DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

XXV. Jahrgang.

Redaction: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg und Dr. J. Schwalbe, Berlin. — Verlag: Georg Thieme, Leipzig.

Lichtensteinallee 3.

Am Karlsbad 5.

Seeburgstr. 31.

INHALT.

- I. *Aus der medicinischen Universitätsklinik in Zürich:* Tödliche acute Nephritis in Folge von Vergiftung mit Sauerampfer. Von Prof. Dr. H. Eichhorst.
 II. *Aus der dritten medicinischen Universitätsklinik in Berlin:* Glykosurie bei Atropinvergiftung. Von Dr. F. Raphaël.
 III. Ein Fall von Stenocardia cordis beim Kinde. Von Dr. Hauser in Berlin.
 IV. Beiträge zur diagnostischen Verwerthung der Röntgenuntersuchungen. Von Dr. L. Stembo in Wilna.
 V. *Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Bonn:* Eine neue Narkosenmethode. (Fortsetzung.) Von Prof. Dr. J. Geppert.
 VI. Erfahrungen über Appendicitis. (Schluss.) Von Dr. R. Stein in New-York.

- Feuilleton:** Aufsätze zu einer medicinischen Ethik. Von Dr. A. Moll in Berlin.
Auswärtige Correspondenzen: Londoner Brief. Von Dr. J. P. zum Busch in London.
Tropenhygiene: Ueber Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malaria-infection. Von Dr. A. Plehn, Kaiserl. Regierungsrath in Kamerun.
Öffentliches Sanitätswesen: C. Flügge, Die Wohnungsdesinfection durch Formaldehyd. Ref. Prof. Dr. H. Kossel in Berlin. — Das Masseusen-Unwesen in Berlin. — Ausbreitung der Curpfuscherei im Königreich Sachsen.
Mittheilungen über Congresse.
Kleine Mittheilungen.

I. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Zürich. Tödliche acute Nephritis in Folge von Vergiftung mit Sauerampfer.

Von Professor Dr. Hermann Eichhorst.

Der Genuss des Sauerampfers, *Rumex acetosa*, wird wohl allgemein für unschädlich gehalten. Wem das Glück zu Theil geworden ist, sich in seiner Jugend in ungezwungener Weise in der freien Natur herumtummeln zu dürfen, dem wird es nicht unbekannt sein, dass Sauerampfer, frisch von den Wiesen gepflückt, zu den gesuchten Frühlingsleckerbissen munterer Kinderschaaren gehört, und nicht selten kommt es vor, dass sich eine Art Wettkampf darüber entspinnt, wer die grössten Mengen von Sauerampfer zu verschlingen und zu vertragen vermag. Aus meiner eigenen Jugendzeit entsinne ich mich noch, dass wohl dieser oder jener Vielfrass unter meinen Kameraden nach zu reichlichen Mahlzeiten der genannten Art über Magendruck oder gar Uebelkeit klagte, aber zu ernsteren und weiteren Erscheinungen habe ich es niemals kommen sehen.

Auch heute noch besteht die Sitte, mancher Grossstädter wird vielleicht lieber sagen wollen die Unsitte des Sauerampferessens in der Kinderwelt fort, und Wettessen kommen, wie ich beobachtet habe, auch heute noch immer gar nicht so selten vor.

Der Erwachsene pflegt mit dem Genusse des Sauerampfers vorsichtiger zu sein, immerhin gilt dem in heisser Sonnengluth Dahinwandernden Sauerampfer als eine nicht zu verachtende durststillende und durch seinen Säuregehalt erquickende Kost, und in vielen Familien gehört die Sauerampfersuppe zu den beliebtesten Kräutersuppen des erwachten Lenzes.

Dem Gedanken, dass der Sauerampfer seinen erquickenden Säuregeschmack einer sehr giftigen Säure, der Klee- oder Oxalsäure, verdankt, pflegt man kaum ernster nachzuhängen, aber jedenfalls muss man die Möglichkeit zugestehen, dass ein übermässiger Genuss von Sauerampfer zu Vergiftung Veranlassung geben könnte, und vielleicht ist es sogar wunderbar, dass derartige Vergiftungen nicht häufig beobachtet werden.

Dass Sauerampfer in zu grossen Mengen nicht ungestraft genossen wird, erfuhr ich vor wenigen Wochen an einem zwölfjährigen Buben, welcher wenige Stunden nach dem Genusse von rohem Sauerampfer an einer acuten hämorrhagischen Nephritis erkrankte und binnen 9 Tagen unter Bewusstlosigkeit und An-

fällen von allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen zu Grunde ging. Ich lasse zunächst meine Beobachtung in verkürzter Form folgen:

Eigene Beobachtung. Am Nachmittage des 4. Mai d. J. wird ein zwölfjähriger Knabe in vollkommen bewusstlosem Zustande auf die medicinische Klinik verbracht. Auf Schütteln, Hautreize und lautes Anrufen tritt nicht die allergeringste Reaction ein.

Der Knabe liegt mit geschlossenen Augenlidern da, athmet tief und stöhnend, oft im Cheyne-Stokes'schen Typus. Dabei macht sich an ihm eine gewisse Unruhe bemerkbar, indem er sich bald auf die eine, bald auf die andere Körperseite wirft und den Kopf bald nach rechts, bald nach links wendet. Der Kopf ist nach jeder Richtung hin frei beweglich. Beklopfen des Kopfes und passive Bewegungen desselben rufen keine Schmerzesäusserungen hervor. Ab und zu treten kurzdauernde Anfälle von klonischen Muskelzuckungen auf, welche sich oft nur auf die rechtsseitigen Arm-, Hals- und Gesichtsmuskeln beschränken, aber auch hin und wieder die gesamte Körpermuskulatur befallen.

Das Gesicht ist blass. Die Augenlider erscheinen etwas ödematös. Die Skleren besitzen die natürliche weisse Farbe. Pupillen beiderseits gleichweit, sehr gross und auf Lichtreiz nur sehr träge reagirend. Im Augenhintergrunde lassen sich mit dem Augenspiegel keine Veränderungen wahrnehmen. Lippen und Zunge trocken, letztere grau belegt. Auf der Rachenschleimhaut keine Veränderungen. Die Ausathmungsluft besitzt keinen auffälligen Geruch.

Körpertemperatur leicht erhöht (37,9° C in der Achselhöhle). Puls regelmässig, leicht hart, nicht sehr voll. 92 Pulse in der Minute. Am Pulsbilde fällt die starke Ausbildung der ersten Elasticitäts-elevation auf, die gleichzeitig dem Curvengipfel sehr nahe gerückt ist, während die Rückstosselevation nur schwach angedeutet ist.

An den Luftwegen lässt sich nichts Abnormes finden. Am Herzen fällt der stark hebende Spitzenstoss im fünften linken Inter-costalraum, zwischen linker Parasternallinie und Mamillarlinie, auf. Ausserdem sind die zweiten (diastolischen) Herztöne über allen Herzklappen, besonders deutlich über den Aortaklappen, leicht tympanitisch.

Bauchorgane ohne Veränderung, namentlich sieht man bei Druck in die Nierengegend keine Schmerzesäusserung auftreten.

Harn von blutiger, dunkelrother Farbe, reich an Sediment, trübe, fast undurchsichtig und sauer reagirend. Specificisches Gewicht 1027. Der Harn ist reich an Eiweiss (14 % nach Esbach) und zeigt in seinem Bodensatz zahlreiche rothe Blutkörperchen, welche theilweise ausgelaugt sind, sparsame mehrkernige Rundzellen und vereinzelte, hier und da in Verfettung begriffene Epithelzellen der Harnkanälchen. An Nierencylindern ist das Harnsediment nicht übermässig reich. Die Cylinder sind meist körnig, hier und da aus Körnchen und Fädchen von Hämoglobinfarbe zusammengesetzt.

Ordo: Milchdiät. Citronenlimonade.

Während des 5. Mai dauert die vollkommene Bewusstlosigkeit fort. Die Cheyne-Stokes'sche Athmung hält an. Es wurde eine grosse Zahl von meist kurz dauernden Anfällen klonischer Muskelzuckungen beobachtet, die sich häufig — wie gestern — auf rechten Arm, Hals und rechte Gesichtseite beschränkten. Die Augäpfel machen häufig zuckende Bewegungen von rechts nach links. Corneareflex erlöschen. Die Achselhöhlentemperatur betrug: Morgens 37,7° C, Mittags 37,5° C, Abends 37,4° C. Die zugehörigen Pulszahlen waren: 84, 92, 84.

Der Kranke hat binnen der letzten 12 Stunden 300 ccm Harn entleert, welcher die gleiche Beschaffenheit wie der gestern aufgefangene Harn besitzt. Ausserdem wurde ein fester Stuhl aufgefangen.

Die Bewusstlosigkeit bleibt auch am 6. Mai in unveränderter Weise bestehen. Während der vorausgegangenen Nacht war der Kranke sehr unruhig und warf sich oft im Bette hin und her. Cheyne-Stokes'sche Respirationen und klonische Muskelkrämpfe traten vielfach auf, letztere dauern meist nur wenige Secunden und betrafen heute namentlich rechtes Bein und linken Arm. Die Harnmenge ist auf 700 ccm während der letzten 24 Stunden gestiegen. Das spezifische Gewicht des Harnes beträgt 1016. Der Eiweissgehalt ist zwar etwas geringer als früher, Farbe und Sediment des Harnes dagegen lassen noch keine Aenderung erkennen.

Um 11 Uhr Vormittags wird der Kranke plötzlich stark cyanotisch und athmet nicht mehr, während das Herz noch fortschlägt. Man leitet sofort künstliche Athmung ein, setzt den Knaben in ein warmes Bad von 35° C und macht kalte Uebergiessungen. Alles vergeblich. Um 11¼ Uhr tritt Herzstillstand ein.

Die Section wurde 22 Stunden nach dem Tode durch Herrn Professor Ribbert ausgeführt und ergab folgenden Befund:

Die Leiche ist von entsprechender Grösse, guter Muskulatur und gutem Fettpolster.

Die Dura hängt fest mit dem Schädel zusammen. Schädeldach dünn, leicht und reich an Diploë. Der Sinus longitudinalis enthält viel Blut. Pia trocken. Hirnoberfläche leicht abgeflacht. An der Basis des Schädels keine Flüssigkeit. Pia an der Hirnbasis getrübt. Die Arterien der Hirnbasis unverändert.

Die Seitenventrikel des Gehirnes sind nicht verändert und enthalten nur wenig farblose Flüssigkeit. Dritter und vierter Hirnventrikel ohne Besonderheit. Kleinhirn von guter Konsistenz, geringem Blutgehalt und etwas feucht. Auch die grossen Hirnhemisphären sind wenig bluthaltig und von guter Konsistenz, ebenso die centralen Ganglien.

Blasse Hantfarbe. Bauchdecken nicht verfärbt. Keine Oedeme. Panniculus adiposus wenig, Muskulatur gut entwickelt.

Das Netz ist nach oben zurückgezogen. Es liegen Dünndarmschlingen vor. In der Bauchhöhle findet sich eine geringe Menge leicht trüber Flüssigkeit. Die Leber schliesst mit dem Rippenbogen ab. Oberer Zwerchfellstand beiderseits an der vierten Rippe.

Herzbeutel liegt weit frei. Lungen wenig retrahirt. Linke Lunge nirgends verwachsen. In der linken Pleurahöhle etwas klare, gelbliche Flüssigkeit. Rechts die gleichen Veränderungen. Thymus erhalten. Im Herzbeutel wenig klare, gelbe Flüssigkeit.

Herzmuskel gut contrahirt. Man nimmt kleine Ekchymosen in ihm wahr. Tricuspidalostium offen. Im rechten Ventrikel Speckhaut und flüssiges Blut. Klappen der Tricuspidalis und Pulmonalis dünn und glatt.

Linker Vorhof leer und nicht erweitert. Mitralostium geschlossen. Mitral- und Aortenklappen zart und glatt. Muskulatur des linken Ventrikels blass und 4 cm dick.

Die linke Lunge von entsprechender Grösse und ziemlich schwer. Pleura spiegelnd. Auf dem oberen Lappen kleine subpleurale Ekchymosen. Auf der Schnittfläche ist die linke Lunge überall lufthaltig, aber ödematös, besonders im Unterlappen. Die grossen Lungengefässe sind frei. In den Bronchien ist Schleim vorhanden; Bronchialschleimhaut injicirt und glatt.

Die rechte Lunge ist etwas grösser als die linke, verhält sich aber sonst ganz wie die linke.

Magen postmortal erweicht und eingerissen, so dass sich Mageninhalt in die Bauchhöhle entleert.

Milz nicht vergrössert und von fester Consistenz. Milzfollikel gross, aber wenig deutlich.

Linke Nebenniere blass und ohne Veränderungen.

Die Kapsel der linken Niere lässt sich leicht abziehen. Das Organ ist gross, seine Oberfläche glatt und fein injicirt, mit einzelnen Blutaustritten. Auf der Schnittfläche ist die Marksubstanz blutreich. In der Rindensubstanz ist die Zeichnung deutlich. Glomeruli deutlich sichtbar. Schleimhaut des Nierenbeckens glatt und unverändert.

Die rechte Niere verhält sich auf der Ober- und Schnittfläche genau so wie die linke. Die Glomeruli sind noch deutlicher als kleine graurothe Körnchen als linkerseits erkennbar.

Das Duodenum mässig weit, wird vorn und hinten vom Pankreas umgriffen. Im Duodenum gelber schleimiger Inhalt. Im Magen gelber Speisebrei; seine Schleimhaut in Falten gelegt, blass, ebenso diejenige des Duodenums. Ductus choledochus durchgängig. Gallenblase mit dunkelgelber, schleimiger Galle erfüllt. Leber gross. Serosa glatt.

Auf der Schnittfläche sind die Centren hyperämisch. Acinöse Zeichnung gut sichtbar.

Mesenteriale Lymphdrüsen etwas vergrössert und feucht.

Im Dünndarm mässige Mengen galligen Breies, im Dickdarm ziemlich wenig gelber Inhalt, tiefer abwärts nur Schleim. Schleimhaut des Dünndarms dünn und blass. Die Follikel sind besonders im unteren Theil des Ileums vergrössert, ebenso die Peyer'schen Plaques. Auch im Dickdarm sind die Follikel vergrössert. Dickdarmschleimhaut stark ödematös.

Die Harnblase ist mit klarem, hellgelbem Harn gefüllt. Ihre Schleimhaut blass. Urethra geröthet. Prostata klein. Schleimhaut des Rectums blass und glatt.

Im Mund und Rachen etwas Schleim. Tonsillen gross. Rachenschleimhaut geröthet. Schleimhaut des Oesophagus glatt und blass. Halslymphdrüsen hyperämisch, sonst keine Veränderung.

Die Diagnose der Krankheit bot bis zu einem gewissen Grade nicht die geringsten Schwierigkeiten dar, und man konnte nicht gut daran zweifeln, dass es sich bei dem verstorbenen Knaben um eine acute hämorrhagische Nephritis mit Urämie handelte. Dass die mikroskopischen Veränderungen in den Nieren verhältnissmässig geringe waren, fiel uns deswegen nicht besonders auf, weil wir es garnicht selten erlebt hatten, dass bei unseren Kranken während des Lebens sehr hochgradige Veränderungen einer acuten hämorrhagischen Nephritis bestanden haben, während man bei der Section kaum im Stande war, mit unbewaffnetem Auge an den Nieren Veränderungen wahrzunehmen. Das sehr lebhaft Hervortreten der Glomeruli auf dem Nierendurchschnitt liess den Verdacht aufkommen, ob nicht eine Glomerulo-Nephritis vorliege.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren stellte es sich heraus, dass auch die histologischen Veränderungen keineswegs hochgradig waren. Hier und da stiess man auf kleinere Blutaustritte, die besonders zahlreich nahe der Nierenoberfläche gelegen waren. Verfettungen wurden weder an den Glomerulusschlingen noch an den Epithelzellen der Harnkanälchen wahrgenommen. An zerstreuten Stellen stiess man auf Rundzellenheerde, welche sich fast überall an die Nähe von Glomeruli hielten und sich von hier radienartig zwischen benachbarte Harnkanälchen einschoben. An den Gefässschlingen der Glomeruli selbst fiel eine deutliche, wenn auch mässige Wucherung der Endothelien auf. Am eigentlichen Kapselepithel hatte sich eine sichtbare Veränderung nicht ausgebildet.

Worüber wir auf der Klinik zunächst vollkommen im Unklaren blieben, waren die Ursachen des Leidens. Das Zeugnis des behandelnden Hausarztes, welches uns bei der Aufnahme des Kranken übergeben wurde, berichtete, dass der Knabe am 27. April unter heftigen Leibschmerzen und Durchfall erkrankt war und dass am 28. April bereits leichtes Gedunsensein des Gesichtes, Druckempfindlichkeit, namentlich in der rechten Nierengegend, und hoher Eiweissgehalt des Harnes (12 $\frac{1}{100}$ nach Esbach) bei unveränderter Körpertemperatur festgestellt wurden. Trotzdem dem Kranken ausser Milchdiät Liquor Kali acetici, drei Tage später Folia Digitalis und lauwarme Bäder verordnet wurden, sank die Harnmenge von Tag zu Tag, und machten sich am 2. Mai die ersten urämischen Erscheinungen in Verschlechterung des Sehvermögens und reichlichem Nasenbluten bemerkbar. Am 3. Mai erbrach der Knabe heftig und wurde bewusstlos. Am 4. Mai kehrte zwar vorübergehend die Besinnung wieder, doch vermochte der Kranke keinen Gegenstand, auch in allernächster Nähe nicht, zu erkennen. Bald trat von neuem tiefe Bewusstlosigkeit ein und kam es zu Anfällen von klonischen Muskelzuckungen. Abends erfolgte seine Ueberführung in die Klinik. Der Hausarzt fügte in seinem Zeugnisse noch ausdrücklich hinzu, dass Scharlach nicht vorausgegangen sei.

Man sieht leicht ein, dass auch durch das ärztliche Zeugnis und trotz der genauen Untersuchung und Beobachtung seitens des Hausarztes zunächst das Dunkel über die Krankheitsursache nicht aufgehellt wurde. Erst einige Tage nach dem Tode und der Section des Knaben liess sich die Mutter auf der Klinik sehen, welche folgende Angaben machte:

Die Eltern und vier Geschwister des Verstorbenen leben und sind bisher immer gesund gewesen. Eine Schwester starb im Alter von zwei Jahren an einer Nierenentzündung. Der Verstorbene hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, war immer blutarm und dabei schwächlich, sonst aber gesund. Am 27. April habe der Knabe beim Umhertummeln auf Wiesen grosse Mengen von Sauerampfer genossen. Er habe gegen Abend über Leib-

schmerzen geklagt und sei dann an wiederholtem Erbrechen und Durchfall erkrankt. Als Ursache seiner Erkrankung sei der Genuss des Sauerampfers anzusehen.

In den neusten Lehrbüchern über Vergiftungen wird des Sauerampfers überhaupt keine Erwähnung gethan. Nur Kobert macht in seinem Lehrbuch der Intoxicationen (Stuttgart 1893) eine Ausnahme, indem er auf eine Beobachtung von Suckling (Lancet 1886, 31. July, S. 227) hinweist, welche er freilich für mehr als zweifelhaft hält. Dass bei Kobert nicht Suckling, sondern Suekling, und nicht Lancet 1886, sondern Lancet 1888 angeführt werden, ist offenbar Folge eines Schreib- und Druckfehlers.

Ob die Zweifel an der richtigen Deutung der englischen Beobachtung berechtigt sind, erscheint mir nicht ganz sicher. Der Leser mag sich aus folgendem kurzen Auszuge des Berichtes ein eigenes Urtheil bilden:

Ein fünfjähriger Knabe hatte am Abend Pflaumenkuchen und darauf eine grosse Menge von Blütenstengeln des Sauerampfers gegessen. Am nächsten Morgen fühlte er sich unwohl, trank daher aus einem Seifenschälchen des Waschtisches Seifenwasser. Bald darauf wurde er bewusstlos, und als der Arzt ihn um 11 Uhr Vormittags sah, fand er ihn ohne Besinnung, mit kaltem, blassem Gesicht, kühlen Extremitäten und schwachem, beschleunigtem Pulse. Die Sensibilität der Augenbindehaut war vermindert. Pupillen anfangs eng, späterhin weit. Der Vater hatte dem Knaben bereits Salzwasser eingegeben, um Erbrechen hervorzurufen, doch war letzteres bisher nicht eingetreten. Der Arzt führte nun Erbrechen durch Reizung mit einer Feder herbei, worauf der Kranke $\frac{3}{4}$ Pint einer farb- und geruchlosen schleimigen Flüssigkeit entleerte. Man gab ihm darauf verdünnten Essig zu trinken. In kurzer Zeit stellt sich eine reichliche Entleerung flüssiger grüner Massen ein, in welchen grosse Mengen von Sauerampferstengeln nachgewiesen wurden. Der Puls wurde nunmehr schwach und unregelmässig. Man hatte den Essig verordnet, um das alkalische Seifenwasser zu neutralisiren. Gleichzeitig hatte man einen Senfteig auf die Herzgegend und Wärmeflaschen an den Rumpf und die Glieder gelegt.

Alsdann erhielt der Knabe Kreide, ausserdem reichlich Brantwein durch den Mund und vom Mastdarm aus. Der Puls wurde vorübergehend voller, aber das Bewusstsein kehrte nicht wieder. Am Nachmittag stellten sich noch Erbrechen und Durchfall ein, und um 5 Uhr Abends trat unter zunehmendem Kräfteverfall der Tod ein. Niemals waren Convulsionen beobachtet worden. Ueber die Beschaffenheit des Harnes ist nichts bemerkt.

Die Section wurde 49 Stunden nach dem Tode ausgeführt und ergab: ausgebildete Todtenstarre — Dura gespannt, venöse Hyperämie der Piagefässe — Hyperämie des Gehirns — nahe dem Pylorus eine hyperämische Schleimhautstelle im Magen — im Dünndarm noch reichliche Massen von Sauerampferstengeln — Lungen, Leber und Nieren blutreich — im Erbrochenen, Harn und Darminhalt konnte chemisch keine Oxalsäure nachgewiesen werden — das genossene Seifenwasser enthielt keine giftigen Bestandtheile.

Suckling fügt seinem Bericht hinzu, dass er in dem vorliegenden Falle eine Vergiftung mit Sauerampfer annehme, zumal auch ein Spielkamerad des Verstorbenen zwei oder drei Tage lang schwer krank war. Mitscherlich habe nun freilich den Gehalt von oxalsaurem Kalk auf 0,75% in der frischen Sauerampferpflanze geschätzt. Würde also der Knabe 30 g Sauerampfer genossen haben, so hätte er ungefähr 0,2 g oxalsuren Kalk eingenommen, eine Menge, die zu einer tödtlichen Vergiftung nicht ausreichend erscheint. Vielleicht, so argwöhnt Suckling, handelte es sich um giftige Substanzen, die bisher unbekannt sind.

Nach Suckling hat auch Taylor in der ersten Auflage seiner Toxikologie aus dem Jahre 1847 eine Beobachtung von Sauerampfervergiftung erwähnt, die dann aber wieder aus den späteren Auflagen des genannten Werkes verschwunden ist, und auch in der London Medical Gazette (Vol. XI) sollen zwei schwere Erkrankungen beschrieben sein, die sich nach dem Genuss von Sauerampfer eingestellt hatten.

Die Litteratur über die Sauerampfervergiftung ist, wie man sieht, bis jetzt dürftig und zweifelhaft genug, und Taylor scheint seiner eigenen Erfahrung späterhin selbst nicht mehr getraut zu haben. Unter solchen Verhältnissen dürfte die Beobachtung eines Thierarztes nicht ohne Interesse sein, welche beweist, dass selbst für grosse Thiere, für Pferde, der Genuss des Sauerampfers verhängnissvoll werden kann. Michels (Annales 1870, Referat in

Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1870, Bd. I, S. 518) berichtet, dass ein Pferd nach dem Genuss von Sauerampfer an heftigen Kolikerscheinungen und Krämpfen in den Gesichts-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln erkrankte. Die Krampfanfälle brachen alle 5—6 Minuten aus. Die Pupillen waren weit und die Schleimhäute livid. Das Thier ging binnen kurzer Zeit zu Grunde. Die Section konnte nicht vollkommen ausgeführt werden. Der rechte Abschnitt des Magens bot Zeichen starker Entzündung dar. Ueber den Harn finde ich keine Angaben.

Die Seltenheit der Sauerampfervergiftungen im Vergleich zu dem verbreiteten Genusse der Pflanze legt den Gedanken nahe, ob vielleicht Vergiftungen von dem Standort der Pflanze und der Jahreszeit abhängen, in welcher der Sauerampfer genossen wurde. Beide Umstände könnten auf die Giftigkeit von Einfluss sein. Leider ist über diese Dinge bei den Botanikern nicht viel bekannt. Mein College Kramer, Professor am eidgenössischen Polytechnikum, wies mich auf die Angaben von Hoffmann (Schilderung der deutschen Pflanzenfamilien vom botanisch-deskriptiven und physiologisch-chemischen Standpunkte, Mainz 1851) und von Rochleder (Phytochemie, Leipzig 1854) hin und stellte mir in lebenswürdiger Weise die angeführten Bücher behufs Einsicht zur Verfügung. Hoffmann giebt S. 95 an, dass die Pflanze meist durch einen reichen Gehalt von Oxalsäure und Kali ausgezeichnet sei, und zwar soll die freie Säure bei den trocken wachsenden Ampfern am grössten sein. Rochleder beschränkt sich auf die kurze Angabe, dass Sauerampfer Kleesalz enthalte.

Zugegeben, dass es sich in meiner eigenen Beobachtung um eine Sauerampfervergiftung gehandelt habe, so könnte der schädliche Einfluss des Sauerampfers ein mittelbarer oder unmittelbarer gewesen sein. Jedenfalls erkrankte der Knabe zunächst unter gastro-enteritischen Erscheinungen. Mithin wäre es denkbar, dass sich im Magen und Darm vielleicht erst gewisse giftige Substanzen gebildet hätten, deren Ausscheidung durch die Nieren eine acute Nierenentzündung nach sich zog. Es wäre alsdann die Nierenentzündung mehr die Folge einer Autointoxication gewesen. Ohne diese Annahme mit unumstösslicher Sicherheit zurückweisen zu können, scheint mir doch in Anbetracht der kurzen Zeit, binnen welcher die acute Nierenentzündung dem Genusse des Sauerampfers auf dem Fusse folgte, die Vermuthung weit näher zu liegen, dass die Nierenerkrankung eine unmittelbare Folge des Sauerampfergenusses und wahrscheinlich des Oxalsäuregehaltes des Sauerampfers war.

Diese Ansicht hätte sich wohl zur Gewissheit erhoben, wenn sich im Harnsediment oder bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren Oxalatkrystalle hätten auffinden lassen. Beides traf nicht zu, möglicherweise deshalb nicht, weil der Knabe zu spät nach der Vergiftung in klinische Beobachtung trat. Unter allen Umständen aber lehrt die mitgetheilte Erfahrung, dass ein reichlicher Genuss von Sauerampfer zu ernster Lebensgefahr zu führen vermag.