

98417<sup>a</sup>

Beiträge zur Kenntniss  
der  
**Schwefelkohlenstoff-Vergiftung.**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
**Doctors der Medicin**

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

**Alexander Westberg.**

Ordentliche Opponenten:

Priv.-Doc. Dr. F. Krüger. — Prof. Dr. R. Kobert. — Prof. Dr. G. Dragendorff.



**Dorpat.**

Druck von C. Mattiesen.

1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Professor Dr. G. Dragendorff.

Dorpat, den 11. November 1891.

Nr. 602.

Decan: Dragendorff.

Meinen lieben Eltern.

D 106172

Beim Scheiden von der hiesigen Hochschule ist es mir eine angenehme Pflicht allen meinen hochverehrten Lehrern zu danken.

Insbesondere fühle ich mich aber Herrn Prof. Dr. G. Dragendorff für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, wie für die lebenswürdige Unterstützung bei meinen Untersuchungen zu tiefem Danke verpflichtet.

Meinem lieben Freunde Mgd. N. Kromer, Assistenten des pharmaceut. Inst., danke ich auch an dieser Stelle für das freundliche Interesse, das er meiner Arbeit stets entgegengetragen hat.

---

Der Schwefelkohlenstoff verdankt seine Stätte in der praktischen Toxicologie bis jetzt ausschliesslich der technischen Verwendung, welche er in den Kautschukmanufacturen findet. In Folge seines niedrigen Siedepunktes ( $47^{\circ}\text{C.}$ ) und der dadurch bedingten grossen Flüchtigkeit ist es verständlich, dass der gangbarste Weg, den er in den thierischen Organismus nimmt, durch die Lungen führt, durch deren Capillarnetz seine Dämpfe, mit der Inspirationsluft vermischt, leicht und in beträchtlicher Menge in die Blutmasse aufgenommen werden.

Dass jedoch auch auf einem anderen Wege die Resorption möglich ist, werden wir im Verlauf der Schrift zu sehen Gelegenheit finden.

Acute Vergiftungen durch  $\text{CS}_2$  — denen wir uns zuerst zuwenden wollen — sind selten und beruhen meist auf Unglücksfällen in Kautschukfabriken, wo durch Zerbrechen von grösseren  $\text{CS}_2$ -Behältern mehrmals Arbeiter in Lebensgefahr geriethen.

Unter seinen 24 beobachteten  $\text{CS}_2$ -Vergiftungen führt Delpech <sup>1)</sup> bloss 3, nicht genauer beschriebene Fälle an, bei welchen es sich dabei um eine vorübergehende, aber

---

1) Delpech. Nouvelles recherches sur l'intoxication speciale, que determine le sulfure de carbone. p. 33. Paris 1860.

vollständige Bewusstlosigkeit handelte. In dem von Davidson<sup>1)</sup> angegebenen Falle hatte ein Mann 2 Unzen zum Reinigen von Pferdegeschirr bestimmten CS<sub>2</sub> genommen, worauf sich das Bild narcotischer Vergiftung einstellte mit Blässe des Gesichts, Lividität der Lippen, Pupillenerweiterung, Beschleunigung und Schwäche des Pulses und Schüttelfrösten. Das Bewusstsein kehrte zwar bald wieder, doch klagte Patient noch mehrere Tage über allgemeines Müdigkeitsgefühl, Kopfweg und Schwindel.

Interessant, wenngleich nicht einwandsfrei, ist der von Jules Simon<sup>2)</sup> berichtete Erkrankungsfall bei einem Kinde, das wegen eines Eczema impetiginosum eine Maske aus Guttaperchapapier erhalten hatte. Kurze Zeit darauf traten Vergiftungssymptome ein, die sich in Erbrechen, Durchfall, Abmagerung, Appetitlosigkeit und schwarzen Flecken und Puskeln auf der Haut äusserten, nach Entfernung der Maske aber rasch schwanden, und deshalb Simon auf den Gedanken brachten, dass sie der Einwirkung des CS<sub>2</sub> zugeschrieben werden könnten.

Ähnlich untereinander sind die beiden von Foremann<sup>3)</sup> und Jaenicke<sup>4)</sup> berichteten, gleichfalls hierher gehörigen Fälle mit tödtlichem Ausgange. Im ersteren verschluckte ein 63jähriger Potator eine unbekannte Menge von CS<sub>2</sub>, worauf trotz rechtzeitiger Anwendung von Brechmitteln und der Magenpumpe der Tod nach 2¼ Stunden im Coma eintrat. In dem von Jaenicke citirten Falle vergiftete sich ein schwer betrunkenen Mann durch

Einathmung, vielleicht auch durch Trinken von CS<sub>2</sub> aus einem zur Reinigung der Kleider von Ungeziefer bestimmten Apparate.

Die nun folgenden chronischen Vergiftungen sind von grösserer praktischer Bedeutung und höherem theoretischem Interesse, als die acuten. Sie betreffen ausschliesslich Arbeiter in Kautschukfabriken, in denen die Gelegenheit zu Intoxicationen in den meisten Fällen durch Einathmung der mit CS<sub>2</sub> verunreinigten Luft resp. der zum Vulkanisiren des Kautschuks angewendeten Mischung von CS<sub>2</sub> mit Chlorschwefel (meistens im Verhältniss von 99:1) geboten wurde. Vergiftungen konnten hier ausser durch Einathmen des giftigen Gases auch dadurch entstehen, dass die Hände der Arbeiter vielfach mit der giftigen Flüssigkeit in Berührung gebracht wurden. Chlorschwefel, erhalten durch Ueberleiten von trockenem Chlor über erwärmten trockenen Schwefel, ist eine gelbrothe, unangenehm riechende, an der Luft rauchende Flüssigkeit, vom spec. Gew. 1,68 und vom Siedepunkte 138°. Die Vermuthung, dass ausser den Dämpfen des CS<sub>2</sub> auch die unangenehm riechenden Ausdünstungen des Chlorschwefel (S<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>) mit bei der Erzeugung der Intoxication betheiligt sein könnten, hat indessen Delpech experimentell als unbegründet zurückgewiesen. In Folge des hohen Siedepunkts des S<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub> werden bei gewöhnlicher Temperatur nur spärliche Dämpfe entwickelt, die nach den Untersuchungen Delpech's für Menschen und Thiere unschädlich sind. Den Einwand, dass sich vielleicht die Dämpfe beider Substanzen zu einer specifisch wirkenden Verbindung vereinigen könnten, hat Delpech gleichfalls bestritten.

Bei Controllversuchen, die wir an Ratten anstellten, welche der Einwirkung von S<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>-dämpfen ausgesetzt

1) Davidson. Case of poisoning by bisulphide of carbon. Med. Times Jg. 1878, v. 2 No. 1473 p. 350.

2) Simon, J. Gaz. des Hôp. 65. 1881.

3) Foremann, W. Lancet. Juli 17. 1886.

4) Jaenicke. Ztschr. f. Med. Beamte, p. 222, 1889.

wurden, konnten wir die Angaben Delpesch's vollständig bestätigen. Doppelte, ja dreifache Mengen von  $S_2Cl_2$ , im Vergleich zum  $CS_2$ , vermochten bei dieser Art der Einwirkung selbst nach längerer Aufnahme keine Vergiftungssymptome zu erzeugen, und hat man somit wohl den  $CS_2$  als die alleinige Ursache der in Rede stehenden Intoxication zu betrachten.

Verunreinigungen verschiedener Art, die bei der Darstellung von  $CS_2$  aus Schwefelkies und Kohle noch anzuführen wären, sind bei dem gegenwärtig allgemein angewandten Reinigungsverfahren wohl grossentheils auszuschliessen, während sie zur Zeit Delpesch's, wo letzteres noch unvollkommen war, wohl zugegeben werden könnten.

Die ersten genaueren Mittheilungen über die chronischen Vergiftungen verdanken wir Delpesch, der in Paris und Umgegend genauere Beobachtungen über diesen Gegenstand sammelte. Dass bei der grossen Ausdehnung der Kautschukindustrie ausser durch Delpesch's Nachrichten nur wenig von ähnlichen Vergiftungen in andern Ländern bekannt geworden ist, hat seinen Grund in der geringeren Zahl der Erkrankungsfälle in Folge der unvergleichlich besseren Ventilationsvorrichtungen jener, vorzugsweise deutscher und englischer Fabriken. So berichtet Hirt ausdrücklich, dass in einer grossen Hamburger Fabrik nur ungefähr 2 pro Mille der Arbeiter an Vergiftungssymptomen erkrankten. Im Gegensatz zu jenen standen nun die kleinen französischen Etablissements mit engen, überaus schlecht ventilirten Localitäten, in denen der  $CS_2$ -dunst nach Delpesch oft ein so bedeutender war, dass bei Annäherung eines brennenden Körpers unter einer kleinen Explosion blaue Flammen aufleuch-

teten. Berücksichtigt man nun noch, dass sich das giftige Gas in Folge seines spec. Gewichts nahe dem Boden der Arbeitsräume in dicken Schichten anhäufte, so wird man es verständlich finden, dass unter so ungünstigen hygienischen Verhältnissen der Gesundheitszustand der Arbeiter ganz entsetzlich leiden musste.

So war es zu Zeiten Delpesch's. Jetzt, wo der Staat die Controlle über die Fabriken in seine Hand genommen, sind solche traurige Zustände freilich nicht mehr möglich.

Das Bild der chronischen Intoxication ist ein sehr charakteristisches und, soweit man aus Delpesch's Fällen ersehen kann, sehr constantes. Die von ihm vorgenommene Eintheilung der chron. Vergiftung in die beiden Stadien der Erregung und darauf folgenden Erschlaffung (Collapsus) wird von einigen Autoren, besonders von Hirt, geleugnet. Letzterer vermochte die von Delpesch betonte Regelmässigkeit der Aufeinanderfolge beider Stadien nicht immer wahrzunehmen, wenngleich er auch zugeibt, dass bisweilen vor der Abnahme der einzelnen Functionen eine vorübergehende Zunahme derselben zu beobachten war. In einer nicht geringen Zahl der Fälle fehlte aber das Stadium der Erregung vollständig.

Im Allgemeinen gestaltet sich das Krankheitsbild der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung etwa folgendermaassen: die Arbeiter können Wochen, ja Monate lang in der giftigen Atmosphäre leben oder sonst mit dem giftigen Gase in Berührung kommen, ohne dass die schweren Symptome auftreten, ganz abgesehen von der (relativ geringen) Anzahl von Individuen, welche gegen den Einfluss des  $CS_2$  immun zu sein scheinen (Hirt). In der Regel aber verspüren sie schon nach dem ersten längeren Aufenthalt

einzelne Beschwerden, die sich täglich wiederholen und ganz allmählich an Intensität zunehmen. Sie dienen gleichsam als Prodromalsymptome für das eigentliche Excitationsstadium und bestehen vor Allem in intensivem drückendem Kopfschmerz, der von der Nasenwurzel nach den beiden Schläfengegenden sich ausbreitet und in einem Gefühl von Schwindel und Betäubung (Ivresse), worüber die Leute besonders am Abend klagen, wenn sie die Arbeit verlassen. Dazu gesellen sich bald Gliederschmerzen, besonders in den untern Extremitäten, ferner Ameisenkriechen und Jucken an verschiedenen Hautpartieen. Bisweilen quält sie ein mehr oder weniger lästiger Husten, durch welchen jedoch keine charakteristischen Sputa zu Tage gefördert werden. Die Athmung ist regelmässig, der Herzschlag etwas beschleunigt.

So entwickelt sich unter Zunahme der Beschwerden ein mehr oder weniger prägnantes Excitationsstadium, die Kranken zeigen dabei eine hochgradige geistige, Aufregung, werden auffallend munter und geschwätzig, leicht erregbar, heftig und aufbrausend, zeigen Lust an manchen ihrer Sphäre sonst fernliegenden Dingen u. s. w. Selten kommt es zu einer wirklichen geistigen Erkrankung, die sich dann als Exaltationszustand äussert, wobei selbst Fälle von Tobsucht beobachtet worden sind. Später stellen sich Muskelkrämpfe, Herzpalpitationen, Schlaflosigkeit, Urtheilsschwäche etc. ein. Der Geschlechtstrieb ist meist bei beiden Geschlechtern erhöht, die Menses werden unregelmässig, der Urin zeigt einen schwachen Geruch nach  $\text{CS}_2$ .

Erwähnenswerth ist, dass dieses Excitationsstadium fast immer, wie aus den Krankengeschichten von Delpech hervorgeht, mit mancherlei depressiven Symptomen

vermischt ist; so klagen die Kranken sehr bald fast ausnahmslos über eine deutliche Abnahme ihrer Muskelkraft. Tritt letzteres stärker hervor, so beginnt damit auch schon das (praktisch wichtigere) zweite oder Depressionsstadium, welches nie fehlt und dem ersten, je nach der Heftigkeit und Art der Intoxication, nach verschieden langer Zeit, einigen Wochen bis mehreren Monaten, nachfolgt. Allmählich schwindet dann die psychische Exaltation, um einer tiefen Abspannung, Entmuthigung und Traurigkeit, ja einer Art Stumpfsinn und träumerischem Wesen zu weichen, mit welchem meist Schwächung des Gedächtnisses und Verwirrung der Gedanken verbunden sind. Die Pat. werden unbesinnlich, suchen vergebens nach Worten und sprechen mit lallender, schwer beweglicher Zunge. Die Stimmung ist eine ausnehmend düstere, die Energie des Wollens tief herabgedrückt. Daneben entwickeln sich zahlreiche Anomalien in der sensoriiellen und motorischen Sphäre des Nervensystems, die unser Interesse in hohem Grade in Anspruch nehmen.

Im Gebiete der Sensibilität beobachtete schon Delpech bei Arbeitern, die  $\text{CS}_2$ -Dämpfen in Kautschukfabriken ausgesetzt waren, ab und zu Gefühllosigkeit aller oder einzelner Extremitäten, ja sogar ganz eng begrenzter Stellen, die so vollkommen war, dass man die Kranken mit Nadeln stechen konnte bis Blut floss, ohne dass eine Schmerzempfindung geäussert wurde. Er bezog diese Erscheinung, die besonders deutlich an den Fusssohlen hervortrat und mit einem Gefühl eisiger Kälte in der ganzen unteren Körperhälfte verbunden war, auf eine direkte, locale Einwirkung des giftigen Gases auf die untern Extremitäten, da letztere sich beständig in der dichten, am Boden angehäuften Atmosphäre von  $\text{CS}_2$  befanden. Diese

anästhesirende Wirkung des  $\text{CS}_2$  auf die Hautnerven suchte Simonin<sup>1)</sup> therapeutisch zu verwenden, zur Erzielung localer Anästhesien bei kleinen Operationen z. B. bei Ausreissung eines eingewachsenen Nagels. Er verfuhr dabei in der Weise, dass die Flüssigkeit auf die zu anästhesirende Stelle gegossen und die Verdampfung mittelst eines Blasebalges bewerkstelligt wurde. Nach kurzer Zeit ( $\frac{1}{2}$  Min.) wurden Nadelstiche an der Stelle, wohin der  $\text{CS}_2$  gegossen worden war, zwar gefühlt, aber ohne allen Schmerz, während die von der Flüssigkeit nicht berührten Stellen empfindlich waren.

Delcominète und Perrin<sup>2)</sup> schlossen sich Simonin nicht nur an, sondern gingen so weit, den  $\text{CS}_2$  als Anästheticum allen andern vorzuziehen.

Vor der anästhesirenden übt der  $\text{CS}_2$  aber, nach Analogie anderer Substanzen, eine reizende Wirkung auf die Haut aus, weshalb er auch bei Hyperästhesien, Neuralgien, Lumbago etc. als brauchbares Epispasticum von M. Rosenthal (Wien) empfohlen wurde. Letzterer brachte ihn, auf Watte applicirt und mit Wachstuch bedeckt, auf die Haut, wodurch heftiges Brennen und Röthung hervorgerufen wurden.

Therapeutische Verwendung fand der  $\text{CS}_2$  ferner durch Dr. Evariste Michel, der ihn in Folge seiner Eigenschaft als Reizmittel bei atonischen, serophulösen, lupösen und sogar syphilitischen Geschwüren mit günstigem Erfolge anwandte, was auch Paul Guillaumet<sup>3)</sup> vollkommen bestätigt.

Neben der localen sehen wir aber auch in schweren

1) Simonin. Gaz. de Par. 11. p. 188. 1866.

2) Delcominète et Perrin. L'Union 43. 1866.

3) P. Guillaumet. Journ. de Thér. II, p. 97. Febr. 10. 1875.

Fällen eine allgemeine über die ganze Hautoberfläche, mit Einschluss der Schleimhäute, verbreitete Analgesie und Anästhesie, wie sie zuerst von Delpech<sup>1)</sup>, dann aber auch von anderen Autoren beobachtet worden war. So sah Bernhardt<sup>2)</sup> bei einem 22-jährigen Mädchen, das 4 Wochen in einer Kautschukfabrik thätig gewesen war, neben dem psychischen Symptomencomplex der Gedächtnisschwäche, der Verwirrung und einer besonders deutlich hervortretenden hypochondrischen Verstimmung eine ausgebreitete Empfindungslosigkeit der Haut und der Schleimhäute. Auch fehlte hier im Beginn der Erkrankung das Excitationsstadium.

Aehnliche Fälle wurden von Komorowski<sup>3)</sup>, sowie von Bergeron und Lévy<sup>4)</sup> berichtet. Die letzteren machten auch die Beobachtung, dass vor Eintritt der allgemeinen Anästhesie schon die Cornea gegen Berührung unempfindlich war. Eulenberg<sup>5)</sup> bestreitet zwar die Richtigkeit dieser Beobachtung, da er in einem Versuche dieses Symptom überhaupt vermisste, doch konnten neuere klinische Beobachtungen die von Bergeron und Lévy behauptete Anästhesie der Cornea vollkommen bestätigen. Tavéra<sup>6)</sup> constatirte dieselbe an einem Kranken, der einige Zeit bei der Vulcanisation des Kautschuks beschäftigt wurde und bei dem sie so ausgeprägt war, dass

1) Delpech. Ann. d'hygiène 2 Sér. t. XIX p. 183. Janv. 1863.

2) Bernhardt. Ein Fall von  $\text{CS}_2$ -Vergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 2. p. 13. 1871.

3) Komorowski, beschrieben in A. Marsche, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse 1876. p. 64.

4) Bergeron et Lévy. Gaz. des Hôpit. 1864. Nr. 111 und Comptes rend. des séances de la soc. de Biologie 1864. p. 49.

5) Eulenberg. Die schädlichen Gase 1865. p. 531.

6) Tavéra, Thèse. De l'intoxication par le sulfure de carbone. Paris 1865.



man längere Zeit mit einem Stecknadelkopf oder mit der Fingerspitze die Cornea berühren konnte, ohne dadurch reflectorisch Bewegungen auszulösen. Ebenso war sie auch in dem von Bernhardt angegebenen Falle vorhanden. Auch Lewin<sup>1)</sup> konnte bei seinen Versuchen mit CS<sub>2</sub>, sobald die Dosis eine genügende war, die Anästhesie des gesamten Körpers, einschliesslich der Cornea, darthun, vermochte aber nicht das Frühereintreten der Corneaanästhesie vor der des übrigen Körpers zu beobachten. Entweder traten beide Erscheinungen nach ihm gleichzeitig auf, was auch schon von Tamassia<sup>2)</sup> beobachtet worden war, oder die Unempfindlichkeit der Cornea fand sich später ein, als die der Körperoberfläche.

Wenden wir uns nun zur Beantwortung der Frage, worauf die Anästhesie zurückzuführen sei, so ist erstere zur Zeit noch nicht vollständig möglich. Die locale anästhesirende Wirkung des CS<sub>2</sub> dürfte eine gleiche Erklärung finden, wie die mancher anderer localen Anästhetica. Sie beruht auf einer in Folge vorausgegangener Irritation der Haut bewirkten Continuitätstrennung, in der Erzeugung eines locus minoris resistentiae, wodurch die Resorption durch die nunmehr veränderten Epidermisschichten und eine lähmende Einwirkung auf die Hautnerven möglich wird.

Wie erklärt sich nun aber die allgemeine Anästhesie? Richardson's<sup>3)</sup> Ansicht, dass sie auf einer Lähmung des Nervensystems in Folge von CO<sub>2</sub>-Ueberladung des Bluts bei langsam eintretender Suffocation zu beziehen sei, ist unhaltbar, denn letztere müsste dann eine

1) Lewin. Arch. f. Anat. und Physiol. Berlin, 1879, p. 128.

2) Tamassia. Del intossicazione per sulfuro di carbonio. Pavia 1881.

3) Richardson. Brit. and. foreign. med. chir. rev. 1863.

sehr hochgradige und in dem Falle zugleich von Störungen des Bewusstseins, Somnolenz etc. begleitet sein, was den Erfahrungen bei klinischen Vergiftungsfällen nicht entspricht. Denn wir sehen dort, trotz des Bestehens vollkommener Empfindungslosigkeit, eine normale Respiration und keine Zeichen gestörten Bewusstseins.

Gallard<sup>1)</sup> und Hermann<sup>2)</sup>, denen sich auch Lewin anschliesst, suchen sie in einer specifischen Wirkung des CS<sub>2</sub> auf das Nervensystem, die derjenigen des Chloroform in dieser Beziehung sehr nahe steht, jedoch nicht näher erklärt werden kann.

Hermann<sup>3)</sup> hat bereits mit Recht darauf hingewiesen, dass die allen von ihm untersuchten Anästhetica gemeinsame Fähigkeit, die rothen Blutkörperchen aufzulösen, in keiner Weise geeignet ist, eine Erklärung für die anästhesirende Eigenschaft jener abzugeben, so nahe auch diese Annahme liegt.

Uebrigens werden wir auch noch später bei der Besprechung der physiologischen Eigenschaften des CS<sub>2</sub> in Bezug seiner Wirkung auf die Blutkörperchen specieller diesem Punkte unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Wir sind daher gezwungen uns mit Hypothesen zu begnügen, die ja vielfach aufgestellt worden sind und von denen besonders die von Binz<sup>4)</sup> über die Wirkungsweise der eigentlichen Hypnotica, wie Morphin, Aether, Chloral und Chloroform Erwähnung verdient. Letzterer glaubt, auf Grund mikroskopischer Beobachtungen, die hypnotisirende

1) Gallard. Union médic. p. 358, 1866.

2) Hermann. Lehrbuch der Toxicologie, 1874, p. 258.

3) Hermann. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1866, p. 32.

4) Binz. Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe. Arch. für exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. VI, p. 317, 1877.

Wirkung dieser Stoffe in einer chemischen Bindung derselben durch die Substanz der Grosshirnrinde und der dadurch bedingten Aenderung des Stoffwechsels der letzteren sehen zu können.

Hinsichtlich der Motilität bieten sich die mannigfaltigsten Erscheinungen dar. Bald bestehen schmerzhaft Krämpfe oder fibrilläre Zuckungen in verschiedenen Muskeln und Muskelgruppen, bald unfreiwillige Contracturen oder Steifigkeit der Extremitäten. Auch epileptiforme Convulsionen hat Delpsch mehrfach beobachtet. Constant entwickelt sich relativ schnell eine allgemeine Muskelschwäche, verbunden mit Zittern, so dass solche Kranke gleich Trunkenen einhergehen. Diese Schwäche kann sich bis zur vollständigen Paralyse steigern, wozu sich dann Atrophie der Muskeln gesellt. So berichtet Bruce<sup>1)</sup> von drei Fällen chronischer Vergiftung bei Arbeitern in einer Kautschukfabrik, die die Auflösung von Chlorschwefel in CS<sub>2</sub> zu besorgen und die Vulcanisiermaschine zu beobachten hatten. Bei allen gingen Uebelkeit, Aufstossen, Erbrechen, Kopfschmerz etc. den schweren nervösen Erscheinungen voraus, welche im Allgemeinen dasselbe oben angeführte Bild darboten. Auffallend war, dass ausser der Abmagerung sich bei Zweien der Patienten auch Muskelatrophie, als degenerative Atrophie mit elektrischer Entartungsreaction einstellte. In dem schwersten Falle fehlten Haut-, Patellar- und Sehnenreflexe, während die Sensibilität für thermale, tactile und schmerzhaft Reize fortbestand.

Interessant sind ferner die von Mendel und B. Kaether beschriebenen Fälle von CS<sub>2</sub>-Vergiftung bei

1) Bruce. A. (Edinburgh). Chronic poisoning by bisulide of carbon. Edinb. med. Journ. May. p. 1009, 1884.

Arbeitern in einer Gummifabrik, die mit dem Eintauchen von Gummi in die Chlorschwefel-CS<sub>2</sub>-Mischung beschäftigt waren. Merkwürdig sind beide Fälle durch die eigenthümliche Localisation der Lähmung, die auf eine locale Wirkung des CS<sub>2</sub> durch die Haut hindeutet. — Im ersteren Falle<sup>1)</sup> betraf sie einen 26jährigen Mann, der nach 12jähriger Arbeit in einer Gummifabrik tonische Krämpfe in den ersten drei Fingern der rechten und den zwei letzten der linken Hand bekam. Es waren das gerade die Finger, mit denen er den Gummi in die giftige Flüssigkeit tauchte. Die Krämpfe vergingen zwar nach einiger Zeit, an ihre Stelle trat aber an der rechten Hand das charakteristische Bild der Medianuslähmung. Letztere zeigte sich neben einer erheblichen Störung der Sensibilität im betreffenden Gebiet in einer eigenthümlichen Stellung der rechten Hand, die Mendel folgendermassen schildert: „Der Daumen befindet sich in Hyperextensionsstellung, der zweite und dritte Finger sind am „ersten Phalangealgelenke leicht flectirt, während sie im „zweiten und dritten Gelenke ebenfalls hyperextendirt „erscheinen. Ausserdem ist der Daumen so an die Volarfläche der dritten Phalanx des Zeigefingers herangedrückt, dass er nur mit grosser Mühe und unter heftigen Schmerzen des Pat. von dem Zeigefinger sich entfernen lässt. Der vierte und fünfte Finger sind in mässigem Grade beweglich. Ausser diesen Störungen ist „dem Pat. die Pronation der Hand nur in sehr beschränktem Grade möglich, während er in ganz genügender „Weise die Hand supiniren kann. Ferner ist die „seitliche Bewegung der Hand nach der Radialseite er-

1) Mendel. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30, p. 503, 1886.

„heftig beschränkt, während nach der Ulnarseite diese „Bewegung ohne jede Schwierigkeit möglich ist. Was „die Sensibilität betrifft, so zeigt sie für alle Arten der „Sensibilität eine sehr erhebliche Herabsetzung im Gebiete des Radialis und des Medianus, während das Gebiet des Ulnaris nur ganz unerheblich betheilt ist. „Vasomotorische und trophische Störungen finden sich „nicht, dagegen ist bei der electricischen Untersuchung „partielle Entartungsreaction im Gebiete der vom Medianus versorgten Flexoren der Finger nachweisbar.“ Der linke Arm war vollständig frei und ebenso die Sensibilität in der Hand und im untern Drittel des Unterarms intact. In den beiden obern Dritteln des Vorderarms dagegen und am Oberarm im Gebiete des N. cutaneus medialis, medius, lateralis und N. axillaris war die Sensibilität in ähnlicher, aber nicht so erheblicher Weise alterirt, wie am rechten Vorderarm.

Eine genauere Erklärung für die Stellung der rechten Hand übergehen wir, da sie sich aus der Lähmung der vom N. medianus versorgten Muskeln und aus der gleichzeitigen Action der über sie das Uebergewicht erlangten Antagonisten leicht ableiten lässt.

Der von Kaether<sup>1)</sup> beschriebene zweite Fall betraf einen 18jährigen Gummiarbeiter, der nach 1½jähriger Thätigkeit zuerst Schwäche in den Füßen bemerkte, die nach einem Trauma so rapid zunahm, dass Pat. schon nach 2 Monaten seiner Beschäftigung nur mit grosser Mühe nachgehen konnte. Dazu gesellte sich eine Paralyse des kleinen Fingers der linken Hand, nach und nach folgte ein Finger nach dem andern, bis schliesslich die

1) Bruno Kaether, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Diss. p. 26. Berlin 1886.

ganze Hand vollständig steif blieb. Der Hand folgte der ganze linke Arm, wobei zu gleicher Zeit auch das linke Bein gelähmt war. In Folge geeigneter Behandlung schwand zwar die Steifigkeit des linken Fusses und Armes, dafür stellte sich aber so heftiges Intentionszittern ein, dass Pat. die linke Hand zu keiner Arbeitsleistung mehr gebrauchen konnte. Das Romberg'sche Symptom war vorhanden, die Patellarreflexe seltsamer Weise beiderseits sehr stark, dabei bestand Gedächtnisschwäche, leichte Sprachstörung und Kopfschmerz. Trotzdem Pat. ½ Jahr dem Wirkungskreise des Giftes entzogen war, konnte eine Besserung in seinem Befinden nicht constatirt werden, die Schüttelbewegungen sollen sich sogar auf das bisher unversehrte, rechte Bein geworfen haben.

Die eigentlichen Sinnesorgane sind gleichfalls manchen Veränderungen unterworfen. So leidet das Sehvermögen, von einer leichten Umnebelung des Gesichtsfeldes beginnend, bis zur Unfähigkeit feinere Gegenstände zu unterscheiden.

Schon Delpsch hatte eine Herabsetzung der Sehschärfe bei Arbeitern in Gummi- und Oelfabriken beobachtet.

In England haben Gunn und Nettleship<sup>1)</sup> in der Londoner ophthalmol. Gesellschaft wiederholt Fälle von Intoxicationsamblyopie durch CS<sub>2</sub> vorgestellt. — Hirschberg<sup>2)</sup> erwähnt eines Falles bei einem 18jährigen Arbeiter, der nach vorhergegangener allgemeiner Intoxication Sehstörung und ein centrales Scotom auf

1) Nettleship. Brit. med. Jour. II 760. Amblyopia and nervus depression from the vapour of bisulfide of carbon and chloride of sulfur. 1884.

2) Hirschberg. Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilkunde X, p. 49, Febr. 1886.

beiden Augen hatte bei scheinbar normalem Augenhintergrunde. — Little <sup>1)</sup> constatirte in einem Falle eine objectiv wahrnehmbare Sehnervenaffection. — Ein Fall von Bruce <sup>2)</sup> ist neben der Herabsetzung der Sehschärfe durch das Farbensehen interessant (Anfangs blau-grün, später roth). — Nuel und Leplat à Liege <sup>3)</sup> beobachteten bei einem Mädchen neben erhaltenem Farbensinn und normaler Grösse des Gesichtsfeldes ein centrales Scotom, das einem Papierstück von etwa 2 cmtr. im Durchmesser entsprach. — Interessant ist ferner der von Gallemaerts <sup>4)</sup> beobachtete Kranke, der neben Muskelschwäche, Schwerhörigkeit, Kopfschmerz und sonstigen Allgemeinsymptomen eine hochgradige Abnahme des Sehvermögens zeigte. Die genauere Untersuchung ergab einen centralen Defect im Gesichtsfelde, in welchem die Farbenunterscheidung absolut aufgehoben war. Finger wurden in einer Entfernung von 45 cmtr. gezählt. Die Spiegeluntersuchung ergab einen negativen Befund.

Auch das Gehör leidet öfters, und viele klagen ausserdem über ein anhaltendes, höchst lästiges Klingen in den Ohren.

Geruch und Geschmack bleiben zwar in der Regel intact, doch begegnet man häufig, namentlich in den früheren Stadien, der Klage, dass alle Speisen den Geschmack oder Geruch nach CS<sub>2</sub> zu haben scheinen.

In der Sphäre der negativen Functionen bestehen

1) Little. Lancet II, London July 2 1887.

2) Bruce. A. Edinb. med. Jour. May 1884.

3) Observations cliniques; par le Dr. Nuel et le Dr. Leplat à Liege. Ann. d'Oculist. CI (14 Sér. 1) 3 et 4 p. 145. Mars-April 1889

4) Amblyopie par le sulfure de carbone; par le Dr. E. Gallemaerts Journ. de Brux X C. 14 Juillet 1890.

weniger constante Anomalien. Abgesehen von den selteneren Fällen, wo besonders im Excitationsstadium ein enormer Appetit besteht, ist die Verdauung fast immer mehr oder weniger beeinträchtigt. Eine erhebliche Anzahl von Arbeitern leidet an Erbrechen, andere an heftigen, häufig wiederkehrenden Kolikschmerzen. Im Beginne der Vergiftung wechseln häufig Diarrhöen und Verstopfung ab, im spätern Verlauf ist letztere vorherrschend und häufig mit sehr lästiger Flatulenz verbunden. Die Darmgase sollen in hohem Grade mit dem unangenehmen Geruch des CS<sub>2</sub> behaftet sein.

Auch der Urin, der häufig unter brennenden Schmerzen in übrigens normaler Menge entleert wird, zeigt diesen Geruch, enthält aber weder Eiweiss noch Zucker.

In Bezug auf die Organe der Respiration und Circulation ist wenig Auffallendes zu berichten. Der Athem hatte gewöhnlich einen schwefligen Geruch und, die Circulation anlangend, war das Herz bei allen gesund, mehrere hatten jedoch in den verschiedenen Stadien Herzklopfen; bei denen, welche bereits cachektisch geworden waren, hörte man das Nonnengeräusch in den Halsgefässen, offenbar in Folge von Anämie.

Die Geschlechtsfunctionen leiden gleichfalls bedeutend. Der im Beginn erhöhte Geschlechtstrieb nimmt später rapid ab und macht zuletzt einer totalen moralischen und physischen Impotenz mit Abnahme des Volumens der Hoden Platz. Bei Frauen, die nach längerer Beschäftigung in Kautschukmanufacturen, niemals Kinder zur Welt bringen sollen, tritt die Menstruation regelmässig zu früh und profuser, als normal ein; auch bei ihnen soll sich der Geschlechtstrieb ganz verlieren.

Erwähnenswerth ist, dass in mehreren Fällen deutliche abendliche Fieberbewegungen beobachtet worden sind.

Trotzdem nun alle diese Erscheinungen sich bis zu einem hohen Grade steigern und zu dem Bilde einer enormen allgemeinen Schwäche vereinigen können, schliesst sich doch der unmittelbar tödtliche Ausgang nur selten als Folge an dieselbe an. Auffallend ist, dass die Kranken, nachdem durch längere oder kürzere Entfernung aus ihrem schädlichen Berufe und durch Behandlung in einem Spital ihre Leiden etwas gelindert sind, fast immer wieder in den Bereich der ihre Gesundheit untergrabenden Schädlichkeit zurückkehren. So kommt es denn, dass die meisten Fälle der hier besprochenen chronischen Vergiftungen sich durch viele Jahre hinziehen, bis sich der Kranke, physisch und moralisch unbrauchbar, doch endlich entschliesst, den CS<sub>2</sub>-Bereich auf immer zu verlassen.

Ueberblicken wir nochmals das Symptomenbild der CS<sub>2</sub>-Vergiftung, die Mannigfaltigkeit seiner Erscheinungen, sowohl nach Reihenfolge als Intensität, wie sie in vorstehenden Zeilen zu schildern versucht worden sind, so geht zur Genüge aus denselben hervor, dass es hauptsächlich nervöse Störungen sind, die hier in den Vordergrund treten. Letztere waren es auch, die in neuester Zeit französische Forscher, unter ihnen besonders Marie<sup>1)</sup>, an der Hand mehrerer, von ihm beobachteter Fälle zu der Auffassung nöthigte, dass eine nähere Verwandtschaft zwischen der CS<sub>2</sub>-Vergiftung und der Hysterie ihrem äussern Wesen nach bestehen müsse. Diese toxische

1) P. Marie. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 3 S. 18 p. 445. 1888. Sulfure de carbone et hystérie.

Hysterie bezieht sich in der Mehrzahl der Fälle auf jene Patienten, bei denen es sich weniger um ausgebildete Symptome, als vielmehr um jenen hysterischen Allgemeinzustand handelt, der sich bei den Patienten in allen möglichen, leicht nervösen Störungen (Schmerzen, Herzklopfen, Dyspepsie, allgemeiner Schwäche u. s. w.) und subjectiven Klagen, in wechselnder psychischer Stimmung und dgl. ausspricht. Letztere Erscheinungen treten meist allmählich auf, während die mit schweren hysterischen Symptomen behafteten Fälle, wo allgemeine Krämpfe, Zittern, Lähmungen verschiedener Art, Sensibilitätsstörung, Amblyopie etc. das Krankheitsbild beherrschen, einen scheinbar mehr acuten Charakter zeigen, der Marie auch zu der Bezeichnung der hysterischen Apoplexie veranlasste. So beschrieb Maass<sup>1)</sup> einen Fall von CS<sub>2</sub>-Vergiftung bei einem Gummiarbeiter mit auch bei Hysterie zu beobachtenden, vorzugsweise leichten Symptomen, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, schreckhaften Träume, Tremor, Erregbarkeit, deprimirter Stimmung etc.

Wenn auch Charcot<sup>2)</sup> den Zusammenhang der beiden Krankheiten in Bezug auf den einen der beiden von Marie publicirten Fälle betont, so ist er, wie auch Marie, weit entfernt die Nervenerscheinungen in der fraglichen Intoxication insgesamt als hysterische zu bezeichnen. Er ist vielmehr geneigt z. B. die Lähmungserscheinungen und lancinirenden Schmerzen, die man mitunter als Atoxia sulfocarbolica auffasst, als periphere Neuritis in Folge des Giftes zu deuten. — Ihm schliesst

1) Maass. H. Diss. Berlin 1889. „Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung“.

2) Charcot. J. M. (Paris) on poisoning with bisulfide of carbon. Philad. Rep. March. 23. p. 354. 1889.

sich auch Edge<sup>1)</sup> an, gestützt auf einen von ihm beobachteten Fall von Lähmung der untern Extremitäten bei einem Kautschukarbeiter, die sich nach den gewöhnlichen Symptomen (Schwindel, Kopfweg, Gesichtshalucinationen, Delirien, Ohnmachten etc.) entwickelt hatte und mit Anästhesie und Fehlen sämtlicher tiefer Reflexe verbunden war.

Diese eben beschriebenen Erscheinungen bieten ein Krankheitsbild dar, das oft zu Verwechslungen mit andern Nervenkrankheiten, namentlich mit *Tabes dorsalis*, Anlass gegeben hat. Es bezieht sich darauf auch der Name „Pseudotabes“ für die hierher gehörigen Zustände, die zuerst in übersichtlicher Weise von L. Leval-Picquechef<sup>2)</sup> in seiner Dissertation unter dem Titel „Des Pseudotabes“ eingehend geschildert worden sind. In derselben werden ausführlich diejenigen Krankheitsbilder besprochen, bei welchen die multiple Nerven Degeneration das Bild der *Tabes* vortäuschen kann, namentlich bei Alkoholismus, Saturnismus, postdiphtheritischen Erkrankungen, Schwefelkohlenstoff etc., bei welchen die Ursache der Erkrankung nicht, wie bisher angenommen, in einer Affection des Rückenmarks, sondern in einer chronischen multiplen Erkrankung des peripheren Nervensystems zu suchen ist.

Besonderes Interesse beansprucht für uns der von P. Barbes<sup>3)</sup> beschriebene Fall von Pseudotabes nach CS<sub>2</sub>-Vergiftung bei einem 29-jährigen Arbeiter, der nach

1) Edge, A. M. One case of peripheral neuritis, caused by the inhalation of bisulfide of carbon. *Lancet*, Dec. 7. p. 467. 1889.

2) L. Leval-Picquechef. „Des Pseudotabes“. Diss. Lille 1885.

3) Barbes P. Observation de pseudotabes dû à l'intoxication par le sulfure de carbone *France méd.* 1885.

4 wöchentlicher Beschäftigung in einer Kautschukfabrik an Uebelkeit, Kopfschmerz und allgemeinem Unwohlsein erkrankte. Darauf folgten lancinirende Schmerzen und Ataxie der untern Extremitäten mit fehlenden Patellar-, Bauch- und Cremasterreflex, Gürtelgefühl, Sprachstörung, Amblyopie und trophischen Lähmungen.

Abgesehen von der Annahme einer Combination von Hysterie mit CS<sub>2</sub>-Vergiftung, wie sie in einzelnen Fällen doch wohl zugegeben werden mag, vermögen wir bei dem jetzigen Stand der Wissenschaft den causalen Zusammenhang zwischen beiden noch nicht aufzuklären. Denn über die etwaigen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den vergifteten Geweben ist man zur Zeit noch sehr im Unklaren, was durch den Umstand begünstigt wird, dass eben fast nie der Tod als unmittelbare Folge dieser chronischen Erkrankung eintritt, sondern die Patienten schliesslich dem langen Siechthum unterliegen, ohne dass man, da sie meist der ärztlichen Behandlung entrückt sind, Näheres über ihren Tod erfährt.

Bei dem äusserst nachtheiligen Einfluss, welchen der CS<sub>2</sub> auf den menschlichen Organismus ausübt und angesichts der verschiedenen Gewerbe und Fabrikbetriebe, innerhalb deren die Arbeiter mit dem Gifte in Berührung kommen, war es natürlich, dass man sich schon früh ernstlich darum bemühte, die Art dieses ungünstigen Einflusses möglichst genau kennen zu lernen. Schon Delpech<sup>1)</sup>, der über die ersten Vergiftungsfälle berichtet, suchte auf dem Wege des Thierexperiments der Lösung dieser Frage näher zu treten. Er beobachtete an CS<sub>2</sub>

1) Delpech. Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale, que détermine le sulfure de carbone. Paris, 1860.

inhalirenden Kaninchen klonische Krämpfe, Anästhesie und Paralyse, welcher bald der Tod folgte. Die Section ergab ecchymotische Flecken in den Lungen und stellenweise Erweichung des Magens.

Cloëz<sup>1)</sup>, der seine Versuche auf Ratten, Kaninchen, Frösche und Sperlinge ausdehnte, fand, dass geringe Mengen des Gases, der atmosphärischen Luft beigemischt, zwar nicht unmittelbar, aber doch nach einiger Zeit giftig wirkten; war der Luft aber  $\frac{1}{20}$  ihres Volumens  $\text{CS}_2$  beigemischt, so traten sehr schnell Vergiftungserscheinungen und bei fortgesetzter Athmung der Tod ein.

Im Gegensatz zu seinen Vorgängern stellte Poincaré<sup>2)</sup> Vergiftungsversuche mehr chronischer Art an Meerschweinchen, Fröschen und andern kleinen Thieren an, doch endeten die meisten dieser Versuche wegen der grossen Empfindlichkeit dieser Thiere gegen das Gift plötzlich letal. Indessen konnte er mehrere von den Symptomen, denen wir auch bei Vergiftungsfällen an Menschen begegnet sind, nachweisen. So traten allerdings in bedeutend kürzerer Zeit, als beim Menschen beobachtet worden sind, Parese oder Paralyse auf; besonders stark fand er die Lähmung bei Fröschen, die selbst auf die stärksten Reize durch keinerlei Reflexe reagierten und bei denen nur noch die Fortdauer der Athmung und Circulation, sowie schwache Bewegungen der Augenlider, den Fortbestand des Lebens andeuteten. Post mortem waren beide Vorhöfe von dunklem Blut ausgedehnt, ausserdem sehr häufig kleine livide Flecken in den Lun-

1) Cloëz. Gaz. des Hôpit. 1866.

2) Poincaré. L. Recherches experimentales sur les effets des vapeurs du sulfure de carbone. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1 p. 20. 1879.

gen, ferner Erweichung des Gehirns mit einzelnen, bisweilen erbsengrossen, weissgelben Heerden nachzuweisen.

Von grösserer Bedeutung sind die Experimente, die Hermann<sup>1)</sup> über die  $\text{CS}_2$ -Vergiftungen bei Thieren anstellte. Er machte dabei die Bemerkung, dass nach Inhalation von  $\text{CS}_2$  ähnliche Erscheinungen auftraten, wie nach Vergiftung mit Chloroform, Aether und andern flüchtigen, durch die Luftwege in den Körper gelangten Substanzen. Liess er z. B. Frösche unter einer Glocke athmen, unter der sich ein Schwämmchen mit  $\text{CS}_2$  befand, so wurden diese Thiere sofort unruhig, sprangen erst lebhaft umher, fingen dann aber bald an zu taumeln, fielen dabei auf den Rücken, ohne sich wieder umzuwenden; ihre Bewegungen nahmen rasch ab, ebenso die Reflexe; schliesslich hörten auch letztere auf und etwas später stand auch das Herz still. Brachte er die Thiere aber zeitig an die Luft, so erholten sie sich wieder. Die Wirkung war also in jeder Hinsicht der des Chloroforms analog. Hermann unterschied daher auch zwei Stadien: Zunächst „ein Stadium der Excitation mit erhöhter „Reflexerregbarkeit, Erregung der Applicationsstelle „(Brennen, Schmerz, Reflexe), vermehrter Puls- und „Athemfrequenz, verengter Pupille; hierauf folgt ein „Stadium der Depression mit Abnahme der Puls- und „Athemfrequenz, Erweiterung der Pupille, Bewusstlosigkeit, also Anästhesie, vermindelter, selbst aufgehobener „Reflexerregbarkeit, daher vollkommener Muskelruhe — „endlich Aufhören der automatischen Herz- und Athembewegungen.“

Die Einwirkung des  $\text{CS}_2$  auf den Organismus bietet

1) Hermann L. Ueber d. Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866.

von der der übrigen, oben erwähnten, flüchtigen Anästhetica nur geringe Abweichungen dar; so treten vor dem Depressionsstadium und in der Restitution häufig Convulsionen ein, die wir bei den übrigen Anästheticis stets vermissen. Im Uebrigen ist aber diese von Hermann gemachte Eintheilung der Vergiftung in die beiden Stadien der Erregung und drauffolgenden Erschlaffung allgemein als praktisch wichtig anerkannt, wenngleich bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung am Menschen das erste Stadium öfters, wie bereits erwähnt, vermisst worden ist.

Erörtern wir nun die Frage nach der gemeinsamen, chemischen Wirkung der genannten Stoffe und speciell des CS<sub>2</sub> auf den Organismus, resp. das Nervensystem, so verdient aus der Reihe der oben angeführten Symptome vor allem die Bewusstlosigkeit und die in Folge dessen eintretende Anästhesie eine nähere Besprechung.

Wittich<sup>1)</sup> und Böttcher<sup>2)</sup> wiesen zuerst die Elementarwirkung des Aethers und Chloroforms auf die Blutkörperchen nach, eine Eigenschaft, die zur Beantwortung obengestellter Frage eine Handhabe zu bieten versprach: nämlich die Fähigkeit, die Blutkörperchen im Plasma aufzulösen. Hermann konnte diese merkwürdige Eigenschaft nicht nur an den beiden genannten, sondern auch an einer Reihe von ihm zur Untersuchung benutzter, anästhesirender Flüssigkeiten, incl. des CS<sub>2</sub>, nachweisen. Bei den meisten Stoffen, so besonders beim CS<sub>2</sub>, genügte der Zusatz einer geringen Menge zu einer Quantität Blut, um nach einmaligem Umschütteln in kurzer Zeit dasselbe lackfarben zu machen und, falls das Blut ein leicht krystallisirendes war (z. B. Hundeblut),

1) v. Wittich. Königsberger med. Jahrb. III. 332.

2) Böttcher. Ueber Blutkrystalle. Dorpat 1862.

die Ausscheidung von Hämoglobinkrystallen an den Wänden des Gefässes zu bewirken. Seine interessanten Versuche machte Hermann am Blut, das sich in einer feuchten Kammer befand und auf das er durch eine sinnreiche Vorrichtung verschiedene Substanzen, so auch CS<sub>2</sub>, einwirken liess. Dadurch veränderten sich die rothen Blutkörperchen in der Weise, dass sie zuerst am Rande anschwellen, kuglig wurden, dann an Lichtbrechungsvermögen verloren, immer mehr verblassten und schliesslich meist spurlos verschwanden. Der Prozess ergriff sehr schnell sämtliche Körperchen unter gleichzeitiger Rothfärbung der Flüssigkeit und Hinterlassung sehr kleiner, schwach lichtbrechender, klebriger Körnchen.

Eine ähnliche Alteration des Blutes bei acuter CS<sub>2</sub>-Vergiftung beobachtete auch Tamassia<sup>1)</sup> bei jeder Applicationsweise, bestehend in einer stärkeren Contourirung und Verkleinerung der Blutkörperchen, die bisweilen eine dreieckige oder sternförmige Gestalt annahmen, oder sich in kleine Fragmente auflösten; wo sie in andern Fällen ihrer Transparenz verlustig gingen, da sahen sie wie punctirt aus.

Kiene und Engel<sup>2)</sup> bestätigten die Angabe Tamassia's, dass bei acuter Vergiftung mittelst CS<sub>2</sub>-Inhalation im frischen Blute unmittelbar nach dem Tode Formveränderungen der rothen Blutkörperchen amöboider Natur wahrnehmbar sind, während im lebenden Blute die Erythrocyten voluminöser, blasser und weniger consistent

1) Tamassia. Arrigo (Pavia) Del<sub>l</sub> intossicazione acutissima per sulfuro di carbonio. 1881.

2) Kiene et R. Engel. Sur les altérations d'ordre hémétique produites par l'action du sulfure de carbone sur l'économie. Comptes rendus T. CIII. 6. p. 394. 1887.



erschienen. Auch lösten sich dieselben im Plasma leicht auf. Wirkliche Hämoglobinurie und Methämoglobinurie fanden Kiene und Engel weder bei acuter, noch bei chronischer, subcutan oder intern bewirkter Intoxication. Das von Schwalbe<sup>1)</sup> nach CS<sub>2</sub>-Vergiftung constatirte Malaria-pigment, das, aus vorwiegend schwarzen Pigmentkörnern bestehend, durch Zerfall der rothen Blutkörperchen sich gebildet und letztern dabei oft zu „Schatten“ umgewandelt hatte, konnten Kiene und Engel nicht wahrnehmen. Dagegen fanden sie constant ein eisenhaltiges, stark lichtbrechendes, gelbes Pigment, das sich mit Schwefelammonium schwarz färben liess, in grosser Menge in der Milz und im Knochenmark, in der Vena lienalis, Vena portae und in den Lebercapillaren, nur ausnahmsweise in der Leber und niemals in den Nieren.

Es liegt nun nahe aus dieser Reihe von Beobachtungen, die sämmtlich einen Zerfall der rothen Blutkörperchen ergeben haben, eine Erklärung für den Zusammenhang zwischen dieser Auflösung und der Affection der Nervensubstanz ableiten zu wollen, ausgehend von der Voraussetzung, dass die Zerstörung der Blutkörperchen an und für sich durch die Beeinträchtigung des respiratorischen Gasaustausches oder durch das freigewordene Hämoglobin die toxische Wirkung auf das Nervensystem auszuüben im Stande wäre. Hermann hat jedoch diese Ansicht widerlegt, auf Grund der Erfahrung, dass hochgradige anästhetische Wirkungen eintreten können, ohne dass eine merkliche Anzahl von Blutkörperchen zerstört wäre. Ebenso wies er darauf hin, dass eine etwaige Be-

1) Die experimentelle Melanämie und Melanose durch CS<sub>2</sub> und Kohlenoxysulfid nebst einigen Bemerkungen über die Natur des Malaria giftes v. Dr. Carl Schwalbe in Magdeburg Virch. Arch. CV. 3. p. 486. 1886.

einträchtigung der Respiration nicht die Ursache sein könne, da die Erscheinungen bei vergifteten Thieren durchaus dyspnoischer Natur seien, und ferner die Anästhetica auf Frösche, die doch gegen Respirationsstörungen so indifferent sind, eine sehr schnelle und intensive Wirkung äusserten. Desgleichen sah er nicht in dem freigewordenen Hämoglobin die Ursache der toxischen Erscheinungen, weil die Anästhetica auf wirbellose Thiere mit farblosem Blute genau in derselben Weise wirken, wie auf rothblütige Thiere.

Trotz dieser Widerlegung vertritt Tamassia die Ansicht, dass die acute CS<sub>2</sub>-Vergiftung ihrem Wesen nach als Asphyxie aufgefasst werden müsse, die sich im ersten Stadium durch heftige Dyspnoe und tetanische Muskelcontractionen, so wie durch Verlangsamung der Herzschläge und Athemzüge zu erkennen gebe. Er hält diese Erscheinungen für die Folge einer Reizung des Athemcentrums und der Vagusursprünge durch Anämie und CO<sub>2</sub>-Ueberladung des Bluts. Desgleichen führt er als Stütze seiner Ansicht an das post mortem gefundene Emphysem, die hämorrhagischen Infarcte der Lungen, die Ueberfüllung des rechten Ventrikels und die Hyperämie der Abdominalgefässe.

Den Zusammenhang beider Wirkungsweisen glaubt nun Hermann in der Gegenwart des von Liebreich entdeckten Protagon gefunden zu haben, einer Substanz, die den Blutkörperchen und der Nervensubstanz gemeinsam sei und in beiden gleichmässig von den Anästheticis beeinflusst würde, so dass die Zerstörung der Blutkörperchen und die nervösen Erscheinungen nur nebeneinander laufende Prozesse, nicht aber von einander abhängig wären. Da nun schon geringe Mengen der Anästhetica, die an

den Blutkörperchen gar keine merklichen Veränderungen hervorrufen, die heftigsten nervösen Erscheinungen zu bewirken im Stande sind, so geht daraus hervor, dass schon äusserst geringe Einwirkungen auf das Protagone nervöser Apparate hinreichen, um die bedeutendsten functionellen Störungen in derselben hervorzurufen — ein Schluss, der mit unseren Vorstellungen über die Feinheit der materiellen Prozesse in der Nervensubstanz durchaus nicht im Widerspruch steht. Auch T a m a s s i a glaubt, dass bei der Veränderung der Blutkörperchen weniger das Hämoglobin, als die Eiweissstoffe des Stroma, entsprechend der Ansicht H e r m a n n's, betheiligt seien, weil er weder bei einstündigem, Contact frischen Blutes mit CS<sub>2</sub> bei Körpertemperatur noch im Blute der vergifteten Thiere im Laufe der Intoxication die Hämatinbildung (Lewin) spectroscopisch beobachten konnte. Die rapide Herabsetzung der Sensibilität und die constant von ihm beobachtete Myose will er jedoch nicht für eine Theilerscheinung der Asphyxie halten, sondern sie, wie das auch Poincaré annimmt, von einer direkten Wirkung des CS<sub>2</sub> auf die Nervencentra abhängig machen.

Die weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete von Gallard, Binz und anderen Forschern und die von ihnen aufgestellten Hypothesen haben wir bereits einer kurzen Besprechung unterzogen; desgleichen ist auch der Corneanästhesie und ihres Abhängigkeitsverhältnisses von der der Allgemeinanästhesie Erwähnung gethan.

Es erübrigt nur noch hinzuzufügen, dass die ganze Angelegenheit trotz der verschiedenen, hierüber geäusserten Ansichten und Auffassungen noch in ziemliches Dunkel gehüllt ist, und wir, wie in so vielen andern Dingen, die

entgeltige Entscheidung derselben der Zukunft überlassen müssen.

Wenden wir uns nun einem andern interessanten Gebiete der Wirkungsweise des CS<sub>2</sub> zu, so sind es namentlich die Veränderungen, denen die Respiration und Circulation unterliegen. Hier sind besonders die Thierversuche Hirt's<sup>1)</sup> und die an denselben gewonnenen Resultate erwähnenswerth. Hirt experimentirte, um zunächst die Wirkung auf die Athmung zu studiren, in der Weise, dass er das Versuchsthier mit einer T-förmigen Trachealcanüle in Verbindung setzte, durch deren einen Schenkel er das Thier mit Luft gemischte CS<sub>2</sub>-Dämpfe einathmen liess, während der andere mit einer Ventilvorrichtung versehene Schenkel nur für den Luftaustritt bestimmt war. Die zu einem Experimente verwandten Mengen von CS<sub>2</sub> variirten von 2—8 grm.; die einzelnen Inhalationen dauerten 5 Secunden bis 3 Minuten und wurden bei jedem Versuch mehrmals wiederholt. Hirt beobachtete nun eine zuerst eintretende, bedeutende Steigerung der Athemfrequenz, auf die alsbald Athmungsstillstand bis zu 16 Secunden Dauer, und dann allmählich tiefer und langsamer werdende Athemzüge folgten. Vorhergegangene Vagusdurchschneidung änderte an diesem Ergebniss nur soviel, dass die Steigerung der Athemfrequenz später begann und sich langsamer vollzog, als vorher. Hirt glaubt aus diesen Erscheinungen auf folgende Endergebnisse schliessen zu dürfen: „1) dass das S<sub>2</sub>C-„Gas auf die peripherischen Ausbreitungen der Vagi in „den Lungen erregend und 2) dass es auf das Central-„organ der Athmung zunächst erregend, dann bald läh-

1) Hirt, L. Gewerbekrankheiten in Ziemsen's Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. I pag. 439. 1874.

„mend wirkt; die Beschleunigung der Athemfrequenz „spricht für die Erregung, der Athmungsstillstand in Exspirationsstellung für die Lähmung.“

Zur Beobachtung der Veränderungen am Circulationsapparat wurden von Hirt an Versuchsthieren, die im Uebrigen in der oben angegebenen Weise durch den Respirationsapparat der Wirkung des  $\text{CS}_2$  ausgesetzt wurden, mittelst eines Quecksilbermanometers Blutdruckmessungen an der Carotis vorgenommen. Bei sämtlichen Versuchen ergab sich nun sowohl vor, als nach der Durchschneidung der Vagi eine nur wenige Secunden anhaltende, aber bedeutende Steigerung des Drucks, die gleichzeitig mit einer Erhöhung der Pulsfrequenz verbunden war. Liess Hirt das giftige Gas auf das bloßgelegte, aller Verbindungen mit den Centralorganen beraubte Froschherz einwirken, so konnte er zunächst Erhöhung der Pulsfrequenz, dann dauernde Verlangsamung, endlich (nach 12—15 Minuten) Stillstand in Diastole wahrnehmen, was ihn zum Schluss berechtigte, dass der  $\text{CS}_2$  auf das Herz erst erregend, dann lähmend wirkt. Die oben erwähnte Blutdrucksteigerung war aber eine zu erhebliche, als dass sie bloß durch die kräftigere Herzaction zu Stande gebracht sein könnte, und nahm Hirt deshalb an, dass es sich gleichzeitig auch um eine vorübergehende Erregung des vasomotorischen Centrums handelt. Doch müssen erst Experimente am Thiere nach vorhergegangener Rückenmarksdurchschneidung die Sache über allen Zweifel erheben. Der frühzeitig eintretende Tod in Folge der Lähmung des Athmungscentrums liess übrigens das Gas seine schädliche Wirkung auf das vasomotorische Centrum wie als Herzgift nicht zu Ende führen.

Diese oben angeführte Auffassung Hirt's findet eine

gewisse Stütze in der bei der therapeutischen Verwendung <sup>1)</sup> des  $\text{CS}_2$  gemachten Beobachtung, dass letzterer die Circulationsthätigkeit anregt und sich nach dem Gebrauch desselben ein vollerer, kräftigerer und etwas beschleunigter Puls einstellt, der auch bei chronisch vergifteten Kautschukarbeitern beobachtet worden ist.

Indessen glaubt Lewin <sup>2)</sup> den  $\text{CS}_2$  nicht als Herzgift annehmen zu müssen, soweit das auf Warmblüter Bezug hat, weil er nach subcutaner Darreichung selbst übermässiger Dosen von  $\text{CS}_2$  keine Beeinträchtigung der Integrität der Herzerregbarkeit, ebenso wenig eine Abnahme des Blutdrucks oder einen Abfall in der Frequenz der Herzpulsationen beobachten konnte. Diese Integrität, die sich nach dem Tode des Thieres durch anhaltende, spontane Contractionen documentirte, beweist zugleich auch, dass die Todesursache nicht in einer Herzlähmung gesucht werden könne; sie ist selbst auch dann noch zu constatiren, wo die Vergiftung eine möglichst protrahirte war, und das Gift in Folge dessen Zeit hatte, seine deletäre Wirkung aufs Herz zu entfalten. Eine längere Dauer der Erregbarkeit nach dem Vergiftungstode beweist auch Tiedemann <sup>3)</sup> durch die Thatsache, dass das Herz selbst nach intravenöser Injection auf mechanische, electriche und chemische Reize durch deutliche Contractionen reagirte. Aus diesen Gründen will Lewin den  $\text{CS}_2$  nicht als Herzgift anerkennen, giebt jedoch die Möglichkeit zu,

1) Wutzer. Abh. u. Beobacht. der ärztl. Gesellschaft zu Münster. I. 302. Refer. in Strumpf, Handbuch d. Arzneimittellehre, Bd. 2, p. 533.

2) Lewin, L. Ueber d. Verhalten d. Xanthogensäure u. d. xanthogensauren Alkalien im thierischen Organismus u. d. Giftwirkung des  $\text{CS}_2$ . Virch. Arch. f. Anat. Physiol. p. 130. 1879.

3) Tiedemann. Zeitschr. f. Physiologie, V. p. 221. Refer. in Strumpf, Handbuch d. Arzneimittellehre, Bd. 2, p. 533.

dass durch denselben Veränderungen am Circulationsapparat hervorgerufen werden können, die jedoch nicht specifischer Art sind, sondern nur als Folgeerscheinungen der durch die Alteration des Bluts bedingten Dyspnoe aufgefasst werden müssen.

Zu einigen anderen Resultaten, als die soeben von Hirt angeführten, gelangte Tamassia bei seinen Untersuchungen. Er will die acuten Vergiftungserscheinungen durch  $\text{CS}_2$ , die sich sowohl nach Inhalationen, als nach internen und andern Applicationsweisen als eine gleichmässig eintretende anfängliche Erregung der Motilität und Sensibilität mit Depression der Herzaction und Athemfunction, dann folgende Herabssetzung der Motilität und Sensibilität mit Ausgang in Collaps und Coma bis zu dem anscheinend unter Erschöpfung der Herznervation erfolgenden Tode darstellt, nicht als Resultat einer Einwirkung auf das Herz betrachtet wissen, denn er konnte an ausgeschnittenen Frosch- und Kaninchenherzen, auf die er  $\text{CS}_2$ -Dämpfe einwirken liess, keine Veränderung ihrer Action erkennen. Er zog deshalb die durch das Gift bedingte Veränderung des Bluts zu Hilfe und sah in der tiefgreifenden Zerstörung der rothen Blutkörperchen das wesentlichste Moment dieser Einwirkung. Dass er sich dabei vollständig der Ansicht Hermann's anschloss, wonach bei den Veränderungen der Blutkörperchen nicht das Hämoglobin, sondern die Eiweissstoffe des Stroma (Protagon) betheiligt seien, haben wir bereits erwähnt.

Aus obigen vergleichenden Betrachtungen geht nun hervor, dass die Wirkungen des  $\text{CS}_2$  und der Verlauf der Intoxication beim Menschen nur in wenigen Punkten mit den beim Thierexperimente gefundenen Resultaten über-

einstimmen. Es beruht diese Thatsache einerseits auf der seltenen Gelegenheit, acute Vergiftungsfälle beim Menschen zu beobachten, wie andererseits auf der grossen Schwierigkeit, Thiere längere Zeit, zur Erzeugung chronischer Intoxicationen, einer  $\text{CS}_2$ -Atmosphäre auszusetzen.

Wir sind daher auf Grund obiger Erörterungen nicht in der Lage uns ein definitives Urtheil über das Wesen der  $\text{CS}_2$ -Intoxicationen zu erlauben.

Wenn wir uns nun speciell der Lewin'schen Arbeit <sup>1)</sup> „Ueber das Verhalten der Xanthogensäure und der xanthogensauren Alkalien im thierischen Organismus und die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffs“ zuwenden wollen, so geschieht das, ganz abgesehen von dem allgemeinen Interesse, welche diese Arbeit beansprucht, aus dem Grunde, weil die hier gefundenen Resultate die Anregung zu unsern Untersuchungen gaben und somit zum Ausgangspunkt für unsere Arbeit wurden.

Lewin zeigte, dass die Xanthogensäure, auch Aethyldisulfonkohlenensäure genannt, beim Erwärmen auf  $25^\circ$  also auch im thierischen Organismus eine Spaltung in Alkohol und  $\text{CS}_2$  erleidet. Er machte diese Beobachtung im Anschluss an seine Versuche mit trisulfoncarbonsauren Salzen. (K und Na), <sup>2)</sup> die nach subcutaner Injection in  $\text{SH}_2$ ,  $\text{CS}_2$  und kohlen-saures Na resp. K zerfielen. Während aber in letzterem Falle der sich abspaltende  $\text{CS}_2$  seiner Menge nach für die hier auftretende Vergiftung ohne Bedeutung war, was sich in dem Fehlen der Sensibilitätsstörung und dem Ausbleiben des Hämatin-

1) Virch. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Bd. 78.

2) Ueber die Zersetzung trisulfoncarbonsaurer Alkalien im Thierkörper. Virch. Arch. f. Anat. u. Phys. Bd. 76.

streifens kund gab, trat der  $\text{CS}_2$  im ersten Falle durch seine energische Wirkung sehr in den Vordergrund. Letztere zeigte sich an den damit vergifteten Thieren in einer höchst exquisiten Anästhesie und Analgesie zu einer Zeit, wo das Sensorium zum Theil noch erhalten war; sie konnte nur dem bei diesem Prozess des Zerfalls abgespaltenen  $\text{CS}_2$  zugeschrieben werden, der, allein injicirt, dieselbe frühzeitige Analgesie hervorrief und dann auch in grösserer Menge abgespalten wurde, als der Alkohol. In der Expirationsluft vermochte er durch Triäthylphosphin den  $\text{CS}_2$  ebenfalls nachzuweisen. Griff er die Dosis einigermassen hoch (1—2 grm.), so ging die Narcose in den Tod über, der auch nur in Folge der Wirkung des  $\text{CS}_2$  eintrat, wobei letzterer neben seiner Wirkung aufs Nervensystem auch einen Zerfall der rothen Blutkörperchen und eine Zersetzung des Hämoglobins bewirkte, welche Lewin in dem Auftreten des Hämatinstreifens spectroscopisch nachweisen konnte. — Dieses sind in Kürze die Resultate der Lewin'schen Untersuchung, auf die wir im Verlauf der Arbeit noch öfters zurückgreifen werden.

Das eben geschilderte Verhalten der Xanthogenate und der Xanthogensäure legt nun den Gedanken nahe, ähnliche Elementareinwirkung aufs Körperblut auch dann hervorrufen zu können, wenn man den  $\text{CS}_2$ , statt ihn in nascentem Zustande, aus einer complicirten Verbindung abgespalten, auf dasselbe einwirken zu lassen, in fertig gebildetem Zustande aber in längerer Einwirkung bei möglichst concentrirter Form und grösster Menge mit dem Blute in Berührung bringt. In dieser Voraussetzung lag das Bestreben Thierte möglichst lange einer  $\text{CS}_2$ -Einwirkung auszusetzen, um unter solchen Bedingungen die

Veränderungen am Blute und die Vergiftungssymptome am Organismus zu beobachten.

Bevor wir jedoch die sichtbaren Veränderungen im Blute durch Einführung von  $\text{CS}_2$  in die Blutbahn eines Thieres zu erzeugen suchten, wollten wir versuchen die gleichen Veränderungen auch im todtten Blute durch dasselbe Mittel hervorzurufen — ein Weg, der auch von Lewin bei seinen Versuchen zuerst eingeschlagen wurde.

Wird eine mässig verdünnte Blutlösung mit einigen Tropfen  $\text{CS}_2$  versetzt und stehen gelassen, so kann man in der ersten Zeit keine wesentliche Veränderung an derselben wahrnehmen. Lässt man die Blutlösung dagegen längere Zeit mit  $\text{CS}_2$  in Berührung, etwa 36—48 und mehr Stunden, wobei durch gelindes Erwärmen die Einwirkung begünstigt wird, so geht an ersterer neben einer immer stärker auftretenden dunklen Färbung, die durch Schütteln mit Luft nicht verschwindet, eine tiefergreifende Veränderung Hand in Hand, die sich microscopisch in einem beginnenden oder bereits vollzogenen Zerfall ihrer Elemente, und spectroscopisch im Auftreten eines Absorptionsstreifens in Roth aussert. Letzterer war auch schon von Preyer, <sup>1)</sup> als er Blut mit  $\text{CS}_2$  gemischt 5—6 Tage bei 11° stehen liess, gesehen worden und gehört unserer Ueberzeugung nach nicht dem Hämatin (Lewin), sondern dem Methämoglobin an. Abgesehen von dem gleich zu bringenden Beweis, findet unsere von Lewin abweichende Ansicht eine Stütze in den Untersuchungen Saarbach's <sup>2)</sup> über die Veränderung des

1) Preyer. Die Blutkrystalle, 1871, p. 105.

2) Ueber d. Wirkung des Azobenzols auf d. Thierkörper sowie über einige Veränderungen des Blutfarbstoffs v. Dr. L. Saarbach. Centrblatt. f. med. Wiss. Jahrg. 1881. Nr. 39. p. 706.

Blutes bei Einwirkung von Azobenzol. Wie dieser Autor hervorhebt, beruht die Giftwirkung letzterer Substanz zum grossen Theil auf der Bildung von Nitrobenzol, dessen Wirkungsvorgang aufs Blut nicht in dem Auftreten von Hämatin nach Lewin,<sup>1)</sup> sondern, wie schon Marchand<sup>2)</sup> hervorgehoben hat, in der Bildung von Methämoglobin besteht.

Wie Hoppe-Seyler angiebt, geht die Bildung des Methämoglobins, das zuerst von diesem Forscher 1864 entdeckt<sup>3)</sup> und jetzt fast allgemein als selbständiger Körper anerkannt worden ist, im Blut unter verschiedenen Bedingungen vor sich<sup>4)</sup>. So bildet es sich gelegentlich in alten Extravasaten, Cysten, aufgetrockneten Blutborken etc. Ebenso bei einfacher Erhitzung wässeriger Oxyhämoglobinlösungen, wie bei der Anwendung geringer Säuremengen und aller oxydirender Agentien. Ferner tritt es auf durch eine Reihe von Giften, unter denen besonders die Giftwirkung des chlorsauren Kali aufs Blut hervorzuheben ist (F. Marchand<sup>5)</sup> und J. v. Mering<sup>6)</sup>), wie bei der Einwirkung des Ferricyanalkalium (J. v. Mering<sup>7)</sup>), des Amylnitrit und vieler anderer Substanzen. Die Möglichkeit, dass der Methämoglobinstreifen in unserm Fall als spontan im Blut auftretender Streifen in Folge der Fäulniss — die ja

1) Lewin. Virch. Arch. f. Anat. u. Physiol. p. 76. Ueber eine Elementareinwirkung des Nitrobenzols auf Blut, p. 443.

2) Marchand. Virch. Arch. f. Anat. u. Physiol. 72. p. 488.

3) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864. Nr. 53.

4) F. Hoppe-Seyler. Physiologische Chemie 1881 p. 385.

5) F. Marchand. Virch. Arch. Bd. 76, 1879. p. 445. Vergl. ibid. Bd. 77. 1879. p. 489.

6) J. v. Mering. Das chlors. Kali seine physiologisch.-toxischen u. therapeut. Wirkungen. Berlin 1885.

7) J. v. Mering. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 8. 1884. p. 186.

auch die Methämoglobinbildung im Blute zu Stande bringt — aufgefasst werden könnte (Hoppe-Seyler), wird durch die Erfahrung widerlegt, dass dem CS<sub>2</sub> hochgradige antiseptische Eigenschaften zukommen, die die Fäulniss verhindern. So zeigte Zöller<sup>1)</sup>, dass Fleischstücke von 250—300 grm. Gewicht in einer CS<sub>2</sub>-Atmosphäre der Fäulniss über vier Wochen lang widerstanden, ohne ihre Elasticität und ihr frisches Aussehn im Innern zu verlieren. Aehnliches war auch mit anderen organischen Materien der Fall, und selbst Erd- und Baumfrüchte blieben unter dieser Behandlung nur ein wenig ab, ohne an Wohlgeschmack einzubüssen. Diese Beobachtungen wurden von Lewin, wie auch von Schiff<sup>2)</sup> bestätigt, wobei letzterer z. B. den Körper einer Eidechse 7 Jahre lang in einer mit CS<sub>2</sub>-Dampf erfüllten Glasflasche gegen Verwesung schützen konnte. Und in der That haben auch wir in lange aufbewahrten CS<sub>2</sub>-haltigen organischen Flüssigkeiten stets Fäulnisserscheinungen vermisst. — In der Therapie ist der CS<sub>2</sub> in Folge seiner antiseptischen Eigenschaften bei putriden und infectiösen Darmaffectionen von Dujardin-Beaumez<sup>3)</sup> und Andern angewandt worden. Letzterer verwandte zu diesem Zwecke das reine Präparat, das nach seiner Ansicht eine weit geringere Toxicität besitze, als das ungereinigte. Ckiani-Bey<sup>4)</sup>, der in dem CS<sub>2</sub> eines der kräftigsten Antiseptica

1) Zöller. Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft. 1876. p. 707 u. 1080.

2) Schiff. Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft 1876. p. 828.

3) Dujardin-Beaumez. Sur les propriétés physiologiques, toxiques et thérapeutiques du sulfure de carbon. Bull. de l'Acad. de méd. No 30 p. 987. Bull. gén. de therap. Août. 15. p. 97.

4) Ckiani-Bey. Sur les propriétés antiseptiques du sulfure de carbon. Comptes rend. T. 99. p. 509.

sah, empfahl ihn, wie Dujardin-Beaumez, sowohl zu innerlichem Gebrauch und zwar in wässriger Lösung von 0,002 bis 0,5 grm. per Liter, wie besonders zur Desinfection von Dejectionen, Kleidern, Betten etc. In letzterer Hinsicht hat er ja auch eine weitere Verbreitung gefunden.

Um nun das Auftreten des Methämoglobin im vorliegenden Blute zu beweisen, stützten wir uns vorzugsweise auf die Angaben Hammarsten's, ohne auf den von den Autoren über das Verhalten des Methämoglobinspectrum geführten Streit näher einzugehen. Hammarsten<sup>1)</sup> sagt: „Das Absorptionsspectrum einer wässrigen oder angesäuerten Lösung von Methämoglobin „ähnelte sehr dem des Hämatin in saurer Lösung, unterscheidet sich aber leicht von diesem dadurch, dass es „bei Zusatz von wenig Alkali und einer reducirenden „Substanz in das Spectrum des reducirten Hämoglobin „übergeht, während eine Hämatinlösung unter denselben „Umständen das Absorptionsspectrum einer alkalischen „Hämochromogenlösung giebt.“ Diese Angaben Hammarsten's sind bereits vielfach bestätigt worden.

Was nun die Identität des dem sauren Hämatin zukommenden Spectrum mit dem des Methämoglobin anlangt, so weit sie sich auf die Lage der 4 Absorptionsstreifen bezieht, so hat sich in der Annahme derselben, wie sie von Hoppe-Seyler und L. Landois vertreten wird, in dem Franzosen H. Bertin-Sans<sup>2)</sup> ein entschiedener Gegner gefunden. Nach letzterem ist der in Roth gele-

1) Lehrbuch d. physiologischen Chemie v. Olof Hammarsten (Wiesbaden) 1891 p. 62.

2) H. Bertin-Sans. Compt. rend. de l'acad. d. sc. T. 106, p. 1203. Refer. Kobert „Ueber Cyanmethämoglobin“ (Stuttgart) 1891, p. 7.

gene Streif wie nach allen Autoren sehr ausgesprochen. Die zwei zwischen D und E gelegenen Absorptionsbänder sind von denen des Oxyhämoglobin wesentlich verschieden. Der dem Roth näher gelegene hat etwa die gleiche Breite, wie der im Roth selbst, ist aber weniger deutlich, als der gegen E hin gelegene, noch einmal so breite. Beim Verdünnen verschwinden beide zwischen D und E gelegenen Streifen fast gleichzeitig, während im Oxyhämoglobin-Spectrum der gegen E hin liegende der schwächere ist und beim Verdünnen früher verschwindet. Der vierte, im Blau nahe an F gelegene Streifen ist nur bei starker Verdünnung sichtbar. Von dem Spectrum des in saurem Alkohol gelösten Hämatin ist das Methämoglobin-Spectrum dadurch unterschieden, dass beim Hämatin der Streifen im Roth näher an D liegt und wegen geringerer Helle der Umgebung weniger dunkel erscheint. Auch die übrigen Hämatinsreifen sind weniger scharf, als beim Methämoglobin.

Mit diesem von H. Bertin-Sans gegebenen Schema stimmen wir in soweit überein, als bei unseren Versuchen der in Roth gelegene und die beiden zwischen D und E befindlichen Streifen stets deutlich gesehen werden konnten, während der in Blau bei F gelegene Streifen fast niemals deutlich hervortrat; auch war in dem von uns künstlich erzeugten Hämatinspectrum der in Roth gelegene Streifen weiter nach C hin gerückt.

Für die nachfolgenden spectroscopischen Angaben bemerken wir nur, dass wir uns bei allen Beobachtungen eines Hoffmann'schen Spectroscops à vision directe bedienten, in dessen Spectrum die D-Linie auf 60 eingestellt war, es lag dann B auf 34, C auf 43, E auf 84, b auf 90, F auf 108. Bei den Untersuchungen des Bluts

auf Methämoglobin constatirten wir nun das Vorhandensein des letzteren sowohl aus der Lage des in Roth gelegenen Absorptionsstreifens, wie auch aus dem charakteristischen oben angegebenen Verhalten desselben Reagentien gegenüber. Es lagen, bei genügender Dicke der zu untersuchenden Flüssigkeitsschicht und genügender Concentration der Blutlösung, der  $\alpha$ -Streifen des Oxyhämoglobin zwischen Theilstrich 67—73, der  $\beta$ -Streifen desselben zwischen 87—98, während der in Roth gelegene Absorptionsstreifen des Methämoglobin constant zwischen 40—45 der Millimeterscala zu beobachten war. Dieser letztere Streifen rückte nun bei Zusatz von Alkalien näher an  $\alpha$  heran und verschwand, wenn man die betreffende Blutlösung mit Ammoniak und Schwefelammonium behandelte. Zugleich trat dann in letzterem Falle statt der beiden Oxyhämoglobinstreifen das Spectrum des reducirten Hämoglobin als ein breiter zwischen 65—96 gelegener Streifen auf.

Durch vergleichende Versuche an einem Methämoglobin, welches durch Behandlung von Blut mit chorsaurem Kali, Amylnitrit, Ferricyankalium etc. erhalten war, haben wir uns von der Sicherheit dieser Reaction genau überzeugt.

Wurde ferner des Vergleichs wegen Blutflüssigkeit zur Erzeugung des Hämatinspectrums mit Essigsäure behandelt und kurze Zeit stehen gelassen, so konnte man den in Roth erschienenen Streifen stets zwischen 30—35 der Millimeterscala erkennen, der durch Einwirkung von wenig Alkali und einer reducirenden Substanz (z. B. Schwefelammonium) verschwand, wofür aber die beiden Absorptionsstreifen des Hämochromogen (Hoppe-Seyler) oder des reducirten Hämatin (Stokes) zwischen

76—83 und 92—106 sichtbar wurden. Letzterer Streifen trat jedoch nicht immer deutlich hervor.

Die Methämoglobinbildung im Blut findet ihren Grund in der von  $\text{CS}_2$  auf die Blutkörperchen ausgeübten Elementareinwirkung, wie sie von Hermann und Andern eingehend geschildert und auch von uns bei Versuchen in der feuchten Kammer beobachtet worden ist. Sowohl bei Einwirkung von  $\text{CS}_2$ -Dämpfen auf Blut in der feuchten Kammer, wie auch beim Versetzen von Blutlösung mit  $\text{CS}_2$  konnten wir diesen Zerfall beobachten, wie er mit der Zeit fortschreitend immer weitere Dimensionen annahm. Die rothen Blutkörperchen verloren dabei erst die Fähigkeit der sog. Geldrollenbildung, ihre Form änderte sich dann in der Weise, dass sie ihre Scheibenform einbüssten, bald unregelmässig ausgebuchtet und gezackt, oder mehr rund und damit auch kleiner erschienen. Dann trat der fortschreitende Zerfall in der von Ponfick und Andern oft geschilderten Form der Poikilocytenbildung immer deutlicher zu Tage, umschliesslich mit der Bildung unregelmässiger Körnchen und dem Auftreten von „Schatten“ ihren Abschluss zu finden.

Diese eben gemachten Angaben über das Methämoglobin und die Veränderungen der Blutkörperchen gelten nun für alle folgenden Versuche, so dass wir ihrer daselbst nur kurz erwähnen wollen.

Wenden wir uns nun nach diesen einleitenden Versuchen mit  $\text{CS}_2$  am todtten Blut den Thierversuchen zu, so kann eine Analogie des Wirkungsvorgangs, wie er eben geschildert worden ist, auch am lebenden Blut constatirt werden, wobei die Dauer der Einwirkung wie auch die Menge des aufgenommenen Gifts maassgebend sind.

Wir bedienten uns hierbei meistens des gereinigten,



fast geruchfreien  $\text{CS}_2$ , wobei zu bemerken ist, dass die zuerst mit stark riechendem unreinen  $\text{CS}_2$  angestellten Versuche die gleichen Resultate gaben, wie die mit dem gereinigten Präparat. Es hatte somit letzteres nichts von seiner Toxicität eingebüsst, wie das von Dujardin-Beaumont behauptet worden war.

Lässt man kleinere Thiere, wie Ratten, Mäuse, Frösche etc. unter einer Glasglocke  $\text{CS}_2$  in grösserer Menge einathmen, so treten an diesen Vergiftungserscheinungen schon nach wenigen Secunden auf. Die Thiere werden unruhig, ängstlich, die Athmung erst sehr beschleunigt, nimmt allmählich ab und unter Schüttelbewegungen und dyspnoischen Erscheinungen tritt der Tod nach 10—25 Minuten ein.

Werden grössere Thiere, Katzen, Hunde etc. der gleichen Applicationsweise des Giftes, auf dem Wege der Inhalation, ausgesetzt, so zeigt sich, bei entsprechender Zunahme der  $\text{CS}_2$ -Menge, das gleiche Symptomenbild der Vergiftung und der Tod tritt innerhalb  $\frac{1}{2}$ —3 Stunden ein.

In beiden Fällen ist das Blut dünnflüssig, zeigt aber sonst keine pathologisch-anatomischen Veränderungen, weder micro- noch spectroscopisch. Es sind nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen sichtbar.

Werden die Inhalationsversuche statt in acuter, in mehr chronischer Weise ausgeführt, indem den Thieren das Gift in geringerer Menge und schwächerer Concentration zugeführt wird, so werden bei entsprechend längerer Einwirkung des Giftes die Erscheinungen auch deutlicher zu Tage treten. Versuche, die zuerst an Ratten angestellt wurden, gaben wegen der grossen Empfindlichkeit dieser Thiere gegen das Gift unbefriedigende Resultate.

Wir haben uns daher als des geeigneteren Materials vorzugsweise der Katzen bedient.

Es wurden die letzteren zu diesem Zwecke tagelang einer  $\text{CS}_2$ -haltigen Atmosphäre ausgesetzt, deren Concentrationszustand von dem jeweiligen Verhalten des Thieres abhängig war. Traten die Vergiftungssymptome — grössere Unruhe, Convulsionen, Dyspnoe — stärker hervor, so wurden die Thiere dem Bereich der Einwirkung entzogen und beim Nachlassen wiederum der Giftwirkung ausgesetzt. Auch in den Nachtstunden trat keine Unterbrechung ein, wenn nicht der Zustand der Thiere es besonders erforderte. Die Thiere hielten sich während der Versuche in einem 1,5 Meter hohen und 1 Meter breiten Käfig auf. Die  $\text{CS}_2$ -Atmosphäre wurde durch Auftröpfeln von gereinigtem  $\text{CS}_2$  auf im Käfig befestigte Wattebäusche unterhalten. Zu sämtlichen Versuchen wurden nur zahme Thiere gewählt; die Nahrung derselben war eine möglichst kräftige, aus Fleisch, Milch, Brod, resp. Gemüse bestehend; der Appetit liess zu Beginn der Versuche nichts zu wünschen übrig, nahm jedoch mit der Zunahme und dem Fortschreiten der Vergiftungserscheinungen ab und hörte einige Zeit vor dem Tode gänzlich auf. Bei den länger dauernden Inhalationsversuchen (11 und 17 Tage) war in Folge der verminderten Nahrungsaufnahme eine deutliche Abmagerung der Thiere erkennbar.

Die Angaben für die Respirationsfrequenz gelten als Durchschnittszahlen für die Zeit von 8—2 Uhr Vormittags und 4—8 Uhr Nachmittags. Die Erneuerung des  $\text{CS}_2$  in den Käfigen erfolgte am Morgen um 10 und Nachmittag um 5 $\frac{1}{2}$ .

## Versuch I.

Tag.	Angewandte CS <sub>2</sub> -Menge.		Respiration.		
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
1	4,0 g.	3,0 g.	50	70	Unruhe, leichte Convulsionen, Athmung ungleich.
2	4,0 "	2,0 "	60	120	Anästhesie, Thier taumelt hin u. her, Corneareflexe erloschen.
3	4,0 "	2,0 "	80	130	Athmung aussetzend, Lähmung bes. an den hint. Extremität. Tod um 8 Uhr Abends.
4	3,0 "		75— —36—		

Die in 3½ Tagen angewandte CS<sub>2</sub>-Menge betrug 22,0 grm. Das Blut zeigt blos die beiden Oxyhämoglobinstreifen.

## Versuch II.

Tag.	Angewandte CS <sub>2</sub> -Menge.		Respiration.		
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
1	3,5 g.	2,5 g.	40	56	Unruhe, leichte Dyspnoe; Reflexe erhöht.
2	4,0 "	2,0 "	70	90	
3	4,0 "	8 Uhr. 1,0 g.	120	110	Convulsionen, Parese, Unterbrechung v. 1—7 Uhr Abends.
4	2,0 "	1,0 "	100	130	Grosse Unruhe, Anästhesie u. Parese d. Extremität. Corneareflex erhalten. Unterbrechung f. d. Nacht.
5	2,0 "	1,5 "	100	90	Athmung flach, häufig aussetzend. Cornea unempfindlich, Lähmung d. Extremität. ausgesprochen.
6	2,0 "		30—15		Tod um 4 Uhr Nachmittags. Die Herzthätigkeit überdauert die Athmung um 12 Minuten.

Die in 5½ Tagen angewandte CS<sub>2</sub>-Menge betrug 25,5 grm. Das Blut ist dünnflüssig, zeigt nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen.

## Versuch III.

Tag.	Angewandte CS <sub>2</sub> -Menge.		Respiration.		
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
1	3,0 g.	2,0 g.	45	60	Reflexe erhöht.
2	3,0 "	2,0 "	50	75	
3	1,5 "	1,5 "	60	80	Athmung ungleich, Unruhe, leichtes Zittern d. Extremitäten.
4	2,0 "	1,5 "	60	90	
5	2,0 "	1,5 "	55	120	Convulsionen, Athmung häufig aussetzend, Anästhesie, Corneareflex erhalten. Lähmung bes. d. hint. Extremit. Aussetzung f. d. Nacht.
6	1,0 "	1,0 "	70	90	
7	1,0 "	1,0 "	55	80	Athmung schnappend, Thier liegt regungslos auf d. Seite. Corneareflex erloschen. Thier wird um 4 Uhr todt gefunden.
8	2,0 "		40		

Die in 7½ Tagen angewandte CS<sub>2</sub>-Menge betrug 26,0 grm. Das Blut lässt erst nach 16-stündigem Stehen unter Luftabschluss den Methämoglobinstreifen erkennen. Die Blutkörperchen lassen den begonnenen Zerfall erkennen.

## Versuch IV.

Tag.	Angewandte CS <sub>2</sub> -Menge.		Respiration.		
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
1	2,5 g.	2,0 g.	46	60	
2	2,5 "	2,0 "	50	80	
3	2,0 "	9 Uhr 1,5 "	50	90	Athmung beginnt unregelmässig zu werden; Reflexe erhöht, Unterbrechung auf 3 St. v. 6—9 Abends.
4	2,0 "	1,5 "	65	110	Unruhe, leichte Convulsionen, Unterbrechung während d. Nacht bis 11 Uhr Morgens.
5	11 Uhr 1,5 "	1,0 "	70	70	
6	2,0 "	1,5 "	80	120—160	Unterbrechung während d. Nacht.
7		2,0 "	100	100	Anästhesie deutlich ausgesprochen. Corneareflex noch erhalten. Parese d. Extremität.
8	1,0 "	1,5 "	90	80	
9	1,0 "	1,0 "	90	110	Athmung aussetzend; Corneareflex erloschen. Lähmung stärker.
10	1,5 "	1,0 "	85	60	Thier liegt auf d. Seite.
11	2,0 "		36—15		Athmung schnappend. Tod um 7 Uhr Abends.

Die in 10½ Tagen angewandte CS<sub>2</sub>-Menge betrug 33,0 gm. Das Blut ist lackfarben, zeigt zerfallene Blutkörperchen und ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen schwachen Streifen in Roth zwischen 40 und 45.

## Versuch V.

Tag.	Angewandte CS <sub>2</sub> -Menge.		Respiration.		
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.	
1	1,0 g.	1,5 g.	40	45	
2	1,0 "	1,5 "	40	60	
3	1,5 "	1,5 "	45	50	
4	1,5 "	1,5 "	45	60	
5	2,0 "	1,0 "	60	55	Leichtes Zittern des Körpers, Reflexe erhöht.
6	1,5 "	1,5 "	55	60	
7	1,5 "	1,0 "	50	70	
8	1,0 "	1,0 "	50	65	Athmung ungleich, Sensibilität abgeschwächt. Corneareflex erhalten.
9	2,0 "	1,0 "	60	70	
10	2,0 "	1,0 "	60	75	Unruhe, fibrilläre Zuckungen an d. Extremität.
11	1,0 "	1,0 "	50	70	
12	1,0 "	1,0 "	50	70	Leichte Parese d. Hinterextremität.
13	1,0 "	1,0 "	60	80	
14	1,0 "	1,0 "	60	75	
15	2,0 "	1,0 "	60	90	Athmung aussetzend, Lähmung stärker ausgesprochen. Anästhesie, Corneareflex noch erhalten.
16	1,0 "	1,0 "	60	80	
17	1,0 "	1,0 "	50	60	Athmung schnappend. Thier liegt auf d. Seite.
18	2,0 "		34—16		Tod um 1 Uhr Mittags.

Die in 17½ Tagen verbrauchte CS<sub>2</sub>-Menge betrug 44,5 gm. Blut lackfarben, zeigt ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen Streifen in Roth zwischen 40 und 45. Die Blutkörperchen sind zerfallen und zeigen neben Poikilocyten braune und schwarze Körnchen.

Wird das Gift den Thieren auf einem andern Wege zugeführt — durch subcutane oder intravenöse Injection — so kommt auch hierbei der Verlauf der Giftwirkung und das Auftreten der Veränderungen am Blut je nach der Dauer und Menge des dazu verwandten  $\text{CS}_2$  zur Beobachtung.

### Versuch VI a.

Einer mittelgrossen Katze wird im Laufe einer Stunde in Intervallen von 20 Min. 16,0 grm.  $\text{CS}_2$  zu je 5,0 u. 6,0 grm. subcutan applicirt. Die Athmung nimmt anfangs zu, das Thier ist sehr unruhig; nach 2 Stunden ist die Anästhesie weit vorgerückt und auch Parese der Extremitäten bemerkbar; nach  $2\frac{1}{2}$  Stunden nimmt die Athmung ab, das Thier legt sich auf die Seite, hört allmählich auf, auf Reize zu reagiren und nach 4 Stunden tritt der Tod unter klonischen Zuckungen und hochgradiger Dyspnoe ein. Das Blut erscheint unverändert.

### Versuch VI b.

Einer mittelgrossen Katze wurde um 9 Uhr Morgens 5,0 grm.  $\text{CS}_2$  in den rechten Oberschenkel injicirt; um  $10\frac{1}{2}$  Uhr war eine leichte Parese der Extremitäten zu bemerken, der Gang wurde langsam und schleppend, zugleich nahm die Athmung bedeutend zu (120). Sensibilität überall erhalten; um  $\frac{1}{2}2$  Uhr erhält das Thier noch 5,0 grm.  $\text{CS}_2$ . Die Lähmung nimmt darauf zu, das Thier kann sich nur mühsam fortschleppen. Die Athmung sehr beschleunigt (130—150) und aussetzend. Vollständige Anästhesie, auch Corneareflex aufgehoben. Das Thier legt sich auf die Seite, und um 5 Uhr Nachmittags tritt der Tod unter heftiger Dyspnoe ein. Die spectroscopische Untersuchung zeigt nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen.

### Versuch VII.

Mittelgrosse Katze.

Tag.	Angewandte $\text{CS}_2$ -Menge.		Respiration.	
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.
1	3,0 g.	3,0 g.	90	120
2	2,0 „	2,0 „	80	160
3	2,0 „	2,0 „	75	

Grosse Unruhe nach d. Injection, Zittern am ganzen Körper.  
Convulsionen, Anästhesie d. Lähmung.  
Tod um 7 Uhr Abends.

Die in  $2\frac{1}{2}$  Tagen verbrauchte  $\text{CS}_2$ -Menge betrug 14,0 grm. Die Injection erfolgte um 10 Uhr Morgens und  $4\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags, abwechselnd in die Oberschenkel- und Rückenhaut. Das Blut zeigt nur die beiden Oxyhämoglobinstreifen.

### Versuch VIII.

Mittelgrosse Katze.

Tag.	Angewandte $\text{CS}_2$ -Menge.		Respiration.	
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.
1	2,0 g.	2,0 g.	80	100
2	2,0 „	2,0 „	80	120
3	2,0 „	2,0 „	70	100
4	1,5 „	1,5 „	90	120
5	1,5 „	1,5 „	100	90
6	2,0 „		45	

Unruhe, Reflexe erhöht.  
Convulsionen, Athmung unregelmässig; leichte Anästhesie.  
Lähmung d. hint. Extremit. stärker ausgesprochen; Athmung aussetzend. Corneareflex erloschen.  
Tod um 1 Uhr Mittags unter heftiger Dyspnoe.

Art und Zeit der Injection, wie bei Versuch VII. Die in  $5\frac{1}{2}$  Tagen verbrauchte  $\text{CS}_2$ -Menge betrug 20,0 grm. Das Blut zeigt ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen Streifen in Roth zwischen 40 und 45.

**Versuch IX.**

Einem kleinen Hunde wird eine Injectionscanüle in die Vena jugul. sin. eingeführt und durch dieselbe 2,0 grm. reinen CS<sub>2</sub> injicirt. Bald darauf hochgradige Dyspnoe, tetanische Convulsionen und Anästhesie am ganzen Körper. Die Athemfrequenz nimmt rasch ab, wird unregelmässig und schleppend und nach 1½ Stunden tritt der Tod ein. Das Blut zeigt keine Veränderung.

**Versuch X.**

Eine mittelgrosse Katze erhält erst 1,5 grm. CS<sub>2</sub> durch die in die Vena jugul. sin. eingeführte Injectionscanüle und nach 1 Stunde 1,0 grm. Die Vergiftungserscheinungen gleichen sehr denen im Versuch IX. Tod nach 3½ Stunden. Blut unverändert.

**Versuch XI.**

Intravenöse Injection einer mittelgrossen Katze.

8 Uhr —	0,5 grm. CS <sub>2</sub> intravenös injicirt in die linke Vena jugul.
„ 30	Athmung 100.
9 „ 10	leichtes Zittern, Athemfrequenz 80.
9 „ 30	0,5 grm. injicirt.
10 „ —	Athmung 120, Reflexe erhöht.
11 „ —	Athmung 100.
11 „ 30	0,5 grm. injicirt.
12 „ —	Athmung 100, grosse Unruhe, leichte Anästhesie.
12 „ 30	0,5 grm. injicirt.
1 „ —	Convulsionen, hochgradige Dyspnoe, Corneareflex erhalten.

2 Uhr —	Athmung ruhiger.
2 „ 10	0,5 grm. injicirt.
2 „ 30	Zittern, Convulsionen, Athmung 120, aussetzend.
3 „ —	Anästhesie stärker ausgesprochen, beginnende Lähmung der hint. Extremität.
3 „ 20	Corneareflex geschwunden, Thier legt sich auf die Seite.
3 „ 30	0,5 grm. injicirt.
3 „ 40	Athmung schnappend, mühsam; Reflexe geschwunden.
4 „ —	Tod. Das Herz schlägt noch einige Minuten länger.

Gesamtmenge des intravenös injicirten CS<sub>2</sub> = 3,0 grm.

Das Blut zeigt ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen noch den Methämoglobinstreifen in Roth zwischen 40 und 45. Die Blutkörperchen sind zerfallen; das Blut lackfarben.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass, gleichgiltig welche Applicationsweise gewählt worden war, die beiden Stadien der Erregung und der darauf folgenden Lähmung des Centralnervensystems mehr oder weniger deutlich erkannt werden konnten. Erstere zeigte sich in einer Erhöhung der Reflexe, im Vorhandensein von Convulsionen und Zunahme der Athemfrequenz, letztere im Schwinden genannter Erscheinungen.

Ueber die Pulsfrequenz ist nur zu sagen, dass auffallende Störungen derselben nicht wahrgenommen werden konnten; nur wurde der Herzschlag zuletzt langsam und schwach, nachdem er anfangs deutlich beschleunigt

war. In einigen Fällen überdauerte die Herzthätigkeit die Athmung um einige Minuten.

Wo das Gift Gelegenheit fand, längere Zeit und in genügender Menge auf das Blut einzuwirken, wie in Versuch III, IV, V, VIII und XI, da traten neben den Allgemeinerscheinungen auch Veränderungen an demselben hervor, die sich in mehr oder weniger hohem Grade in einem Zerfall der Blutkörperchen und dem Auftreten des Methämoglobinstreifens äusserten.

Der Tod trat durch Lähmung des Respirationscentrum ein und war somit „die Erstickung die directe und symptomatologisch erkennbare Todesursache“. (Lewin). Letztere zeigte sich auch besonders deutlich bei den weniger chronisch verlaufenden Vergiftungsfällen in der dünnflüssigen Beschaffenheit des Bluts, der Blutüberfüllung des rechten Herzens und der Hohlvenen, dem Vorhandensein von Ecchymosen, von Lungenblähung u. s. w. Die durch das Gift am Blute bewirkten Veränderungen waren nur im Stande den Eintritt der Respirationsstörung und damit den exitus letalis zu beschleunigen, konnten jedoch nicht als die primäre Todesursache aufgefasst werden (Tamassia), da selbst beim Fehlen aller Zerfallerscheinungen der rothen Blutkörperchen der Tod in Folge der Athemlähmung eintrat.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen waren stets vor Eintritt der vollen Bewusstlosigkeit deutlich ausgeprägt, die Corneaanästhesie trat in allen Fällen später, als die Allgemeinanästhesie auf. Icterus und Methämoglobinurie konnten nicht beobachtet werden.

Der Nachweis von  $\text{CS}_2$  im Blut wird später besprochen werden.

Die zur tödtlichen Vergiftung nöthigen Mengen kön-

nen nicht als absolute Werthe angesehen werden, da bei der grossen Flüchtigkeit des  $\text{CS}_2$  eine genaue Bestimmung bei den Inhalationsversuchen unmöglich war. Im Uebbrigen stimmen unsere Zahlen mit den von Tamassia für die einzelnen Thiere gemachten Angaben gut überein: Vom Magen und Rectum aus wirkten nach letzterem 120,0—150,0 grm. bei starken Hunden tödtlich, während bei Subcutaninjectionen bereits 12,0—15,0 genügten und bei intravenöser Injection 2,5—3,0 den Tod in  $\frac{1}{2}$  Stunde herbeiführten. Bei Kaninchen tödtete  $\text{CS}_2$  bei Infusion schon zu 0,22 grm. pro Kilo, bei Subcutanapplication erst zu 1,0—2,0, bei Einführung in den Magen zu 5,0—6,0. Biefel und Poleck<sup>1)</sup> stimmten in ihren Beobachtungen mit dem Obigen überein.

Was die Giftwirkung des  $\text{CS}_2$  anlangt, so hat sich die Annahme Mansfeld's<sup>2)</sup>, dass derselbe eine Zersetzung in  $\text{SH}_2$  und Ameisensäure, wie ausserhalb des Körpers bei Gegenwart von Wasser, erleide, nicht bestätigt, und ist die Wirkung nur dem fertiggebildeten  $\text{CS}_2$  und nicht etwa den Zersetzungsprodukten desselben zuzuschreiben. Der objectiv chemische Nachweis des  $\text{CS}_2$  in der Exhalationsluft gelingt leicht, wenn man z. B. eine Katze nach Eingabe grosser subcutaner Dosen (10,0 grm.) tracheotomirt. Wir verfahren dann weiter in der Weise, dass eine Luftpumpe von etwa 250 ccm. Rauminhalt mit der Trachealcannüle einerseits und einer Vorlage von einer 5% aetherischer Triäthylphosphinlösung andererseits in Verbindung gesetzt wurde unter Einschaltung eines Chlorcalciumrohres zwischen die beiden letzteren, in der Absicht, den bei der Athmung sich entwickelnden Wasserdämpfen

1) Zeitschr. für Biol. XVI. 3. 1880.

2) Mansfeld. Ztschr. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1828. p. 454. Citirt in Strumpf. Handbuch der Arzneimittellehre Bd. 2 p. 533.

den störenden Einfluss auf das Gelingen der Reaction durch Aufnahme derselben zu entziehen. Es war dann vom Augenblicke der Injection bis zu dem nach einigen Stunden erfolgten Tode, so oft in dieser Zeit die Pumpe in Thätigkeit trat, nur die  $\text{CS}_2$ -Ausscheidung an der Röthung der Triäthylphosphinlösung zu erkennen. Eine Ausscheidung von  $\text{SH}_2$ -Gas war nicht nachweisbar. — Wurde dann das Blut des betreffenden Thieres nach dem zum Nachweis von  $\text{CS}_2$  im Blut angewandten Verfahren, das später besprochen werden wird, der Destillation unterworfen und die hierbei entwickelten Dämpfe nach einander durch eine 5 % aetherische Triäthylphosphinlösung und alkoholischen Bleiacetatlösung geleitet, so konnte eine Schwärzung der letzteren Flüssigkeit nicht beobachtet werden. Wie der  $\text{CS}_2$  bei subcutaner Injection keine Zersetzung im Körper nachweisen liess, so war das auch nicht nach intravenöser Injection möglich und ebenso wenig auch für den durch Inhalation aufgenommenen  $\text{CS}_2$  anzunehmen.

Bei den Versuchen mit Xanthogensäure hatten wir es uns zur Aufgabe gemacht, die von Lewin gemachten Angaben über die Spaltung derselben in Alkohol und  $\text{CS}_2$ , wie auch die in Folge der Einwirkung des in statu nascendi entstandenen  $\text{CS}_2$  auf das Blut bewirkten Veränderungen einer Prüfung zu unterwerfen.

Die Xanthogensäure, Aethyläther der im freien Zustande nicht bekannten Oxythiosulfosäure, hat nur in Form ihrer Salze, besonders des Kaliumsalzes, eine grössere Beständigkeit. Sie wurde zuerst von Zeise<sup>1)</sup> dargestellt

1) Zeise. Die Xanthogensäure nebst einigen Producten u. Verbindungen derselben. Jahrb. der Chemie u. Physik v. Schweiger Bd. VI p. 1 u. Bd. XIII p. 160.

und in ihrer Constitution von Hlasiwetz<sup>1)</sup> genauer erforscht.

Das Kaliumsalz der Säure, wichtig, weil es zur Gewinnung der freien Säure dient, wurde dargestellt, indem eine Lösung von 10 Theilen geschmolzenen Aetzkalis in 30 Th. absol. Alkohol mit 15 Th.  $\text{CS}_2$  gemischt und dann eine Zeit lang kühl aufbewahrt wurde. Die gebildeten Krystalle wurden auf dem Filter gesammelt, mit Aether zur Befreiung von der Mutterlauge gewaschen, zwischen Fliespapier gepresst und im Exsiccator über Schwefelsäure und Aetzkalk getrocknet. Aus der Mutterlauge wurde eine weitere Krystallabscheidung durch Behandlung mit Aether bewirkt. Das xanthogensaure Kali bildet farblose bis schwachgelbliche, seidenglanzende, nadelförmige Krystalle, die sich leicht in Wasser, schwerer in Alkohol, fast garnicht in Aether lösen. Bei Berührung mit Luft und Wasser, rascher noch beim Erwärmen auf 80—90° C. werden sie zerlegt, indem sie hierbei in Aethylalkohol, sulfocarbonsaures Kalium, Schwefelwasserstoff und Kohlensäureanhydrid zerfallen.

Die Xanthogensäure wurde aus dem Kaliumsalz durch Behandeln mit Mineralsäuren (nicht organischen Säuren) als ölige, schwach gelblichgefärbte Tropfen abgeschieden. Zur Entfernung anhaftender Spuren von Mineralsäuren, von denen wir uns stets der Schwefelsäure (1:4 Wasser) bedienten, wurden die Oeltropfen mit Aq. dest. so lange gewaschen, bis das Waschwasser keine Schwefelsäure-Reaction mehr erkennen liess. Die Xanthogensäure röthet und bleicht Lackmuspapier, hat einen scharfen, an frische Zwiebeln erinnernden Geruch und schmeckt

1) Hlasiwetz. Ueber einige Xanthogenverbindungen. Liebig's Annalen d. Chemie N. R. Bd. XLVI 1862 p. 87.

intensiv brennend. — Sie wurde zu jedem Versuche frisch dargestellt und bis zur Anwendung in der Kälte aufbewahrt.

Werden etwa 40 ccm. einer mässig verdünnten Blutlösung auf dem Wasserbade auf 40—50° erhitzt und darauf 3,0—4,0 grm. Xanthogensäure hinzugefügt, so tritt nach einiger Zeit eine dunklere Färbung des Blutes ein, die beim Schütteln mit Luft sich nicht ändert. Die hierbei vor sich gehende Spaltung der Xanthogensäure liess sich durch die Anwesenheit von  $\text{CS}_2$  und Alkohol im Blute beweisen. Es wurden dazu zwei Blutproben von je 15 bis 20 ccm. genommen; in der einen wurde der  $\text{CS}_2$  nach einer später zu beschreibenden Weise nachgewiesen, während die andere zum Nachweis des Alkohols dienen sollte. In letzterem Falle wurde die betreffende Blutlösung der Destillation im Vacuum unterworfen und dem hierbei gewonnenen Destillat einige Kryställchen Jod und darauf Natronlauge zugefügt, bis sich das Jod unter brauner Färbung der letzteren löste. Das hierbei gebildete Jodoform, welches sich am Boden des Reagenzglases als deutlich erkennbare Schicht absetzte, konnte nicht nur am Geruch, sondern auch microscopisch an den für dasselbe charakteristischen 6-eckigen Krystallen erkannt werden. Wurden ferner die für Jodoform gehaltenen Krystalle mit Resorcin oder Phenol-Kali über der Flamme bis zum Trocknen eingedampft und der Rückstand in Weingeist gelöst, so trat eine schöne carminrothe Färbung auf. — Durch diese Reactionen war der Beweis für das Vorhandensein von Alkohol oder nahestehender Aethylverbindung im Blut gegeben.

Die im Blute bewirkten Veränderungen liessen sich in einem beginnenden Zerfall der Blutkörperchen und dem Auftreten des Methämoglobinspectrum erkennen.

Beim Stehenlassen der Blutlösung unter Luftabschluss nahm der Zerfall seinen Fortgang und trat auch dementsprechend der Streifen im Roth deutlicher hervor.

Werden Ratten grosse Dosen Xanthogensäure (4,0 bis 5,0 grm.) subcutan injicirt, so tritt der Tod unter den Erscheinungen der Erstickung in kurzer Zeit ein. Das Blut zeigt aber keine Veränderung.

Ebenso ist es, wenn man einer Katze 12,0—15,0 grm. Xanthogensäure in kurzen Intervallen subcutan applicirt; die Athmung wird erst äusserst frequent, das Thier zeigt dabei grosse Unruhe, die Reflexe sind erhöht; nach etwa 40 Min. tritt leichte Parese der Extremitäten ein, die nach etwa 2 Stunden sich zur Paralyse steigert; die Athmung nimmt dann allmählich ab, nach 1½ Stunden Anästhesie des ganzen Körpers, incl. der Cornea, und nach 3½ Stunden tritt der Tod unter den Erscheinungen der Erstickung ein. Das Blut zeigt keine Veränderung.

Werden jedoch kleinere Dosen angewandt und die Thiere länger am Leben erhalten, so treten die Erscheinungen am Blut auch deutlicher hervor.

## Versuch XII. Mittलगrosse Katze.

- 8 Uhr — 4,0 grm. Xanthogensäure subcutan in den rechten Oberschenkel.
- 8 „ 30 Athmung 120; grosse Unruhe, das Thier zeigt grosse Empfindlichkeit an der Injectionsstelle; Reflexe erhöht.
- 10 „ — Athmung 100; leichte Anästhesie.
- 11 „ — Athmung 100.
- 11 „ 30 2,0 grm. Xanthogensäure in den linken Oberschenkel.
- 12 „ — Athmung 110; Unruhe, Convulsionen.



- 1 Uhr — Athmung 100; das Thier wird ruhiger, leichte Parese der hinteren Extremitäten.  
 2 „ 30 Athmung 90, unregelmässig, das Thier bewegt nur noch die vorderen Extremitäten.  
 3 „ — 2,0 grm. Xanthogensäure in die Rückenhaut.  
 3 „ 30 Athmung 120, aussetzend, das Thier liegt auf der Seite; Anästhesie stark ausgesprochen, Cornea reagirt noch.  
 4 „ — Athmung 90; Lähmung der vorderen Extremitäten.  
 4 „ 30 Athmung 60, mühsam.  
 4 „ 50 1,0 grm. Xanthogensäure in die Rückenhaut.  
 5 „ 10 Athmung schnappend, das Thier liegt regungslos auf der Seite.  
 5 „ 25 Tod.

Gesamtmenge der verbrauchten Xanthogensäure = 9,0 grm.

Das Blut zeigt beginnenden Zerfall und einen schwachen Streifen in Roth zwischen 40 und 45; liess man es nach dem Tode bei Luftabschluss 15 Stunden stehen, so trat der Streifen stärker hervor.

### Versuch XIII.

Tag.	Angewandte Xanthogensäure-Menge.		Respiration.	
	Morg.	Ab.	Morg.	Ab.
1	3,0 g.	2,0 g.	90	100
2	3,0 „	2,0 „	120	100
3	4,0 „		120	

Mittelgrosse Katze.

Reflexe erhöht, grosse Aufregung; Zittern am Rumpf und Extremitäten; leichte Anästhesie u. Parese.  
 Athmung ungleich, Thier taumelt hin und her, Corneareflex erloschen. Athmung aussetzend; allmählig langsamer werdend und sehr mühsam. Thier liegt um 1 Uhr regungslos auf d. Seite. Um 2 Uhr Athemfrequenz 35.  
 Tod um 4 Uhr.

Die in 2 1/2 Tagen angewandte Xanthogensäure-Menge betrug 14,0 grm. Das Blut zeigt Methämoglobinstreifen zwischen 40 und 45; die Blutkörperchen sind zum grössten Theil zerfallen.

Wie eine Spaltung der Xanthogensäure in CS<sub>2</sub> und Alkohol in todtm Blute beim Erwärmen desselben bewirkt und bereits bewiesen wurde, so gelang es auch den im Körper durch die Körperwärme hervorgerufenen Zerfall dieses Giftes aus der Anwesenheit des CS<sub>2</sub> in der Exhalationsluft und des Alkohols im Blut des Versuchsthiers als feststehende Thatsache hinzustellen. Es war somit die Frage nach dem Schicksal der Xanthogensäure im Körper in Uebereinstimmung mit Lewin entschieden. Auf den Nachweis des CS<sub>2</sub> im Blut werden wir später eingehen.

Von den beiden Componenten der Xanthogensäure waren die im Blute hervorgerufenen Veränderungen nur auf den CS<sub>2</sub> und nicht auf den ebenfalls beim Zerfall entstandenen Alkohol zu beziehen, da das optische Verhalten des Bluts durch Alkohol — falls die Menge keine sehr grosse ist — nach den Untersuchungen von Preyer<sup>1)</sup> keine Veränderung erleidet.

Wir fanden zwar auch, dass der so entstandene CS<sub>2</sub> eine Zersetzung des Bluts bewirkte, doch waren neben bedeutend grösserer Menge eine längere Einwirkung desselben erforderlich, als es aus den Versuchen Lewin's hervorgeht. Während es letzterem nicht gelang, „selbst durch Dosen von CS<sub>2</sub>, die den in einem tödtlichen Quantum von Xanthogensäure enthaltenen CS<sub>2</sub> um das vierfache übertrafen, den Hämatinstreifen im Blut hervorzurufen“, genügten in unseren Versuchen kaum die Hälfte

1) Preyer. Die Blutkrystalle. 1871 p. 102.

dieses Giftes, um eine Zersetzung des Bluts zu bewirken. Aus den Versuchen geht es hervor. Die tödtliche Menge fertig gebildeten subcutan injicirten  $\text{CS}_2$  betrug (Versuch VI, a) 16,0 grm. und die entsprechende Menge Xanthogensäure 15,0 grm. (p. 63); bei völliger Zersetzung entstanden aus letzterer 9,30 grm.  $\text{CS}_2$  und 5,55 Alkohol, während 10,0 grm. fertig gebildeten  $\text{CS}_2$  (Versuch VI, b) 9,0 grm. Xanthogensäure (Versuch XII) mit 5,58 grm.  $\text{CS}_2$  und 3,33 Alkohol entsprachen; 14,0 grm. fertig gebildeten  $\text{CS}_2$  (Versuch VII) entsprachen 14,0 grm. Xanthogensäure (Versuch XIII) mit 8,68 grm.  $\text{CS}_2$  und 5,18 grm. Alkohol. Während also durch grosse Dosen Xanthogensäure keine Veränderung des Bluts bewirkt werden konnte, weil der Tod in Folge der Einwirkung auf das Centralnervensystem zu rasch eintrat, war sie bei kleineren Dosen und längerer Einwirkung (Versuch XII und XIII) deutlich an der Bildung des Methämoglobinstreifens und dem microscopisch nachweisbaren Zerfall ihrer Elemente erkennbar. Es glich also die Wirkung der Xanthogensäure resp. des in derselben enthaltenen  $\text{CS}_2$  derjenigen des durch subcutane oder intravenöse Injection oder durch Inhalation aufgenommenen  $\text{CS}_2$  (Vers. I—V); die heftige Wirkung des in statu nascendi gebildeten  $\text{CS}_2$  aufs Blut im Sinne Lewin's konnten wir jedoch nicht erkennen, wenngleich zugegeben werden muss, dass sie stärker war, als die des fertig gebildeten  $\text{CS}_2$ .

Im Uebrigen stimmte das Symptomenbild der Xanthogensäure mit dem der  $\text{CS}_2$ -Vergiftung überein, wobei der gleichfalls gebildete Alkohol eher als unterstützendes als störendes Moment hinzukam.

Während sich bei der Einwirkung der Xanthogensäure resp. des  $\text{CS}_2$  aufs Blut eine Veränderung des letzteren micro- wie spectroscopisch erkennen liess, fehlte der

letztere Nachweis, wenn der  $\text{CS}_2$  aus einer anderen, bereits erwähnten, Verbindung freigemacht, auf dasselbe einwirkte. — Wir kommen hierbei auf die Versuche Lewin's mit trisulfocarbonsauren Salzen zurück, die bei ihrer Zersetzung in  $\text{SH}_2$ ,  $\text{CS}_2$  und kohlensaure Salze zerfallen. Lässt man z. B. trisulfocarbonsaures Na, erhalten durch Zusammenbringen von Schwefelnatrium ( $\text{Na}_2\text{S}$ ) mit  $\text{CS}_2$ , auf eine mässig verdünnte Blutlösung einwirken, so tritt sofort eine Farbenveränderung des Bluts und ein deutlicher Zerfall seiner Elemente ein, während spectroscopisch das Methämoglobin — resp. Hämatinstreifen Lewin's nicht wahrnehmbar ist. Es trat an die Stelle des letzteren ein Streifen in Roth, der jedoch zwischen 45 und 50 der Millimeterscala lag, während statt der beiden Oxyhämoglobinstreifen nur ein breiter zwischen 60 und 90 sichtbar wurde. Nach Einleitung eines  $\text{CO}_2$ -stroms in die Blutlösung trat dieses Spectrum schärfer hervor. In beiden Fällen war der  $\text{CS}_2$  im Blute chemisch nachweisbar, spectroscopisch jedoch hatte offenbar der entstandene  $\text{SH}_2$  die Wirkung des  $\text{CS}_2$  so weit paralysirt, dass eben nur er und nicht letzterer, trotz absolut grösserer Menge desselben, zum Vorschein kam.

Bevor wir auf den chemischen Nachweis des  $\text{CS}_2$  im Blute, auf den bereits mehrfach im Verlaufe der Schrift hingewiesen worden war, eingehen, seien einige einleitende Bemerkungen über denselben vorausgeschickt.

Der Schwefelkohlenstoff ( $\text{CS}_2$ ), Carboneum sulfuratum, wurde von Lampadius 1796 beim Erhitzen von Schwefelkies mit Kohle zufällig entdeckt; seine Zusammensetzung und chemische Constitution lehrte Vanquelin, indem er nachwies, dass diese Verbindung beim

Hinüberleiten über glühendes Kupfer in Schwefelkupfer und Kohle zerlegt wird.

Fabrikmässig wird er jetzt dargestellt durch Ueberleiten von Schwefeldampf über glühende Kohlen; zu diesem Zwecke destillirt man entweder ein Gemisch von Schwefelkies und Kohle, oder man erhitzt in gusseisernen Cylindern Kohle bis zum Glühen und trägt durch ein bis auf den Boden des Cylinders reichendes Rohr allmählich Schwefel ein; hierbei verdampft der Schwefel und verbindet sich mit dem Kohlenstoff zu Schwefelkohlenstoff, der in Condensationsapparaten aufgefangen wird. Das Rohprodukt wird vom beigemengten Schwefel und gelöstem Schwefelwasserstoff durch Rectification und Durchleiten der Dämpfe nach einander durch Lösungen von Kalihydrat, Eisenvitriol und Kupfersalzen von genannten Verunreinigungen befreit.

Der  $\text{CS}_2$  ist eine wasserhelle, stark lichtbrechende Flüssigkeit, welche bei  $46^\circ$  siedet und bei  $0^\circ$  ein spec. Gew. von 1,29322 besitzt; es erstarrt bei  $-116^\circ \text{C.}$  zu einer festen Masse, welche bei  $-110^\circ$  schmilzt.

Der von uns zu den Versuchen verwandte  $\text{CS}_2$  wurde, weil der gewöhnliche im Handel anzutreffende, Verunreinigungen von Schwefel und sonstigen flüchtigen schwefelhaltigen Verbindungen zeigt, (O. Schweissinger) die ihm den charakteristischen Rettiggeruch verleihen, einer Reinigung unterworfen. Zu diesem Zwecke wurde er zuerst über Aetzkalk aus Marmor destillirt, dann das Destillat nach einander mit grobgepulvertem Kaliumpermanganat (5,0 grm. p. L.), metallischem Quecksilber und Quecksilbersulfat (25,0 grm. p. L.) geschüttelt und schliesslich bei einer  $60^\circ \text{C.}$  nicht übersteigenden Temperatur wiederholt über reines Fett destillirt.

(Obach)<sup>1)</sup> Dadurch verlor er seinen penetranten Geruch und stellte so ein Produkt dar, welches einen nicht unangenehmen aetherischen Geruch besass und behufs Vorbeugung von Zersetzungen bei Luftabschluss aufbewahrt wurde.

So leicht der Nachweis von  $\text{CS}_2$  in grösserer Menge gelingt, um so schwieriger wird derselbe beim Vorhandensein kleinerer Mengen oder Spuren desselben. Zur Prüfung der Empfindlichkeitsgrenze, die die Schärfe der Reagentien gegen diese Substanz angiebt, wurden die gebräuchlichen von Dragendorff<sup>2)</sup> angegebenen Methoden einer Prüfung unterzogen.

#### Methode des $\text{CS}_2$ -Nachweises durch Rhodanammonium.

Mischt man  $\text{CS}_2$  mit der 5-fachen Menge alkoholischen Ammoniaks und erhitzt die Mischung kurze Zeit, so bleibt bei Verdunstung derselben ein Rückstand von Rhodanammonium zurück; fügt man letzterem nach vorheriger Lösung in  $\text{H}_2\text{O}$  einige Tropfen neutralen Eisenchlorids hinzu, so tritt eine Rothfärbung ein.

Zur Bestimmung der Empfindlichkeitsgrenze wurde eine alkoholische Lösung von bestimmtem  $\text{CS}_2$ -Gehalt soweit mit Alkohol verdünnt, bis eine gewogene Quantität (4—5 Tropfen) dieser Lösung durch das oben beschriebene Reagenz die eben nachweisbare Röthung erkennen liess. Hierbei konnten 0,00105 grm.  $\text{CS}_2$  (1,05 mgrm.) nachgewiesen werden, d. h. 0,21 grm. einer 0,5 %  $\text{CS}_2$ -Lösung gab die Rothfärbung.

1) Obach. Jour. f. pract. Chemie (2) Bd. 26, p. 282.

2) Dragendorff, G. Ermittlung von Giften. Göttingen, 1888, p. 38.

### Methode des $\text{CS}_2$ -Nachweises mit molybdänsaurem Ammon und Schwefelsäure.

Eine beliebige bekannte Menge  $\text{CS}_2$  wird mit einigen Tropfen einer 8 % alkoholischen Kalilauge versetzt und auf Uhrgläschen im Exsiccator über Schwefelsäure und Aetzkalk im vacuum verdampft. Es hinterbleibt ein Rückstand von xanthogensaurem Kali, welcher sich durch Zusatz von molybdänsaurem Ammon und Schwefelsäure roth färbt. Worauf diese Reactionsfärbung beruht, ist unbekannt.

Nach dieser Methode geben 0,47 grm. einer 0,142 % alkoholischen  $\text{CS}_2$ -Lösung die Empfindlichkeitsgrenze obigen Reagens; somit sind 0,0006674 grm.  $\text{CS}_2$  (0,6674 mgrm.) nachweisbar.

### Methode des $\text{CS}_2$ -Nachweises mit Triäthylphosphin nach Hoffmann<sup>1)</sup>.

Eine ätherische Lösung von bekanntem  $\text{CS}_2$ -Gehalt wird zu einer gleichfalls ätherischen Lösung von Triäthylphosphin hinzugefügt. Als Empfindlichkeitsgrenze diente die eben bemerkbare Abscheidung eines rothen krystallinischen Niederschlags, welcher aus einer Doppelverbindung von Triäthylphosphin und Schwefelkohlenstoff ( $\text{P}(\text{C}_2\text{H}_5)_3, \text{CS}_2$ ) besteht.

Es ergab hierbei dass 0,26 grm. einer 0,209 % ätherischen Lösung von  $\text{CS}_2$  zum Nachweis genügten, d. h. es waren 0,0005434 grm.  $\text{CS}_2$  (= 0,5434 mgrm.) nachweisbar.

Von sonstigen Reactionen des  $\text{CS}_2$  wären noch zu erwähnen die Schwarzfärbung, welcher eine alkoholische

1) Ann. Chem. Pharm. Suppl. I p. 35 u. Bericht d. Dentsch. Chem. Gesellschaft 13. 2. p. 1732.

Bleizuckerlösung durch  $\text{CS}_2$  erleidet, so wie die gelbe Fällung, welche eine Lösung von xanthogensaurem Kali mit Essigsäure und Kupferacetat bei Gegenwart von  $\text{CS}_2$  giebt; ferner die gelb-braune Fällung einer ammoniakalischen Nickellösung mit xanthogensaurem Alkali, wie die schwarzbraune Fällung einer Kobaltsolution mit letzterer Substanz.

Diese letzteren auch von uns geprüften Reactionsmethoden standen jedoch, was die Empfindlichkeit betrifft, den oben angegebenen so weit nach, dass sie bei den folgenden Versuchen des  $\text{CS}_2$ -Nachweises im Blute keine Verwendung finden konnten.

Wurden nun des Vergleichs wegen eine Blutlösung mit der von uns bereits bei Bestimmung der Empfindlichkeitsgrenze ermittelten  $\text{CS}_2$ -Menge versetzt und darauf der Destillation unterworfen, so trat bei Anwendung der drei zuerst erwähnten Reagentien die Rothfärbung des Triäthylphosphin am deutlichsten hervor. Wir beschränkten uns daher in Anbetracht der hohen Empfindlichkeitsgrenze des Triäthylphosphin auf  $\text{CS}_2$  bei den folgenden Versuchen bloß auf die Anwendung des letzteren.

Ueber den chemischen Nachweis des  $\text{CS}_2$  im Blut Vergifteter haben wir in der uns zu Gebot stehenden einschlägigen Litteratur keine Angaben gefunden.

Wie verfahren in der Weise, dass eine bestimmte Menge, etwa 12–15 ccm. Blut direct aus der Ader in den Destillationskolben gebracht und dann, mit der halben Menge Aq. dest. gemischt, sofort der Destillation im luftverdünntem Raume unter beständiger Durchleitung eines Kohlensäure- oder Wasserstoff-Stroms unterworfen wurde. Die Anwendung der beiden letzteren sollte als wirksames Unterstützungsmittel der Destillation dienen und war dazu bestimmt eine möglichst vollständige Ent-

fernung des  $\text{CS}_2$  zu bewirken. Der Nachweis von  $\text{CS}_2$  gelang durch dieses Verfahren in fast allen, besonders aber in chronischen Fällen. Die Menge des hierbei entwichenen  $\text{CS}_2$  konnte nur annähernd aus der Stärke des entstandenen Niederschlags geschätzt, jedoch nicht genauer bestimmt werden. Es wurde zwar auch bei jedem Versuch mit einer neuen Menge Blut der Versuch gemacht die Quantität des in dem enthaltenen  $\text{CS}_2$  durch Wägung des Triäthylphosphinniederschlags nachzuweisen, indem man nach der Methode von A. W. Hoffmann zwei mit einander verbundene Reagenzgläser, welche zur Hälfte mit Natronlauge gefüllt waren, auf welche eine ätherische Triäthylphosphinlösung geschichtet war, als Vorlage bei der Destillation anwandte. (Nach Hoffmann entsprechen 100 Th. des Triäthylphosphinniederschlags 39,1 Th.  $\text{CS}_2$ ). Die bei diesen Versuchen erhaltenen Niederschläge, die nach Filtration durch Asbest und Trocknen derselben im Vacuum gewonnen wurden, waren jedoch so gering, dass sie keine Wägung zuließen.

Fassen wir nun die Resultate unserer Untersuchung kurz zusammen, so geht aus denselben hervor:

1) dass der Schwefelkohlenstoff, gleichgiltig in welcher Weise dem Körper zugeführt, bei genügender Menge und Dauer der Einwirkung eine Zersetzung des Bluts zu bewirken vermag;

2) dass die Xanthogensäure bei ihrer Spaltung im Körper in Schwefelkohlenstoff und Alkohol keine besonders heftige Wirkung auf das Blut ausübt, sondern sich in ihrer Wirkung mehr dem fertig gebildeten Schwefelkohlenstoff anschliesst;

3) dass die Blutveränderung überall dort, wo sie auftritt — mag sie nun durch den fertig gebildeten oder durch Abspaltung entstandenen Schwefelkohlenstoff bewirkt sein — in der Bildung des Methämoglobins ihren Ausdruck findet;

4) dass der Schwefelkohlenstoff in den meisten Fällen von  $\text{CS}_2$ -Vergiftung, besonders aber in den chronisch verlaufenden, im Blute nachgewiesen werden kann.

# Thesen.

1. Bei allen motorischen Neurosen ist Chloralhydrat sehr zu empfehlen.
2. Bei schweren Herzfehlern sollten grosse Morphiumdosen vermieden werden.
3. Zur Einleitung des Aborts resp. der Frühgeburt ist der constante Strom empfehlenswerth.
4. Bei incompensirten Herzfehlern leistet Theobromin häufig noch vorzügliche Dienste.
5. Eine schlechte Erziehung trägt häufig die Schuld an der Hysterie.
6. Das Creosot verdient bei chronischem Magen- und Darmcatarrh häufiger angewandt zu werden.
7. Wer das Wesen der Hypnose kennt, kann nicht hypnotisirt werden.