

Giftschlangen und Schlangengifte

Thierry A. Freyvogel und Jürg Meier

Gifftiere

Es sind "Passiv giftige Tiere" und "Aktiv giftige Tiere" zu unterscheiden, oder, wie man sie besser benennt, "Oral" und "Parenteral" giftige Tiere. Oral giftige Tiere sind solche, welche im Zusammenhang mit dem Stoffwechsel Substanzen aufbauen oder aufnehmen und in verschiedenen Organen einlagern, deren Genuß in der Folge beim Menschen zu neurotoxischen und gastrointestinalen Störungen führt. Es zählen zu ihnen vor allem Muscheln und Fische des Meeres. Parenteral giftige Tiere sind solche, die über einen besonderen Giftapparat verfügen; dieser kann mit Applikationsinstrumenten wie Zähnen, Klauen, Stacheln und dergleichen versehen sein. Zu den parenteral giftigen Tieren gehören beispielsweise Hohltiere, Fische, Skorpione, Spinnen, Wespen-artige Insekten und Schlangen (FREYVOGEL, 1972; FREYVOGEL und STAHEL, im Druck; STAHEL und FREYVOGEL, 1982).

Die Funktion der Gifte bei oral giftigen Tieren ist unklar. Bei parenteral giftigen Tieren dienen die Gifte entweder dem Schutz vor Mikroorganismen (HABERMEHL, 1977) und der Feindabwehr (beispielsweise bei Lurchen) oder dem Nahrungserwerb und der Selbstverteidigung (beispielsweise bei Schlangen). Die Schutz- und Wehrgifte sind chemisch sehr unterschiedlich beschaffen und können in der Wirkung von leichtem Schmerz bis zum Tod reichen; die Gifte, welche primär dem Beuteerwerb dienen, müssen vor allem immobilisieren. Bewegungslosigkeit wird durch Schock oder durch Lähmung erzielt.

Für praktische Bedürfnisse können die Gifftiere in Meerestiere, Gliederfüßler und Landwirbeltiere eingeteilt werden. Abgesehen von den bereits genannten Gruppen umfassen die Meerestiere noch Schwämme, Schnecken und Kopffüßer sowie Stachelhäuter; die Gliederfüßer Tausend- und Hundertfüßer sowie neben Wespenartigen noch andere Insekten; die Landwirbeltiere Lurche und Krustenechsen. Die aus medizinischer Sicht wichtigsten Gifftiere sind in Tab. 1 zusammengefaßt.

Giftschlangen

Die Giftschlangen machen lediglich 5 von insgesamt 12 Schlangenfamilien aus. Wo ein Giftapparat vorhanden ist, dient er vorab dem Erwerb und der Verdauung der Beute, in zweiter Linie der Selbstverteidigung. Die Giftdrüsen liegen beidseits unterhalb und hinter dem Auge. Schlangen mit Giftdrüsen, jedoch ohne besonders beschaffene Giftzähne werden als **aglyph** bezeichnet. Bei ihnen münden die Giftdrüsen in Schleimhauttaschen, welche beidseits den hintersten Zahn im Oberkiefer umgeben (GYGAX, 1971). Schlangen mit mindestens einem Paar gefurchter, starrer Giftzähne hinten im Oberkiefer nennt man **opisthoglyph**, Schlangen mit einem Paar gefurchter, starrer Giftzähne vorne auf dem Maxillare **proteroglyph**, solche mit beweglichen, hohlen Giftzähnen **solenoglyph**. Zu erwähnen ist, daß die Giftzähne periodisch ersetzt werden. Der Ersatz herausgebrochener Giftzähne erfolgt verhältnismäßig rasch.

Tabelle 2 gibt eine Übersicht einiger häufiger genannter Schlangen-Gattungen und -Arten, ihrer systematischen Zugehörigkeit, ihres Giftapparates und ihrer groben geographischen Verteilung (vgl. auch MOSER und FREYVOGEL, 1979). Die Nattern (*Colubridae*) sind aglyph oder opisthoglyph und in der Regel für den Menschen ungefährlich. Ausnahmen stellen die aglyphe japanische Yamakagashi (*Rabdophis tigrinus*) sowie die opisthoglyphen Mangroven-Nachtbaumnattern (*Boiga dendrophila*) im Fernen Osten, die Graue Baumnatter (*Thelotornis kirtlandii*) und die Boomslang (*Dispholidus typus*), die beiden letzten im tropischen Afrika, dar. Gefährdet scheinen allerdings ausschließlich Menschen, die solchen Schlangen nachstellen oder sie halten (MEBS, 1977; MEIER, 1981; MITTLEMAN und GORIS, 1978). Die Giftnattern (*Elapidae*) und Seeschlangen (*Hydrophiidae*) sind proteroglyph. Zu den Elapiden zählen auch die "Speikobras" im südlichen und im tropischen Afrika sowie in Teilen Indiens und Indonesiens. Für den Beuteerwerb beißen diese Schlangen wie die anderen; um sich aber einen Feind vom Leibe zu halten, spritzen sie ihm Gift über Strecken von 1—2 m entgegen, wobei sie in der Regel auf die Augen zielen. Die Giftaustrittsöffnung der Giftzähne endet hiezu in einem rechten Winkel (FREYVOGEL und HONEGGER, 1965). Von Hydrophiiden sind vor allem Fischer gefährdet, welche die Schlangen zuweilen in ihren Netzen fangen. Die Vipern (*Viperinae*) und Grubenottern (*Crotalinae*) als solenoglyphe Schlangen verfügen über die morphologisch höchst entwickelten Giftapparate, deren Zähne bei Nichtgebrauch nach hinten gelegt werden und deshalb eine beträchtliche Länge erreichen können.

Die Folgen eines allfälligen Bisses werden unter anderem von der den Unfall verursachenden Schlange beeinflusst — von ihrer Art und geographischen Herkunft, von ihrem Zustand und von ihrem Verhalten (vgl. Abb. 2). Daß die der Schlange zur Verfügung stehende Menge Giftes Größen- und damit auch Alters-abhängig ist, leuchtet ein. Es wurde aber erneut festgestellt, daß überdies die Zusammensetzung des Giftes sich mit dem Alter der Schlange ändert; es bestehen Anzeichen dafür, daß das Gift junger Elapiden und Viperiden beim Menschen stärker wirkt als dasjenige ausgewachsener Tiere (MEIER und FREYVOGEL, 1981). Von großer Bedeutung ist ferner, ob die Schlange einen Beutefang- oder einen Verteidigungsbiß anbringt. Für den Beuteerwerb wird die Schlange auf Anhieb genügend Gift einsetzen, um die Beute bewegungsunfähig zu machen. Zum Abschrecken eines Feindes genügt in der Regel eine wesentlich geringere Giftmenge, ja selbst ein Biß ohne Giftabgabe. Zur Verteidigung setzen Schlangen wohl nur dann erhebliche Mengen Giftes ein, wenn sie stark gereizt wurden und sich besonders bedroht fühlen. Unvorsichtigen Schlangenhaltern kann beim Füttern ihrer Pfleglinge ein Beutefangbiß zustoßen.

Wie die übrigen Gifttiere, deren Giftapparat in erster Linie der Ernährung dient, setzen also auch Schlangen zur Verteidigung ihr Gift sparsam ein. Damit im Zusammenhang stehen das bereits erwähnte Verteidigungsverhalten der "Speikobras" sowie die Warnsignale verschiedener anderer Schlangen. Als Beispiel seien das Vibrieren des Schwanzes vieler Crotaliden genannt, welches bei Klapperschlangen dank ihrer Rassel besonders wirksam ist, sodann das Zischen der Puffottern (*Bitis lachesis*), das Spreizen der Halswirbel bei den meisten Kobra-artigen (auch nicht speienden) und etwa das Dehnen der Halsunterseite bei der Boomslang (*Dispholidus typus*). Für den Menschen gilt folglich, auf derartige Signale zu achten und warnenden Schlangen in angemessenem Abstand aus dem Wege zu gehen.

Schlängengifte

Frisch abgegebenes Schlängengift ist ein farblos oder gelb erscheinendes, wässriges und mitunter visköses Drüsensekret, das, in diesem Zustand aufbewahrt, nur für kürzere Zeit stabil bleibt. Die, wohl durch autolytische Vorgänge hervorgerufenen Zerfallerscheinungen können durch Lyophilisation oder Vakuumtrocknung verhindert werden.

Das so erhaltene amorphe Trockengift ist, kühl und im Dunkeln aufbewahrt, ohne nennenswerten Verlust seiner toxischen Eigenschaften über Jahrzehnte haltbar (RAMSEY und GENNARO, 1959; RUSSELL et al., 1960). Nach dem Wasserentzug verbleiben als Hauptbestandteile mit etwa 90 % des Trockenrückstandes Proteine und Polypeptide. Die restlichen 10 % entfallen auf Nukleotide, Kohlenhydrate, Lipide und Aminosäuren, sowie auf diverse anorganische Spurenelemente, welchen eine gewisse Bedeutung im Zusammenhang mit der Stabilität einzelner Enzyme beigemessen wird (DEVI, 1968; BIEBER, 1979). Hauptträger der toxischen Wirkungen sind einerseits Enzyme und andererseits nichtenzymatische Polypeptide ("Echte Toxine"). Die ersten beeinflussen den gebissenen Organismus durch Auslösen verschiedenster biochemischer Reaktionen, die zweiten führen durch Bindung an verschiedene Membranrezeptoren zu pathologischen Veränderungen.

Hauptbestandteile des Giftes solenoglypher Schlangen (Fam. *Viperidae*, einschließlich *Viperinae* und *Crotalinae*) und Träger der toxischen Wirkung sind vorwiegend Enzyme. Diese führen zu haemo-zytotoxischer Vergiftungssymptomatik, wirken also bevorzugt gewebeschädigend, beeinflussen das Blutgerinnungssystem (STOCKER, 1980) und können zu Schockzuständen führen (MEBS, 1974). Bei den Giften der proteroglyphen Schlangen (Fam. *Elapidae* und *Hydrophiidae*), mit mehrheitlich nichtenzymatischen Proteinbestandteilen, treten neurotoxische Wirkungen, wie Krampfstörungen und Lähmungen in den Vordergrund (LEE und PENG, 1961; VICK et al., 1965). In vereinfachender Weise können demnach die Gifte haemo-zytotoxischer und neurotoxischer Wirkung den solenoglyphen bzw. proteroglyphen Schlangen zugeordnet werden (vgl. Abb. 1). Dies darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß bei einigen Proteroglyphen (*Naja naja kaouthia*, REID, 1964; *Naja nigricollis*, WARRELL et al., 1976) Gifte mit hohem Enzymgehalt und demzufolge haemo-zytotoxischer Wirkung vorkommen, und daß auch bei den Solenoglyphen (*Crotalus durissus terrificus*, RUSSELL, 1979, 1980) neurotoxische Wirkung aufgrund nichtenzymatischer Giftanteile bekannt ist. Die Gifte der wenigen, medizinisch bedeutsamen Vertreter der Nattern (Fam. *Colubridae*) sind in ihrer Zusammensetzung noch weitgehend unerforscht. Bißunfälle führen aber auch hier zu vorwiegend haemo-zytotoxischer Symptomatik (MEBS, 1977; MITTLEMAN und GORIS, 1978).

Enzyme (Tab. 3)

Mindestens 26 verschiedene Enzyme, meist Hydrolasen, wurden bisher in Schlängengiften nachgewiesen. Zwölf davon, mit von Art zu Art beträchtlichen Aktivitätsunterschieden, wurden in allen untersuchten Giften vorgefunden (IWANAGA und SUZUKI, 1979). Obwohl einzelne, aus dem Gift isolierte Enzyme in der Regel keine stark toxische Wirkung entfalten (MINTON, 1974), muß ihrer Gesamtheit im Gift, insbesondere der solenoglyphen Schlangen, eine nicht zu unterschätzende Rolle im Vergiftungsgeschehen beigemessen werden (IWANAGA und SUZUKI, 1979). Proteinasen, Phospholipasen und Argininesterasen führen synergistisch zu lokalen Kapillardefekten, Oedembildung

und Gewebsnekrosen (KAISER und MICHL, 1958). Mehrere Proteinasen beeinflussen die Blutgerinnung und Fibrinolyse (STOCKER, 1980). Kininogenasen führen durch Freisetzen vasoaktiver Substanzen zu Blutdruckabfall und Schmerz (SUZUKI und IWANAGA, 1970). Die Hyaluronidasen ("Spreading factors") rufen durch Depolymerisierung des Hyaluronsäuregerüsts im Bindegewebe eine rasche Giftausbreitung hervor.

Nichtenzymatische Polypeptide, "Echte Toxine" (Tab. 4)

Die zu vorwiegend neurotoxischer Symptomatik führenden "echten Toxine" lassen sich aufgrund ihrer chemischen Zusammensetzung und pharmakologischen Wirkung gegenwärtig sechs Hauptgruppen zuordnen (nach MEBS, 1979, vereinfacht):

Neurotoxine mit präsynaptischer Wirkung (Toxine mit Phospholipase A-Struktur)

Zu dieser Gruppe gehören die Komponenten höchster Toxizität, die aus Schlangengiften isoliert werden können. Sie verhindern das Freisetzen des Neurotransmitters Acetylcholin an der präsynaptischen Nervenzellmembran.

Neurotoxine mit postsynaptischer Wirkung

Diese sind basische Polypeptide, welche sich curare-ähnlich an die Acetylcholinrezeptoren der postsynaptischen Membran anlagern und zu einer Unterbrechung der neuromuskulären Erregungsübertragung führen.

Membrantoxine

Diese Toxine führen zu einer — **in vitro** irreversiblen — Depolarisation der Zellmembran verschiedener Gewebe und einer plötzlichen Erhöhung der Membranpermeabilität für alle Ionen.

Toxine vom "Angusticeps-Typ"

Die pharmakologische Wirkung dieser, zuerst im Gift der Grünen Mamba (*Dendroaspis angusticeps*) gefundenen Toxine dürfte den Membrantoxinen ähnlich sein (KARLSSON, 1979).

Proteinase-Inhibitoren

Diese dem Trypsininhibitor aus Rinderpankreas strukturverwandten Polypeptide hemmen einige Proteinasen, wie Trypsin, α -Chymotrypsin, Plasmin und Kallikrein. Synergistische Wirkung mit weiteren Toxinen wurde z. B. im Gift der Schwarzen Mamba (*Dendroaspis polylepis*) nachgewiesen (MEBS, 1979).

Toxine mit anderen Wirkmechanismen

Hier sei zunächst das "Crotamin", ein aus dem Gift der solenoglyphen südamerikanischen Schreckensklapperschlange (*Crotalus durissus terrificus*) isoliertes niedermolekulares Polypeptid erwähnt, welches vermutlich über eine selektive Permeabilitätssteigerung der Muskelmembran für Kalzium- und Natriumionen zu irregulären Kontraktionen führt (CHEYMOL et al., 1971).

Das aus dem Gift der Palästina viper (*Vipera xanthina palaestinae*) isolierte "Viperotoxin" (MOROZ et al., 1966) führt zu einem Schock mit langanhaltendem Blutdruckabfall. **In vitro** ließ sich eine direkte Wirkung auf die Vasopressorenzentren in der Medulla oblongata nachweisen (BICHER, 1966). Dieses, aus dem Gift einer "Echten" Viper (Subfam. *Viperinae*) isolierte nichtenzymatische Polypeptid führt also zu kardiovaskulären Manifestationen.

Schlußfolgerungen für den ausübenden Arzt

Die Faktoren, welche die Folgen eines Schlangenbisses im wesentlichen beeinflussen dürften, sind in Abb. 2 zusammengefaßt. Der in den Tropen tätige Arzt wird sich über die regional wichtigen Schlangenarten erkundigen und ermitteln, unter welchen Voraussetzungen und bei welcher Tätigkeit den Menschen Unfälle am häufigsten zustoßen. Der in Europa praktizierende Arzt muß wissen, daß eine ungenau bekannte Zahl von Liebhabern Schlangen aus aller Welt zuhause hält, und oft bezüglich Erste-Hilfe-Maßnahmen und Antivenin-Lagerung wenig informiert ist. Der Arzt muß sich vergegenwärtigen, daß so gut wie nichts über die Quantität des Giftes ausgesagt werden kann, welche eine Schlange im Einzelfall einsetzt; erst allfällig auftretende Symptome, in Verbindung mit den näheren Umständen des Unfalls, erlauben zu ermessen, ob "viel" oder "wenig" Gift zur Anwendung kam. Schließlich wird der Arzt berücksichtigen, daß die hauptsächliche Wirkungsweise der verschiedenen Schlangengifte zwar bekannt ist, daß aber ihre Zusammensetzung im einzelnen noch weitgehend offen bleibt. Vorläufig sollte jedes Schlangengift als ein mehr oder minder vielfältiges Gemisch unterschiedlicher Substanzen angesehen werden, das — im Wechselspiel mit pharmakodynamischen und -kinetischen Reaktionen des Beute/Feind-Organismus — in seiner Gesamtheit zu sehr komplexen klinischen Manifestationen führen kann.

Tab. 1 Die medizinisch bedeutsamsten Gifttiere

ORAL ("PASSIV") GIFTIGE TIERE		
Weichtiere Muscheln z.B. Miesmuscheln Austern und verwandte Arten Fische "Korallenfische" Kugelfisch-Verwandte	"Paralytic shellfish poisoning" (v.a. im Hochsommer der nördlichen Hemisphäre) Ciguatera Tetrodotoxin- Vergiftungen	W- und NO-Küsten N-Amerikas, W-Küsten Europas, Japan bei Korallenriffen aller tropischen Meere
PARENTERAL ("AKTIV") GIFTIGE TIERE		
Nesseltiere v. a. Quallen Fische Stachelrochen, Petermännchen, Drachenkopf-Verwandte Gliederfüßler Skorpione Spinnen Hautflügler, v.a. Bienen Kriechtiere Schlangen	besonders im NO Australiens, im übrigen vorwiegend in warmen Meeren, einschließlich der Korallenriffe teilweise im Mittelmeer, sonst vorwiegend in warmen Meeren, in Küstennähe, einschließlich der Korallenriffe N-Afrika, Naher Osten, Mexiko, S-Amerika N- und S-Amerika, Europa, Australien ubiquitär vorwiegend tropische und süd tropische Gebiete	

Tab. 2 Giftschlangen und Giftapparat

Giftzahn-Typ	Familie	Beispiele gefährlicher Arten für den Menschen
aglyph	COLUBRIDAE Nattern	<i>Rhabdophis tigrinus</i> , Yamakagashi Japan
opisthoglyph		<i>Boiga dendrophila</i> , Mangrovenschlange Ferner Osten <i>Thelotornis kirtlandii</i> , Vogelnatter Afrika <i>Dispholidus typus</i> , Boomslang Afrika
proteroglyph	ELAPIDAE Giftnattern	<i>Naja</i> , Kobras Alte Welt <i>Dendroaspis</i> , Mamba Afrika <i>Bungarus</i> , Bungar (Krait) SO-Asien <i>Micrurus</i> , Korallenschlangen Lateinamerika <i>Oxyuranus</i> , Taipan, Australien
	HYDROPHIIDAE Seeschlangen	<i>Laticauda</i> , Plattschwänze SO-asiatische See <i>Hydrophis</i> , Ruderschlangen SO-asiatische See <i>Lapemis</i> , Plump-Seeschlangen SO-asiatische See <i>Pelamis</i> , Plättchenkopf-Seeschlange trop. Pazifik
solenoglyph	VIPERIDAE Ottern Viperinae Vipern	<i>Vipera</i> , Echte Ottern <i>Echis</i> , Sandrasselottern <i>Cerastes</i> , Hornvipern <i>Bitis</i> , Puffottern <i>Atheris</i> , Baumvipern alle Alte Welt
	Crotalinae Grubenottern	<i>Crotalus</i> , Klapperschlangen <i>Sistrurus</i> , Zwergklapperschlangen <i>Bothrops</i> , Amerikanische Lanzenottern <i>Trimeresurus</i> , Asiatische Lanzenottern <i>Lachesis</i> , Buschmeister <i>Agkistrodon</i> , Dreieckskopftottern alle Neue Welt und Ferner Osten

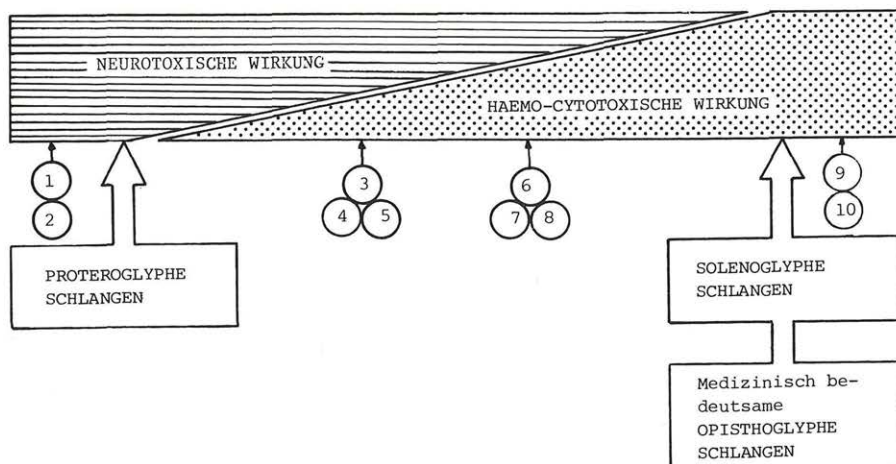
Tab. 3 Wichtige Enzyme aus Schlangengiften, ihre Wirkungsweise und mögliche Mitbeteiligung an klinischen Manifestationen

Enzyme	Wirkungsweise (molekular + zellulär)	Beteiligung an klinischen Manifestationen
Proteinasen		
Exo-/Endopeptidasen	Gewebshydrolyse	Oedeme, Zyanosen, Gewebse- nekrosen
"Thrombin-ähnliche" Serinproteinasen	Aktivierung verschiedener Faktoren der Blutgerinnung	Gerinnungsstörungen, Hämorrhagien, Thrombosen, Disseminierte intravasale Gerinnung
Kallikreine/ Kininogenasen	Freisetzung vasoaktiver Substanzen	Vasomotorische Beschwer- den, Schmerz, Blutdrucksenkung, Schock
Hyaluronidasen		
	Depolymerisierung des Hyaluronsäuregerüsts im Bindegewebe	Giftausbreitung
Esterasen		
Phosphomonoesterase Phosphodiesterase	Zelluläre und plasmatische Esterolysen	?
Nucleotidasen		
DNase, RNase, 5'-Nucleotidase	Depolymerisierung von Nukleinsäuren	?
Phospholipase		
	kontrovers, stark Speziesabhängig	Mitbeteiligung an neuro- toxischen Symptomen
1-Aminosäureoxidase		
	Oxydation von 1- α -Aminosäuren	?
Acetylcholinesterase		
	Hydrolisierung von Acetylcholin	Mitbeteiligung an neuro- toxischen Symptomen

Tab. 4 Charakterisierung nichtenzymatischer Polypeptidkomponenten und ihre mögliche Beteiligung an klinischen Manifestationen

Toxingruppe / Einige Vertreter	Chemie	Wirkungsweise molekular, zellulär	Beteiligung an klinischen Manifestationen
Neurotoxine mit präsynaptischer Wirkung: "β-Bungarotoxin, A- + B-Kette" "Taipoxin (α, β + δ)" "Crotoxin" (Crotapofin, Crotixin B)	Molekulargewicht (MW) 11-13000 120-140 Aminosäurereste, 6-8 Disulfidbrücken Basische Phospholipase A, oder basische Phospholipase A als Untereinheit	verhindern Acetyl- cholinfreisetzung an der präsynaptischen Nervenzellmembran	Myoglobinurie, Lähmungen, einschließlich Atemlähmung
Neurotoxine mit postsynaptischer Wirkung: "Erabutoxine a,b,c" "α-Bungarotoxin"	<i>Kurzkettige Neurotoxine</i> MW ca 7000, 60-62 Aminosäurereste, 4 Disulfidbrücken <i>"Langkettige Neurotoxine"</i> MW ca 8000 71-74 Aminosäurereste, 5 Disulfidbrücken	Bindung an Acetyl- cholinrezeptoren der postsynaptischen Membran	Lähmungen, einschließlich Atemlähmung
Membrantoxine: "Kardiotoxin" "Cytotoxin" "Direct lytic factor (DLE)"	MW ca 6-7000 60-61 Aminosäurereste	Erhöhung der Membran- permeabilität für alle Ionen	Hämolyse Lähmungserscheinungen
Toxine vom "Augusticeps-Typ": "Dendroaspis augusticeps- Toxin TA 1" "D. viridis-Toxin Ta 2"	MW ca 6-7000 60-63 Aminosäurereste	ähnliche Membrantoxine	?
Proteinase-Inhibitoren: "Vipera russellii-Inhibitor" "Naja nivea-Inhibitor" "β-Bungarotoxin, B-Kette"	MW ca 6-6000, 52-57 Aminosäurereste, 3 Disulfidbrücken	Hemmung verschiedener Proteinasen	?
Toxine mit anderem Wirkmechanismus: "Crotamin" "Viparatoxin"	MW 4800, 42 Aminosäurereste, 3 Disulfidbrücken MW 12200, 108 Aminosäuren, 3 Disulfidbrücken	Permeabilitätsänderung der Muskelmembran für Ca ⁺⁺ - und Na ⁺ -Ionen Wirkung auf Vasopressorzentren der Medulla obl.	(Indirekte) Lähmungserscheinungen Kreislaufschock

Abb. 1 Schematische Zuordnung der zwei hauptsächlichen Giftkategorien auf die verschiedenen Schlangengruppen



Fam. ELAPIDAE

- ① *Bungarus coeruleus*
- ② *Dendroaspis polylepis*
- ③ *Naja naja kaouthia*
- ④ *Naja nigricollis*
- ⑤ *Pseudechis porphyriacus*

Fam. VIPERIDAE

Subfam. Viperinae

- ⑧ *Echis carinatus*
- ⑨ *Bitis lachesis*

Subfam. Crotalinae

- ⑥ *Crotalus durissus terrificus*
- ⑦ *Crotalus adamanteus*
- ⑩ *Bothrops* - Arten

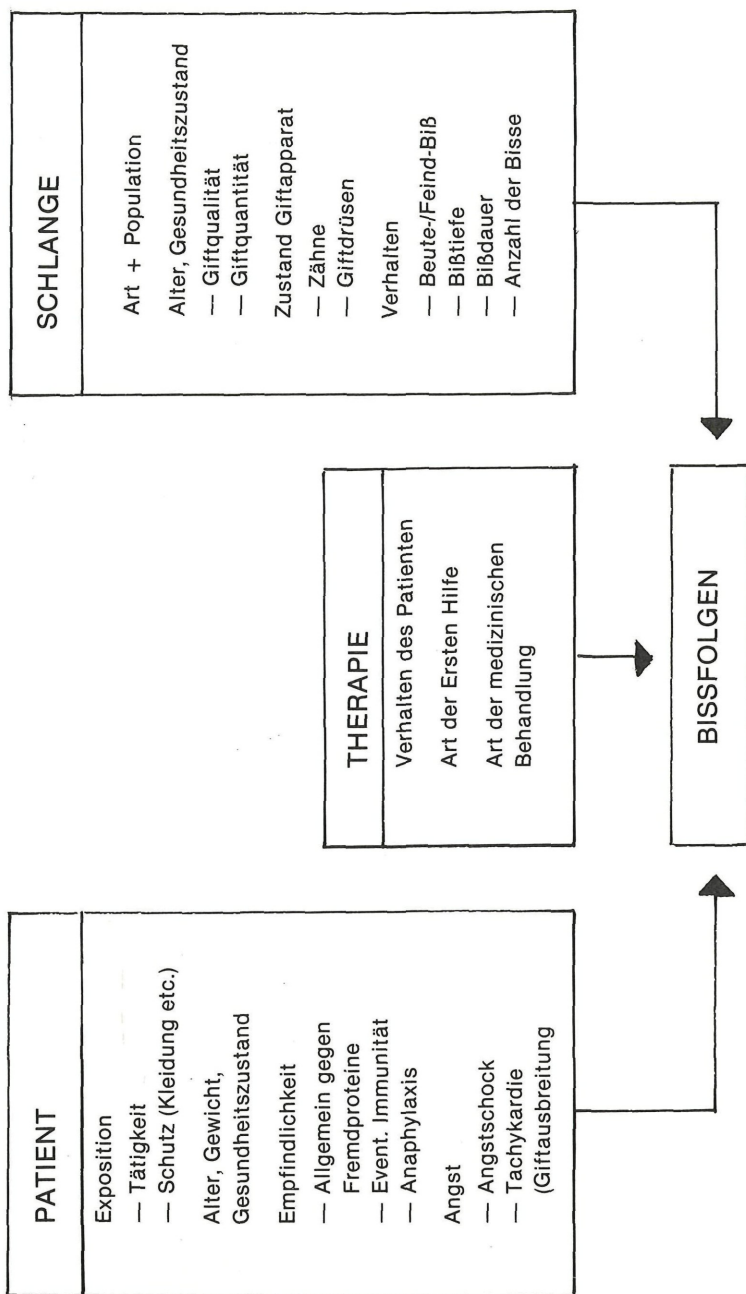
REFERENZEN

- GOSH & CHAUDHURI (1968)
- CHAPMAN (1968)
- REID (1964)
- WARRELL et. al. (1976)
- TRETHEWIE (1971)

- BOQUET (1968)
- CHAPMAN (1968)

- RUSSELL (1980)
- RUSSELL (1980)
- KAISER & MICHL (1971)

Abb. 2 Pathogenese eines Schlangenbisses



Literatur

- BICHER, H.J. (1966, publ. 1968): Specific sites of action of snake venoms in the central nervous system. Mem. Inst. Butantan 33, 523.
- BIEBER, A.L. (1979): Metal and nonprotein constituents in snake venoms. IN: Snake venoms (C.Y. Lee, Ed.) p. 295. Berlin: Springer.
- BOQUET, P. (1968): Chemistry and biochemistry of the snake venoms of Europe and the Mediterranean regions. IN: Venomous animals and their venoms, Vol. I (Bücherl, W., Buckley, E., Deulofeu, V., Eds.), p. 327. New York: Academic Press.
- CHAPMAN, D.S. (1968): The symptomatology, pathology and treatment of the bites of venomous snakes of central and southern Africa. IN: Venomous animals and their venoms, Vol. I (Bücherl, W., Buckley, E., Deulofeu, V., Eds.) p. 463. New York: Academic Press.
- CHEYMOL, J., GONCALVES, J.M., BOURILLET, J.M., ROCH-ARVEILLER, M. (1971): Action neuromusculaire comparée de la crotamine et du venin de *Crotalus durissus terrificus* var. *cro-taminicus*. II. Sur préparations isolées. Toxicon 9, 287.
- DEVI, A. (1968): The protein and nonprotein constituents of snake venoms. IN: Venomous animals and their venoms, Vol. I (Bücherl, W., Buckley, E., Deulofeu, V., Eds.) p. 119. New York: Academic Press.
- FREYVOGEL, T.A., HONEGGER, C.G. (1965): Der "Speiakt" von *Naja nigricollis*. Acta trop. 22, 289-302.
- FREYVOGEL, T.A. (1972): Poisonous and venomous animals in East Africa. Acta trop. 29, 401-451.
- FREYVOGEL, T.A., STAHEL, E.: Touristikmedizin: Gefährdung durch Gifttiere. IN: Handbuch der Inneren Erkrankungen, Bd. V — Infektionskrankheiten. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag, im Druck.
- GOSH, B.N., CHAUDHURI, D.K. (1968): Chemistry and biochemistry of the venoms of asiatic snakes. IN: Venomous animals and their venoms, Vol. I (Bücherl, W., Buckley, E., Deulofeu, V., Eds.) p. 577. New York: Academic Press.
- GYGAX, P. (1971): Entwicklung, Bau und Funktion der Giftdrüse (Duvernoy's gland) von *Natrix tessellata*. Acta trop. 28, 226-274.
- HABERMEHL, G. (1977): Gifttiere und ihre Waffen. Eine Einführung für Zoologen und Mediziner. Ein Leitfaden für Touristen. 2. korrigierte Auflage. Berlin: Springer.
- IWANAGA, S., SUZUKI, T. (1979): Enzymes in snake venoms. IN: Snake Venoms (C.Y. Lee, Ed.) p. 61. Berlin: Springer.
- KAISER, E., MICHL, H. (1958): Die Biochemie der tierischen Gifte. Wien: Franz Deuticke.
- KAISER, E., MICHL, H. (1971): Chemistry, biochemistry, pharmacology and toxicology of *Bothrops* and *Lachesis*. IN: Venomous animals and their venoms, Vol. II (Bücherl, W., Buckley, E., Eds.) p. 307. New York: Academic Press.
- KARLSSON, E. (1979): Chemistry of protein toxins in snake venoms. IN: Snake Venoms (C.Y. Lee, Ed.) p. 159. Berlin: Springer.
- LEE, C.Y., PENG, M.T. (1961): An analysis of the respiratory failure produced by the Formosan elapid venoms. Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 133, 180.
- MEBS, D. (1974): Chemie und Wirkungsweise von Schlangengiften. Umschau 74, 42.
- MEBS, D. (1977): Bißverletzungen durch "ungiftige" Schlangen. Dtsch. Med. Wschr. 102, 1429.
- MEBS, D. (1979): Progress in chemistry and pharmacology of snake venom toxins. IN: Proc. 3rd. Symp. on plant, animal and microbial toxins (Habermehl, G., Mebs, D., Eds.) p. 9. THD Schriftenreihe Wissenschaft und Technik, Band 14.
- MEIER, J., FREYVOGEL, T.A. (1980): Comparative studies on venoms of the ferde-lance (*Bothrops atrox*), Carpet Viper (*Echis carinatus*) and Spitting Cobra (*Naja nigricollis*) snakes at different ages. Toxicon 18, 661-662.
- MEIER, J. (1981): The fangs of *Dispholidus typus* SMITH and *Thelotornis kirtlandii* SMITH (Serpentes: Colubridae). Rev. Suisse Zool. 88, 897-902.
- MINTON, S.A. (1974): Venom Diseases. Springfield: Charles C. Thomas.

- MITTLEMAN, M.B., GORIS, R.C. (1978): Death caused by the bite of the Japanese Colubrid snake *Rhabdophis tigrinus* (BOIE) (Reptilia, Serpentes, Colubridae). J. Herpetology 12, 109-111.
- MOROZ, C., DE VRIES, A., SELA, M. (1966): Isolation and characterization of a neurotoxin from *Vipera palaestinae* venom. Biochim. Biophys. Acta 124, 136.
- MOSER, A., FREYVOGEL, T.A. (1979): Medizinisch bedeutsame Gifftiere des Nahen Ostens: Vorkommen und vorbeugende Maßnahmen. Ther. Umsch. 36, 220-227.
- RAMSEY, H.W., GENNARO, J.F. (1959): An analysis of the toxicity and haemolytic properties of stored dessicated venoms of two Crotalidae. Am. J. Trop. Med. Hyg. 8, 552.
- REID, H.A. (1964): Cobra bites. Brit. Med. J. 11, 540.
- RUSSEL, F.E., EMERY, J.A., LONG, T.E. (1960): Some properties of rattlesnake venom following 26 years storage. Proc. Soc. Exp. Bio. Med. 103, 737.
- RUSSELL, F.E. (1979): The clinical problem of crotalid snake venom poisoning. In: Snake Venoms. (C.Y. Lee, Ed.) p. 978. Berlin: Springer.
- RUSSELL, F.E. (1980): Snake Venom Poisoning. Philadelphia: J.B.Lippincott.
- STAHEL, E., FREYVOGEL, T.A. (1982): Animaux venimeux et vénéneux: aspects médicaux. Ann. Soc. Belge Med. Trop., 62, 323.
- STOCKER, K. (1980): Snake venom proteases affecting blood coagulation and fibrinolysis. In: Natural Toxins (Eaker, D., Wadström, T., Eds.) p. 111. Oxford: Pergamon Press.
- SUZUKI, T., IWANAGA, S. (1970): Snake venoms. In: Bradykinin, Kallidin and Kallikrein (Erdős, E.G., Ed.) p. 193. Berlin: Springer.
- TRETHEWIE, E.R. (1971): Pharmacology and toxicology of the venoms of the snakes of Australia and Oceania. In: Venomous animals and their venoms, Vol. II (Bücherl, W., Buckley, E., Eds.) p. 79. New York: Academic Press.
- VICK, J.A., CIUCHTA, H.P., POLLEY, E.H. (1965): The effect of cobra venom on the respiratory mechanism of dog. Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 153, 424.
- WARRELL, D.A., GREENWOOD, B.M., DAVIDSON, N.McD., ORMEROD, L.D., PRENTICE, C.R.M. (1976): Necrosis, haemorrhage and complement depletion following bites by the spitting cobra (*Naja nigricollis*). Quart. J. Med. 45, 1.

ANSCHRIFT DER AUTOREN:

Prof. Dr. Thierry, A. Freyvogel
Schweizerisches Tropeninstitut
Socinstrasse 57, CH-7051 Basel

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1982

Band/Volume: [4](#)

Autor(en)/Author(s): Freyvogel Thierry A., Meier Jürg

Artikel/Article: [Giftschlangen und Schlangengifte 7-19](#)