser zu einer erworbenen Überempfindlichkeit führen.

Zu den gewerblichen, durch Pflanzen hervorgerufenen Dermatitiden gehört auch die in Konservenfabriken öfters vorkommende **Spargel-Dermatitis („Spargelkrätze")** durch Asparagus officinalis. Ihr an die Seite stellt sich die Dermatitis und Ophthalmie der **Hopfenpflücker** durch das lokal stark reizende **Lupulin** des **Hopfens,** Humulus Lupulus, weiter die **Vanille-Dermatitis** beim Verarbeiten der wohlriechenden Schotenfrüchte von Vanilla planifolia. In Japan ist die **Ginkgo-Dermatitis** bekannt, die sich bei Gewinnung der eßbaren Samen aus den Früchten der Konifere Ginkgo biloba mit ungeschützten

Händen ausbildet. Berufsdermatitis wird auch beobachtet bei der Herstellung des pyrethrinhaltigen **Insektenpulvers** aus Chrysanthemumarten sowie des gleichfalls gegen Insekten sehr wirksamen **Rotenon** aus der Wurzel der asiatischen Derris elliptica. Bei der **„Bäckerdermatitis"** spielt als Antigen zum Teil die Hefe eine Rolle, zum Teil auch die Mehlarten, namentlich solche, die durch Persulfat gebleicht sind.

Neben diesen beruflichen Dermatitiden sei noch die sogenannte **„Wiesen-Dermatitis"** erwähnt. Manche ätherischen Öle, wie das von **Schafgarbe** (Achillea Millefolium) und **Pastinak** (Pastinaca sativa) sensibilisieren die Haut gegen Sonnenbestrahlung und machen beim Liegen auf Wiesen mit nacktem Körper durch diese Pflanzen Hautentzündung. Solche Sensibilisierung gegen Licht ist auch für die ätherischen Öle im **Kölnischen Wasser** bekannt. Eine beim Menschen seltene, bei Schafen und Schweinen häufigere Hauterkrankung ist der **Fagopyrismus.** Der **Buchweizen,** Fagopyrum esculentum, enthält einen fluoreszierenden Stoff, der bei Aufnahme von Buchweizen, etwa als Gebäck, die Haut gegen Sonnenbestrahlung sensibilisiert.

Von Pflanzen mit Drüsenhaaren, die hautreizendes, harzhaltiges Sekret enthalten, ist die **Brennessel,** Urtica dioica und urens, am bekanntesten. Die Berührung der frischen Pflanzen führt meist nur zu geringfügiger, juckender Hautentzündung mit Quaddelbildung. Innerliche Anwendung von Brennesselabkochung kann Magen- und Nierenreizung, auch Dermatitis hervorrufen. Praktisch am wichtigsten in dieser Gruppe ist die ostasiatische, in Deutschland zu den beliebtesten Topfpflanzen zählende **Giftprimel.** Namentlich zwei Arten der rot oder weiß blühenden Pflanzen sind gefährlich:

Die **Becherprimel,** Primula obconica, und die **chinesische Primel,** Primula sinensis. An der verschiedenen Form des Blütenkelches sind sie leicht zu unterscheiden. Gefährlich sind bei diesen Primeln ausschließlich die Drüsenhaare, die sich an Blättern und Blütenstielen finden. Ihre Berührung macht, oft erst nach vorausgegangener Sensibilisierung und immer nach mehr oder weniger langer Inkubationszeit, die namentlich im Gesicht, an Händen und Armen lokalisierte Primel-Dermatitis. Das Drüsensekret enthält das nicht flüchtige, stickstofffreie, kristallisierbare **Primin,** das wasserunlöslich, alkohol-, äther- und fettlöslich ist und sauren Charakter aufweist, so daß es sich mit Ammoniaklösung oder alkalischer Seife entfernen läßt.

Vergiftung. Überall, wo das Gift hingelangt (auch durch Gebrauchsgegenstände wie Scheren, Blumentöpfe), macht es heftig juckendes und brennendes Ekzem mit Bläschen- und Knötchenbildung, das oft lange Zeit bestehen kann. Allmähliche Sensibilisierung bei anfänglich immun

scheinenden Personen ist bekannt; Desensibilisierung scheint, im Gegensatz zur Rhusdermatitis, nicht zu gelingen. Die Primelerkrankung kommt als Berufsdermatitis bei Gärtnern und Blumenhändlern vor. Prophylaktisch empfihlt es sich, die Pflanzen nur mit Handschuhen anzufassen.

Die **Behandlung** entspricht der bei Rhus toxicodendron angegebenen. Auch hier wirken alkoholische Bleiazetatlösung, essigsaure Tonerde und Zinkpuder juckreizstillend. Da auch das Primelgift fettlöslich ist, muß vor Salbenbehandlung des Ekzems gewarnt werden, solange nicht alle Giftreste entfernt sind.

Als seltene Ausnahme kommt Überempfindlichkeit gegen die einheimischen **Schlüsselblumen,** Primula officinalis und elatior, mit Dermatitis vor.

Gegenüber allen diesen hautreizenden Pflanzen sieht man individuell große Unterschiede in der Empfindlichkeit: Manches Mal scheint angeborene Idiosynkrasie vorhanden zu sein; in anderen Fällen und wohl häufiger entsteht durch wiederholte Einwirkung allmählich erworbene Überempfindlichkeit, d. h. allergische Erkrankung. Gegenüber den stark reizenden Giften von Giftefeu und Giftprimel gibt es keine Immunität, sondern nur individuell stark wechselnde Unterschiede in der Empfindlichkeit.

Pilzgifte und Giftpilze

Die am besten bekannten Pilzgifte sind die Alkaloide des Mutterkorns, Ergotoxin, Ergotamin und Ergometrin, die für die Giftwirkung der Arzneidroge ausschlaggebend sind, während die in den Mutterkornextrakten nebenher enthaltenen biogenen Amine (Histamin und Tyramin) zwar arzneilich wichtig erscheinen, aber bei der Mutterkornvergiftung keine Rolle spielen. Während Mutterkornvergiftungen durch mit dem Pilze verunreinigtes Brotgetreide in Kulturländern infolge der Getreidereinigung heute kaum mehr vorkommen und fast nur noch geschichtliches Interesse haben, sterben jährlich eine größere Anzahl Menschen durch Giftpilze, die entweder mit eßbaren, ungiftigen Pilzen verwechselt, oder die, an sich giftig, nur durch richtige Zubereitung eßbar werden. Der bekannteste wohlschmekkende Giftpilz, der durch entsprechende Behandlung entgiftet wird, ist die Speiselorchel, Helvella esculenta, mit ihrem wirksamen Hauptbestandteil, der Helvellasäure. Am häufigsten führen die verschiedenen, vom Frühjahr bis zum Herbst in den Wäldern vorkommenden Arten des Knollenblätterschwamms, Amanita bulbosa, infolge von Verwechslung mit Speisepilzen, zu tödlichen Vergiftungen, und zwar auf Grund ihres Gehaltes an Amanitatoxin, das sich in

verschiedene Giftfraktionen zerlegen läßt. Selten sind in Deutschland dagegen Vergiftungen mit dem allgemein bekannten roten Fliegenpilz, Amanita muscaria, häufiger mit der braunen Abart, dem Pantherpilz, Amanita pantherina. Beide enthalten als wirksame Basen das Muskarin mit pilokarpinähnlicher und das Muskaridin mit atropinähnlicher Wirkung. Gegenüber diesen wichtigen Giftpilzen spielen andere, wie der ziegelrote Rißpilz, Inocybe lateraria, der Gifttäubling, Russula emetica, der Giftreizker, Lactarius torminosus, der Satanspilz, Boletus Satanas, der Kartoffelbovist, Scleroderma vulgare, nur eine geringe Rolle.

Bemerkt sei an dieser Stelle, daß der Gehalt an wirksamen Bestandteilen in den Giftpilzen, wie übrigens fast in allen Giftpflanzen, außerordentlich wechselt, daß sich z. B. Fliegenpilze finden, die kaum Muskarin enthalten. Auf Grund solcher Befunde wird es verständlich, daß sich in Pilzbüchern die Angabe findet, der Fliegenpilz könne gegessen werden etwa nach Entfernung der roten Oberhaut. Die wirksamen Bestandteile der Giftpilze sitzen niemals lediglich in der Oberhaut; auch lassen sich Fliegenpilze, und noch weniger Knollenblätterpilze, niemals durch Abkochen und Entfernen des Kochwassers entgiften. Vor dem Versuche, Fliegen- und andere Giftpilze, außer Lorcheln und Giftreizker, eßbar zu machen, kann nur dringend gewarnt werden.

Mutterkorn, offizinell als Secale cornutum, die hauptsächlich auf Roggen vorkommende, große, harte, schwarze Körner bildende Dauerform des kleinen Kernpilzes Claviceps purpurea, verliert als Droge beim Aufbewahren rasch an Wirksamkeit durch Zersetzung der sehr labilen Alkaloide. Unter diesen sind wasserunlöslich die stark wirksamen **Ergotoxin** ($C_{35}H_{41}O_6N_5$) und **Ergotamin** ($C_{33}H_{35}O_5N_5$), wasserlöslich das milder wirkende **Ergometrin (Ergobasin)** ($C_{19}H_{23}O_2N_3$). Vergiftungen durch mutterkornhaltiges Getreide und daraus gebackenes Brot sind, bei entsprechendem Mutterkorngehalt, am gefährlichsten im Herbst mit frischgeerntetem Getreide; ist dieses erst ein halbes Jahr oder noch länger abgelagert, ist die Gefahr weitgehend verringert. 0,1 % selbst von frischem Mutterkorn im Mehl gilt als ungefährlich; 1 % als toxisch, 8—10 % als lebensgefährlich.

Die letzte Mutterkorn-Massenvergiftung wurde in Deutschland (Hessen) vor 60 Jahren beobachtet mit etwa 500 Erkrankungen. Dagegen kennt die neuere Zeit aus den Jahren 1926/27 eine Mutterkornepidemie in Rußland mit über 11000 Erkrankungen. Bei diesen Epidemien oder Endemien handelt es sich um chronische Mutterkornvergiftungen. Akute Vergiftungen durch die Droge und ihre Präparate kommen kaum als ökonomische oder medizinale vor, mehr beim Gebrauch als Abortivum. Medizinale Vergiftungen mit chronischem Verlauf sind des öfteren

gesehen worden sowohl bei zu lange fortgesetztem Gebrauch wirksamer Mutterkornextrakte wie der Reinalkaloide (Gynergen) gegen Gebärmutterblutungen und in der Behandlung von Migräne oder Basedowkrankheit.

Giftigkeit, Aufnahme, Ausscheidung. Von frischem Mutterkorn können 5—10 g als tödliche Gabe wirken, sofern nicht die Droge durch bald einsetzendes Erbrechen wieder in der Hauptmenge aus dem Magen entfernt wird. Von den Mutterkornalkaloiden wurde Ergotamintartrat (als Gynergen) in der Menge von 15 mg innerlich in Tablettenform 1927 bei einem Selbstmordversuch genommen, der nicht den Tod, aber Gefäßschädigung zur Folge hatte. Die ausgeprägte gefäßkontrahierende Wirkung der Mutterkornalkaloide hat schon im Verlauf weniger Tage und nach Verabreichung nur weniger Milligramme der Alkaloide, subkutan oder auch innerlich, zu Gangrän namentlich an den Zehen geführt. Auch tödliche Angina pectoris kann bei Koronarsklerose durch Mutterkornalkaloidinjektion herbeigeführt werden. Wegen der nicht vorherzusehenden toxischen Gefäßwirkung ist längere Zeit fortgesetzte Anwendung von alkaloidhaltigen Mutterkornpräparaten immer nur unter sorgfältiger Überwachung der peripheren Gefäße (Taubheit, Kälte, Zyanose an Füßen und Händen!) durchzuführen.

Die Mutterkornalkaloide werden innerlich zum Teil in wirksamer Form resorbiert. Wiederholte Darreichung scheint die Gefäße zu sensibilisieren. Über die Ausscheidung der Alkaloide aus dem Körper ist nichts bekannt.

Akute Mutterkornvergiftung. Aufnahme größerer Mutterkornmengen macht Übelkeit, Speichelfluß, Erbrechen, Durchfall. Resorptiv zeigen sich Herzangst, Schweißausbruch, harter, langsamer Puls, Blutdrucksteigerung, Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerz, Augenflimmern, meist Pupillenerweiterung; weiter Leib- und Gliederschmerzen, Parästhesien, vor allem Kältegefühl, Kribbeln, Ameisenlaufen, Gefühllosigkeit an Füßen und Händen. Tonische Muskelstarre, aber auch Muskelzuckungen und epileptiforme Krämpfe, Lähmungen, Delirien, Koma können zum Tode im Kollaps führen. Bei schwangeren Frauen entstehen schmerzhafte Gebärmutterkontraktionen und Abort; auch Tetanus uteri und Uterusruptur können erfolgen. Gangrän der Glieder ist als Spätfolge akuter Vergiftung selten. Die bekannteste akute medizinale Vergiftung besteht im Auftreten von Tetanus uteri und Erstickung der Frucht, wenn, entgegen der allgemeinen Regel, Mutterkornpräparate schon vor Entleerung der Gebärmutter angewandt werden.

Subakute und chronische Mutterkornvergiftung, Ergotismus. Die manches Mal in wenigen Tagen zu Gangrän führende subakute Mutterkornvergiftung ist, wie erwähnt, wiederholt als medizinale Vergiftung

gesehen worden. Sie ist vielleicht durch Überempfindlichkeit der Gefäße bedingt, die allzu leicht in den Zustand der Dauerkontraktion mit nachfolgender Thrombosierung verfallen.

Bei der chronischen, namentlich als Nahrungsmittelvergiftung bekannten Mutterkornvergiftung hat man wechselnd das vorwiegende Auftreten von Gangrän oder von Krämpfen beobachtet, wohl zurückzuführen auf das Überwiegen der einen oder anderen Mutterkornwirkstoffe. Beide Formen pflegen mit Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen, Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Taubheitsgefühl an der ganzen Körperoberfläche, Kribbeln und Ameisenlaufen an Händen und Füßen zu beginnen, weshalb die Krankheit seit langem als **„Kribbel- (Kriebel-) Krankheit“** bezeichnet wird. Bei der Krampfform dieser chronischen Mutterkornvergiftung, dem **Ergotismus convulsivus**, treten dann weiterhin Zuckungen in allen Muskeln und schmerzhafte Kontrakturen der Flexoren (Krallenstellung der Hände, Überstreckung der Füße), auch epileptiforme und tetanische Allgemeinkrämpfe auf. In den Pausen zwischen den Krämpfen zeigt sich unstillbarer Durst und Heißhunger. Oft frühzeitig treten Sehstörungen mit Linsentrübung und Starbildung, auch Taubheit, auf; weiter Aphasie, Schlaflosigkeit, vollständige Empfindungs- und Reflexlosigkeit, Mutterkorntabes (mit Degeneration der Hinterstränge) und Mutterkornpsychose. Unter zunehmender Benommenheit und Verblödung kann in Tagen oder Wochen der Tod eintreten. Bei Wiederherstellung können Intelligenzdefekte, Krämpfe, Kontrakturen, Anästhesien und Areflexie dauernd bestehenbleiben.

Bei der schwereren gangränösen Form der Erkrankung, **Ergotismus gangraenosus**, schließt sich an die Parästhesien unter furchtbar brennenden Schmerzen („ignis sacer“, „Sankt-Antonius-Feuer“) Schwarzwerden und trockener Brand der Glieder an, so daß die Füße, seltener die Hände, Nase, Ohren, vertrocknen und abfallen. In diesem verstümmelten Zustand können die Menschen weiterleben, oder septische Allgemeininfektion führt sie zu frühem Tode. Abort kommt bei beiden Formen des Ergotismus vor.

Als **Obduktionsbefund** werden bei der chronischen Form der Vergiftung Gefäßveränderungen mit Thrombosen festgestellt. Mutterkornreste lassen sich mikroskopisch an dem charakteristischen Pilzgewebe erkennen.

Behandlung. Bei der akuten Vergiftung sind Drogenreste durch Magenspülung mit Tierkohle und Natriumsulfat aus dem Körper zu entfernen. Bei beginnender chronischer Vergiftung mit Gefäßspasmen sind lokale Wärmezufuhr und gefäßerweiternde Mittel (Amyl- und Natriumnitrit, Padutin, Papaverin, Theophyllin) meist erfolgreich.

Anhang. Taumellolch (s. o.), eine regelmäßig von Pilzen befallene Grasart, wird durch diese giftig. Dagegen ist die bei einseitiger Maisernährung vorkommende, durch eigentümliche Hautveränderungen ausgezeichnete **Pellagra** nicht, wie früher angenommen, eine Vergiftung durch verdorbenen Mais, sondern eine B-Avitaminose, die durch Nikotinsäure heilbar ist. Die in den Mittelmeerländern weiter bekannten Erkrankungen **Fabismus** und **Lathyrismus,** mit einem der Mutterkornvergiftung ähnlichen Verlauf, scheinen aber mit Pilzbefall der als Nahrungsmittel gebrauchten **Pferdebohne,** Vicia Faba, und **Kichererbse,** Lathyrus Cicera, zusammenzuhängen.

Speiselorchel, Helvella (Gyromitra) esculenta. Der Pilz mit dunkelbraunem Hut findet sich nur im Frühjahr (April, Mai) hauptsächlich in Nord- und Ostdeutschland in Nadelwäldern. Während die echten **Morcheln** (Morchella) ungiftig sind, sind die ihnen verwandten, in manchen Gegenden fälschlich als Morcheln bezeichneten Lorcheln giftig und nur nach 5 Minuten langem Abkochen und sorgfältigem Entfernen des giftigen Kochwassers ungefährlich. In das Kochwasser geht die im Versuch am Hunde regelmäßig Hämaglobinurie hervorrufende **Helvellasäure** über. Bei Vergiftungen am Menschen ist intravitale Hämolyse nur ausnahmsweise beobachtet worden. Die Pilze können auch durch Trocknen entgiftet werden. Selbst von den ausgekochten Pilzen soll nicht mehr als ein Pfund auf einmal gegessen werden. Vor wiederholtem Pilzgenuß an mehreren Tagen hintereinander (wegen Sensibilisierung) wird gewarnt. Ob neben der Helvellasäure, entsprechend dem Verlauf schwerer Vergiftungen, noch ein zweites dem Amanitatoxin des Knollenblätterschwamms verwandtes Gift in der Lorchel vorkommt, ist noch nicht entschieden.

Lorchelvergiftung. Erst vier bis acht Stunden nach Aufnahme des Pilzgerichtes zeigen sich Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, auch wäßrige Durchfälle. Während diese Erscheinungen sich ein bis zwei Tage hinziehen, tritt mehr oder weniger stark ausgeprägter Ikterus auf. Im Harn fehlt in der Regel Hämoglobin, dagegen ist das Urobilinogen vermehrt, und es können weiterhin Urobilin, Bilirubin, auch Eiweiß und Aminosäuren als Ausdruck von Leber- und Nierenschädigung auftreten. An die anfängliche Milz- und Leberschwellung kann sich akute gelbe Leberatrophie anschließen und zum Tode führen, nachdem klinisch erst Benommenheit bis zur Bewußtlosigkeit, Pupillenerweiterung, Delirien, mitunter auch hypoglykämische Krämpfe vorausgegangen waren.

Behandlung. Da die Pilzreste im Verlauf der Vergiftung durch Brechen und Durchfälle meist aus dem Körper entfernt sein dürften, wird Magenspülung mit Tierkohle und Darmreinigung mit Natrium-

sulfat oft keinen Erfolg mehr haben. Gegen den Wasserverlust ist reichliche Flüssigkeitszufuhr erforderlich. Zur Leberstützung, am besten schon, bevor die Leberschädigung deutlich ausgeprägt ist, empfiehlt sich Insulin subkutan und Trauben- oder Invertzucker intravenös.

Knollenblätterpilz, Amanita bulbosa. Der Knollenblätterschwamm, der gefährlichste Giftpilz, ist, wie andere Amanitaarten (z. B. der Fliegenpilz), durch eine am Grunde des Stieles befindliche Knolle (Bulbus) ausgezeichnet. Er kommt in Deutschland in drei verschiedenen Arten vor: Als **Frühlingsknollenblätterpilz,** Amanita verna, mit rein weißem Hut, der sich schon von Juni ab in Laub- und Nadelwäldern findet; als **gelblicher Knollenblätterpilz,** Amanita Mappa, mit milchweißem, gelblichem, grünlichem oder bräunlichem Hut, die in Deutschland wohl überall häufigste Art, die vom Sommer bis spät in den Herbst vorzugsweise in Nadelwäldern angetroffen wird; als **grüner Knollenblätterpilz,** Amanita phalloides, mit olivgrünem Hut, der vom Sommer bis zum Herbst vorzugsweise in Laubwäldern vorkommt. Der grüne Knollenblätterschwamm ist von Pilzsuchern mit dem **grünen Ritterling,** Tricholoma equestre, verwechselt worden und hat so zu Vergiftungen geführt, obgleich letzterer am Grunde des Stieles keine mit einer häutigen Scheide umgebene, deutlich abgesetzte Knolle besitzt. Viel häufiger aber kommen Verwechslungen der beiden weißen Amanitaarten mit dem meist geschätzten und darum kultivierten Pilze, dem **echten Champignon,** dem **Feldegerling,** Psalliota campestris, und dem weniger wertvollen **Schafegerling,** Psalliota arvensis, vor, trotzdem die Pilze leicht zu unterscheiden sind: Die Oberfläche des Hutes kann in der Farbe bei Knollenblätterschwamm und Champignon zwar ähnlich sein; dagegen unterscheiden sich die Pilze vollkommen durch ihr auf der Unterseite des Hutes befindliches, aus radiär gestellten Lamellen („Blättern") bestehendes Sporenlager. Dieses ist bei den Knollenblätterpilzen, ob alt, ob jung, stets weiß, bei den Champignons im Jugendzustand rosarot, im Alter braun bis fast schwarz. Auch die Sporen, und das ist für den Pilznachweis in Vergiftungsfällen wichtig, lassen sich leicht unterscheiden, denn sie sind beim Knollenblätterpilz weiß, bei den Egerlingen braun.

Der Hauptgiftstoff der Knollenblätterpilze, das **Amanitatoxin,** ist nicht einheitlich, sondern läßt sich in verschiedene Teile zerlegen mit teils Eiweiß- bzw. Aminosäure-, teils Amincharakter. In reiner kristallisierter Form wurde das **Phalloidin** der Formel $C_{30}H_{43}O_9N_7S$ gewonnen, auf das ein Teil der hepatotoxischen Wirkung der Pilze zurückzuführen ist, und gegen das im Tierversuch immunisiert werden kann. Das im Reagenzglas hämolytisch wirkende **Phallin** spielt bei der Vergiftung keine Rolle. Die Giftigkeit der Knollenblätterpilze, die weder durch

Trocknen noch durch Abkochen beseitigt wird, ist sehr beträchtlich: Ein kleiner Pilz kann schon tödlich wirken.

Knollenblätterpilzvergiftung. Später als bei der Lorchelvergiftung, meist erst acht bis zehn Stunden nach dem Essen der Pilze, und dann oft plötzlich und ohne Vorboten, stellen sich Übelkeit, Erbrechen und Leibschmerzen ein, an die sich in der Regel bald Durchfälle anschließen. Das häufig wiederholte unstillbare Erbrechen und die reiswasserähnlichen Durchfälle erinnern an das Bild der Arsenikvergiftung oder der Cholera. Wie bei diesen zeigt sich die qualvolle Erscheinung der Wasserverarmung des Körpers und der Bluteindickung mit Zyanose, Blutdrucksenkung, Wadenkrämpfen, Körperschwäche, oft Anurie. Tritt der Tod im Kollaps nicht in den ersten beiden Tagen ein, so kündigt sich in der Folgezeit mit Leberschwellung und gewöhnlich nur leichtem Ikterus die Leberschädigung an. Albuminurie und blutige Durchfälle kommen vor. Unter Schwindelgefühl, Sinnestäuschungen, zunehmender Benommenheit, auch hypoglykämischen Krämpfen führen die toxischen Schädigungen von Leber, Nieren und Herz in den ersten fünf Tagen den Tod herbei. Später kommen Todesfälle kaum noch vor.

Leichenbefund. Die Leberverfettung mit zentraler Läppchennekrose und Blutungen nicht nur in der Leber, sondern auch überall in anderen Organen als Ausdruck der Gefäßschädigung ist bei der Knollenblätterpilzvergiftung so stark ausgeprägt wie bei der Phosphorvergiftung, von der sich diese pathologisch-anatomisch nicht unterscheiden läßt. Der **Nachweis** dieser Pilzvergiftung kann nur auf botanisch-mikroskopischem Wege (durch die charakteristischen Sporen) geführt werden.

Behandlung. Die früher sehr hohe Mortalität (bis zu 70%) bei der Knollenblätterpilzvergiftung ist durch die heute übliche Zuckertherapie (s. d.) weitgehend herabgesetzt worden. Intravenöse Infusion von 20—25%iger Trauben- oder Invertzuckerlösung in größeren Mengen mehrere Tage hindurch, daneben subkutan Insulin und reichlich physiologische Salzlösung vermindern den quälenden Durst der Kranken und bringen, neben Sauerstoffeinatmung gegen die Zyanose, rasch Erleichterung. Erst nachdem das Erbrechen, vielleicht mit Hilfe von Luminalnatrium, aufgehört hat, kann Eiweißzufuhr in Form von Milch erfolgen. Analeptika sollen von vornherein angewandt werden, auch Kalksalze gegen die Gefäßschädigung. Dagegen wird eine anfängliche Magenspülung mit Tierkohle wegen der spät einsetzenden Vergiftungserscheinungen kaum erfolgreich, immerhin aber zu versuchen sein. Erwähnt sei, daß im Ausland (Pasteur-Institut in Paris) ein gegen die Vergiftung angeblich wirksames Serum hergestellt wird. Als merkwürdige Therapie wurde das Essen von rohen Kaninchenorganen empfohlen, da die Tiere gegen den Pilz immun sind.

Anhang. Wie die Lorchelvergiftung unter dem Bilde der Knollenblätterpilzvergiftung verlaufen kann, so gilt dies auch für andere, weniger häufige Pilze: Der **fleischrote Schirmling,** Lepiota Helveola, hat in dieser Weise im Jahre 1937 in Budapest zu Todesfällen geführt.

Fliegenpilz, Amanita muscaria. Der als Giftpilz allgemein bekannte Fliegenpilz, welcher durch seinen karmin- bis orangeroten, mit weißen, durch den Regen abwaschbaren Warzen besetzten Hut auffällt und darum in Deutschland selten zu Vergiftungen Veranlassung gibt, hat solche in südlicheren Ländern (Südfrankreich, Italien) durch Verwechslung mit dem eßbaren **Kaiserpilz,** Amanita caesarea, häufiger hervorgerufen. Auch der in seiner Form dem Fliegenpilz gleichende, auf der Oberfläche braune **Pantherpilz,** Amanita pantherina, hat in seinen hellen Abarten durch Verwechslung mit dem eßbaren **Perlpilz,** Amanita rubescens, zu Vergiftungen geführt, die genau wie die Fliegenpilzvergiftungen verlaufen können. Beide Pilze enthalten, wie erwähnt, als wirksame Bestandteile das Cholinderivat **Muskarin** mit pilokarpin- bzw. physostigminähnlicher Wirkung neben dem **Muskaridin** (Pilzatropin) mit atropinähnlicher Wirkung. Außerdem kommt in ihnen ein flüchtiges, fliegentötendes Gift vor.

Fliegen- und Pantherpilzvergiftung. Fälle mit reinem Muskarinvergiftungsbild sind selten. Sie zeigen bald nach der Pilzaufnahme starken Speichelfluß, starkes Schwitzen ohne Temperatursteigerung, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Pupillenverengerung; später Zyanose, Lungenödem, Kollaps. Häufiger ist ein gemischtes Vergiftungsbild von Muskarin und Muskaridin, wobei Speichelfluß, Übelkeit und Brechreiz auf das Muskarin, Pupillenerweiterung, Rausch, zentrale Erregung bis zu furibunden Delirien, Tobsuchtsanfällen, viele Stunden währende klonische Krämpfe auf das Muskaridin zurückzuführen sind. An die Krampfanfälle kann sich Tod im Koma anschließen. Leberschädigung gehört nicht zum Bilde der Fliegen- und Pantherpilzvergiftung. Die Verwendung der Fliegenpilze als Rauschgift in Ostasien wurde schon an anderer Stelle erwähnt.

Die **Behandlung** der Vergiftung mit Magenspülung, Kohle und salinischem Abführmittel ist bei den früh einsetzenden Symptomen meist erfolgreich. Bei ausgesprochener Muskarinwirkung kann Atropin die Erscheinungen restlos beseitigen, während gegen die atropinartige Wirkung des Muskaridins Luminalnatrium subkutan oder Chloralhydrat rektal angewandt wird. Gegen Kollaps und Koma haben sich bei der Vergiftung Analeptika (Coramin) als wirksam erwiesen.

Anhang. Unter dem Bilde der Muskarinvergiftung kann die Vergiftung durch den meist seltenen **ziegelroten Rißpilz,** Inocybe lateraria, verlaufen, in dem die Base besonders reichlich aufgefunden

wurde. Auch die Vergiftung durch den häufig vorkommenden karminroten **Gifttäubling,** Russula emetica, der sich von den eßbaren Täublingen durch den brennendscharfen Geschmack leicht unterscheiden läßt, kann Muskarinsymptome aufweisen. Sein Name „Speitäubling" weist auf die stark brechenerregende Wirkung hin. Die giftigen Bestandteile gehen zum Teil in das Kochwasser über, doch läßt sich der Pilz auf diesem Wege nicht restlos entgiften. Dagegen kann der **Giftreizker,** Lactarius torminosus, der sich von dem als Speisepilz geschätzten **Edelreizker,** Lactarius deliciosus, mit orangerot gefärbtem, mild schmeckendem Milchsaft durch seine scharf schmeckende weiße Milch unterscheidet, durch Abkochen und Entfernen des Kochwassers wie die Lorcheln entgiftet werden. Ohne diese Vorbehandlung wirkt er giftig mit besonders ausgeprägten gastrointestinalen Erscheinungen. Der gefährlichste unter den hier noch zu nennenden Pilzen ist der **Satanspilz,** Boletus Satanas, der zwar an der ihm eigentümlichen roten Färbung der sporentragenden Röhren auf der Unterseite des Hutes und dem gelbrot gefärbten Stiel leicht erkannt, trotzdem aber mit dem anders gefärbten eßbaren **Hexenpilz,** Boletus luridus, kaum mit dem als Speisepilz geschätzten, allgemein bekannten **Steinpilz,** Boletus edulis, verwechselt wird. Der Satanspilz führt zu heftigem Brechdurchfall wie der Knollenblätterpilz; nur daß sich die Vergiftungserscheinungen hier schon in den ersten Stunden nach der Pilzaufnahme einstellen und darum eine günstigere Prognose für die Therapie geben. Auch fehlt dem Pilze die leberschädigende Wirkung des Knollenblätterschwamms.

Die **Behandlung** dieser im Anhang aufgeführten Pilzvergiftungen dürfte sich mit Magenspülung, Kohle und Natriumsulfat meist erfolgreich durchführen lassen.

Ptomaïne, Bakteriengifte, Lebensmittelvergiftungen

Schon lange ist bekannt, daß bei der Eiweißfäulnis, d. h. bei seiner bakteriellen Zersetzung, giftige Stoffe entstehen; sie werden als **Fäulnis-** oder **Leichengifte, Ptomaïne,** bezeichnet. Die Giftigkeit der faulenden Stoffe nimmt anfänglich zu, später wieder ab, so daß lange Zeit gefaulte Nahrungsmittel unter Umständen, sofern der Geruch nicht davon abhält, ohne Gefahr gegessen werden können, wie etwa faule Eier in China. Aus den Lipoiden (Lezithinen) des Tier- und Pflanzenkörpers bilden sich beim Faulen anfänglich die giftigen **Cholinester** (Azetylcholin, Leichenmuskarin), aus diesen das kaum mehr giftige Cholin, und aus ihm das zwar stinkende, aber wenig giftige Trimethylamin, der riechende Bestandteil der Heringslake. Aus den Aminosäuren des Eiweiß

entstehen erst zum Teil hochwirksame Amine, die durch weiteren Abbau wieder entgiftet werden. Als wichtige Beispiele seien die Entstehung des giftigen **Histamins** aus dem Eiweißbaustoff Histidin und die Bildung des giftigen **Dimethylguanidins** aus dem Fleischextraktivstoff Kreatin aufgeführt. Die Entstehung der freien Amine aus den Aminosäuren erklärt sich durch Kohlensäureabspaltung (Dekarboxylierung), und solche kohlensäureabspaltende Fermente (Dekarboxylasen)

$$\underset{\text{Histidin}}{C_3H_3N_2 \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2)COOH} \longrightarrow \underset{\text{Histamin}}{C_3H_3N_2 \cdot CH_2CH_2NH_2} + CO_2$$

$$\underset{\text{Kreatin}}{HN{=}C(NH_2){-}N(CH_3)CH_2COOH} \longrightarrow \underset{\text{Dimethylguanidin}}{HN{=}C(NH_2){-}N(CH_3)_2} + CO_2$$

finden sich z. B. in den Kolibazillen.

Konnten derart aus Fäulnisgemischen Stoffe mit den verschiedensten Wirkungen isoliert werden, neben dem Leichenmuskarin z. B. ein Leichenatropin oder das Kapillargift **Sepsin,** ein sehr wirksames Derivat des wenig wirksamen Kadaverin (Pentamethylendiamin), so spielen diese Ptomaine bei den, wie die Infektionskrankheiten anzeigepflichtigen **„bakteriellen Lebensmittelvergiftungen“,** doch nur eine Nebenrolle. Ausschlaggebend bei diesen Nahrungsmittelvergiftungen sind **Bakterientoxine,** die teils **Endotoxine** menschenpathogener Bakterien der Enteritis-Paratyphus- (Salmonella-) Gruppe darstellen, teils von den verschiedenen Stämmen des nichtpathogenen Bacillus botulinus (Clostridium botulinum) als **Exotoxin** auf geeigneten toten Nährböden gebildet werden.

Handelt es sich bei der „Lebensmittelvergiftung“ durch das Botulinustoxin um eine wirkliche Vergiftung, so ist dies nur zum Teil der Fall bei der durch Enteritis- und Paratyphusbazillen: Neben der Vergiftung durch Zerfalls- oder Stoffwechselprodukte der Bakterien kommt hier zumeist die Einwirkung lebender Krankheitserreger hinzu, d. h. eine Infektion. Diese unter dem klinischen Bilde von Vergiftungen verlaufenden Krankheiten bilden den Übergang zu den Infektionskrankheiten, von denen an dieser Stelle nur einige zur Vergleichung mit den Vergiftungen kurz zu behandeln sind, nämlich Typhus, Ruhr und Cholera.

Im Anschluß an die bakteriellen Lebensmittelvergiftungen sind die Vergiftungen durch Überdosierung der Vitamine kurz zu besprechen.

Fleischvergiftung. Die wichtigste Quelle bakterieller Lebensmittelvergiftung ist das Fleisch der schlachtbaren Haustiere, sei es, daß es von Tieren stammt, die mit den Erregern der Paratyphus-Enteritis-

gruppe infiziert sind, sei es, daß es postmortal von menschlichen Dauerausscheidern mit Paratyphus-Enteritisbakterien oder sogar mit Typhus- und Ruhrbazillen infiziert wird. Besonders häufig kommt durch Dauerausscheider Verunreinigung von Hackfleisch vor. Neben Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe können auch Koli-, Proteus- und Subtilisbazillen ähnliche Vergiftungsbilder hervorrufen. Enteritisinfektion des Geflügels kann nicht nur zu Vergiftungen durch Enten- oder Gänseeier (s. u.), sondern auch zu Erkrankungen durch das Fleisch (z. B. als Spickgans) führen. Auch bei der Wurstvergiftung können die Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe eine Rolle spielen. Besonders gefürchtet ist aber die „echte" Wurstvergiftung, der Botulismus, hervorgerufen durch Clostridium botulinum. Im Gegensatz zur gastroenteritischen Form der Lebensmittelvergiftung durch die Bakterien der Salmonellagruppe verursacht das Toxin des Botulinusbazillus die paralytische Form der Lebensmittelvergiftung. Bei Fischvergiftung, wie bei der durch Krebse, Hummern, Austern und Muscheln, ist sowohl die gastroenteritische wie die paralytische Form der Vergiftung beobachtet worden; daneben kommt eine exanthematische, z. T. allergisch bedingte Form mit Urtikaria, Furunkel- und Blasenbildung vor. Durch in Abwässern lebende Krusten- und Schalentiere ist neben Paratyphus auch echter Typhus übertragen worden. Für diese Gruppe von Tieren muß als Regel gelten, sie nur lebendfrisch und aus reinem Wasser als Nahrungsmittel zu verwenden.

Gastroenteritische Form der Fleischvergiftung. Sowohl nach dem Genuß von Fleisch, das mit **Bacterium paratyphi B** infiziert ist, wie von solchem, das die Fleischvergifter im engeren Sinne **Bacterium enteritidis Gärtner** oder **Breslau** enthält, kann, nicht selten als Massenvergiftung, schon wenige Stunden später neben Kopf- und Leibschmerzen der charakteristische Brechdurchfall das Vergiftungsbild beherrschen; rasch ansteigendes Fieber bis 40° und 41°, bisweilen Wadenkrämpfe und Akkommodationsstörungen können es vervollständigen. Das Fieber und die übrigen Erscheinungen pflegen nach drei bis fünf Tagen wieder zu verschwinden. Meist nur bei Kindern und schwächlichen Personen kommen Todesfälle im Kollaps in den ersten Krankheitstagen vor. Die Erkrankung an Paratyphus B kann aber auch typhusähnlich verlaufen: Nach einer Inkubationszeit von 5—7 Tagen steigt die Temperatur unter Schüttelfrost plötzlich auf 40°—41° an; Erbrechen und Durchfälle setzen ein; der Stuhl ist fäkulent; die Temperaturkurve verhält sich atypisch; ein Milztumor ist selten, Roseolen sind oft groß und zahlreich vorhanden; nervöse Störungen fehlen gewöhnlich. Beim **Typhus** steigt nach längerer Inkubationszeit (10—20 Tage) die Temperatur allmählich, staffelförmig an; Schüttelfrost und Herpes labialis

fehlen meist, der Stuhlgang ist fast geruchlos, erbsenbreiartig; Milztumor ist häufig, Roseolen klein und spärlich; nervöse Störungen sind oft stark ausgeprägt. Differentialdiagnostisch unterscheiden sich von Paratyphus und Typhus die **Ruhr** durch die schleimig-blutigen, **Cholera** nostras und asiatische Cholera durch die reiswasserähnlichen Stühle.

Behandlung. Die beginnende gastroenteritische Form der Lebensmittelvergiftung läßt sich meist durch rechtzeitig verabreichte, größere Gaben von medizinischer Kohle und Rizinusöl kupieren. Die ausgebildeten Vergiftungserscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. Da die Endotoxine (Glykolipoide) der Salmonellagruppe zum Teil thermostabil sind, kann nur längeres Erhitzen infizierter Nahrungsmittel vor der Vergiftung schützen (s. Enteneier).

Paralytische Form der Fleischvergiftung, Botulismus. Im Gegensatz zur gastroenteritischen Form der Fleischvergiftung tritt die paralytische Form nicht als epidemische Massenerkrankung auf, sondern es sind meist kleinere Gruppen von Menschen, die zusammen erkranken, und zwar am häufigsten durch Fleischkonserven, denen sich die später zu besprechenden Gemüsekonserven anreihen. In ihnen bestehen meist günstige Bedingungen für das anaërobe Auskeimen der überall in der Erde vorkommenden kochbeständigen Sporen des **Botulinusbazillus** (Clostridium botulinum). Es wird begünstigt durch alkalische Reaktion; ein Kochsalzgehalt von 10% oder ein solcher von 2% Essigsäure verhindert das Wachstum und damit zugleich die Bildung des thermolabilen hochgiftigen **Botulinustoxins.** Neben Würsten sind es namentlich eingewecktes oder Büchsenfleisch, Schinken und Pökelfleisch, weiter nicht genügend gesalzene oder genügend saure Fischkonserven, die zu Vergiftungen geführt haben. Bemerkt sei, daß die infizierten Konserven nicht etwa durch Fäulnisgeruch auffallen, sonder höchstens einen „ranzigen" Geruch aufweisen.

Vergiftung. Nach einer Inkubationszeit von 12—24 Stunden und darüber, manches Mal auch früher, können sich als Symptome allgemeiner Art Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall einstellen, aber auch fehlen. Ohne jegliche Temperatursteigerung setzen die nervösen Lähmungserscheinungen im Gebiet der Hirnnervenkerne („Bulbärparalyse") ein, meist beginnend mit Akkommodationsstörungen, die den Kranken zum Augenarzt führen. Weite, reaktionslose Pupillen lassen sich feststellen, daneben aber, im Gegensatz zur Vergiftung durch Atropin oder Leichenatropin, Herabhängen des gelähmten oberen Augenlides, Ptosis. Weiter und für den Kranken sehr quälend treten Halsschmerzen und Schluckbeschwerden auf, die an Diphtherie denken lassen. Sie können, verbunden mit dem Aufhören der Speichelsekretion zu vollständiger Schlinglähmung führen. Auffällig sind

ferner Heiserkeit und Sprechstörungen. Auch Schwerhörigkeit, Aufhören der Schweißsekretion, Schwäche in Armen und Beinen, Blasen- und Sphinkterenlähmung können dazukommen. Meist besteht Anurie und Stuhlverhaltung; Krämpfe und Sensibilitätsstörungen fehlen bei der Erkrankung. Aspirationspneumonie oder zunehmende Erschöpfung führt in einigen Tagen bei vollständig erhaltenem Bewußtsein zum Tode. Die Mortalität der Vergiftung war früher eine sehr hohe (— 90 %); erst durch die Serumbehandlung wurde sie auf etwa 15 % herabgedrückt.

Differentialdiagnostisch fehlt beim Botulismus gegenüber der Atropinvergiftung die zentrale Erregung, gegenüber der Methylalkoholvergiftung die Erblindung und Narkose.

Behandlung. Die Behandlung des Botulismus mit seinem charakteristischen Vergiftungsbild erfordert möglichst frühzeitige intramuskuläre oder intravenöse Einspritzung von 50—100 ccm Botulismusserum, auch wenn die Diagnose der Erkrankung nicht durch den Nachweis des Toxins oder der Bazillen in den Lebensmitteln gesichert werden kann. Im übrigen ist sie den Symptomen gemäß durchzuführen.

Milch-, Käse-, Eiervergiftung. Ziegenmilch ruft bei Säuglingen aus unbekannten Gründen Anämien hervor, wird aber von älteren Kindern gut vertragen. Dieser „Nährschaden" wird bei einseitiger Kuhmilchernährung nur selten beobachtet. Dagegen kann die **Kuhmilch,** von menschlischen Dauerausscheidern her, durch Typhus-, Paratyphus- und Ruhrbazillen verunreinigt sein und hat auf diese Weise schon oft zu epidemisch auftretenden Erkrankungen Veranlassung gegeben. Namentlich oft ist Typhus auf diese Weise übertragen worden. Pasteurisierung der Milch in den Molkereien und Abkochen in den Haushaltungen kann gegen die Erkrankung im allgemeinen genügenden Schutz gewähren. Nur selten kommen Infektionen durch Butter, häufiger durch die meist in nicht abgekochtem Zustand (als Kaffeezusatz) genossene Sahne, weiter durch in Kühlschränken oft längere Zeit hindurch aufbewahrte und dadurch mit Bakterien angereicherte **Süßspeisen** und namentlich durch **Vanilleeis** vor. Während das **Vanillin** des Eises praktisch ungiftig ist, sind es die genannten Krankheitserreger, die wiederholt zu Vanilleeis-Massenvergiftungen geführt haben.

Erwähnt sei, daß durch euterkranke Kühe und Ziegen Milchinfektionen herbeigeführt werden können.

Seltener als durch Milch ist die gastroenteritische Form der Lebensmittelvergiftung durch **Käse** hervorgerufen worden. Immerhin haben selbst Käsesorten, die bei bakteriologischer Untersuchung einwandfrei erschienen, Darmkatarrhe hervorgerufen, so z. B. alter Käse bei Kindern und frischer Schafkäse bei Kindern und Erwachsenen. Meist konnten

aber auch bei Käsevergiftungen Bakterien der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe nachgewiesen werden.

Eier. Gegen Hühnereiweiß zeigen manche Menschen allergische Überempfindlichkeit. Dagegen haben Hühnereier bisher zu bakteriellen Vergiftungen keine Veranlassung gegeben. Anders die Eier von **Enten, Gänsen** und **Tauben.** Sie können intravital mit Enteritisbakterien (Breslau, Gärtner) infiziert sein. Käufliche Enteneier dürfen darum nicht roh oder weichgekocht gegessen, sondern müssen vor dem Genuß durch 8—10 Minuten langes Kochen sterilisiert werden. Vorsicht ist bei Enteneiern namentlich auch in ihrer Verwendung zu Süßspeisen, Pudding, Rühr- und Setzei erforderlich.

Die **Behandlung** der Vergiftungen durch Milch, Käse und Eier hat entsprechend den Angaben bei der Fleischvergiftung zu erfolgen.

Kartoffel- und Gemüsekonservenvergiftungen. Vergiftungen durch solaninhaltige **Kartoffeln** sind schon an anderer Stelle besprochen worden. Hier ist zu erwähnen, daß nicht selten, namentlich in den Sommermonaten und in Kasernen, Massenvergiftungen durch **Kartoffelsalat** vorkamen, der aus gekochten und in geschältem Zustand längere Zeit aufbewahrten Kartoffeln hergestellt war. In den warmen Knollen hatten sich bei verschiedenen Endemien Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe, in anderen auch pathogene Koli- und Proteusbakterien entwickelt und zur gastroenteritischen Form der Vergiftung geführt, die aber überall ohne Todesfälle verlief. Als viel gefährlicher hat sich die Vergiftung durch **Gemüsekonserven** erwiesen, die vor dem Genuß nicht nochmals durch Erhitzen entgiftet wurden. Selten in den fabrikmäßig hergestellten Büchsenkonserven, häufiger in den in Haushaltungen in Weckgläsern eingemachten Gemüsen, namentlich in **grünen Bohnen,** entwickeln sich bei längerem Aufbewahren die aus der Erde hereingelangten Sporen des Botulinusbazillus und rufen, sofern die Bohnen ohne vorheriges Erhitzen als Salat genossen werden, durch ihr Toxin Vergiftungen hervor. Die erste aufsehenerregende Endemie ereignete sich im Jahre 1904 in Darmstadt. Von 21 erkrankten Personen starben hier 11 unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse. Auch nach dem Genuß von **Spinat** und anderen Gemüsekonserven (Spargel, Tomaten, Oliven) kam Botulismus vor. Auch in eingesalzenem Gemüse (Salzbohnen) kann sich unter Umständen der Botulinusbazillus entwickeln, nicht dagegen in saurem Gemüse (Sauerkraut) oder gezuckerten Konserven. Seltener als die paralytische ist die gastroenteritische Form der Vergiftung durch Gemüsekonserven beobachtet worden.

Für die **Behandlung** auch dieser Vergiftung gilt das bei der Fleischvergiftung Gesagte.

Vitaminvergiftungen. Die rein dargestellten Vitamine können bei Überdosierung Vergiftungen, „Hypervitaminosen", herbeiführen. Solche sind namentlich für die fettlöslichen Vitamine A und D bekannt geworden.

Während das antixerophthalmische Vitamin A (Xerophthol) in seiner Giftwirkung nur durch Tierversuche bekannt ist, die sich an Ratten hauptsächlich durch Haarausfall, Konjunktivitis und Rhinitis, Exophthalmus, Leberverfettung, Gewichtssturz, Gehstörungen, Spontanfrakturen äußert, ist die **D-Hypervitaminose** auch beim Menschen gesehen worden. Bei Verabreichung von Vitamin D_2 (Vigantol) in großen Gaben (3mal täglich 20 Tropfen 1%igen Vigantols bei Erwachsenen) stellten sich Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und vor allem hartnäckige Schlaflosigkeit ein. Nierenreizung und arteriosklerotische Gefäßveränderungen kommen vor, bedingt durch Hyperkalzämie.

Von wasserlöslichen Vitaminen kann das Nikotinsäureamid (Antipellagravitamin) in Dezigrammgaben innerlich Kongestionen und Schwindelgefühl hervorrufen; die als Vitamin C bekannte Askorbinsäure soll, trotz ihrer leichten Ausscheidbarkeit durch die Nieren, bei Überdosierung Durchfälle und auch Schlaflosigkeit verursachen.

Tiergifte und Gifttiere

Hormone

Die bestbekannten, zum Teil in ihrer chemischen Konstitution aufgeklärten und synthetisch herstellbaren tierischen Gifte sind die **Hormone,** die Produkte der inneren Sekretion des Tierkörpers. Sie führen zu fast ausschließlich medizinalen Vergiftungen infolge von therapeutischer Überdosierung oder von individueller Überempfindlichkeit. Zu besprechen sind die wirksamen Substanzen der Schilddrüse (Thyroxin), der Nebenschilddrüsen (Parathormon), des Pankreas (Insulin), des Nebennierenmarkes (Adrenalin), des Hypophysenhinterlappens (Hypophysin) und der weiblichen Geschlechtsorgane.

Thyroxin $C_{15}H_{11}J_4O_4N$, die synthetisch herstellbare, kristallinische, jodhaltige Aminosäure aus dem Schilddrüsenhormon und die Schilddrüsenhandelspräparate können bei jodüberempfindlichen Menschen schon in kleinen Gaben, d. h. weniger als 1 mg Thyroxin, die Erscheinungen der Thyreotoxikose auslösen, wie sie bei der chronischen

Jodvergiftung (s. d.) besprochen wurden. Vorsicht ist bei den Schilddrüsen-Entfettungskuren erforderlich.

Parathormon, das Hormon der den Blutkalkspiegel regulierenden Nebenschilddrüsen, ist per os unwirksam. Seine parenterale Überdosierung kann, wie die von Vitamin D (s. d.) zu Hyperkalzämie und krankhaften Kalkablagerungen in den Organen führen. Es wird therapeutisch durch das hydrierte Tachysterin (AT. 10) ersetzt, das bei seiner Anwendung gegen Tetanie nur unter Kontrolle des Blutkalkspiegels gegeben werden sollte. Überdosierung oder Unverträglichkeit äußern sich klinisch in Übelkeit, Erbrechen, Harndrang, Apathie, Somnolenz. Gleichzeitige Verabreichung von B- und C-Vitamin soll die Verträglichkeit erhöhen.

Insulin, das in kristallisierter Form bekannte, schwefelhaltige Hormon der Langerhansschen Inseln des Pankreas, ist innerlich gleichfalls unwirksam. Parenteral angewandt setzt es den Blutzuckerspiegel herab, und zwar bei Überdosierung bis zum Auftreten hypoglykämischer Krämpfe, die durch Zuckerzufuhr mehr oder weniger leicht beseitigt werden können. Im Stadium dieses „Insulinkomas" („Insulinschocks"), das therapeutisch zur Behandlung der Schizophrenie neben den Krämpfen durch Cardiazol (s. d.) gebraucht wird, kann der Tod eintreten. Übermäßig verlängertes Koma kann trotz Zuckerzufuhr bestehenbleiben, wird aber durch das zentral erregende Cardiazol bei gleichzeitiger hyperglykämischer Wirkung beseitigt. An das Insulinkoma können sich auch Hirnblutungen und Stammganglienschädigungen anschließen. Erwähnt sei, daß bei subkutaner Injektion von Insulinlösungen in der Behandlung des Diabetes lokale Gewebsschädigungen bei Disponierten (Fettschwund, Nekrosen) auftreten.

Adrenalin, $C_9H_{13}O_3N$, das Alkaloid des Nebennierenmarkes, ist in Deutschland offizinell als **Suprarenin** und kommt in den Handel in Lösung 1:1000, von der 1 ccm (20 Tropfen) 1 mg, d. h. die Maximaldose enthält.

Schon 5—10 mg Adrenalin, in Lösung subkutan injiziert, können durch die rasch einsetzende Blutdrucksteigerung, infolge allgemeiner Gefäßkontraktion, Kammerflimmern und Lungenödem, im Verlaufe von wenigen Minuten tödlich wirken. Intravenös kann schon $^1/_2$ mg, rasch injiziert, den Tod zur Folge haben. Dagegen wirkt die Substanz innerlich, auch in großen Gaben, lediglich lokal und zeigt infolge schnell verlaufender Zerstörung im alkalischen Darmsaft keine resorptive Wirkung.

Die medizinalen Vergiftungen haben sich am häufigsten bei Verwendung von Novocain-Suprarenin-Lösungen durch ungenaues Verschreiben der Rezepte zur lokalen Anästhesie ereignet. An Stelle der

erforderlichen wenigen Tropfen der Lösung 1:1000 als Zusatz zur Lösung des Novocains wurde dieses vom Apotheker in unverdünnter Suprareninlösung 1:1000 aufgelöst und vom Arzt damit ein Vielfaches der Maximalgabe eingespritzt. So kamen in den Jahren 1926, 1933 und 1938 in Deutschland tödlich verlaufende Vergiftungen vor und führten zum Teil zur Verurteilung von Arzt und Apotheker wegen fahrlässiger Tötung. Auch in der Asthmabehandlung sind durch Überdosierung derartige **akute Adrenalinvergiftungen** mit Tod in wenigen Minuten bekannt geworden.

Erwähnt sei die Tatsache, daß es Nebennierenmarktumoren (Phäochromozytome) gibt mit vermehrter Adrenalinausschüttung in das Blut und den Erscheinungen einer Adrenalin-Autointoxikation mit kardialem Lungenödem. Bei langsamerem Verlauf der Adrenalinvergiftung treten Gefäßspasmen auf, und die Blutdrucksteigerung kann Apoplexie, Herz- und Niereninsuffizienz bewirken. Therapeutisch übliche Adrenalingaben können bei Vasolabilen und Gefäßkranken, namentlich bei Koronarsklerose, allgemein bei Menschen in höherem Lebensalter, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung (durch Sympathikuserregung), Herzbeklemmung (Angina pectoris), Schwindel, Blässe, Ohnmacht, Blutdrucksenkung, Atemstillstand herbeiführen. Vorsicht ist darum bei Adrenalinanwendung immer erforderlich und man versucht, dieses tierische Alkaloid durch Substanzen mit milderer Wirkung (z. B. Corbasil, Ephedrin) zu ersetzen.

Lokale Nekrosen (Gangrän namentlich an Fingern) kommen bei subkutaner Adrenalininjektion vor. Fortgesetzte Injektion von Adrenalin, etwa zur Asthmabehandlung, kann **chronische Vergiftung** mit Aortenschädigung bis zur Aortennekrose verursachen. Auch die arteriosklerotischen Gefäßschädigungen der Tabakraucher (s. Nikotin) werden durch die fortlaufende vermehrte Adrenalinausschüttung in das Blut und die damit verbundene chronische Blutdrucksteigerung bzw. Gefäßspasmen zu erklären versucht.

In der **Behandlung** der akuten Adrenalinvergiftung durch medizinale Überdosierung werden die an sich indizierten gefäßerweiternden Nitrite (Amylnitriteinatmung) meist keinen Erfolg haben.

Hypophysin ist keine einheitliche Substanz, sondern stellt einen gereinigten Extrakt aus dem Hypophysenhinterlappen dar, wie zahlreiche andere Handelspräparate, z. B. Pituitrin und Pituglandol. Überdosierung dieser Wehenmittel in der Geburtshilfe oder Überempfindlichkeit der Gebärenden können Atemstörungen, Übelkeit, Kollaps hervorrufen. Fälle von Uterusruptur sind bekannt geworden.

Weibliche Geschlechtshormone. Follikel- wie Corpus-luteum-Hormon in Form der verschiedenen Handelspräparate, ebenso synthetische und halbsynthetische Stoffe mit den Wirkungen der weiblichen Geschlechtshormone (Abkömmlinge des Östrons und Stilbens) können Wehen, Uterusblutungen und Abort auslösen und sind darum neuerdings in Deutschland zusammen mit Chinin (s. d.) besonderer Rezeptpflicht unterworfen worden. Bei Überdosierung mancher Stilbenderivate wurden Leberparenchymschäden beobachtet.

Anhang. Neben den tierischen Hormonen, die, wie das Adrenalin, unter Umständen zu Autointoxikationen führen, können auch tierische Stoffwechselprodukte, biogene Amine, wie Histamin (s. d.), Cholinester, wie Azetylcholin (s. d.), zu Selbstvergiftungen Veranlassung geben. Hervorgehoben sei die Giftigkeit der **Gallensäuren,** die nicht nur hämolytisch wirken, sondern, sofern sie in größeren Mengen ins Blut gelangen, zu Erstickungskrämpfen und Tod führen; weiter die der tierischen Exkrete, Harn und Schweiß, welche mitunter erhöhte Giftigkeit annehmen. So wurde aus dem Harn Geisteskranker ein **„Neurotoxin"** gewonnen, während der Schweiß menstruierender Frauen ein **„Menotoxin"** enthalten soll. Diese tierischen Stoffwechselprodukte und Exkrete bilden den Übergang zu den eigentlichen **tierischen Giften,** die in besonderen **„Giftdrüsen"** erzeugt werden. Neben den Giftdrüsen besitzen die „aktiv giftigen" Tiere einen eigenen **„Giftapparat"** (Giftzähne, Giftstachel) zur Einverleibung des Giftes.

Giftschlangen

Die etwa 300 bekannten **Giftschlangen** besitzen für manche Länder der Erde große toxikologische Bedeutung. In Brasilien und Indien werden jährlich viele tausend Menschen von Giftschlangen gebissen und sterben ohne Serumbehandlung in großer Zahl. In Mitteleuropa ist die wichtigste Giftschlange die Kreuzotter. Die Mortalität der von diesem Tiere Gebissenen ist, auch ohne Behandlung, eine niedere und beträgt kaum 2%. Gefährlicher sind die in Deutschland seltenen, mehr in Südeuropa verbreiteten Sand- und Aspisvipern. Diese **Vipern-** oder **Otternarten** (Viperiden) gehören zu den „Röhrenzähnern" mit zwei kanalförmigen Giftzähnen und mit ihnen verbundenen paarigen Giftdrüsen im Oberkiefer, während die **Natternarten** (Kolubriden) zu den „Furchenzähnern" gehören, mit seitlicher Giftfurche an den Zähnen. Die wichtigsten bekannten Giftnattern sind die **ostindische Brillenschlange,** auch **Kobra** genannt, Naja tripudians; die **ägyptische**

Brillenschlange, Uräus- oder **Kleopatraschlange**, Naja Haje; die südamerikanische schön rot gefärbte **Korallenschlange,** Elaps corallinus. Die wichtigsten Giftvipern sind die verschiedenen Arten der amerikanischen **Klapperschlange,** Crotalus; der südamerikanische **Buschmeister,** Lachesis; die gleichfalls südamerikanische **Mokassinschlange,** Trigonocephalus, die **Jararaca,** Bothrops Jararaca, und die auf den Antillen häufige **Lanzenschlange,** Bothrops lanceolatus; die japanische **Habuschlange,** Trimeresurus, die nordafrikanische **Hornviper,** Cerastes aegyptiacus, die südafrikanische **Puffotter,** Clotho arietans, die indische **Daboia,** Vipera Russelii; endlich die genannten europäischen Schlangen Kreuzotter, Juraviper und Sandviper.

Schlangengifte finden zum Teil therapeutische Anwendung, und zwar schon lange und ohne Gefahr der Überdosierung in der Homöopathie als „Lachesis"; neuerdings auch allopathisch, ähnlich wie das Bienengift (s. d.), als Mittel zur „unspezifischen parenteralen Reiztherapie" bei Tabes, chronischen Muskel- und Gelenkentzündungen. Bei derartiger Injektionsbehandlung von Tabikern mit Kobragift wurden als resorptive Wirkungen Brechdurchfall, Kopfschmerzen, Erregungszustände, Nasenbluten beobachtet. Besondere Erwähnung verdient das stark die Blutgerinnung fördernde Gift mancher Schlangen. Das der indischen Daboia wurde bei Hämophilie versucht. Das Gift vieler Schlangen hat Kurarewirkung, das der indischen Kobra wirkt lokal- und zentralanästhetisch. Drei Komponenten treten bei den Schlangengiften besonders hervor:

1. Neurotoxine, die rasch zentrale Atmungslähmung bewirken und beim Kobragift fast allein vorhanden sind.
2. Hämorrhagine, die die Gefäßendothelien schädigen und hämorrhagische Schwellungen verursachen. Sie finden sich überwiegend im Gift der Bothrops- und Crotalusarten, aber auch in dem der einheimischen Vipern.
3. Hämolysine, die in Gegenwart von Lezithin ihre Blutkörperchenwirkung entfalten und neben den Hämorrhaginen häufig vorkommen.

Die Schlangengifte sind Toxalbumine, gegen die immunisiert werden kann. Rein dargestellt wurde aus dem Gift südamerikanischer Klapperschlangen das **Krotoxin,** ein kristallisierbarer, schwefelreicher Eiweißkörper, der die hämolytische, hämorrhagische und zentralnervöse Wirkung des Sekrets besitzt, während ihm die koagulierende Wirkung fehlt.

Die **Kreuzotter,** Pelias oder Vipera Berus, ist die verbreitetste Giftschlange Deutschlands, die nur in wenigen Teilen, z. B. der Rheinprovinz, fehlt. Sie wird 60—80 cm lang und ist, wenn hell gefärbt, an

dem schwarzen Zickzackband auf dem Rücken, nicht an dem undeutlichen Kreuz auf dem Kopfe, kenntlich. Bei der fast schwarzen Spielart („Höllenotter") ist das Zickzackband nicht zu sehen. Nur gereizt beißt das Tier; gefährdet sind namentlich die Hände beim Beeren- oder Pilzsuchen und die Füße beim Barfußgehen. Erwachsene erliegen dem Biß der Kreuzotter selten (Tod einer Frau 3 Stunden nach dem Biß), viel häufiger Kinder, namentlich wenn eine Vene von dem Biß getroffen wird. Als gefährlich gelten Bisse an Gesicht, Hals, Rücken. Die Bißstelle zeigt zwei, etwa 1 cm voneinander entfernte nadelstichgroße Punkte, die von den beiden Giftzähnen herrühren. Zwischen diesen kann man zwei Reihen kleinerer Punkte finden, die von den ungiftigen Zähnen stammen.

Vergiftung. Der oft gar nicht bemerkte Biß ist wenig schmerzhaft. Rasch stellt sich Schwellung an der Bißstelle ein, die zentralwärts fortschreitet und durch die hämorrhagische und hämolytische Wirkung des Giftes zu bläulicher bis rotvioletter Färbung führt. Den anfangs zunehmenden Schmerzen kann sich Anaesthesie anschließen. Lymphdrüsenschwellung und Leukozytose bilden die Regel; Nekrose der Bißstelle ist selten.

Auf diese lokalen Wirkungen folgen im Verlauf einer Stunde (bei Biß in eine Vene früher) als resorptive Wirkungen Übelkeit und Erbrechen, quälender Durst, kalter Schweiß, Angst- und Schwächegefühl, schwacher Puls und Atemnot, Schwindel, Ohnmacht, manches Mal Muskelzuckungen. Der Tod erfolgt meist durch zentrale oder periphere (kurareartige) Atmungslähmung. Doch kann er auch durch Kreislaufschädigung (periphäre Gefäßlähmung) im Kollaps erfolgen. Beim Aussaugen der Wunde können Lippen- und Gesichtsödeme auftreten. Blutiges Erbrechen und blutige Durchfälle wurden beobachtet. Bei der **Sektion** wurden Blutungen in den inneren Organen, den serösen Häuten und der Muskulatur festgestellt. Die Vergiftungserscheinungen pflegen in einigen Tagen vorüberzugehen; doch kann allgemeine Körperschwäche manches Mal längere Zeit hindurch bestehenbleiben. Bei Serumbehandlung erfolgt die Erholung meist rasch.

In der **Behandlung** des Kreuzotterbisses sind die betroffenen Extremitäten abzuschnüren, und zwar an Oberarm und Oberschenkel; doch muß diese Abschnürung nach einer halben Stunde vorübergehend gelockert werden. Sofortige Inzision an der Bißstelle kann mit dem fließenden Blut das Gift zum Teil entfernen. Das Gift durch Umspritzung der Stelle mit schwacher Kaliumpermanganat- (1:1000) oder stärkerer (2:100) Kalziumhypochloritlösung (Chlorkalklösung) zu oxydieren, kann versucht werden. Auflegen oder Einreiben von Kaliumpermanganatkristallen in die Wunde macht Gewebsschädigungen.

Gegen Schreck, Schwäche und Kollaps kann als anfängliches Analeptikum Alkohol in kleinen Mengen nützlich sein; berauschende Alkoholmengen sind immer schädlich. Als bessere Analeptika können Kaffee, Koffein, Cardiazol u. a. dienen. Gegen die Atmungslähmung wird Lobelin und unter Umständen künstliche Atmung anzuwenden sein. Die wichtigste Maßnahme besteht in der möglichst frühzeitigen intramuskulären Injektion von mindestens 10 ccm Schlangenserum (Behringwerke) in die Umgebung der Bißstelle; bei bedrohlichen Erscheinungen bis zu 40 ccm intravenös.

Die in der Ostmark vorkommende **Spitzkopfnatter,** Vipera Ursini, ist der Kreuzotter ähnlich, jedoch kleiner und ihr Biß weniger gefährlich. Gefährlicher als die Kreuzotter und mit längeren Giftzähnen bewaffnet sind die in Deutschland seltenen, in Südwesteuropa und den Mittelmeerländern häufige **Jura-, Aspis-** oder **Redische Viper,** Vipera Aspis, und die in Kärnten, Dalmatien und den osteuropäischen Ländern häufige, an ihrem kleinen Horn auf der Nase kenntliche **Sandviper,** Vipera Ammodytes. Die Vergiftungserscheinungen entsprechen denen des Kreuzotterbisses, ebenso die Behandlung mit dem auch hier wirksamen Schlangenserum der Behringwerke.

Kröten und Salamander

In der Haut der Amphibien finden sich Giftdrüsen, die bei Reizung der Tiere milchiges Sekret absondern, das namentlich bei Kröten und Salamandern hohe Giftigkeit besitzt. Doch auch das Hautsekret von Gras- und Wasserfrosch (Rana fusca und esculenta) ist giftig und reizt die Schleimhäute.

Die graubraun gefärbte **gemeine Erdkröte,** Bufo vulgaris, liefert, wie ihre zahlreichen außereuropäischen Verwandten, ein Sekret, das neben unbekannten, die Schleimhäute von Auge und Nase stark reizenden Stoffen, **Bufotoxin, Bufagin** und **Bufotalin** enthält, Substanzen, welche den Digitalisglykosiden in Konstitution und Wirkung nahestehen. Der Genuß von Krötenschenkeln an Stelle der mancherorts beliebten Froschschenkel soll, wohl durch Verunreinigung mit dem Hautsekret, schädlich sein. Dies wird auch von manchen amerikanischen Froscharten angegeben.

Der schwarze, gelbgefleckte **Feuersalamander,** Salamandra maculosa, enthält in seinem milchigen Hautsekret gleichfalls lokal stark reizende Stoffe neben dem Alkaloid **Samandarin,** einem kristallisierbaren Krampfgift. Auch das Hautdrüsensekret anderer Salamander- und Molcharten wirkt lokal reizend.

Giftfische und giftige Fische

Von den **Giftfischen** mit aktivem Giftapparat, die, wie die Giftschlangen, durch ihren Biß vergiften können, ist hier nur die im Mittelmeer vorkommende, als Speisefisch geschätzte **Muräne,** Muraena Helena, zu erwähnen. Sie besitzt Giftzähne mit Giftdrüsen. Tödliche Vergiftungen scheinen nicht bekannt zu sein. Wichtiger sind die Giftfische mit Giftstacheln, die durch ihren Stich lokal und resorptiv schädigen. Unter ihnen ist, neben dem **Knurrhahn,** Trigla Hirundo, das in mehreren Arten an den europäischen Küsten vorkommende Petermännchen am bekanntesten. Gefährlicher sind die im Atlantischen Ozean und im Mittelmeer häufige, dem Petermännchen ähnliche **Meersau,** Scorpaena Scrofa, weiter der **Stechrochen** (Giftflunder), Trygon Pastinaca, und der **Adlerrochen** (Meeradler), Myliobatis Aquila, Fische, die in Italien nur nach Entfernung des Giftstachels auf den Markt gebracht werden dürfen.

Von **giftigen Fischen** ohne Giftapparat ist zunächst der gewöhnliche Flußaal zu nennen mit giftigem Blut, dem sich hierin der **Flußwels,** Silurus Glanis, und der **Thunfisch,** Thynnus Thynnus, anschließen, während das **Neunauge,** Petromyzon fluviatilis und marinus, neben giftigem Blute auch ein giftiges Hautsekret besitzt. Andere eßbare Fische sind nur zur Laichzeit giftig, und zwar besonders in ihren „Rogen" genannten Eierstöcken. Am meisten gefürchtet ist der Rogen der Barbe. Doch kann selbst der Rogen von **Karpfen,** Cyprinus Carpio, **Schleie,** Tinca vulgaris, **Hecht,** Esox Lucius, **Brachsen** (Blei), Abramis Brama, und **Aalraupe** (Quappe), Lota Lota, zu ähnlichen Darmerscheinungen führen. Auch bei den gefährlichen japanischen Igelfischarten findet sich das Gift vorwiegend in den Ovarien.

Fischvergiftungen, die auf bakterielle Zersetzung des Fischfleisches zurückzuführen sind, wurden bei den bakteriellen Lebensmittelvergiftungen besprochen.

Eine Fischvergiftung besonderer Art ist die zuerst 1924 beobachtete **Haffkrankheit.** Sie tritt in manchen Jahren im Sommer am Frischen Haff bei Königsberg vorzugsweise bei Fischern auf und ist durch starke Muskelschmerzen, Myoglobinurie und Nierenreizung ausgezeichnet. Die seltenen Todesfälle sind durch Anurie bedingt. Als Fische kommen namentlich Aale und Zander, als Gift vielleicht von den Fischen aufgenommene Schlammzersetzungsprodukte in Betracht.

Petermännchen, auch **Queisen** genannt (großes Petermännchen, Trachinus Draco, kleines Petermännchen, Trachinus Vipera), kommen an den europäischen Küsten, namentlich in flachem Wasser,

häufig vor, wühlen sich in den Sand ein, aus dem nur die vordere Rückenflosse mit dem beweglichen Giftstachel hervorragt, und verletzen im Wasser Watende am Fuß, Fischer und Angler beim Anfassen an den Fingern. Wo die eßbaren Fische auf den Markt kommen, wird ihnen erst die Rückenflosse mit dem Giftstachel entfernt.

Dem Stich des Giftstachels folgt sofort außerordentlich heftiger Schmerz, starke Schwellung und Blaufärbung, Lymphangitis, selten Gangrän. Resorptiv können sich Atemstörungen, Angstgefühl, starkes Schwitzen, kleiner Puls, Delirien, Krämpfe, Kollaps einstellen, selten der Tod. Die Vergiftung ähnelt in ihrem Verlauf dem bei Kreuzotterbiß (s. d.); die **Behandlung** kann auch hier Oxydation des Giftes versuchen.

Der **Aal,** Anguilla vulgaris, enthält in seinem Blutserum ein Gift, das lokal die Schleimhäute stark reizt, innerlich, trotz weitgehender Entgiftung im Magen-Darmkanal, bei Zufuhr größerer Mengen, Brechdurchfall hervorruft, parenteral, etwa von Wunden aus aufgenommen, schon in kleiner Menge zu peripherer und zentraler Lähmung führen kann. Aalblut wirkt hämolytisch. Das nicht näher bekannte Gift („Ichthyotoxin") ist thermolabil; Immunisierung ist dagegen möglich.

Die **Barbe,** Barbus fluviatilis, hat bei Genuß ihres Rogens zur Laichzeit im Frühjahr nicht selten zu schweren Vergiftungen, auch Massenvergiftungen, geführt, bekannt unter dem Namen der **Barbencholera.** Brechdurchfall, reiswasserähnliche Stühle, Wadenkrämpfe, kleiner Puls und Kollaps lassen bei der Vergiftung in der Tat an Cholera denken. Todesfälle sind kaum beobachtet. Das unbekannte Gift wird durch Kochen nicht zerstört. Die **Behandlung** ist eine symptomatische.

Japanische Igel- oder **Kugelfische,** Tetrodon rubripes, u. a. enthalten das **„Fugugift"** am reichlichsten in den Ovarien, weniger in Leber und Milz, nicht in der Muskulatur. Das Gift, in reiner Form **Tetrodotoxin** genannt, lähmt das Zentralnervensystem, besitzt aber daneben besonders stark ausgeprägte Kurarewirkung, die seine erfolgreiche therapeutische Verwendung gegen Wundstarrkrampf verständlich macht. Igelfischrogen soll in Japan zum Selbstmord dienen.

Giftige Muscheln

Neben Muschelvergiftungen durch bakteriell infizierte Tiere (s. Lebensmittelvergiftungen) gibt es eine auf die Sommer- und Herbstmonate beschränkte, wahrscheinlich durch die Genitalprodukte der Muschelarten bedingte Vergiftung, weshalb es in Ländern mit verbreitetem Genuß dieser Weichtiere, in erster Linie der **Miesmuschel,**

Mytilus edulis, und der **Auster,** Ostrea edulis, als Regel gilt, sie in der heißen Jahreszeit zu meiden.

Aus giftigen Miesmuscheln wurde ein nicht näher bekanntes, basisches **Muschelgift (Mytilotoxin)** isoliert, das hohe Giftigkeit besitzt und durch zentrale Atmungslähmung tötet. Daneben lähmt es peripher sensible und motorische Nervenenden. Die durch dieses Gift bedingte paralytische Form der Muschelvergiftung pflegt, der Akonitinvergiftung ähnlich, mit sensiblen und motorischen Störungen, Kribbeln in den Fingern, Kältegefühl, Sprechstörungen zu beginnen. Atmungsstörungen, Schwindel, Ataxie, Schwächegefühl schließen sich an; der Tod kann in wenigen Stunden eintreten. Die weniger gefährliche gastrointestinale Form mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen ist wohl meist durch Fäulnisprodukte bedingt, weshalb die leicht zersetzlichen Weichtiere immer nur in lebendem Zustand genossen oder zubereitet werden sollten. Die allergische Form der Muschelvergiftungen mit Hauterscheinungen pflegt harmlos zu verlaufen.

Skorpione, Tausendfüße, Spinnen

Die **Skorpione** sind am Schwanzende mit einem Giftstachel versehen, dessen Stich bei größeren Arten für den Menschen lebensgefährlich wird. Der in Südeuropa verbreitete, nördlich in der Südschweiz und Tirol vorkommende, bis 4 cm lange braune **Hausskorpion,** Scorpio europaeus, macht durch seinen Stich lediglich Erscheinungen, die dem Bienen- und Wespenstich entsprechen. Durch die größeren, in Südeuropa und Nordafrika verbreiteten, 10—15 cm erreichenden Arten, den gelben **Feldskorpion,** Buthus occitans, und den **Felsenskorpion,** Scorpio afer, werden schwere Vergiftungen hervorgerufen, die den Schlangenbißvergiftungen nicht nachstehen. In manchen heißen Ländern sterben jährlich mehr Menschen durch Skorpionstich als durch Schlangenbiß. Der Tod nach Skorpionstich erfolgt durch Atemlähmung, meist nach vorausgegangenen Reflexkrämpfen. In Indien und China sollen Skorpione zum Giftmord an Kindern dienen. Gegen das Skorpiongift ist Immunisierung und die Herstellung wirksamer Sera möglich.

Die **Tausendfüße** besitzen in der Kopfgegend mit scharfen Klauen versehene Kieferfüße, die mit Giftdrüsen verbunden sind. Der in Europa überall häufige braune **Steinläufer,** Lithobius forficatus, wird 2—3 cm lang und sein Biß verursacht nur schwache lokale Reizwirkung an der menschlichen Haut. Die in heißen Ländern vorkommenden Tausendfüße, als wichtigste die Familie der **Skolopender,** Scolopendra, werden bis zu 25 cm lang und gelangen manches Mal mit Schiffsladungen aus den Tropen in deutsche Hafenstädte. Sie können durch ihren Biß

tödlich wirken, in leichten Fällen starke Schmerzen und heftige Entzündungen hervorrufen.

Die **Spinnen** sind Gifttiere, die ihre Beute durch Einschlagen der mit Giftdrüsen verbundenen Kieferklauen lähmen.

Die in Europa überall verbreitete, durch ihre weiße Rückenzeichnung kenntliche braune **Kreuzspinne,** Epeira diadematа, enthält zwar in ihrer Leibeshöhle stark giftige Eiweißstoffe, doch soll ihr Biß die menschliche Haut nicht durchdringen und darum ungefährlich sein. Immerhin ist vor der Berührung größerer Tiere durch Kinder zu warnen. Gefährlicher und in ihrem Biß wirksamer ist die in Frankreich, Italien und auch in Deutschland (Rheingau) vorkommende graubraune, etwa 1 cm große, **Dornfinger** oder **Stacheltaster,** Chiracanthium nutrix, genannte Spinne, die lokal heftigen Schmerz, Rötung und Schwellung verursacht, resorptiv Schüttelfrost und Schwäche.

Die in Italien vielgenannte **Tarantel,** Lycosa Tarantula, ist in ihrem Biß verhältnismäßig wenig schädlich, im Gegensatz zu der in Südeuropa verbreiteten **Malmignatte,** Lathrodectes tredecimguttatus, kenntlich durch dreizehn rote Punkte auf schwarzem Grunde. Noch gefährlicher sind andere Lathrodectesarten, so die in Südrußland häufige **Karakurte** („Schwarzer Wolf"), Lathrodectes mactans, und die in Amerika verbreitete **„Schwarze Witwe",** Lathrodectes lugubris. Der Biß der russischen schwarzen Spinne macht lokal zwar geringe Erscheinungen, bald aber folgen unerträgliche Körperschmerzen, Schüttelfrost, Kältegefühl, Atemnot, quälende Unruhe; Krämpfe, Delirien, können in Stunden oder Tagen zum Tode durch Atemlähmung führen. Bei Erholung kann Körperschwäche und Benommenheit lange Zeit hindurch bestehenbleiben. Die Mortalität ist bei der russischen Spinne gering, hoch bei der amerikanischen, deren Biß lokal starke Anschwellung hervorruft.

Im Gegensatz zu diesen kleinen, stark giftigen Spinnen ist die in Deutschland aus den Tropen mit Bananenladungen nicht selten eingeschleppte **Riesen-** oder **Vogelspinne,** Avicularia, in ihrem Biß verhältnismäßig wenig gefährlich.

Zur **Behandlung** des Spinnenbisses wird die lokale Anwendung schwacher Kaliumpermanganatlösung wie bei Kreuzotterbiß (s. d.) empfohlen. Immunisierung gegen Spinnengift ist mit Erfolg durchgeführt worden.

Anhang. Die zu den Spinnentieren gehörigen **Milben** und **Zecken** sind in manchen Arten für den Menschen nicht nur lästige Hautparasiten oder Überträger von Infektionskrankheiten, sondern bilden auch Giftstoffe, die neben Hautschädigungen resorptiv Allgemeinwirkungen

allergischer Art erzeugen. Die spätsommerliche Erntekrätze („Augustquaddeln") wird hervorgerufen durch die rotbehaarten Larven von Grasmilben der Gattung Trombicula.

Insekten

In der großen Klasse der **Insekten** gibt es sowohl aktiv wie passiv giftige Tiere. Unter den **Schmetterlingen** sind es nicht die Imagines, dagegen die **Raupen,** die von mancher Art durch giftiges Sekret Hautschädigungen beim Menschen hervorrufen können. Unter ihnen sind die Raupen der verschiedenen Prozessionsspinner die bekanntesten. Von den **Käfern** haben seit alter Zeit die Kantharidenin ihren zahlreichen Vertretern Veranlassung zu Vergiftungen gegeben auf Grund des Gehaltes an Kantharidin. Die größte praktische Bedeutung unter den Insekten besitzen jedoch die zu den **Hautflüglern** gehörigen Stechimmen Bienen, Wespen und Hornissen, denen sich als toxikologisch wenig wichtig die Ameisen anschließen. Die Vertreter der **Zweiflügler,** Fliegen und Stechmücken, verdienen mehr Beachtung als Überträger von Krankheiten (Schlafkrankheit, Malaria), als auf Grund ihrer giftigen Speichel einimpfenden Stiche, an deren lokale Reizung meist bald Gewöhnung eintritt, ausnahmsweise auch Überempfindlichkeit (Allergie). Dies gilt ebenso für die Stiche der gleichfalls Krankheiten (Pest, Fleckfieber) übertragenden **flügellosen Insekten,** der Flöhe, Läuse und Wanzen.

Prozessionsspinner-Raupen. In Nordwestdeutschland tritt die Raupe des **Eichenprozessionsspinners,** Thaumatopoea processionea, mehr in der Ostseegegend die des **Kiefernprozessionsspinners,** Th. pinivora, in manchen Jahren massenhaft auf und kann schon durch ihre verstäubten Drüsenhaare Urtikaria, Konjunktivitis und Asthma, bei Berührung Dermatitis hervorrufen. Reiben der Augen mit haarbeschmutzten Fingern kann schwere Augenschädigung, Iritis, Knötchenbildung wie bei Tuberkulose, sogar Verlust des Auges verursachen. Auch die Berührung anderer weniger stark behaarter Raupen kann zu Ophthalmie und Dermatitis führen, etwa die des **Kohlweißlings,** Pieris Brassicae, beim Einsammeln der Tiere, denn viele Insekten enthalten in ihrem Blute lokalreizende, dem Kantharidin nahestehende Stoffe.

Erwähnt sei eine mit Bläschen und Pustelbildung einhergehende juckende Hauterkrankung bei Arbeiterinnen in Seidenfabriken, welche die in Wasser aufgeweichten Kokons der **Seidenraupe,** Bombyx Mori, abzuspinnen haben.

Die **Behandlung** der Raupen-Dermatitis ist eine symptomatische. In das Auge gelangte Drüsenhaare sind operativ zu entfernen.

Kantharidin, Kantharidien. Das **Kantharidin,** $C_{10}H_{12}O_4$, ist ein kristallisiertes, synthetisch herstellbares, in Fetten lösliches, in Wasser unlösliches Säureanhydrid, dessen Alkalisalze wasserlöslich sind. Es stellt den wirksamen Bestandteil der als Cantharides offizinellen **„spanischen Fliegen"**, Lytta vesicatoria, dar, eines auch in Deutschland vorkommenden, 1—2 cm langen, goldgrünen Käfers, findet sich aber noch in vielen anderen „Pflasterkäfern" (Meloë- und Mylabrisarten) und auch anderen Insekten.

Vergiftungen sind kaum durch Kantharidin, häufig und seit alter Zeit durch die Kantharidien vorgekommen, die früher mit der Maximaldose von 0,05 g auch innerlich als Diureticum dienten, eine Verwendung, die als gefährlich aufgegeben ist. Medizinale Vergiftungen erfolgen heute fast allein durch den Gebrauch von größeren Kantharidenpflastern und von Kantharidensalbe, die schon mit Krätzesalbe verwechselt wurde (1929). Vergiftungen durch die als Haarwuchsmittel geltende Tinktur sind selten. Aus ihnen können toxische und tödliche Mengen von Kantharidin durch die Haut resorbiert werden. Die häufigsten Kantharidenvergiftungen wurden aber bei der volkstümlichen Verwendung der Käfer als sexuelles Erregungsmittel, als „Aphrodisiakum", beobachtet.

Als tödliche Gaben der Kantharidien sind Grammdosen, von Kantharidin, das sich in den Käfern zu etwa 2% findet, Zentigrammgaben anzusehen.

Gelangt Kantharidenpulver in das Auge, so kann, wie beim Eindringen von Raupenhaaren, Konjunktivitis, Iritis, Ophthalmie die Folge sein. Auf der äußeren Haut ist Rötung, Blasen- und Geschwürsbildung charakteristisch. Bei innerlicher Zufuhr zeigen sich Speichelfluß, Brennen, Entzündung, Blasen- und Ätzschorfbildung im Munde, verbunden mit heftigen Schmerzen und starkem Durst. Weiter treten Schlingbeschwerden, Übelkeit und oft blutiges Erbrechen auf; dann Leibschmerzen, schleimig-blutige Durchfälle, Harndrang, Schmerzen in Nierengegend, Blase und Harnröhre, sexuelle Erregung (die fehlen kann), Priapismus, Ausscheidung blutigen Harns, Gebärmutterblutung, Abort. Anurie führt im Verlauf einiger Tage unter urämischen Krämpfen zum Tode. Bei Wiedererholung kann Nierenschädigung mit Eiweißausscheidung längere Zeit hindurch bestehenbleiben.

Bei der **Sektion** fällt neben Gastroenteritis namentlich die auf das resorbierte Kantharidin zurückzuführende Glomerulonephritis und Zystitis auf. Der Nachweis der spanischen Fliegen gelingt im Magen-Darmkanal leicht auf mikroskopischem Wege. Das resorbierte, im Harn ausgeschiedene Kantharidin läßt sich in kleinsten Mengen durch die

blasenziehende Wirkung der isolierten Substanz in öliger Lösung auf der menschlichen Haut nachweisen.

Für die **Behandlung** der Kantharidenvergiftung ist die Entfernung der gepulverten Tiere aus dem Magen-Darmkanal durch medizinische Kohle und salinische Abführmittel zu versuchen. Öle und Fette sind zu vermeiden. Die Entzündung ist durch schleimige Getränke und Milchdiät zu bekämpfen. Reichliche Alkalizufuhr in Form von Natriumbikarbonat erleichtert die Ausscheidung des resorbierten Kantharidins durch die Nieren, wie von vornherein die Nieren mehr bei saurem als bei alkalischem Harn geschädigt werden.

Biene, Wespe, Hornisse, Hummel. Während Stiche durch die **Honigbiene,** Apis mellifica, und **Wespe,** Vespa vulgaris, häufig vorkommen, aber selten gefährlich werden, werden solche durch die 3 cm lange **Hornisse,** Vespa Crabro, weniger oft beobachtet, sind aber gefährlicher. Nur ausnahmsweise kommen dagegen Schädigungen durch die **Hummel,** Bombus hortorum, vor. Die weiblichen „Stechimmen" besitzen am Hinterleib einen Giftstachel, der bei den Bienen, mit Widerhaken versehen, in der Wunde zurückbleibt und zum Tode des Tieres führt. Die Immengifte stehen chemisch dem Krotoxin (s. d.) nahe. Gegen sie als Toxalbumine ist in gleicher Weise Immunisierung möglich wie gegenüber den Schlangengiften. Wie dieses besitzen sie neben hämolytischer Wirkung hämorrhagische und zentral-nervöse Wirkungen. Ähnlich wie das Schlangengift wird auch das Gift der Bienen therapeutisch angewandt. Bei dieser äußerlichen Anwendung in Salbenform sind Vergiftungen nicht zu befürchten. Diese erfolgen ausschließlich durch den Stich der Insekten.

Vergiftung. Wenn auch der Stich einer einzelnen Biene oder Wespe schmerzhaft ist, so gehen diese lokalen Erscheinungen meist bald vorüber. Doch besteht manches Mal derart ausgeprägte Allergie (die gelegentlich, nach früherer Immunität auch bei alten Imkern auftreten kann), daß schwerste anaphylaktische Schocksymptome zum Tode schon nach einem Bienenstich führen können. Normal rechnet man sonst bei 40 Stichen mit schweren Erscheinungen und erst 500 Stiche sollen beim Erwachsenen tödlich sein. Praktisch wichtig sind namentlich die Fälle, wo ein einzelner Bienen- oder Wespenstich lebensgefährlich wird. Abgesehen von angeborener oder erworbener Überempfindlichkeit kann dies der Fall sein, wenn ein Tier, in Speisen oder Getränken aufgenommen, durch Stich in Zunge oder Rachen zu so starker Schwellung führt, daß Erstickung droht. Glottisödem als Todesursache (Tod innerhalb von 20 Minuten) ist auch schon gesehen worden nach einem Stich außen am Hals oder direkt in ein Blutgefäß.

Allgemein erfolgt auf einen Immenstich Brennen, Jucken, heftiger Schmerz, entzündliche Rötung, Quaddelbildung, Anschwellung, selten Gewebsnekrose. Resorptiv zeigen sich, namentlich nach dem Stich zahlreicher Bienen oder Wespen, Fieber, Schüttelfrost, Benommenheit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Ohnmacht, Unruhe bis zu Krämpfen, Kollaps, Lungenödem, Herz- und Atemlähmung. Der Tod kann im Verlauf weniger Stunden, aber auch erst nach Tagen eintreten. Die **Sektion** zeigt Hyperämie der inneren Organe, vornehmlich der Hirnhäute.

In der **Behandlung** des Immenstiches gilt als altes Hausmittel der Salmiakgeist, der zwar im Immengift keine Ameisensäure zu neutralisieren hat, aber die lokalen Erscheinungen lindert, nachdem bei Bienenstich erst der Stachel vorsichtig entfernt ist. Auch Zucker- und Salzlösung, ebenso wie kalte und adstringierende Umschläge, wirken schmerzlindernd, besser noch Bepinseln mit Aloëtinktur. Einreiben der Haut mit dem offizinellen Menthol-Salizyl-Balsam (Menthobalsol) lindert in ausgezeichneter Weise bei allen Insektenstichen den Juckreiz. Zur Desinfektion der namentlich bei Wespen- wie bei Fliegenstich oft infizierten Wunde ist Jodtinkturanstrich zu empfehlen; zur Oxydation des Immengiftes, wie bei Schlangenbiß, Chlorkalk-, Chloramin- oder schwache Kaliumpermanganatlösung. Gegen das Glottisödem hat sich intramuskuläre Ephedrin- (Racedrin-) Injektion als lebensrettend erwiesen; auch Morphin- und Atropininjektion pflegt Erleichterung der Atemnot zu bringen. Intravenös kann Kalziuminjektion versucht werden. Bei Überempfindlichkeit gegen Bienenstich empfiehlt sich Desensibilisierung mit einem der Bienengift-Handelspräparate.

Die einheimischen **Ameisen** wie die **schwarzbraune Ameise,** Lasius niger, und die **rote Waldameise,** Formica rufa, verursachen durch ihren Biß nur geringe lokale Erscheinungen, auch wenn aus der Drüse am Hinterleib das ameisensäurehaltige Gift in die Bißstelle gelangt ist. Durch tropische Ameisen können Erscheinungen hervorgerufen werden, die denen des Immenstiches entsprechen. Zur **Behandlung** des Ameisenbisses ist Salmiakgeist als Neutralisationsmittel des säurehaltigen Giftes angezeigt.

Seeigel und Seesterne

Die **Stachelhäuter (Seeigel** und **Seesterne)** besitzen Giftdrüsen. Verletzungen mit den Stacheln können schmerzhafte Entzündungen hervorrufen.

Die im Mittelmeergebiet als Nahrungsmittel geschätzten frischen Geschlechtsorgane der Seeigel (z. B. von Echinus esculentus) nehmen zur Zeit der Geschlechtstätigkeit der Tiere, wie bei Muscheln und Fischen (s. d.), unter Umständen giftige Eigenschaften an.

Quallen und Seerosen

Die zu den Hohltieren gehörigen marinen **Quallen** (Medusen) und **Seerosen** (Aktinien) besitzen, ähnlich den Brennesseln, zahllose, kleine, mit Stilet versehene Nesselkapseln, aus denen bei der Berührung giftiges Sekret austritt, das starke Hautreizung verursachen kann. Sie werden deshalb als **„Nesseltiere"** (Cnidaria) bezeichnet. Tropische Arten können so starken Schmerz, weiter resorptiv Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Muskelkrämpfe, Atemnot, Angstgefühl, Herzschwäche, Kollaps, auch Glottisödem hervorrufen, daß die Berührung dieser Tiere beim Baden im Meere lebensgefährlich wird.

In der Nord-, weniger der Ostsee, kommt häufig die violett gefärbte **Ohrenqualle,** Aurelia aurita, weiter die gelbe **Haarqualle,** Cyanea capillata, und die blaue **Nesselqualle,** Cyanea Lamarcki, vor, welche die Badenden belästigen können, aber meist lediglich Brennen, Jucken, Hautrötung und Quaddelbildung hervorrufen. Bei wiederholter Einwirkung wirkt das Nesselgift anaphylaktisch. Durch Berührung der festsitzenden Aktinien, von denen in der Nordsee die rote **Pferdeseerose,** Actinia equina, häufig ist, können dieselben Erscheinungen zustande kommen. Die in den Mittelmeerländern als Berufskrankheit bei Schwammfischern beobachtete **„Schwammkrankheit",** bei der hartnäckiger Blasenausschlag der Haut bis zu Nekrosen und resorptiv an Infektionskrankheiten erinnernde Erscheinungen auftreten, wird auf die Berührung mit den an den Schwämmen festsitzenden Aktinien zurückgeführt.

Als Reinsubstanz wurde aus Nesseltieren das durch seine Kurarewirkung bekannte Tetramethylammoniumhydroxyd isoliert. Dagegen stellen die früher gewonnenen Produkte mit verschiedener Wirkung Thalassin, Kongestin und Hypnotoxin keine einheitlichen Substanzen dar.

Zur **Behandlung** der Hautschädigungen durch die einheimischen Nesseltiere werden meist adstringierende Umschläge genügen. Gegen schwere resorptive Wirkungen mit Atemnot ist die Injektionsbehandlung mit Ephedrin wie bei Bienen- und Wespenstichen (s. d.) durchzuführen.

Würmer

Toxikologisch wichtig sind unter den **Würmern** die Parasiten des Menschen **Hakenwurm,** Ankylostoma duodenale, **Trichine,** Trichina spiralis, **Spulwurm,** Ascaris lumbricoides, und unter den Bandwürmern namentlich der **Grubenkopf,** Bothriocephalus latus.

Zerfall der Tiere im Wirtskörper oder ihre Stoffwechselprodukte (Fettsäuren?) bewirken Schädigungen, unter denen hämolytische Anämien am häufigsten sind, während die Trichinen auch kapillare Blutungen, Muskelstarre, Lähmungen, Ödeme, Temperatursteigerung und Atmungsstörungen hervorrufen können.

Die eingehendere Besprechung der parasitären Würmer und ihre Entfernung aus dem Körper gehört in den Bereich der Infektionskrankheiten und der Chemotherapie.

Protozoen

Auch die einzelligen, beim Menschen als Parasiten vorkommenden **Protozoen** bilden im Wirtskörper Gifte wie die Würmer. Unter ihnen sind die Erreger der **tropischen Dysenterie,** Entamoeba histolytica, der afrikanischen **Schlafkrankheit,** Trypanosoma gambiense, und der **Malaria,** Plasmodium Malariae, u. a. am wichtigsten. Wie die parasitären Würmer sind auch die Protozoen als Krankheitserreger und ihre therapeutische Bekämpfung zusammen mit den Infektionskrankheiten eingehender zu besprechen.

Sachverzeichnis

A

Aal 270
Aalraupe 269
Abasin 156
Abführmittel als Gifte 243
— zur Therapie der Vergiftungen 21
Ablagerung der Gifte 9
Abortgruben 46, 116
Abortiva 12, 28, 239
Abramis 269
Abrin 235
Absinth 138, 239
Absinthismus 239
Abstinenzerscheinungen 7
Acedicon 192
Acetylin 172
Achillea 241, 247
Aconitum Lycoctonum 217
— Napellus 217
Actaea 245
Actinia 277
Adalin 156
Adamsit 35
Aderlaß bei Vergiftungen 22
Adlerrochen 269
Adonis 232
Adrenalin 20, 263
Adsorptionstherapie 21
Aethusa 224
Agrostemma 233
— -Sapotoxin 233
Akonitin 217
Akonitvergiftung, Behandlung 218
Akridin 186
Akrolein 35, 150
Akute Vergiftungen 7
Alaun 72
Albatol 29
Albucid 181
Alkalivergiftung 67
Alkohol, denaturierter 134, 136, 185
Alkohole 133
Alkoholgehalt des Blutes 138
Alkoholische Getränke 136
Alkoholismus 139
Alkoholnachweis 141
Alkoholpolyneuritis 140
Alkoholpsychosen 140
Alkoholrausch 139
Alkoholvergiftung, Behandlung 141
Allergie 6
Allergische Reaktion 7
Allional 158
Allobiose 8
Allylalkohol 142
Aloë 243
Aloin 243
Alpenveilchen 233
Alraun 199
Altsitzerkraut 225
Altsitzerpulver 59
Aluminium 72
Amalgamplomben 84
Amanitaarten 203, 252, 255
Amanitatoxin 253
Ameise 276
Ameisensäure 151, 276
Amidoazotoluol 183
Amidopyrin 184
Aminobenzol 179
Aminophenazon 184
Aminophenole 182
Ammoniak 50
Ammoniakvergiftung, Behandlung 51
Ammoniumsalze 40, 52
Amygdalin 119
Amylalkohole 142
Amylazetat 155
Amylenhydrat 133
Amylnitrit 54
Anakardiazeen 245
Analeptica 19
Anamirta 226
Anaphylaxie 6
Anaphylaktischer Schock 6
Anästhesin 173
Andromedotoxin 203
Anemonearten 245
Anemonekampfer 245
Anemonol 245
Anethol 169, 236
Anhalonium 194
Anguilla 270
Anilin 179
Anilinkrebs 180
Anilinpips 180
Anilinschwarz 179
Anilismus 180
Anilinvergiftung, Behandlung 180
Ankylostoma 277
Antagonismus der Gifte 7
Anthemis 241
Anthrazenöl 161, 163
Antiarin 230
Antiaris 230
Antichlor 32
Antidot 18
Antidotum Arsenici 21, 63
Antifebrin 181
Antigene 6
Antigravid 69

Antikörperbildung 6
Antimon 67
Antinonnin 178
Antipyrin 184
Antitoxine 6, 260, 268
Apfelkerne 119
Aphrodisiaka 12, 199, 274
Apiol 167, 169, 240
Apis 275
Apocynum 231
Apomorphin 193
Arbutin 170
Archangelica 241
Areca 204
Arekanüsse 204
Arekolin 204
Aretus 69
Argyrie 82
Argyrismus 82
Argyrose 82
Arnica 241
Aromatismus 239
Aronstab 245
Arsanilsäure 65
Arsen 58
Arsenate 58
Arsenhyperkeratose 62
Arsenige Säure 59
Arsenik 59
— vegetabilischer 215
Arsenikesser 7, 61
Arsenismus 62
Arsenite 58
Arsenkrebs 62
Arsenmelanose 62
Arsenpolyneuritis 62
Arsensäure 58
Arsentrichlorid 65
Arsentrioxyd 59
Arsenvergiftung 61
— Behandlung 63
Arsenwasserstoff 63
Arsenwasserstoffvergiftung, Behandlung 64
Artemisia Absinthium 239
— Cina 242
Arum 245
Arzneimittelvergiftung 12
Asaron 169, 241
Asarum 241
Asbest 44
Asbestose 44
Ascaris 277
Asiatische Pillen 59
Askaridol 241
Askorbinsäure 262
Asparagus 246
Aspidinolfilizin 226
Aspidium 226
Aspirin 172
Aspisviper 268
Asthmatee 200
AT 10 263
Atebrin 186
Atemlähmung, Behandlung 19
Äthanol 136
Äther 145
Ätherische Öle 236
Ätherismus 146
Ätheromanie 146
Äthersucht 146
Äthox 144
Aethusa 224
Äthylalkohol 136
Äthylarsindichlorid 35
Äthyläther 145
Äthylazetat 154
Äthylbromid 132
Äthylchlorid 129
Äthylenbromid 132
Äthylenchlorhydrin 144
Äthylendichlorid 129
Äthylenglykol 143
Äthylenoxyd 144
Äthylkakodyloxyd 64, 65
Äthylquecksilber 83, 88
Atlasholz 246
Atmung, künstliche 19
Atophan 174
Atoxyl 65
Atropa Belladonna 199
Atropin 200
Atropinismus 201
Atropinvergiftung, Behandlung 202
Ätzammoniak 50
Ätzbaryt 70
Ätzgifte 25
Ätzkali 68
Ätzkalk 70
Ätznatron 68
Aufnahmewege der Gifte 3
Augengifte 28
Augenreizstoffe 35
Augustquaddeln 273
Aurelia 277
Auripigment 60
Ausscheidung der Gifte 3, 5
Austernvergiftung 258, 271
Autointoxikation 1
Avertin 142
Avicularia 272
Azalea 203
Azetaldehyd 148
Azetanilid 181
Azeton 150
Azetonzyanhydrin 119
Azetylen 58, 123
Azetylentetrachlorid 129
Azetylcholin 205, 256, 265
Azetylsalizylsäure 172
Azodermin 183
Azykal 120

B

Bacillus botulinus 259
Bäcker-Dermatitis 247
Bacterium enteritidis 258
— paratyphi 258
Bäder, galvanische 120
Bakteriengifte 257
Baldriansäure 150
Balsame 243
Bandwürmer 277
Banisteria 194
Banisterin 194
Barbe 270
Barbencholera 270
Barbitale 156
Barbitursäurederivate 155

Bärentraubenblätter 170
Bariumsulfat 46, 70
Bariumsulfid 46, 70
Bariumverbindungen 70
Becherprimel 247
Behandlung der Vergiftungen 18
Belladonna-Extrakte 200
Bellafolin 200
Benzaldehydzyanhydrin 119
Benzedrin 199
Benzidin 180, 182
Benzin 123
Benzinrausch 125
Benzinsucht 125
Benzoesäure 171
Benzol 160, 161
Benzolvergiftung, Behandlung 162
Benzpyren 28, 164
Bernsteinöl 242
Berufskrankheiten 13
Besenginster 211
Betanaphthol 168
Betäubende Gifte 27
Betäubung, verbrecherische 10
Betäubungsmittelgesetz 18
Betelbissen 204
Betelkauen 204
Betelpalme 204
Betelpfeffer 204
Bewußtlosigkeit, Behandlung der 19
Biene 275
Bienenstich, Behandlung 276
Bierherz 140
Bilsenkraut 200
Biomotor 19
Bismarkbraun 182
Bismogenol 105
Bismophanol 105
Bittere Mandeln 119
Bittermandelöl 119
— unechtes 176
Bittersalz 72
Bitterstoffe 243
Bittersüß 234
Blaukreuzstoffe 35
Blausäure 119
Blausäurevergiftung, Behandlung 122
Blei (Fisch) 269
— (Metall) 94, 97
Bleiarsenat 60, 98
Bleichromat 97
Bleiessig 98
Bleigangrän 102
Bleigicht 102
Bleiglätte 97
Bleikolik 101
Bleikolorit 101
Bleilähmungen 102
Bleisaum 101
Bleitetraäthyl 98, 100, 132
Bleiverbindungen 97
Bleivergiftung, akute 99
— chronische 101
— Behandlung 103
— Prophylaxe 103
— Vergiftungsmöglichkeiten 95
Bleiwasser 98
Bleiweiß 97
Bleizucker 98
Blutgifte 26
Blutlaugensalz 120
Bohnenarten 119, 235
Bohnenvergiftung 119, 235, 261
Boletusarten 256
Bolus alba als Adsorbens 22
Bombus 275
Bombyx Mori 273
Bor 43
Borax 43
Boraxweinstein 43
Borismus 43
Borsäure 43
Bothriocephalus 277
Bothrops 266
Botulinustoxin 259
Botulismus 259
Brachsen 269
Brandgase 109
Branntwein 136
Braunstein 76
Brechnüsse 221
Brechweinstein 67
Brechwurzel 213
Brennessel 247
Brennspiritus 134, 136, 185
Breslau-Bazillen 256
Brillenschlange 265
Brom 40
Bromakne 41
Bromäthyl 132
Bromazeton 35
Bromazetophenon 35
Brombenzylzyanid 35
Bromessigester 35
Bromide 40
Bromismus 40
Bromkachexie 41
Brommethyl 131
Bromoform 132
Bromural 156
Bromwasserstoff 40
Brunnenschachtgase 116
Brunnenvergiftung 1
Bruzin 223
Bryonia 243
Buchs 226, 246
Buchweizen 247
Bufagin 268
Bufo 268
Bufotalin, Bufotoxin 268
Buschmeister 266
Buschwindröschen 245
Butan 108
Buthus 271
Buttersalz 29
Buttersäure 150
Butylazetat 155
Buxin 226
Buxus 226

C

Calla 245
Caltha 245
Cannabinol 193
Cannabis 193
Capita Papaveris 187

Cantharides 274
Carbo medicinalis als Adsorbens 22
Carboxyd 144
Cardiazol 19, 185
Cartox 144
Casbis 105
Catha edulis 198
Cerastes 266
Chaerophyllum 204
Champignon 253
Cheiranthus 232
Chemischer Krieg 10
Chelidonium 245
Chenopodium 241
Chenopodiumöl 241
Chilesalpeter 54
Chinarinde 211
Chinidin 211
Chinin 211
Chininkrätze 211
Chininrausch 212
Chininvergiftung, Behandlung 213
Chinolin 186
Chinon 170
Chinondiimin 182
Chiracanthium 272
Chlor 30, 31
Chlorakne 32
Chloralhydrat 149
Chloralismus 149
Chloramin 31
Chloranilin 180
Chloräthyl 129
Chlorazetophenon 35
Chlorbenzol 164
Chloreton 133
Chlorkalk 31, 38, 70
Chlorkohlenoxyd 32
Chlormethyl 126
Chlornitrobenzole 177
Chloroform 127
Chloroformismus 128
Chloroformsucht 128
Chlorpikrin 33
Chlorsaures Kali 39
Chlorschwefel 49
Chlorvergiftung, Behandlung 31
Chlorvinylarsindichlorid 35
Chlorwasserstoff 36
Chlorylen 130
Chloroxylon 246
Cholera 259
Cholin 256
Cholinester 256
Christophskraut 245
Christrose 232
Christwurz 232
Chrom 73
Chromalaun 74
Chromate 73
Chromfarben 74
Chromgelb 97
Chromsäure 73
Chromatopsie 218, 242
Chronische Vergiftungen 7
Chrysanthemum 247
Chrysarobin 170
Chrysophansäure 170
Cicuta 225
Cinnamomum 236
Citrullus 243
Clark I, II 35
Claviceps 249
Clostridium botulinum 259
Clotho 266
Coca-Cola 219
Cocktailsucht 239
Coffea 218
Cola 218
Colchicum 214
Conium 224
Conservol 147
Convallaria 231
Coqueros 195
Coramin 20, 185
Coremlu-Cream 91
Coronilla 232
Corpus luteum-Hormon 265
Cortex Chinae 211
— Granati 227
Corynanthe 199
Crocus 240
Crotalus 266
Curral 157
Cyanea 277
Cyclamen 233
Cycliton 20
Cyprinus 269
Cytisus 210

D

Daboia 266
Dakinsche Lösung 38
Dalfan 178
Daphne 245
Dascha 207
Datura 199
Dekalin 163
Delicia 58
Delirium tremens 140
Delphinin 216
Delphinium 216
Depotbildung der Gifte 9
Dermatol 105
Derris 247
Desensibilisierung 6
Desolin 147
Detoxin 24
Diagnose der Vergiftungen 13
Dial 157
Diäthyläther 145
Diäthylbarbitursäure 156
Diäthylenglykol 143
Diäthylquecksilber 83, 88
Diazetylmorphin 191
Dibromäthan 132
Dichloräthan 129
Dichloräthylen 130
Dichlorbenzol 164
Dichlordiäthylsulfid 34
— -Vergiftung, Behandlung 34
Dichlorhydrin 143
Dichlormethan 127
Dick 35
Dicodid 192
Difluordichlormethan 127
Digilanid 227
Digitalin 228

Digitalis lanata 227
— lutea 227
— purpurea 227
Digitalisvergiftung, Behandlung 229
Digitonin, Digitoxin 228
Diglykol 143
Dilaudid 192
Dimethylanilin 180
Dimethylarsinoxyd 65
Dimethylarsinsäure 65
Dimethylguanidin 257
Dimethylquecksilber 83, 88
Dimethylsulfat 34
Dinitra 178
Dinitrobenzol 177
Dinitrokresol 178
Dinitronaphthol 178
Dinitrophenol 178
Dioform 130
Dionin 192
Dioninsucht 192
Dioxan 144
Dioxyazeton 123
Dioxybenzole 169
Diphenylaminarsinchlorid 35
Diphenylarsinchlorid 35, 65
Diphenylarsinzyanid 35
Diphosgen 33
Dipsomanie 140
Dissousgas 58
Dizyan 119
Dolantin 193
Dornfinger 272
Dosen, tödliche 3
— toxische 3
Doversches Pulver 188, 213
Drachenwurz 245
Drastica 243
Drokolin 147
Dryopteris 226
Dulzin 181
Dural, Duraluminium 72
Durferrit 120
Dynamit 54
Dysenterie 278

E

Eau de Javelle 38
Echinocactus 194
Echinus 276
Efeu 246
Egerling 253
Eibe 242
Eier als Allergen 6
Eiervergiftung 260
Eifersuchtsdelikte 10
Einbeere 233
Einspritzung, subkutan 4
— intravenös 4
Eisenhut 217
Eisenpentakarbonyl 77
Eisenverbindungen 77
Eisessig 151
Elaps 266
Eleudron 181
Emetin 214
Encephalopathia saturnina 102
Engelwurz 241
Entamoeba 278
Enteritis-Bakterien 257, 261
Entfettungsmittel 42, 43, 178, 263
Entgiftung 5, 18
Enthaarungsmittel 61, 91
Entleerung des Magens 22
Entwesungsmittel s. Ungeziefermittel
Entwickler, photographische 170, 182
Entzündung 23
Eosin 176
Epeira 272
Ephedrin 20, 199
Erbrechen als Therapie 22
Erbsen 235
Erdbeeren als Allergen 6
Erdöl 124
Erethismus mercurialis 89
Ergamin 185
Ergotamin, Ergotoxin 249
Ergotismus 250
Erkennung der Vergiftungen 13
Erntekrätze 273
Erste Hilfe 19
Erythroxylon 194
Esche 246
Eserin 205
Esox 269
Essigessenz 151
Essigester 154
Essigsäure 151
Essigsaure Tonerde 72
Etox 144
Eubasin 181
Eugenol 236
Eukalyptusöl 241
Eukodal 192
Eumydrin 199
Euphorbiazeen 245
Euphorbium 243
Evipan 157
Evonymus 232
Explosionsgase 52, 109
Exzitantien 19

F

Fabismus 252
Fagopyrismus 247
Fagopyrum 247
Faulbaumrinde 243
Fäulnisgifte 256
Feldskorpion 271
Fellows Compound Syrup 221
Felsenskorpion 271
Ferrichlorid 77
Ferrihydroxyd 21, 63
Ferrizyankali 120
Ferrohydroxyd 21, 123
Ferrosilizium 58, 63
Ferrosulfat 77
Ferrozyankali 77, 120
Fettsäuren 150, 278
Feuerbestattung 15
Filixextrakt 226
Filix mas 226
Filixsäure 226

Filmaron 226
Filmverbrennungsgase 52, 110, 119
Fingerhut 227
Fischvergiftung 258, 269
Fleckenwasser 38, 128, 164
Fleischvergiftung 257
Fliegen 273
— spanische 274
Fliegenpapier 59
Fliegenpilz 203, 255
Fliegenstein 59
Flöhe 273
Fluor 29
Fluoridvergiftung, Behandlung 30
Fluorose 30
Fluorwasserstoff 29
Flußaal 269
Flußsäure 29
Flußwels 269
Folia Coca 195
— Digitalis 227
— Jaborandi 204
Folinerin 231
Follikel-Hormon 265
Formaldehyd 147
Formalin 147
Formica 276
Fowlersche Lösung 59
Freon 127
Frösche 268
Fruchtabtreibung siehe Abortiva
Fructus Papaveris 187
— Petroselini 240
Fuadin 67
Fuchsin 179, 183
Fugugift 270
Fusatin 85
Fuselöl 142

G

Gallensäuren 265
Gärkeller 117
Gartenraute 241
Gärtner-Bazillen 258
Gärungsamylalkohol 142
Gaskampfstoffe 31
Gaskrieg 10
Gasmaske 18, 32
Gasolin 124
Gaultheriaöl 173
Gebärmuttergifte 28
Gegengift 3, 18
Gegengiftkästen 18
Gelbkreuzstoffe 34
Gelsemin, Gelseminin 223
Gelsemium 223
Gemüsekonservenvergiftung 261
Generatorgas 108
Genußgifte 12
Gerbstoffe 246
Germer 216
Germisan 85
Geschlechtshormone 265
Gewerbekrankheiten 13
Gewöhnung an Gifte 6, 7
Gichtgase 109
Gießfieber 80
Gifte, chemische 2
— physikalisch-chemische 2
— physikalische 2
Giftallergie 6
Giftanaphylaxie 6
Giftantagonismus 7
Giftapparat 265
Giftattentate 10
Giftaufnahme 3
Giftausscheidung 3, 5
Giftbaum, javanischer 230
Giftdefinitionen 2
Giftdepotbildung 9
Giftdrüsen 265
Giftefeu 245
Gifteinteilung 25
Giftempfindlichkeit 6
Giftentfernung durch Magenspülung 22
Giftfestigkeit 7
Giftfische 269
Giftflunder 269
Giftgewöhnung 6, 7
Gifthinrichtung 10
Gifthonig 203
Giftidiosynkrasie 6
Giftimmunität 7
Gift im Strafrecht 1, 2
Giftkonzentration 5
Giftkrieg 10
Giftkumulation 8
Giftlattich 204
Giftmehl 59
Giftmenge 3
Giftmord 10
Giftnachweis 15
Giftorgane 265
Giftpfeile 4
Giftpilze 248
Giftprimel 247
Giftprophylaxe 16
Giftreizker 256
Giftresistenz 7
Giftschlangen 265
Giftselbstmord 11
Giftsensibilisierung 6
Giftspeicherung 8
Giftsucht 7
Giftsumach 245
Giftsynergismus 7
Gifttäubling 256
Giftüberempfindlichkeit 6
Giftverteilung im Körper 8
Giftverunglückung 12
Giftwaffen 10
Giftwege 9
Giftwicke 232
Giftwirkung, lokale 4, 25
— resorptive 4, 25
— reversible 4
Giftzähne 265
Gingko-Dermatitis 246
Gitalin, Gitoxin 228
Glasätztinte 29
Glaubersalz 49
Globol 164
Glykol 143
Glyoxylsäure 154
Glyzerin 145
Goldamalgam 84
Goldinfluenza 82
Goldlack 232
Goldregen 210

Goldschwefel. 67
Goldverbindungen 82
Gonosan 198
Gottesgnadenkraut 243
Granatwurzelrinde 227
Gratiola 243
Grubengase 116
Grubenkopf 277
Grünkreuzstoffe 31, 33
Grünspan 79
Guajakol 169
Guaranapaste 218
Gutti 244
Gynergen 250
Gyromitra 252

H

Haarfärbemittel 170, 182
Haarlemeröl 238
Haarqualle 277
Habuschlange 266
Haffkrankheit 64, 269
Hahnenfußgewächse 245
Hakenwurm 277
Hämiglobinbildende Gifte 26
Hämolytische Gifte 26
Hanf, indischer 193
— kanadischer 231
Harmin 194
Harn 265
Hartosol 142
Harze 243
Haschisch 193
Haselwurz 241
Hausskorpion 271
Hauterkrankungen, gewerbliche 13
Hautreizende Pflanzen 244
Hautreizgifte 34
Hautresorption 4
Hecht 269
Heckenkirsche 245
Hedera 246
Hefe 247
Heidelbeerblätter 170
Heilsera 6
Helleborein 232
Helleborus niger 232
Helleborus viridis 232
Helvella 252
Helvellasäure 252
Henna 182
Heptan 124
Herbstzeitlose 214
Heroin 191
Heroinismus 191
Herzgifte 27
Heufieber 235
Hexamethylentetramin 147
Hexan 124
Hexenpilz 256
Hilfe, erste 19
Hippomane 245
Hirschhornsalz 52
Histamin 25, 185, 248, 257, 265
Hoffmannstropfen 146
Höhensonne 45
Höllenotter 267
Höllenstein 82
Hollunder 243
Hölzer, hautreizende 246
Holzgeist 133
Homatropin 203
Honig als Allergen 6
— pontischer 203
Hopfen 246
— -Dermatitis 246
Hormonvergiftung 262
Hornisse 275
Hornviper 266
Hummel 275
Humulus 246
Hundspetersilie 224
Hüttenrauch 59
Hydrargyrismus 88
Hydrochinon 170
Hydroxylamin 53
Hyoscyamus 199
Hyoszin 202
Hypervitaminosen 262
Hypnotoxin 277
Hypophysin 264
Hyssopus 241

I

Ichthyotoxin 270
Icoral 20
Idiosynkrasie 6
Igelfisch 270
Ignatiusbohne 221
Ilex 218
Imidazoläthylamin 185
Imido 185
Immenstich, Behandlung 276
Immunität gegen Gifte 7
Indigo 182
Industrie-Gasmaske 18
Ingwerextrakt 167
Inocybe 255
Insekten 273
Insektenpulver 247
Insulin 263
Interruptin 69
Intoxikationen 1
Ipekakuanha 213
Ipoh-Pfeilgift 230
Isoamylalkohol 142
Isopelletierin 227
Isopropylalkohol 142

J

Jaborandiblätter 204
Jalappenknollen 244
Japanlack 246
Jararaca 266
Jasmin, gelber 223
Jequirity-Samen 235
Joachimstaler Bergarbeitererkrankung 107
Jod 41
Jodakne 42
Jodallergie 42
Jodbasedow 42
Jodismus 42
Jodkachexie 42
Jodschnupfen 42
Jodtinktur 41
Jodüberempfindlichkeit 42
Jodvergiftung, Behandlung 42
Jodide 42
Jodkalium 42
Jodmethyl 132
Jodoform 133

Jodwasserstoff 42
Juglon 182
Juniperus communis 238
— Sabina 239
— virginiana 242
Juraviper 268

K

Kachexia mercurialis 89
Kadaverin 257
Kadmiumoxyd 81
Kaffee 219
Kaffeesucht 220
Kairin 186
Kaiserpilz 255
Kakao 219
Kakodyloxyd 65
Kakodylsäure 65
Kakteenalkaloide 194
Kalabar-Bohne 205
Kalilauge 67
Kaliseife 69
Kaliumbichromat 74
Kaliumbioxalat 152
Kaliumbromid 40
Kaliumchlorat 39
— -Vergiftung, Behandlung 40
Kaliumchromat 74
Kaliumferrizyanid 120
Kaliumferrozyanid 77, 120
Kaliumhypochlorit 38
Kaliumkarbonat 69
Kaliummetaarsenit 59
Kaliumnitrat 54
Kaliumoxalat 152
Kaliumpermanganat 75
Kaliumzyanid 120
Kalkbrei 70
Kalkmilch 70
Kalkstickstoff 123
Kalktherapie 23
Kalkwasser 70
Kalomel 86
Kalziumarsenat 60
Kalziumhypochlorit 38
Kalziumkarbid 70
Kalziumnitrat 54
Kalziumoxalat 153
Kalziumoxyd 70
Kamala 227
Kamille, römische 241
Kampferarten 236
Kampferbaum 236
Kampfersucht 237
Kampfervergiftung, Behandlung 237
Kampfgasstoffe 31
Kanthariden 274
— -Vergiftung, Behandlung 274
Kantharidin 274
Kapillargifte 26
Karakurte 272
Karbolgangrän 165
Karbolharn 165
Karbolsäure 165
— rohe 166
Karbolvergiftung, Behandlung 166
Karbolineum 164
Karpfen 269
Kartoffel 234
Kartoffelbovist 249
Kartoffelsalatvergiftung 261
Karzinogene Gifte 28
Käsevergiftung 260
Kassavewurzel 120
Katalysin 24
Kath-Tee 198
Katzenjammer 139
Kausale Behandlung der Vergiftungen 18
Kautabak 206
Kawa-Kawa 198
Kichererbse 252
Kieselfluornatrium 29
Kieselfluorwasserstoffsäure 29
Kieselsäure 44
Kirschkerne 119
Kirschlorbeer 120
Klapperschlange 266
Klatschmohn 187
Kleesalz 152
Kleesäure 152
Kleopatraschlange 266
Kloakengas 46, 116
Klop 33
Knallquecksilber 84
Knoblauch 237
Knollenblätterschwamm 253
— -Vergiftung, Behandlung 254
Knurrhahn 269
Kobaltgruben 78
Kobaltverbindungen 78
Kobra 265
Kochsalzvergiftung 38
Kodein 192
Kodeinsucht 192
Koffein 219
Koffeinismus 220
Kohle, medizinische 22
Kohlendioxyd 115
— -Vergiftung, Behandlung 117
Kohlenoxychlorid 32
Kohlenoxyd 108
Kohlenoxydencephalitis 112
Kohlenoxydhämoglobin 110, 114
Kohlenoxydnachweis 114
Kohlenoxydpsychose 112
Kohlenoxydvergiftung, akute 111
— chronische 113
— Behandlung 115
— Nachkrankheiten 112
Kohlensäure 115
Kohlenwasserstoffe 123, 160
Kohlweißling 273
Koka 194
Kokablätter 195
Kokain 195
Kokainersatzmittel 173
Kokainismus 196
Kokainsucht 196
Kokainvergiftung, Behandlung 198
Kokakauer 195
Kokastrauch 194
Kokawein 195
Kokkelskörner 226

Kolanüsse 218
Kolchizin 214
— -Vergiftung, Behandlung 215
Kollaps 6
Kollapsmittel 19
Kollargol 81
Kollidin 185
Kölnisch Wasser 138, 247
Königswasser 37
Koloquinten 243
Kolozynthin 244
Kongestin 277
Koniin 224
Konservenvergiftung 259, 261
Konvallamarin, Konvallatoxin 231
Kopaivabalsam 244
Kopierstifte 183
Korallenschlange 266
Kornrade 233
Korsakowsche Psychose 140
Koso 227
Krähenaugen 221
Krampfgifte 27
Krebse 6, 258
Krebserzeugende Gifte 28
Kreolin 167
Kreosol 169
Kreosot 169
Kreosotkarbonat 169
Kreosotphosphat 167, 169
Kresole 166
Kresolseifenlösung 166
Kreuzdornbeeren 243
Kreuzotter 266
Kreuzotterbiß, Behandlung 267
Kreuzspinne 272
Kribbelkrankheit 251
Krieg, chemischer 10, 31
Kronwicke 232
Krokus 240
Kröten 268
Krotin 235
Krotonöl 244
Krotonsamen 235
Krotoxin 266
Kryolith 30
Küchenschelle 245
Kugelfische 270
Kühlanlagen 12
Kumarin 173
Kumulation der Gifte 8
Kunstharz 147, 165
Kupferarsenit 60
Kupferarsenitazetat 60
Kupferazetat 79
Kupfersulfat 78
Kupferverbindungen 78
Kupfervitriol 78
Kurare 224
Kurarin 224

L

Laburnum 210
Lachesis 266
Lachgas 52
Lackbaum 246
Lackrachen 87
Lactarius 256
Lactophenin 181
Lactuca 204
Lactucarium 204
Lanzenschlange 266
Lasius 276
Lathrodectes 272
Lathyrismus 252
Lathyrus 252
Laudanon 187
Laugenessenz 68
Laugenstein 68
Laugenvergiftung 68
Läuse 273
Läuseessig 216
Läusekörner 216
Läusewurzel 216
Lawsonia 182
Lebensbaum 239
Lebensmittelvergiftung, bakterielle 257
Leberblümchen 245
Lebergifte 26
Ledum 203, 241
Leichenatropin 257
Leichengifte 256
Leichenmuskarin 256
Leichenöffnung 14
Leichenteile, Konservierung 15
Leichenuntersuchung 15
Leichenverbrennung 15
Leichtbenzin 124
Leichtöl 161
Leinöl 204
Leinsamen 119
Lepiota 255
Leuchtgas 108
Leuchtpetroleum 124
Lewisit 35
Limousinenkrankheit 109
Linamarin 119
Liqueur de Laville 214
Liquor Ferri sesquichlorati 77
— Kalii arsenicosi 59
Lithobius 271
Lobelia 220
Lobelin 19, 220
Lokale Giftwirkungen 4, 25
Lolium 203
Lonicera 245
Lorchel 252
Lost 34
Lota 269
Lötwasser 80
Lugolsche Lösung 41
Luminal 157
Luminalismus 159
Lungenkrebs 28, 75, 107, 209
Lungenreizgifte 31
Lupanin, Lupinin 211
Lupinen 211
Lupulin 246
Lutidin 185
Lycosa 272
Lysol 166
Lyssa 222
Lytta 274

M

Magen-Darmgifte 26
Magenspülung bei Vergiftungen 22

Magnesia usta gegen Säurevergiftung 21
Magnesiumnarkose 72
Magnesiumsulfat 72
— als Abführmittel 21
Maiblumen 231
Maisvergiftung 252
Malaria 278
Malefizöl 244
Malmignatte 272
Mandeln, bittere 119
Mandelsäurenitril 119
Mandragora 199
Mangandioxyd 76
Manganencephalitis 76
Manganismus 76
Manganpneumonie 76
Manganverbindungen 75
Manihot 120
Manzinellbaum 245
Marihuana 193
Martiusgelb 178
Massenvergiftungen 12
Mate-Tee 218
Mauerpfeffer 246
Mäuseweizen 91, 221
Maximaldosen 3
Medinal 156
Medizinale Vergiftungen 12, 16
Medusen 277
Meeradler 269
Meerrettich 238
Meersau 269
Meerzwiebel 231
Meessches Band 62
Mehl-Dermatitis 247
Meloearten 274
Menge des Giftes 3
Mennige 97
Menotoxin 265
Mentha Pulegium 240
Menthol 236
Mercurialismus 88
Mercurichlorid 85
Mercurioxyzyanid 85
Mercuriverbindungen 85
Mercurochlorid 86
Merkblätter 16
Mescal buttons 194
Meskalin 194
Mesothorium 106
Messingmalaria 80
Meta-Brennstoff 148
Metaldehyd 148
Methämoglobin s. Hämiglobin
Methanol 133
Methoden zur Behandlung von Vergiftungen 18
— zum Nachweis von Giften 15
Methylalkohol 133
— -Vergiftung, Behandlung 136
Methylbromid 131
Methylchlorid 126
Methylcholanthren 164
Methylenblautherapie 24
Methylenchlorid 127
Methyljodid 132
Methylquecksilber 83, 88
Methylviolett 183
Metol 182
Miesmuschel 270
Milben 272
Milchdrüse als Ausscheidungsorgan für Gifte 5
Milchsäure 150
Milchvergiftung 260
Mirbanöl 176
Mixtura sulfurica acida 49
Modegifte 11
Mohnkapseln 187
Mohnsamen 187
Mokassinschlange 266
Molche 268
Mondbohnen 119
Monobromäthan 132
Monobrommethan 131
Monochloräthan 129
Monochlormethan 126
Montanin 29
Moorbeere 203
Morcheln 252
Mord durch Gifte 10
Morphin 186, 188
Morphin, Abstinenzerscheinungen 190
Morphingewöhnung 190
Morphinismus 189
Morphinsucht 189
Morphinvergiftung, Behandlung 191
Motalin 77
Muräne 269
Muschelvergiftung 258, 271
Muskaridin 203, 255
Muskarin 204, 255
Muskatnuß 240
Mutterkorn 249
— -Vergiftung, Behandlung 251
Mylabrisarten 274
Myliobatis 269
Myristica 240
Myristizin 240
Mytilotoxin 271
Mytilus 271

N

Nachtschatten 234
Nachtschattengewächse 199
Nachweis von Giften 15
Nahrungsmittelvergiftungen 256
Naja 265
Naphthalin 163
Naphthol 168
Naphthylamin 180
Narcotica 27
Narcylen 123
Narkotin 192
Narkoseschädigung durch Äther 146
— durch Avertin 142
— durch Chloroform 127
— durch Stickoxydul 52
Narzein 192
Narzissenzwiebeln 245
Nasen-Rachen-Reizstoffe 35
Natriumbikarbonat 69

Natriumbromid 40
Natriumchlorat 39
Natriumchlorid 38
Natriumfluorid 29
Natriumhypochlorit 38
Natriumkakodylat 65
Natriumkarbonat 69
Natriumnitrat 54
Natriumnitrit 53
Natriumperborat 43
Natriumsalizylat 171
Natriumsilikat 44
Natriumsilikofluorid 29
Natriumsulfat 49
— als Abführmittel 21
Natriumsulfit 48
Natriumthiosulfatbehandlung 24
Natriumzyanid 120
Natronlauge 67
Natronsalpeter 53, 54
Natronseife 69
Nattern 265
Neapelgelb 98
Nekrobiose 8
Neospiran 20
Nerium 231
Nervengifte 27
Nesselqualle 277
Nesseltiere 277
Neunauge 269
Neuritis erzeugende Gifte 28
Neurotoxin 265
Neutralisationstherapie 20
Nickelkrätze 78
Nickeltetrakarbonyl 78
Nicotiana 206
Nierengifte 27
Nießwurz, grüne 232
— schwarze 232
— weiße 216
Nikotin 206
Nikotinsäure 206, 262
Nikotinvergiftung, Behandlung 210
Nirvanol 157
Nitraphen 178
Nitrite 53
Nitroanilin 180
Nitrobenzol 176
— -Vergiftung, Behandlung 177
Nitrochloroform 33
Nitroglyzerin 54
Nitrose Gase 52
Nitroverbindungen, aromatische 175
Noctal 157
Novasurol 86
Novocain 173
— -Suprarenin 263
Novurit 86
Nux vomica 220

O

Obduktion 14
Obsttresterbranntwein 134
Ohrenqualle 277
Ökonomische Vergiftungen 12
Oktan 124
Oleander 231
Oleandrin 231
Öle, ätherische 236
Oleum camphoratum 236
— Chenopodii 241
— Crotonis 244
— Sabinae 240
— Sinapis 237
Ölsäure 150
Oenanthe 226
Önanthotoxin 226
Opiophagie 188
Opium 187
Opiumextrakt 187
Opiumgesetz 187
Opiumnirvana 190
Opiumrauchen 188, 190
Opiumsucht 188
Opiumtinktur 187
Opodeldok 51
Optochin 213
Orthoform 173
Orwin 29
Osmium 73
Osmiumsäure 73
Osmotherapie 22
Ostrea 271
Östron 265
Ottern 265
Ouabain 230
Oxalis 153
Oxalsäure 152
— -Vergiftung, Behandlung 154
Oxalylchlorid 154
Oxantin 123
Ozon 45

P

Paeonia 245
Pain-Expeller 51
Palmitinsäure 150
Panamarinde 233
Pantherpilz 255
Pantocain 174
Pantopon 187
Papaver Rhoeas 187
— somniferum 186
Papaverin 192
Paracodin 192
Paraffin 125
Paraffinkrätze 126
Paraffinkrebs 126
Paraffinome 125
Paraformaldehyd 147
Paraldehyd 148
Paraphenylendiamin 182
Parasitol 207
Parathormon 263
Paratyphus 258
Paris 233
Pastinak 247
Pathobiose 8
Paullinia 218
Pech 164
Peganum Harmala 194
Pelias Berus 266
Pellagra 252
Pelletierin 227
Pellidol 183
Pellote 194
Pentachloräthan 129
Pentanole 142
Perborate 43
Percain 174

Perchlorameisensäuremethylester 33
Perchloräthylen 131
Perchlornaphthalin 164
Perlpilz 255
Permanganat 75
Perna 164
Pernakrankheit 32, 164
Pernocton 157
Persil 43
Perspirit 142
Perstoff 33
Persulfate 247
Perubalsam 244
Pervitin 198
Petermännchen 269
Petersilie 240
Petersilienkampfer 240
Petroläther 124
Petroleum 124
Petromyzon 269
Petroselinum 240
Peyotl-Kaktus 194
Pfaffenkäppchen 232
Pfeilgift, afrikanisches 230
— indianisches 224
— javanisches 221, 230
Pferdebohne 235, 252
Pferdeseerose 277
Pfingstrose 245
Pfirsichkerne 119
Pflaumenkerne 119
Phalloidin 253
Phanodorm 157
Phanodormismus 159
Pharaoschlangen 84
Phaseolunatin 119
Phaseolus 119, 235
Phasin 235
Phenacetin 181
Phenazon 184
Phenol 165
Phenolphthalein 168
Phenylchinolinkarbonsäure 174
Phenyldimethylpyrazolon 184
Phenylendiamine 182
Phenylhydrazin 183
Phosgen 32
— -Vergiftung, Behandlung 33
Phosphor 55
— -Vergiftung, Behandlung 57
Phosphorpentoxyd 55
Phosphorsäure 55
Phosphorsesquisulfid 55
Phosphorwasserstoff 58
Physostigma 205
Physostigmin 205
Pieris 273
Pikolin 185
Pikrin-Ikterus 179
Pikrinsäure 179
Pikrotoxin 226
Pilokarpin 204
Pilzatropin 203, 255
Pilzgifte 248
Piper Betle 204
— methysticum 198
Pituglandol, Pituitrin 264
Plasmochin 186
Plasmodium Malariae 278
Plastilin 118
Pneumo(no)koniose 44
Podophyllin 244
Poleiminze 240
Pollentoxin 235
Polygonatum 232
Polyneuritis erzeugende Gifte 28
Porzellanerde 44
Pottasche 69
Präservesalz 48
Präzipitat 86
Preißelbeerblätter 170
Primelarten 247
Primel-Dermatitis 247
Primin 247
Primula obconica 247
— sinensis 247
Prontalbin 181
Prontosil 181
Propan 108
Propanol 142
Prophylaxe der Vergiftungen 16
Propol 142
Propylalkohol 142
Prostigmin 206
Protoplasmagifte 25
Protoveratrin 216
Protozoen 278
Prozessionsspinner 273
Prunus Amygdalus 119
— Laurocerasus 120
Psalliota 253
Psellismus mercurialis 89
Psoriasis borica 43
Ptomaine 256
Puffotter 266
Pulegon 240
Pulsatilla 245
Pulvis Ipecacuan. opiat. 188, 213
Punica Granatum 227
Puran 164
Pyoktanin 183
Pyramidon 184
Pyrazolone 184
Pyridin 185
Pyrodin 183
Pyrogallol 170
Pyrogallussäure 170

Q

Qualle 277
Quappe 269
Quartalsäufer 140
Quarz 44
Quarzlunge 44
Quecksilber 83
Quecksilberdampf 84, 87
Quecksilberdiäthyl 83, 88
Quecksilberdimethyl 83, 88
Quecksilberoxyzyanid 85, 120
Quecksilbersalbe 84
Quecksilberträger 84
Quecksilberverbindungen 85
Quecksilbervergiftung, Behandlung 90
Queise 269
Quillaja 233

R

Radiothorium 106
Radiumemanation 106
Radiumverbindungen 106
Radon 106
Radix Gelsemii 224
— Ipecacuanhae 213
Rainfarn 239
Rangoonbohne 119
Ranunculus-Arten 245
Ranunkulazeen 245
Ratanhia 246
Rattengift s. Ungeziefermittel
Rauchgase 109
Rauchopium 188
Rauchtabak 206
Rauchwetten 208
Raupen-Dermatitis 273
Rauschbeere 203
Rauschgifte 7
Rauschgras 203
Rauschpfeffer 198
Raute 241
Realgar 60
Reichensteiner Krankheit 60
Reizker 256
Resorption der Gifte 3
Resorptive Giftwirkung 4, 25
Resorzin 169
Rettich 238
Rhabarber 153
Rhamnus cathartica 243
— Frangula 243
Rheum undulatum 153
Rhodanide 120
Rhodanquecksilber 84
Rhodanwasserstoffsäure 120
Rhododendron 203
Rhus toxicodendron 245
— vernicifera 246
Riechmittel 19
Riesenspinne 272
Rißpilz 255
Ritterling 253
Rittersporn 216
Rivanol 186
Rizin 235
Rizinus 235
Roburit 177
Rodinal 182
Rogen der Fische 269
Rohnikotin 207
Rohpyridin 185
Rosmarin 241
Rotenon 247
Ruhr 259
Ruhrwurzel 213
Rumex 153
Russula 256
Ruta 241

S

Saatbeizen, quecksilberhaltige 85
Sabadillessig 216
Sabadillsamen 216
Sabina 239
Sabinol 240
Saccharin 173
Sadebaum 239
Safran 240
Safranrebendolde 226
Safrol 169, 236
Salamander 268
Salbei 239
Salizylrausch 172
Salizylsäure 171
Salizylsäuremethylester 173
Salizylsäurephenylester 173
Salmiak 52
Salmiakgeist 19, 50
Salol 173
Salomonssiegel 232
Salpeter 54
Salpetersäure 54
Salvarsan 66
— -Dermatitis 66
— -Encephalitis 66
Salvia 239
Salyrgan 86
Salzbohnen 261
Salzsäure 36
— -Vergiftung, Behandlung 37
Samandarin 268
Sambucus 243
Sandviper 268
Sankt-Antonius-Feuer 251
Sanocrysin 82
Santonin 242
Sapo kalinus 69
Saponaria 232
Saponine 232
Satanspilz 256
Satinholz 246
Saturnismus 101
Saubohne 235
Sauerampfer 153
Sauerklee 153
Sauerkraut 261
Sauerstoffembolie 45
Sauerstofftherapie 19, 20
Sauerstoffvergiftung 45
Säuferwahnsinn 140
Säureattentate 10
Schädlingsbekämpfungsmittel s. Ungeziefermittel
Schafgarbe 241, 247
Scharlachrot 183
Scheeles Grün 60
Scheidewasser 54
Scherbenkobalt 59
Schierling 224
Schierlingsbecher 225
Schilddrüsenpräparate 262
Schirmling 255
Schlackenpneumonie 70
Schlafkrankheit 278
Schlafmittel 155
Schlafmittelsucht 155, 159
Schlafmittelvergiftung, Behandlung 160
Schlafmohn 186
Schlangengift 266
Schlangengiftserum 268
Schleie 269
Schlüsselblume 247
Schmetterlinge 273
Schmierseife 69
Schminke 96

Schneeberger Lungenkrebs 78, 107
— Schnupftabak 216, 232
Schnupftabak 206
Schock, anaphylaktischer 6
Schöllkraut 245
Schornsteinfegerkrebs 164
Schrotschüsse 96
Schwammkrankheit 277
Schwarzerle 246
Schwarzer Wolf 272
Schwarze Witwe 272
Schwarzwasserfieber 213
Schwefel 45, 46
Schwefeläther 145
Schwefeldioxyd 48
Schwefelchlorür 49
Schwefelkohlenftoff 117
— -Vergiftung, Behandlung 119
Schwefelsäure 48
Schwefeltherapie 23
Schwefeltrioxyd 48
Schwefelwasserstoff 46
— -Vergiftung, Behandlung 47
Schweflige Säure 48
Schweinfurter Grün 60
Schweiß 265
Schwerbenzin 124
Schweröl 161
Schwindelhafer 203
Scilla 231
Scillaren 231
Scolopendra 271
Scopolia 199
Scorpaena 269
Scorpio 271
Secale cornutum 249
Sedormid 156
Sedum 246
Seeigel 276
Seerosen 277
Seesterne 276
Segetan 85
Seidelbast 245
Seidenraupe 273
Seifen 69, 150
Seifenrinde 233
Seifenstein 68
Seifenwurzel 233
Sektion 14
Selbstmord durch Gifte 11
Selenige Säure 50
Selenwasserstoff 50
Semen Colchici 214
— Papaveris 187
— Sabadillae 216
— Strychni 220
Senega 232
Senfgas 34
Senföl 237
Senf, schwarzer 237
Sensibilisierung gegen Gifte 6
Sepsin 257
Septojod 42
Seretin 128
Serumtherapie des Botulismus 260
— der Knollenblätterpilzvergiftung 254
— des Schlangenbisses 268
Siderose 77
Silber 81
Silbernitrat 82
Silbersalvarsan 82
Silberträger 82
Silberzyanid 120
Silikate 44
Silizium 44
Siliziumfluorid 29
Silurus 269
Simex 147
Sirupus Colae compositus 221
— Diacodii 187
— Papaveris 187
Skammoniaknollen 244
Skammonium 243
Skolopender 271
Skopolamin 202
Skopolie 200
Skorpione 271
Slim 178
Soda 69
Solaesthin 127
Solanazeen, narkotische 199
Solanazeensucht 201
Solanin 234
Solanumarten 234
Solganal 82
Somnifen 157
Spanische Fliege 274
Spargelkrätze 246
Spartein 211
Spartium 211
Speicherung der Gifte 9
Speiselorchel 252
Spektrol 128
Spinat 153, 261
Spindelbaum 232
Spinnen 272
Spiritus 136
— aethereus 146
— camphoratus 236
— denaturierter 136, 185
Spirocid 66
Sprenggase 52, 109
Spulwurm 277
Stachelbeeren 154
Stacheltaster 272
Staphisagria 216
Statistik der Vergiftungen 9
Staublungenerkrankungen 13, 44
Stechapfel 200
Stechimmen 275
Stechmücken 273
Stechrochen 269
Steckschüsse 8, 96
Steinläufer 271
Steinpilz 256
Stempelfarbe 180
Stephanskörner 216
Steppenraute 194
Stibenyl 67
Stibium sulfuratum 67
Stibosan 67
Stickoxydul 52
Stickstoff 50
Stickstoffdioxyd 52
Stinkwacholder 239
Stomatitis mercurialis 87

Stovarsol 66
Strafrecht, Gifte im 1, 2
Streichhölzer 39, 55, 67
Strontiumoxyd 70
Strophanthin 20, 229
Strophanthus 229
Strychnin 221
— -Vergiftung, Behandlung 223
Strychnos Ignatii 221
— nux vomica 220
— Tieuté 221
Strychnossamen 220
Sturmhut 217
Subakute Vergiftungen 7
Sublimat 85
Sublimatekzem 85
Sublimatvergiftung, Behandlung 90
Süchtigkeit 13
Sulfhämoglobin s. Verdoglobin
Sulfide 46
Sulfite 48
Sulfonal 147
Sulfonamide 181
Sulfurylchlorid 49
Sumach 245
Sumpfdotterblume 245
Sumpfporst 203, 241
Suprarenin 263
Suprifen 20
Sympatol 20
Symptomatische Behandlung der Vergiftungen 18
Synergismus der Gifte 7

T

Tabak 206
Tabakextrakt 207
Tabakklistiere 4, 207
Tabaklauge 207
Tabakrauchen 207
Tabakvergiftung, Behandlung 210
Tabakose 209
Talk 44
Tanacetum 239
Tanatol 29
Tapeten, arsenhaltige 60, 65
Tapioka 120
Tarantel 272
Tartarus stibiatus 67
Taumelkerbel 204
Taumellolch 203, 252
Tausendfüße 271
Taxin 242
Taxus 242
Teakholz 246
Tectona 246
Teer 164
Teerkrätze 164
Teestrauch 218
Tellurwasserstoff 50
Temulin 204
Terpentin 238, 243
Terpentinöl 238
Terpentinölersatz 124
Tetanus traumaticus 222
Tetra 128
Tetraäthylblei 98, 100, 132
Tetrachloräthan 129
Tetrachloräthylen 131
Tetrachlorkohlenstoff 128
Tetrachlormethan 128
Tetramethylammoniumhydroxyd 277
Tetralin 163
Tetrodon 270
Tetrodotoxin 270
Teufelsauge 232
T-Gas 144
Thalassin 277
Thallin 186
Thallium-Encephalitis 93
— -Haarausfall 93
Thalliumverbindungen 90
Thalliumvergiftung, Behandlung 94
Thaumatopoea 273
Thea 218
Thebain 192
Theobroma 219
Theobromin 220
Theophyllin 220
Therapie der Vergiftungen 18
— kausale 18
— spezifische 18
— symptomatische 18
Thionin 24
Thionylchlorid 49
Thiosulfat 24
Thomasschlacke 70
Thorium 106
Thorium X 107
Thorotrast 106
Thuja 239
Thujon 239
Thunfisch 269
Thymol 168
Thynnus 269
Thyreotoxikose 42, 262
Thyroxin 262
Tierische Gifte 262
Tillantin 85
Tinca 269
Tinctura Aconiti 217
— Jodi 41
— Opii 187
— Ratanhiae 246
— Strychni 221
Tintenstifte 183
Tödlichkeitsprodukt der Kampfstoffe 36
Tollhonig 203
Tollkirsche 199
Tollkorn 203
Tollrübe 200
Tollwut 222
Toluidine 179, 180
Toluol 163
Toluylendiamin 182
Tomate 234, 261
Tonerde 22, 44
Toxikodendrol 245
Toxikomanie 7
Toxikose 1
Toxine 257
Trachinus 269
Tränengase 35
Tremor alcoholicus 140
— mercurialis 89
Tri 130
Tribrommethan 132

Trichine 277
Trichloräthylen 130
Trichloressigsäure 150
Trichlormethan 127
Tricholoma 253
Trigla 269
Trigonocephalus 266
Trijodmethan 133
Trikresylphosphat 167, 240
Trimethylamin 256
Trimeresurus 266
Trinitrophenol 179
Trinitrotoluol 177
Trinkernase 140
Trinkwetten 137
Trional 147
Trioxybenzole 170
Trisucht 130
Trombicula 273
Tropakokain 198
Trotyl 178
Trunkelbeere 203
Trunksucht 139
Trygon 269
Trypaflavin 186
Trypanosoma 278
Tschandu 188
Tubera Aconiti 217
Tutocain 174
Typhus 258
Tyramin 248

U

Uabain 230
Überempfindlichkeit gegen Gifte 6
Übermangansaures Kali 75
Uliron 181
Ultramarin 46
Umbelliferen 224
Unkrautmittel 39
Ungeziefermittel 29, 56, 58, 59, 71, 91, 117, 119, 144, 231
Upas-Pfeilgift 230
Uraniagrün 60
Uranverbindungen 75
Ureide 155, 159
Urotropin 147
Ursol 182
Ursolasthma 182
Ursolekzem 182
Urtica 247
Uspulun 85

V

Vaccinium uliginosum 203
Vanadiumverbindungen 73
Vanille-Dermatitis 246
Vanilleeisvergiftungen 260
Vanillin 169, 260
Vasoklin 54
Veramon 158
Veratrin 216
Veratrum 216
Verbrennungsgase 109
Verdoglobin 26, 47, 181
Vergiftungen, akute 7
— berufliche 13
— chronische 7
— gewerbliche 13, 18
— im Haushalt 17
— medizinale 12, 16
— ökonomische 12
— subakute 7
— Behandlung 18
— Definition 1
— Erkennung 13
— Möglichkeiten 9
— Prophylaxe 16
— Statistik 9
— Therapie 18
— Verhütung 16
— Verlauf 7
Veronal 156
Veronalismus 159
Verunglückung durch Gifte 12
Vespa 275
Vicia Faba 235, 252
Vigantol 262
Viktoriaorange 178
Vin Mariani 195
Viperarten 265, 266, 268
Vipern 265
Vitaminvergiftung 262
Vitriolage 49
Vitriolöl 10, 48
Vogelspinne 272
Vollsalz 42
Vomasol 207

W

Wacholder 238
Waldmeister 173
Wanzen 273
Waschblau 46
Wäschestempel, Anilinvergiftung durch 179
Wassergas 108
Wasserglas 44
Wasserleitung 95
Wasserschierling 225
Wasserstoffsuperoxyd 45
Wasservergiftung 45
Wein, arsenhaltiger 60
Weinsäure 154
Weinstein 154
Weißkreuzstoffe 35
Wermut 239
Wermutwein 239
Wespe 275
Wiesen-Dermatitis 247
Willenlosmachung durch Gifte 10
Wintergrünöl 173
Wismutsubnitrat 53, 104
Wismutverbindungen 104
Wismutvergiftung, Behandlung 105
Wolfsmilchgewächse 245
Wunderbaum 235
Wundstarrkrampf 222
Würmer 277
Wurmfarn 226
Wurmsamen 242
Wurmsamenöl, amerikanisches 241
Wurstvergiftung 258

X

Xanthopsie 242
Xylidine 180

Xylol 163
Xylylbromid 35

Y

Yatren 186
Yohimberinde 199
Yohimbin 199
Yperit 34
Ysop 241

Z

Zahnpaste, chlorathaltige 39
— jodhaltige 42
Zaponlack 155
Zaunrübe 243
Zecken 272
Zedernholzöl 242
Zeliokörner 91
Zeliopaste 91
Zellgifte 25
Zelluloid-Verbrennungsgase 52, 110, 119
Zephaelin 214
Ziegenmilch 260
Zikutoxin 225
Zineol 241, 242
Zinkhüttensiechtum 80
Zinkmetall 79
Zinkoxyd 80
Zinkverbindungen 80
Zinn 81
Zinnamalgam 84
Zinnober 83
Zitronensaft 154
Zitronensäure 154
Zitwerblüten 242
Zuckerkalk 21
Zuckersäure 152
Zuckertherapie 22
Zwiebel 237
Zyan 119
Zyanamid 123
Zyankali 120
Zyansäure 120
Zyanverbindungen 119
Zyanwasserstoff 119
Zyklamin 233
Zyklon 119
Zymarin 231
Zymol 241
Zytisin 210

Fermente / Hormone / Vitamine

und die Beziehungen dieser Wirkstoffe zueinander. Von Dr. med. habil., Dr. phil. Robert Ammon, Dozent für physiologische und pathologische Anatomie an der Universität Breslau, und Dr. med. habil., Dr.-Ing. habil. Wilhelm Dirscherl, Dozent für physiologische Chemie an der Universität Frankfurt a. M. 2., vermehrte und verbesserte Auflage. Lex.-8°. Etwa 700 Seiten. Mit Abbildungen und Tabellen. Erscheint im Frühjahr 1943.

Methodik der Hormonforschung

Von Dr. phil. Christian Bomskov. Erster Band: Schilddrüse – Nebenschilddrüse – Nebennierenrinde — Nebennierenmark – Pankreas. Lex.-8°. XXI, 716 Seiten. Mit 251 Abbildungen und 184 Tabellen. 1937. 54,– RM, gebunden 56,– RM. Zweiter Band: Ovar (Follikelhormone, Gelbkörperhormon) – Hoden – Hypophysenvorderlappen. Lex.-8°. XXIX, 1016 Seiten. Mit 274 Abb. und 276 Tabellen. 1939. 89,– RM., gebunden 91,– RM.

Methodik der Vitaminforschung

Von Dr. phil. Christian Bomskov. 2. Auflage in Vorbereitung.

Gefäßerweiternde Stoffe der Gewebe

Von Professor J. H. Gaddum, London. Mit einer Einleitung von H. H. Dale, Direktor des National Institute for Medical Research, London. (Monographien zur Pharmakologie und experimentellen Therapie, herausgegeben von Prof. Dr. Ph. Ellinger.) Gr.-8°. XII, 200 Seiten. 1936. 18,— RM., geb. 20,— RM.

Digitalis

Von Privatdozent Dr. med. H. Weese, Köln. (Monographien zur Pharmakologie und experimentellen Therapie, herausgegeben von Prof. Dr. Felix Haffner, Tübingen, und Prof. Dr. Werner Schulemann, Wuppertal-Elberfeld.) Gr.-8°. XVII, 296 Seiten. Mit einem Titelbild und 72 Abbildungen. 1936. 26,— RM., gebunden 28,– RM.

Die Chemotherapie der Pneumonien

Von Dr. Robert Hegglin, Zürich. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. W. Löffler. Gr.-8°. 127 Seiten. Mit 75 Abbildungen. 1942. Kartoniert 11,50 RM.

Handbuch der Chemotherapie

Von Dr. Viktor Fischl, auswärtiger wissenschaftlicher Bearbeiter der Schering-Kahlbaum AG., Berlin, und Professor Dr. Hans Schloßberger, Mitglied des Reichsgesundheitsamtes Berlin. Teil I/II. Lex.-8°. XI, 898 Seiten. 1932/34. 89,– RM., gebunden 92,– RM.

Ergebnisse und Fortschritte der Antimontherapie

Von Professor Dr. Hans Schmidt und Dr. F. M. Peter. Lex.-8°. 218 Seiten. Mit 8 Abbildungen. 1937. 15,50 RM., gebunden 17,— RM.

Allergie

Ein Lehrbuch in Vorlesungen. Von K. H. Baagøe, W. Berger, K. Hansen, F. Klinge, W. Neumann, W. Riem, E. Salén, H. Schmidt, K. Schreiner. 2., neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Herausgegeben von K. Hansen, Lübeck. Gr.-8°. XXIV, 785 Seiten. Mit 169, zum Teil farbigen Abbildungen. Erscheint im Januar 1943.

Pflanzliche Therapie

Eine Anleitung mit Beispielen zur Rezeptur. Von Dr. Ernst Meyer, Berlin-Spandau. 8°. 202 Seiten. 1935. Kartoniert 4,80 RM.

Die Nebennierenrinde

Beiträge zur experimentellen und klinischen Pathologie. Von Dr. med. Sigismund Thaddea. Berlin. Lex.-8°. 199 Seiten. Mit 78 Abbildungen und 36 Tabellen. 1936. 11,— RM., gebunden 13,— RM.

Die Porphyrine

Ihr Nachweis, ihre Physiologie und Klinik. Von Dr. med. habil. Curt Carrié, Düsseldorf. Lex.-8°. VII, 103 Seiten. Mit 34 Abbildungen. 1936. Kartoniert 9,— RM.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Anatomie, Lehrbuch und Atlas (Rauber-Kopsch). Prof. Dr. *Friedrich Kopsch.* In drei Bänden. Lex.-8°.

Band I: **Allgemeines – Skeletsystem – Muskelsystem.** 16., durchgesehene und verbesserte Auflage. VI, 645 S. Mit 731, zum Teil farbigen Abbildungen. 1940. Geb. 26,– RM.

Band II: **Eingeweide – Gefäße.** 16., durchgesehene und verbesserte Auflage. V, 612 Seiten. Mit 646, zum Teil farbigen Abbildungen. 1941. Gebunden 26,– RM.

Band III: **Nervensystem – Sinnesorgane.** 15. Auflage. Verbesserter und veränderter Neudruck. V, 562 Seiten. Mit 560, zum Teil farbigen Abbildungen. 1940. Gebunden 26,– RM.

Anatomie, Taschenbuch der pathologischen. Prof. *E. v. Gierke.* 14. Auflage. Gr.-8°.
I. Allgemeiner Teil. VII, 148 Seiten. 68 Abbildungen. 1941. Kartoniert 4,50 RM.
II. Spezieller Teil. V, 213 Seiten. 65 Abbildungen. 1941. Kartoniert 5,85 RM.

Anatomie und Physiologie. Dr. *Joseph Bücker.* 3., verbesserte Auflage. Gr.-8°. XI, 144 Seiten. Mit 90, zum Teil farbigen Abbildungen. 1942. 7,80 RM., gebunden 9,30 RM.

Anatomicum, Repetitorium. Prof. Dr. *G. Broesike* †. 6., durchgesehene Auflage von Prof. Dr. *Rudolf Mair.* Lex.-8°. XII, 338 Seiten. 73, zumeist mehrfarbige Abbildungen im Text. 1940. Gebunden 15,– RM.

Ansteckende Krankheiten, ihre Epidemiologie, Bekämpfung und spezifische Therapie. Herausgegeben von Prof. Dr. *Max Gundel.* 2., vermehrte und verbesserte Auflage. Lex.-8°. X, 743 Seiten. Mit 22 Abbildungen und 1 farbigen Tafel. 1942. 22,50 RM., gebunden 24,– RM.

Ärztebüchlein. Eine Sammlung besinnlicher Worte für die Feierstunde des Arztes, zugleich ein Ratgeber für die tägliche Praxis. Unter Mitbenutzung hinterlassener Aufzeichnungen *Erwin Lieks* von *Walther Klußmann.* Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. *Klare.* 3. Auflage. 8°. XVIII, 273 Seiten. 1942. Gebunden 5,80 RM.

Der „Ärzte-Knigge". Über den Umgang mit Kranken und über Pflichten, Kunst und Dienst der Krankenhausärzte. Prof. Dr. med. et phil. *C. Seyfarth.* 4., durchgesehene und verbesserte Auflage. Gr.-8°. 196 Seiten. 1942. Kartoniert 1,80 RM.

Augenheilkunde, Grundriß der. Prof. Dr. *A. Brückner* und Prof. Dr. *W. Meisner.* Für Studierende und praktische Ärzte. 2., verbesserte Aufl. Lex.-8°. XXV, 602 Seiten. 221 Abbildungen und 9 farb. Tafeln. 1929. 10,– RM., gebunden 12,– RM.

Augenkrankheiten, Atlas der. Sammlung typischer Krankheitsbilder mit kurzen diagnostischen und therapeutischen Hinweisen. Prof. Dr. *R. Thiel.* 2., verbesserte Auflage. Lex.-8°. VIII, 225 Seiten. Mit 634, meist farbigen Abbildungen. 1941. Gebunden 36,– RM.

Bakteriologische Nährboden-Technik. Leitfaden zur Herstellung bakteriologischer Nährböden. Ratschläge und Winke für die wichtigsten technischen Laboratoriumsarbeiten, für die Herstellung der Impfstoffe und Ausführung der Wassermannschen und Kahnschen Reaktionen. *F. Kahlfeld.* 4., verbesserte Auflage. 8°. XVI, 168 Seiten. Mit 24 Abbildungen im Text. 1942. Kartoniert 6,75 RM.

Behandlung innerer Krankheiten. Richtlinien und Ratschläge für Studierende u. Ärzte, Prof. Dr. *Ferdinand Hoff.* 2., durchgesehene Auflage. Gr.-8°. 443 Seiten. 1942. 14,– RM., gebunden 14,70 RM.

Bestallungsordnung für Ärzte vom 17. Juli 1939. Verordnung über die Gebühren für die ärztliche Vorprüfung und Prüfung sowie für die Bestallung als Arzt. Medizinische Studienordnung. 8. Auflage. Gr.-8°. 46 Seiten. 1942. 1,20 RM.

Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung, Technik der. Dozent Dr. med. habil. *Peter Dahr.* 8°. 184 Seiten. Mit 25 Abbildungen. 1940. Kartoniert 9,60 RM.

Blutmorphologie, Leitfaden der. *L. Schudel.* 4. Auflage. Gr.-8°. 47 Seiten. Mit 14 farbigen Tafeln. 1942. Kartoniert 6,80 RM.

Botanik, Miehes Taschenbuch der.
I. Teil: **Morphologie, Anatomie, Fortpflanzung, Entwicklungsgeschichte, Physiologie.** 12., verbesserte Auflage, bearbeitet von Dr. *Walter Mevius.* Gr.-8°. IV, 207 Seiten. Mit 319 Abbildungen. 1941. Kartoniert 5,85 RM.

II. Teil: **Systematik.** 6., verbesserte Auflage, bearbeitet von Dr. *W. Mevius.* Gr.-8°. VI, 127 Seiten. Mit 234 Abbildungen. 1940. Kartoniert 4,80 RM.

Chemie, Allgemeine und anorganische. Ein einfaches Lehrbuch auf neuzeitlicher Grundlage. Prof. Dr. *G. Schwarzenbach.* 2. Aufl. Gr.-8°. XIII, 318 Seiten. Mit 39 Abb. Erscheint Ende 1942.

Chemie, Lehrbuch der organischen. Prof. Dr. *Paul Karrer.* 8., umgearbeitete und vermehrte Auflage. Lex.-8°. XXIII, 1008 Seiten. Mit 6 Abbildungen im Text und auf 1 Tafel. 1942. 34,– RM., gebunden 36,– RM.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Chemie, Klinische, und Mikroskopie. Ausgewählte Untersuchungsmethoden für das medizinisch-chemische Laboratorium. Direktor Dr. *Lothar Hallmann*. 2., vermehrte und verbesserte Auflage. 8°. XII, 477 Seiten. Mit 132 Abbildungen im Text und 6, zumeist farbigen Tafeln. 1941. 13,— RM., gebunden 14,50 RM.

Chirurgie des praktischen Arztes. Prof. Dr. *Erich Sonntag*. 3. Auflage in Vorbereitung.

Chirurgischen Krankenabteilung, Kurze Anweisungen über die Führung einer. Für Schwestern und Ärzte. Dozent Oberarzt Dr. *Werner Haase*. 8°. 112 Seiten. Mit 3 Abbildungen. 1938. 3,20 RM., mit Schreibpapier durchschossen 3,90 RM.

Differentialdiagnose in der inneren Medizin. Professor Dr. *O. Naegeli* †. 2. Auflage in Vorbereitung.

Einführung in Geist und Studium der Medizin. Prof. Dr. *Georg B. Gruber*. Gr.-8°. 271 Seiten. 1 Abbildung. 1934. Kartoniert 4,80 RM., gebunden 5,70 RM.

Einführung in die Innere Medizin. Professor Dr. *Hans Julius Wolf*. Gr.-8°. XXII, 573 Seiten. Mit 65, teilweise farbigen Abbildungen. 1942. 16,– RM., gebunden 18,– RM.

Entwicklungsgeschichte des Menschen, Leitfaden der. Prof. Dr. *Horst Boenig*. 2., neubearbeitete und erweiterte Auflage. Lex.-8°. XII, 285 Seiten. Mit 328, zum Teil farbigen Abbildungen. 1942. 10,20 RM., gebunden 11,50 RM.

Erbpflege, Die deutsche. Ein Grundriß. Dr. med. *Gerhard Friese* und Gerichtsassessor *Hansjoachim Lemme*. 8°. X, 238 Seiten. 1 Blatt. 1937. Kartoniert 4,80 RM.

Geburtshilfliche Operationen. Ihre Ausführung und Anwendung. Lehrbuch für Studierende und Gebrauchsbuch für Ärzte. Prof. Dr. *Heinrich Martius*. 3., verbesserte Auflage. Lex.-8°. XV, 286 Seiten. Mit 281, zum Teil farbigen Abbildungen. 1941. 12,50 RM., gebunden 14,– RM.

Geburtshilflicher Operationskurs. Leitfaden. Geh.-Rat Prof. Dr. Dr. *Albert Döderlein*. 17. Auflage. 8°. VIII, 254 Seiten. Mit 188 Abbildungen. 1941. Kartoniert 4,— RM.

Geschlechtskrankheiten. K. Zielers Grundriß. 3. Auflage. Neubearbeitet von Prof. Dr. *Georg Birnbaum*. 8°. 213 Seiten. Mit 18 Abbildungen im Text u. auf 1 Tafel. 1938. Gebunden 4,90 RM.

Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten, Atlas der. Prof. Dr. *Carl von Eicken* und Dr. *A. Schulz van Treeck*. 2., vermehrte und verbesserte Auflage. Lex.-8°. 199 Seiten. Mit 471, meist farbigen Abbildungen. Erscheint Ende 1942.

Hämatologie, Lehrbuch der klinischen. Prof. Dr. *Hans Schulten*. 2. Auflage unter der Presse.

Histologie. Grundriß der normalen Histologie und mikroskopischen Anatomie. Dr. *Alfred Brauchle*. 4., neubearbeitete und verbesserte Auflage von Prof. Dr. H. Voß. Gr.-8°. VIII, 144 Seiten. Mit 75 Abbildungen. 1940. Kartoniert 6,50 RM.

Infektionskrankheiten, Praktikum der wichtigsten. Professor Dr. *C. Hegler*. 2. Auflage. 8°. 186 Seiten. 1939. Kartoniert 4,80 RM.

Kampfstofferkrankungen, Leitfaden der Pathologie und Therapie der. Oberstarzt Prof. Dr. med. *O. Muntsch*. 6., verbesserte und vermehrte Auflage. Gr.-8°. 160 Seiten. Mit 64, davon 23 farbigen Abbildungen. 1941. Kartoniert 10,80 RM.

Kindes, Die Pflege des gesunden und kranken. Zugleich ein Lehrbuch der Ausbildung zur Säuglingspflegerin und Kinderkrankenschwester. Unter Mitarbeit von Fachgelehrten herausgegeben von Prof. Dr. med. *Werner Catel*. 2. Auflage. Lex.-8°. XXVI, 781 Seiten. Mit 426, zum Teil farbigen Abbildungen. 1942. 18,– RM. gebunden 19,30 RM.

Kinderheilkunde. Sammlung klinischer Vorlesungen über. Prof. Dr. *Ad. Czerny* †. Gr.-8°. 155 Seiten. 1942. 7,50 RM., gebunden 9,– RM.

Krankenpflegelehrbuch. Neu bearbeitet und herausgegeben im Auftrage des Reichsministeriums des Innern vom Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst, Berlin. 14., neubearbeitete und erweiterte Auflage. 8°. XV, 519 Seiten. Mit 138, z. T. farbigen Abbildungen. 1942. Gebunden 5,10 RM. Vorzugspreis für staatlich anerkannte Krankenpflegeschulen bei geschlossenem Bezug geb. 3,70 RM.

R. Ruge † – **P. Mühlens,** – **M. zur Verth** †.

Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. Ein Lehrbuch für die Praxis. Prof. Dr. *P. Mühlens*, Prof. Dr. *E. Nauck*, Prof. Dr. *H. Vogel* und Prof. Dr. *H. Ruge*. 5., völlig neu bearbeitete Auflage. Lex.-8°. XI, 557 Seiten. Mit 390 Textabbildungen, 6 farbigen und 1 schwarzen Tafel. 1942. 43,– RM., gebunden 45,– RM.

Laboratorium, Arzt und. Chemische und mikroskopische Untersuchungsmethoden und ihre Verwertung am Krankenbett. Dr. *Hellmut Marx*. 2. Auflage. 8°. 164 Seiten. Mit 16 Abbildungen. 1941. Kartoniert 6,– RM.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Neurologie, Leitfaden der. Dr. med. habil. *F. Laubenthal.* 2., vermehrte und verbesserte Auflage. Lex.-8°. 270 Seiten. Mit 70 Abbildungen. 1942. 12,– RM., gebunden 13,50 RM.

Nomina anatomica des Jahres 1895 (B. N. A.) nach der Buchstabenreihe geordnet und gegenübergestellt den **Nomina anatomica des Jahres 1935 (I. N. A.).** 3., vollständig durchgesehene, mit der 2. Auflage der I. N. A. verglichene und verbesserte Auflage. Prof. Dr. *Friedrich Kopsch.* Lex.-8°. V, 103 Seiten. 1941. Kartoniert 2,50 RM.

Pathologie, Morphologische. Eine Darstellung morphologischer Grundlagen der allgemeinen und speziellen Pathologie. Prof. Dr. *Werner Hueck.* Lex.-8°. XX, 818 Seiten. Mit 811, zum Teil farbigen Abbildungen. 1937. 52,– RM., gebunden 54,– RM.

Perkussionskurs. Ein Grundriß der klinischen Anwendung von Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation. Prof. Dr. *Werner W. Siebert.* Gr.-8°. 196 Seiten. Mit 26 Abbildungen. 1941. Kartoniert 7,80 RM.

Physikalisch-diätetische Therapie nach klinischen Gesichtspunkten. Dr. med. *Hans-Georg Scholz.* Gr.-8°. 303 Seiten. Mit 92 Abbildungen. 1940. 15,— RM., gebunden 16,50 RM.

Physiologie, Kurzgefaßtes Lehrbuch der. Prof. Dr. *Ph. Broemser.* 2., umgearbeitete und vermehrte Auflage. Lex.-8°. XI, 371 Seiten. Mit 198 Abbildungen. 1938. 12,— RM., gebunden 13,50 RM.

Physiologie der Tiere und des Menschen, Einführung in die. Priv.-Doz. Dr. *G. Koller.* Lex.-8°. 257 Seiten. Mit 38 Abbildungen und 81 Tabellen. 1934. 9,80 RM., gebunden 11,— RM.

Physiologie, Normale und pathologische, der Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal. Prof. Dr. *W. Catel.*

Teil I: Methodik, Anatomie, Normale Physiologie. Gr.-8°. XI, 250 Seiten. 87 Abbildungen. 1936. 11,50 RM., gebunden 13,— RM.

Teil II: Klinik, Pharmakologie. Gr.-8°. XII, 298 Seiten. 123 Abbildungen. 1937. 15,— RM., gebunden 16,50 RM.

Psychiatrie. Kurzgefaßtes Lehrbuch der. Prof. Dr. *J. Lange †.* 4., verbesserte Auflage von Prof. Dr. August Bostroem. Lex.-8°. 277 Seiten. Mit 4 Abb. 1941. 7,20 RM., geb. 8,70 RM.

Psychologie, Medizinische. Leitfaden für Studium und Praxis. Prof. Dr. *E. Kretschmer.* 6. Auflage. Lex.-8°. 260 Seiten. Mit 23 Abbildungen. 1941. 13,50 RM., gebunden 15,– RM.

Rassenhygiene, Leitfaden der. Von Prof. Dr. med. *Otmar Freiherr von Verschuer,* Frankfurt a. M. Gr.-8°. 260 Seiten. Mit 134, zum Teil farbigen Abbildungen. 1941. 10,50 RM., gebunden 12,– RM.

Ratgeber, Gesundheitlicher, für die warmen Länder. Prof. Dr. *P. Mühlens.* 3. Auflage. Kl.-8°. 48 Seiten. Mit 10 Abbildungen. 1942. Kartoniert –,80 RM.

Röntgendiagnostik und Röntgentherapie, Grundlagen der. Dr. *Gustav Schulte* und Dozent Dr. *Fritz Kuhlmann.* 2., verbesserte Auflage. Lex.-8°. X, 149 Seiten. Mit 154 Abbildungen. 1942. 7,50 RM., gebunden 8,30 RM.

Röntgenologie, Einführung in die. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende. Prof. Dr. *G. F. Haenisch* und Prof. Dr. *H. Holthusen.* Mit einem physikalisch-technischen Beitrag von Prof. Dr. A. Liechti. 3., vermehrte und verbesserte Auflage unter der Presse.

Röntgentechnik, ABC der. Dr. phil. nat. *Karl Bauer.* 2., vermehrte und verbesserte Auflage. 8°. VII, 563 Seiten. Mit 140 Abb. im Text, 1 Farbtafel und 33 Fehlertafeln. 1942. Geb. 19,50 RM.

Therapeutisches Taschenbuch der wichtigsten Krankheiten der warmen Länder. Ein kurzer Ratgeber für die Praxis. Prof. Dr. *P. Mühlens.* 3. Auflage. Kl.-8°. 80 Seiten. 22 Abbildungen. 1942. Kartoniert 2,— RM.

Therapeutische Technik, für die ärztliche Praxis. Unter Mitarbeit von Fachgenossen herausgegeben von Dr. *Ernst Meyer.* Lex.-8°. XXIV, 1016 Seiten. Mit 728 Abb. 1942. 67,50 RM., geb. 69,50 RM.

Tuberkulosefragen. Gedanken und Betrachtungen. Prof. Dr. *Kurt Klare.* 8°. 70 Seiten. 1939. Gebunden 3,20 RM.

Versicherungsmedizin, Kompendium der sozialen. Prof. Dr. *J. Weicksel.* 8°. 184 Seiten. 6 Abbildungen. 1938. Kartoniert 6,80 RM.

Zoologie, Grundriß der allgemeinen. Prof. Dr. *A. Kühn.* 7., verbesserte und vermehrte Auflage. Gr.-8°. XI, 279 Seiten. Mit 211 Abbildungen. 1941. 10,– RM. gebunden 11,60 RM.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Lumenal tote dose 40 - 60 Fois
Morphe musical 0,3 - 0,4 = 6 fois dose