

Zeitschrift
für
Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel,
sowie der Gebrauchsgegenstände.

Heft 3.

1. August 1909.

18. Band.

Beitrag zur Frage der Zinnvergiftungen.

Von

Dr. A. Eckardt,

ehem. chemischen Assistenten am Veterinärinstitut der Universität Leipzig.

[Eingegangen am 29. Mai 1909.]

Die Frage der Toxizität des Zinns und seiner Salze ist schon vielfach erörtert worden, und die Ansichten hierüber haben im Laufe der Jahre mannigfache Wandlungen erfahren. Wohl hat man auf dem Wege des Tierversuches Vergiftungserscheinungen und Vergiftungen durch intravenöse wie subkutane und stomachale Einverleibung von ätzenden und nicht ätzenden Zinnpräparaten erzeugt, aber nur in äußerst seltenen Fällen hat man bei einer Intoxikation in der Humanmedizin in dem Zinn die absolute Ursache der Vergiftung finden können. Die Möglichkeit einer Zinnvergiftung wäre ja heutigen Tages ziemlich leicht denkbar infolge des bedeutenden Verbrauches an Konserven, die bekanntermaßen in verzinnnten Büchsen in den Handel gelangen. Vielleicht verdienen auch die in Zinnfolie (Stanniol) eingeschlagenen Nahrungs- und Genußmittel wie Schokolade, Tee, Pasteten, vor allen Dingen aber die verschiedenen Sahnenkäse in diesem Sinne eine größere Beachtung. Immerhin sind, wie gesagt, äußerst wenig Vergiftungsfälle durch Zinn bekannt, und wir wären wohl kaum dieser Frage näher getreten, wenn uns nicht folgender interessante Fall dazu veranlaßt hätte.

Vorliegende Arbeit wurde nämlich ausgeführt infolge des Ergebnisses einer toxiologischen Untersuchung an den Organen eines Hundes, der wegen Vergiftungsverdacht dem Veterinärinstitut eingeliefert worden war¹⁾. Der Hund stammte aus Lautenthal am Harz und wurde mit dem Berichte eingeschickt, daß er nach viertägigem Kranksein (Durchfall, Erbrechen) unter Lähmungserscheinungen verendet sei. Die Sektion ergab: Magendarmentzündung, parenchymatöse bzw. fettige Degeneration der Leber, Stauungserscheinungen und trübe Schwellung der Nieren. Der klinische Befund und das Sektionsergebnis legten den Verdacht einer Bleivergiftung nahe. Die chemische Untersuchung der Leber jedoch ergab neben Spuren von Blei erhebliche Mengen Zinn. In der äußerst geringen Menge Mageninhalt ließ sich kein Metallgift nachweisen. Durch nähere Nachforschungen, welche der Besitzer des Tieres, ein praktischer Arzt anstellte, wurde ermittelt, daß der Hund die Reste von Sahnenkäse mit der Stanniolverpackung gefressen hatte.

Hier liegt also ein sehr interessanter Fall vor, von dem man mit großer Wahrscheinlichkeit sagen kann, daß das Zinn in erster Linie an der tödlichen Erkrankung

¹⁾ Vergl. Hartwig, Über einige bei den kleinen Haustieren vorkommenden Vergiftungen. Dissertation Leipzig 1908.

die Schuld trägt. Diese Tatsache gab nun die Anregung zur erneuten Bearbeitung der Frage der Toxizität des Zinns. Hartwig, welcher den vorstehenden Vergiftungsfall im Anhang seiner Dissertation: „Über einige bei den kleineren Haustieren vorkommende Vergiftungen“, eingehender behandelte, hat aus diesem Anlaß eine Reihe von Fütterungsversuchen mit Stanniol, welches längere Zeit mit Sahnenkäse in Berührung geblieben war, angestellt. Wenn es ihm auch nicht gelang, genau denselben pathologischen Symptomenkomplex wie bei dem eingelieferten Hunde experimentell zu erzielen, so weisen die bei seinen Versuchen beobachteten Erscheinungen doch sehr viel Anklänge daran auf. Durch die chemische Analyse der Organe (Milz und Leber) aber wurde Zinn in relativ erheblichen Mengen nachgewiesen und dieser Befund stimmt mit den Untersuchungen bei dem eingelieferten Hunde vollständig überein. Es ist also der Beweis geliefert, daß Zinn, welches in Form des Stanniols durch die Nahrung mit aufgenommen wird, in erheblicher Menge in die Organe übergeht. Daß pathologische Veränderungen und sogar Lähmungserscheinungen nur durch das Zinn hervorgerufen wurden, ersieht man ebenfalls aus den Versuchen Hartwig's. Daß natürlich nicht das Zinn als solches, sondern nur in Form seiner Salze, in die es im Magen und im Verdauungstraktus übergeht und die auch bereits in den äußeren Schichten des Nahrungsmittels selbst enthalten sind, die toxische Wirkung ausübt, ist ohne weiteres klar.

Es sind, wie nicht anders zu erwarten ist, bereits vielfach Untersuchungen angestellt worden über den Zinngehalt der in verzinnten Gefäßen eingeschlossenen Konserven und deren pathologische Wirkungen und es sei mir gestattet, im folgenden eine kurze Zusammenstellung der beobachteten Fälle von Zinnvergiftungen und der Untersuchungen zinnhaltiger Nahrungsmittel zu geben, für die ich aber nicht den Anspruch der Vollständigkeit erheben will, da mir nicht sämtliche in Betracht kommenden Zeitschriften zur Verfügung standen und da ich auch teilweise nur Referate der betreffenden Arbeiten erhalten konnte.

Dragendorff¹⁾ sagt: „Die Wirkungen der Zinnpräparate auf den tierischen Organismus sind noch wenig bekannt.“

Orfila²⁾: „Das lösliche Zinnchlorür ruft schon in kleinen Mengen Veränderungen in den Geweben hervor, ähnlich denen des Sublimates. Auch andere lösliche Salze und Oxyde sollen so wirken.“

Poumet³⁾ und Goble⁴⁾ berichten über Vergiftungsfälle.

White⁵⁾ fand nach Subkutananwendung den oft Eiweiß und Blasenepithel führenden Harn, dessen Menge verringert war, 4—5 Tage lang zinnhaltig. Ferner stellte er eine Lähmung des Rückenmarkes fest; Zinn ließ sich chemisch in Muskeln, Gehirn und Leber nachweisen.

Ungar und Bodländer⁶⁾ haben eingehend die Frage der Schädlichkeit der in Zinn-

¹⁾ Dragendorff, Die gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften. 1905.

²⁾ Orfila, Lehrbuch der Toxikologie. 1839.

³⁾ Annal. d'hygien. publ. 1845, Juli u. Oktober.

⁴⁾ Dasselbst 1869, [2] No. 61, 237.

⁵⁾ White, Über die Wirkungen des Zinns auf den tierischen Organismus. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie 1881, 13.

⁶⁾ I. Der Zinngehalt der in verzinnten Konservenbüchsen aufbewahrten Nahrungs- und Genußmittel und seine hygienische Bedeutung. Zentralblatt für allgem. Gesundheitspflege 1. Ergänzungsheft II, 49. — II. Über die toxischen Wirkungen des Zinns mit besonderer Berücksichtigung der durch den Gebrauch verzinnter Konservenbüchsen der Gesundheit drohenden Gefahren. Zeitschrift f. Hygiene 1887, 2, 241.

blechbüchsen aufbewahrten Konserven für den menschlichen und experimentell für den tierischen Organismus bearbeitet. Eine große Anzahl von Konserven, darunter besonders der Spargel, erwiesen sich bei der Analyse als zinnhaltig. Sie fanden außerdem, daß sich das Zinn in unlöslicher Verbindung in den Konserven selbst befinden müsse, denn weder suspendiertes Zinn, noch solches in löslicher Form war nachweisbar. Derartige Konserven dürften dann auch nicht ätzende Lokalwirkung im Verdauungstraktus entfalten können und diese Annahme bestätigt auch der anatomische Befund des Tierversuches. Daß hingegen ein Teil des Zinns infolge der Verdauungstätigkeit zur Resorption gelangt war, bestätigte die chemische Analyse verschiedener Organe. Ferner brachten bei den Tieren auch nichtätzende subkutan und per os eingebrachte Zinnpräparate progressive Lähmungen des Zentralnervensystems zustande.

Patenko¹⁾ behauptet, daß 270 Soldaten, welche im Lager bei Utrecht in Blechdosen konservierte Speisen genossen hatten, unter gastroenteritischen Symptomen erkrankten.

R. v. Jaksch²⁾ schreibt: Die Akten über die toxikologische Bedeutung des Zinns sind noch nicht geschlossen. Ja, es unterliegt immer noch der Diskussion, ob metallisches Zinn toxische Wirkungen entfalte. An der heftig ätzenden Wirkung der Salze ist indessen nicht zu zweifeln. — Ätiologie: Zinnchlorid, Zinnsulfat, Zinn-(Konserven). — Pathologie: 1. Ätzende Salze: Erbrechen, kolikartige Schmerzen im Unterleib, also akute Gastroenteritis. Erschöpfende Beobachtungen am Krankenbett liegen noch nicht vor und das gleiche ist von den chronischen Vergiftungen mit Zinnsalzen zu sagen. — Prognose: Scheint recht günstig zu sein, so weit es das vorliegende Material zuläßt. — Diagnose: Im Erbrochenen muß versucht werden, Zinn nachzuweisen. — Anatomischer Befund: Tatsächlich brauchbare Befunde liegen noch nicht vor.

Campbell³⁾: Die Zinnvergiftung verlief unter den Symptomen der Dysenterie.

van den Driessen-Mareeuw⁴⁾: In Ölsardinen und im Öl wurde Zinn und Blei gefunden.

K. B. Lehmann⁵⁾: Trotz jahrelanger Tierfütterung konnte keine Gesundheitsstörung nachgewiesen werden.

T. Günther⁶⁾ berichtet über einen Fall von selbsterlebter Zinnvergiftung. Durch den Genuß von zinnhaltigen Ostsee-Delikatessheringen (etwa 150 g) wurde eine akute Vergiftung hervorgerufen. Schon beim Genuß fiel der strenge Geschmack der Heringe auf. In der Nacht stellten sich heftige Leibschmerzen ein, sowie das Gefühl des Aufgetriebenseins in der Magengegend, ferner starker Druck und Beklemmung auf der Brust. Nach 6 Tagen verloren sich die Erscheinungen. In 150 g Hering derselben Dose fanden sich 0,154 g Zinn, in 100 ccm Brühe 0,03 g.

Ferd. Müller⁷⁾ berichtet über die Löslichkeit des Zinns durch Weinsäure unter verschiedenen Bedingungen des praktischen Lebens und W. Glaser⁸⁾ über den Einfluß des Fettes, der Nitrate und des Offenstehens auf den Zinngehalt von Konserven.

H. A. Weber⁹⁾ fand in zwei Kürbiskonserven, die in Weißblechbüchsen eingemacht waren, große Mengen Zinn.

¹⁾ Archives des Physiolog. 1886, 33.

²⁾ R. v. Jaksch, Die Vergiftungen. 1897, 247.

³⁾ Therapeut. Monatshefte 1873, 7, 477.

⁴⁾ Pharm. Weekbl. 1903, 40, No. 4.

⁵⁾ Über die Auflösung von Zinn durch den Inhalt von Konservenbüchsen. Beckurts' Jahresbericht 1902, 195.

⁶⁾ Diese Zeitschrift 1899, 2, 915.

⁷⁾ Dissertation Würzburg, 1905.

⁸⁾ Dissertation Würzburg, 1905.

⁹⁾ Journ. Amer. Chem. Soc. 1891, 13, 200.

F. Adam¹⁾ fand in 1 kg saftiger Konserve, z. B. grüne Erbsen, Fisolen, Spargel-Fisolen, Tomaten, Artischocken und Schnittbohnen, Mengen von 81—190 mg Zinn.

Seemann²⁾ hält Zinn im oxydierten Zustande und ebenso in Verbindung mit Säuren als ein „venenum corrosivum“.

Husemann³⁾ hält Zinn als Metall für absolut unschädlich und meint, daß auch seinen medizinischen Präparaten keine sehr große toxische Wichtigkeit zukomme. Für erwiesen erklärt er dagegen die giftige Wirkung des Zinnchlorürs, das ausgedehnte technische Verwendung findet.

Nach Kobert⁴⁾ sind Fälle von akuter Zinnvergiftung äußerst gering; in neuerer Zeit ist ihm nur ein Fall aufgefallen, der tödlich verlief infolge Verwechslung von weißem Pfeffer mit Stannioxyd. Die schädliche Wirkung einzelner in Weißblechbüchsen aufbewahrter Konserven sei schon vielerorts als nicht beweiskräftig verworfen worden, weil sie fast sämtlich ihre natürliche Erklärung durch Verderbensein des Inhaltes fänden. Immerhin sei eine Einführung größerer Mengen gelösten Zinns in den Organismus bei stark sauren Konserven und damit theoretisch die Möglichkeit einer Zinnvergiftung nicht von der Hand zu weisen und er hält es ebenso wie Lehmann für wünschenswert, daß derartige Konserven nur in Porzellan- und Glasbüchsen aufbewahrt würden.

Nach Utescher⁵⁾ wirken alkalische Hummer- und ähnliche Konserven sehr lösend auf Zinn.

Ferner wird in der Literatur⁶⁾ über einen Vergiftungsfall durch Benutzung von unglasiertem Weißblech zu Konserven berichtet.

Beckurts und Nehring⁷⁾ fanden folgende Mengen Zinn in 1 kg Brühe der nachbenannten Konserven: Spargel: 0,205—0,601 g, Erbsen: 0,0948 g, Bohnen: 0,0560 g.

F. Wirthle⁸⁾ bestimmte den Zinngehalt von Fleischkonserven. Bei Fleischkonserven, die in Weißblechbüchsen eingelegt waren, wurde nach 1—5-jähriger Lagerung Zinn gefunden und zwar in den Konserven 0,0029—0,0325 und in der Brühe 0,0011—0,0140 %.

Ad. Jolles⁹⁾ berichtet über eine akute Zinnvergiftung durch Tragen von mit Zinnsalzen beschwerten Seidenstrümpfen.

K. B. Lehmann¹⁰⁾ beobachtete bei seinen Untersuchungen über die hygienische Bedeutung des Zinns, daß akute aber meist leichte Verdauungsstörungen eintreten, wenn 100 mg Zinn aufgenommen werden. Nicht saure oder schwach saure Konserven sollen kaum Anlaß dazu geben. Chronische Vergiftungen seien nicht beobachtet worden. Es seien aber weitere Untersuchungen nötig über den Zinngehalt mariner Heringe und über das Verhalten des Zinns gegen Milchsäure und Citronensäure.

Hartwig¹¹⁾ faßt nach kritischer Sichtung der gesamten Literatur über Zinnvergiftungen die bisherigen Ergebnisse, wie folgt, zusammen:

Sowohl durch intravenöse, wie subkutane und stomachale Einverleibung nicht ätzender Zinnpräparate können im Tierversuche Vergiftungen hervorgerufen werden, sehr schnell bei intravenöser, langsamer bei subkutaner Applikation. Durch stomachale Verabreichung konnten

¹⁾ Zeitschrift für Nahrungsm.-Unters., Hygiene und Warenkunde 1893, 7, 277.

²⁾ Seemann, Lehrbuch der Toxikologie. 1829, 1.

³⁾ Husemann, Handbuch der Toxikologie. 1862.

⁴⁾ Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1893.

⁵⁾ Apoth.-Ztg. 1894, 9, 312.

⁶⁾ Zeitschr. f. Nahrungsmittel-Unters., Hygiene u. Warenkunde 1894, 8, 154.

⁷⁾ Apoth.-Ztg. 1896, 11, 584.

⁸⁾ Chem.-Ztg. 1900, 24, 263.

⁹⁾ München. med. Wochenschr. 1901, 372.

¹⁰⁾ Archiv. f. Hygiene 1902, 45, 88.

¹¹⁾ Hartwig, Über einige bei den kleinen Haustieren vorkommenden Vergiftungen. Dissertation. Leipzig 1908.

zum Teil erst nach einem Jahre Symptome der eingetretenen Giftwirkung erzielt werden, auch sind durch zinnhaltige Konserven keine akute Erscheinungen hervorgerufen worden. Hieraus ist zu schließen, daß die Vergiftungserscheinungen beim Menschen nicht dem Zinn, sondern den verdorbenen Konserven zuzuschreiben sind; es ist jedoch bei ausschließlicher Konservennahrung eine chronische Intoxikation nicht auszuschließen. In der tierärztlichen Fachliteratur sei ihm kein Fall einer in der Praxis beobachteten Zinnvergiftung aufgestoßen, es sei wohl infolgedessen der interessante Fall, der den Anlaß zur Bearbeitung dieser Frage gegeben habe, der erste, der veröffentlicht, wenn nicht gar beobachtet wäre. Ferner sei ihm aufgefallen, daß des Zinns in Form des Stanniols nicht in der Literatur der Intoxikation gedacht werde, obwohl das sehr nahe liege. Er weist dann auf die Arbeiten von Sackur¹⁾ hin, die erwiesen haben, daß Zinn von Milchsäure bedeutend angegriffen wird. Es ist mir in der Tat gelungen, in den äußeren Schichten von sogen. reifen Rahmkäsen, wie ich später darlegen werde, Zinn nachzuweisen.

Aus dieser ziemlich umfangreichen Literatur ersieht man, daß man immer von neuem der Frage der Giftigkeit des Zinns nahe getreten ist, weil hie und da ein Fall von Vergiftung in der Öffentlichkeit bekannt wurde, bei dem es nicht klar lag, welcher Ursache die Vergiftung zuzuschreiben war. Bei der Sichtung der einzelnen Arbeiten fiel es mir nun auf, daß es in sehr wenigen Fällen versucht war, im Organismus selbst das Zinn auf chemischem Wege nachzuweisen und quantitativ zu bestimmen. Diese Tatsache veranlaßte mich, eine planmäßige Untersuchung in dieser Beziehung anzustellen. Wenn es sich auch wohl gelohnt hätte, diese Frage im umfassendsten Sinne in bezug auf Dosierung und Herbeiführung von chronischen Vergiftungen mit anschließender vergleichender Untersuchung der einzelnen Organe zu behandeln, so konnte ich leider infolge meines Wegganges vom Institut, wodurch sich ein verfrühter Abschluß der Arbeit nötig machte, mich nur auf die akuten Fälle beschränken. Meine Aufgabe bestand infolgedessen darin, nachzuforschen, welche Organe nach einer Zinnvergiftung die größte Zinnansammlung aufweisen, damit man bei toxikologischen Untersuchungen, welche infolge des charakterisierten Vergiftungsverdachtcs ausgeführt werden sollen, sogleich an dem geeignetsten Organ die chemische Untersuchung vornehmen kann. Für die praktische Verwertung dieser Untersuchung kommen natürlich nur die absoluten Werte der gefundenen Zinnmengen in Betracht, nicht die relativen.

Für derartige Untersuchungen war es natürlich notwendig, daß durchgängig nur eine Methode der quantitativen Zinnbestimmung angewendet wurde und daß diese vollkommen einwandfrei sein mußte. Von den in der einschlägigen Literatur beschriebenen Verfahren der Zinnbestimmung in Tier- und Pflanzenstoffen, sind folgende anzuführen:

H. A. Weber²⁾ nimmt die Prüfung der Konserven auf Zinngehalt in folgender Weise vor: 50 g des gut durchgemischten Inhaltes der Konserven werden getrocknet, verascht und der Rückstand mit Salzsäure eingedampft. Sodann wird wieder mit konz. Salzsäure befeuchtet, mit heißem Wasser ausgezogen, vom Rückstand abfiltriert und gut ausgewaschen. Das Filtrat wird getrocknet, wiederum verascht und von neuem wie oben verfahren. Die vereinigten Lösungen werden auf etwa 200 ccm eingedampft und darnach mit Schwefelwasserstoff gefällt. Als SnO_2 wird das Zinn nach dem Glühen des Schwefelzinns gewogen. Er fand bis zu 0,444 g im kg Konserven.

A. Hilger und L. Labande³⁾ zerstören die organische Substanz nach dem Ver-

¹⁾ Arbeiten aus dem Kaiser Gesundheitsamt 1904, 20, 543; 1905, 22, 233.

²⁾ Revue intern. des falsif. 1892, 5, 142.

³⁾ Diese Zeitschrift 1899, 2, 795.

fahren von Halenke mit konz. Schwefelsäure und Quecksilberoxyd. Dann stellt man aus dem Rückstande eine Ammoniumsulfostannatlösung her und elektrolysiert mit 0,2–0,3 Amp. bei 4 Volt.

Wirthle¹⁾ zerstörte bei der Untersuchung von Fleischkonserven die organische Substanz nach Orfila: 120 g Fleisch werden in einer 1-l-Porzellanschale mit 5 ccm konz. Schwefelsäure vorsichtig auf der Asbestplatte erhitzt. Von Zeit zu Zeit wird konz. Schwefelsäure nachgegeben, bis 20 ccm erreicht sind. Nach 4–5 Stunden verbleibt eine poröse Kohle, die nach dem Erkalten zerrieben und im Tiegel verascht wird. Die an der Schale festsitzenden Teile werden mit wasserfreier Soda abgerieben und zusammen mit dem Tiegelrückstand mit Salpeter geschmolzen. Die Schmelze löst man nach dem Erkalten in Wasser und leitet Kohlensäure ein. Der abfiltrierte Niederschlag wird getrocknet und mit Cyankalium verascht, dann auf Dunkelrotglut erhitzt. Wiederum löst man in warmem Wasser, filtriert das reduzierte Zinn ab, löst es in konz. Salzsäure und leitet nach dem Verdünnen mit Wasser Schwefelwasserstoff ein. Das Sulfid wird abfiltriert, gewaschen, mit konz. Ammoniumnitratlösung getränkt und vorsichtig verascht, geglüht und als SnO_2 gewogen.

A. J. J. Vandeveld²⁾ bestimmt das Zinn in Nahrungsmitteln in folgender Weise: 10 g Substanz (Pfefferkuchen) werden in einem mit einem Trichter bedeckten Erlenmeyer-Kölbchen mit 50 ccm Salpetersäure (1,4 spez. Gew.) auf der Asbestplatte kurze Zeit erwärmt. Nach dem Aufhören der Reaktion gibt man wiederum 50 ccm Säure und weitere 10 g Substanz hinzu und nochmals 50 ccm Salpetersäure. Nach etwa 12 Stunden ist alles gelöst und wird die Lösung in einer Schale zur Sirupdicke eingedampft. Der Rückstand wird auf ein asche-freies Filter gebracht, im Platintiegel verascht und die Kieselsäure durch Abrauchen mit Fluorammonium entfernt und nach dem Glühen die Zinnsäure gewogen.

Nach gründlicher Prüfung sämtlicher angegebenen Verfahren bin ich schließlich zu dem bekannten Verfahren der Zerstörung der organischen Substanz mittels Salzsäure und Kaliumchlorat zurückgekehrt. In einem Zersetzungskolben von Erlenmeyer-Form mit seitlichem aufwärtsgebogenen Ansatzrohr wird die vorher bei 120° getrocknete und fein gepulverte Substanz gegeben, dazu 100 ccm 35%-iger Salzsäure; man läßt bei Wasserbadtemperatur sehr langsam eine gesättigte Lösung von Kaliumchlorat mittels eines regulierbaren Quetschhahnes zufließen, bis nach dem Aufhören der Chlor-entwicklung die Flüssigkeit eine gelbe Farbe angenommen hat, alsdann wird heiß filtriert, sorgfältig nachgewaschen, das Filter getrocknet und verascht. Der Rückstand wird nochmals mit Kaliumchlorat-Salzsäure behandelt, wieder filtriert und ausgewaschen und das Filtrat mit dem ersten vereinigt. Mit Schwefelwasserstoff fällt man das Zinn, trocknet und verascht den Niederschlag vorsichtig unter Zusatz von etwas Ammoniumnitrat und glüht gelinde. Es zeigte sich übrigens bei den Versuchen, bei welchen der ausgewaschene Rückstand der ersten Zerstörung einer zweiten Behandlung gesondert unterworfen wurde, daß im zweiten Filtrate Zinn nicht oder höchstens in nicht wägbaren Mengen vorhanden war, daß also die erste Zerstörung, vorausgesetzt, daß sie gründlich ausgeführt war, genügt hatte, um alles Zinn löslich zu machen. Der Plan, nach welchem die Versuche angestellt wurden, war folgender:

I. Akute Vergiftungen mit anorganischen Zinnsalzen (Zinnchlorür) und organischen Zinnsalzen (Essigsäures und weinsäures Zinn).

II. Untersuchung von Sahnenkäsen, die in Stanniol eingeschlagen in den Handel gelangen.

1) Chem.-Ztg. 1900, 24, 263.

2) Diese Zeitschrift 1904, 7, 676.

I. Akute Vergiftungen mit Zinnsalzen.

Als Versuchstiere wurden Kaninchen verwendet. Die Käfige, welche zu ihrer Aufbewahrung dienten, erhielten eine besondere Einrichtung, um den entleerten Harn zur chemischen Untersuchung einwandfrei auffangen zu können. Zu diesem Zwecke wurden Lattenroste aus Eichenholz in den Käfig an Stelle der Blechroste eingeschoben, unter die Schalen aus Porzellan oder Glas zur Aufnahme des abfließenden Harns gestellt wurden. Die Darreichung der Zinnsalze geschah mittels Schlundsonde unter Verwendung weniger cem Wasser zum Anreiben. Während der Versuchsdauer wurden vor jeder neuen Gabe des Zinnsalzes Wägungen des Tieres vorgenommen, der Harn jedoch öfters untersucht.

Im folgenden berichte ich über die Ergebnisse der einzelnen Versuche:

1. Versuche mit Zinnchlorür.

Der erste Versuch galt der allgemeinen Orientierung und es wurden deshalb die Organe nur qualitativ auf Zinn untersucht, während bei dem 2. und 3. Versuche das Zinn quantitativ bestimmt wurde.

Tier No.	Tag der Darreichung des Zinnsalzes	Verabreichte Menge des Zinnchlorürs	Gewicht des Tieres	Der Tod trat ein nach	Sektionsbefund	Sonstige Bemerkungen
I.	4. XI. 07	0,5 g	2300 g	6 Tagen	Blutige Magenentzündung, akute, katarrhalische Darmentzündung, parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren. Milztumor.	Im Kot erhebliche Menge Zinn. Im Harn nur Spuren davon, jedoch Eiweiß.
	6. XI. 07	0,5 „	2260 „			
	8. XI. 07	0,5 „	2230 „			
	10. XI. 07	verendet	2180 „			
II.	19. XI. 07	1,0 g	1750 g	14 Tagen	Anätzung und Entzündung der Magenschleimhaut, Oedema pulmonum, parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens.	Im Kot viel Zinn. Im Harn nur 1-mal Spuren; jedoch Eiweiß.
	25. XI. 07	1,0 „	1710 „			
	2. XII. 07	1,0 „	1600 „			
	3. XII. 07	verendet	1560 „			
III.	19. XI. 07	1,0 g	1800 g	16 Tagen	Anätzung und Entzündung der Magenschleimhaut, Pneumonia catarrhalis, parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens.	Im Kot am 1. Tag nach Darreichung jedesmal starker Zinngehalt. Im Harn kein Zinn; Eiweiß jedoch vorhanden.
	25. XI. 07	1,0 „	1730 „			
	2. XII. 07	1,0 „	1680 „			
	5. XII. 07	verendet	1625 „			

Die Ergebnisse der Zinnbestimmungen in den einzelnen Organen waren folgende:

	Tier No.	Nieren	Magen	Leber	Milz	Herz
Gewicht der Organe	II.	15,4 g	26,0 g	97,0 g	0,60 g	14,0 g
	III.	14,0 g	29,0 g	88,0 g	0,85 g	14,3 g
Zinn gefunden	II.	0,0053 g	0,0253 g	0,0090 g	—	0,0012 g
	III.	0,0035 g	0,0192 g	0,0062 g	—	0,0008 g
Zinn pro kg	II.	0,3441 g	0,9730 g	0,0927 g	—	0,0857 g
	III.	0,2500 g	0,7384 g	0,0730 g	—	0,0558 g

2. Versuche mit weinsaurem Zinn.

Tier No.	Tag der Darreichung des Zinnsalzes	Verabreichte Menge des Zinnsalzes	Gewicht des Tieres	Der Tod trat ein nach	Sektionsbefund	Sonstige Bemerkungen
IV.	12. XII. 07	1,0 g	1630 g	58 Tagen	Chronischer Magenkatarrh, parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens.	Im Kot große Mengen Zinn, dagegen im Harn nur 4-mal Zinn nachweisbar. Eiweiß fast regelmäßig nach jeder Gabe. Geringgradige Lähmungserscheinungen der Hinterbeine.
	23. XII. 07	1,0 „	1610 „			
	13. I. 08	1,0 „	1555 „			
	17. I. 08	1,5 „	1520 „			
	22. I. 08	1,0 „	1480 „			
	3. II. 08	1,0 „	1450 „			
	8. II. 08	verendet	1410 „			
V.	12. XII. 07	1,0 g	1700 g	48 Tagen	Chronischer Magenkatarrh, parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens.	Herabgeminderte Freßlust gegen das Ende, ebenso geringe Lähmungserscheinungen. Harn und Kot zeigten dasselbe Verhalten wie bei No. IV.
	23. XII. 07	1,0 „	1630 „			
	13. I. 08	1,0 „	1550 „			
	17. I. 08	1,5 „	—			
	22. I. 08	1,0 „	1420 „			
	29. I. 08	verendet	1300 „			

Da sich Lähmungserscheinungen bemerkbar machten, wurden auch Gehirn und Rückenmark in den Kreis der Untersuchungen gezogen.

Die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen sind aus nachfolgender Zusammenstellung ersichtlich.

	Tier No.	Nieren	Magen	Leber	Milz	Herz	Gehirn und Rückenmark
Gewicht der Organe	IV.	12,7 g	23,0 g	87,0 g	0,75 g	12,6 g	5,0 g
	V.	14,1 g	26,0 g	91,0 g	0,90 g	13,2 g	5,4 g
Zinn gefunden	IV.	0,0019 g	0,0096 g	0,0038 g	Spuren	0,0004 g	0,0003 g
	V.	0,0032 g	0,0084 g	0,0045 g	—	0,0006 g	Spuren
Zinn pro kg	IV.	0,1496 g	0,4173 g	0,0436 g	—	0,0317 g	0,060 g
	V.	0,0778 g	0,3230 g	0,0494 g	—	0,0454 g	—

3. Versuche mit essigsauerm Zinn.

Tier No.	Tag der Darreichung des Zinnsalzes	Verabreichte Menge des Zinnsalzes	Gewicht des Tieres	Der Tod trat ein nach	Sektionsbefund	Sonstige Bemerkungen
VI.	12. XII. 07	1,0 g	2000 g	43 Tagen	Chronischer Magenkatarrh, parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren, geringgradiger Milztumor.	Vom 17. I. 08 ab zeigten sich Lähmungserscheinungen der rechten Hinterhand. Im Kote fand sich viel Zinn, Spuren im Harn.
	23. XII. 07	1,0 „	—			
	13. I. 08	1,0 „	1890 g			
	17. I. 08	0,5 „	1875 „			
	22. I. 08	2,0 „	—			
	24. I. 08	verendet	1670 „			
VII.	12. XII. 07	1,0 g	1450 g	37 Tagen	Magenentzündung, parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren; Milztumor.	Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Im Kot fand sich wie immer viel Zinn; im Harn konnte nur 2-mal Zinn nachgewiesen werden.
	23. XII. 07	1,0 „	—			
	13. I. 08	1,0 „	1310 g			
	17. I. 08	0,5 „	1240 „			
	18. I. 08	verendet	1220 „			

Die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen sind aus nachfolgender Zusammenstellung ersichtlich:

	Tier No.	Nieren	Magen	Leber	Milz	Herz	Gehirn und Rückenmark
Gewicht der Organe	VI.	15,3 g	20,8 g	67,0 g	0,8 g	11,2 g	4,6 g
	VII.	12,0 g	22,0 g	55,0 g	1,0 g	12,0 g	3,1 g
Zinn gefunden	VI.	0,0038 g	0,0089 g	0,0027 g	—	0,0005 g	0,0002 g
	VII.	0,0034 g	0,0145 g	0,0038 g	Spuren?	0,0003 g	—
Zinn pro kg	VI.	0,2483 g	0,4278 g	0,0403 g	—	0,0446 g	0,0434 g
	VII.	0,2833 g	0,6590 g	0,0690 g	—	0,0250 g	—

Aus diesen Zusammenstellungen ist ohne weiteres zu ersehen, daß das ätzende anorganische Salz schneller zum Tode führt, als die organischen, wie nicht anders zu erwarten war. Auch zeigt das Sektionsbild, die heftigere Wirkung des anorganischen Salzes in der akuten Anätzung der Wandungen des Magens, während die organischen einen mehr chronischen Katarrh bewirkten. Die übrigen Organe boten beim Vergleich fast keine Abweichungen.

Sehr interessant war ferner das Auftreten der Lähmungserscheinungen, die auch Hartwig bei seinen Versuchen beobachtet hat. Daß sich recht erhebliche Mengen Zinn im Kot nachweisen ließen, ist bei der relativ großen Einzelgabe der Zinnsalze nicht zu verwundern und ist daher dieser Befund für fernere Untersuchungen nicht zu verwerten. Ich stellte aus diesem Grunde beim Kote auch nur qualitative Untersuchungen an.

Wenn wir nun die absoluten Zahlenwerte der gefundenen Zinnmengen vergleichen, so erwiesen sich die des Magens als die höchsten. Diese ziemlich großen Mengen Zinn sind nun aber in Fällen akuter Vergiftung gefunden worden, in welchen der Magen selbst mit großen Mengen des Zinns in direkte Berührung gekommen ist. Ich möchte daher auch diese Zahl bei der Übertragung auf chronische Vergiftungen ausgeschaltet wissen. Es kämen also bei weiterer Sichtung nur Nieren und Leber in Betracht, in denen ich Mengen von 0,0019—0,0090 g Zinn fand. Diese Organe halte ich für die chemische Untersuchung am geeignetsten und erfolgreichsten.

II. Untersuchung von Sahnenkäsen, die in Stanniol eingeschlagen in den Handel gelangen.

Wie aus den Arbeiten von Sakur¹⁾ hervorgeht, greift Milchsäure, je konzentrierter sie ist, das Zinn in nicht unbedeutendem Maße an. Es ist also zu erwarten, daß die Stanniolhülle von dem Käse, namentlich wenn er sehr reif und somit dünnflüssiger wird, angegriffen werden kann. Für den vorliegenden Fall, der diese Arbeit angeregt hat, ist die Untersuchung in diesem Sinne allerdings kaum nötig, da der Hund die Käsereste samt Stanniol gefressen hatte. Aber vom nahrungsmittelchemischen Standpunkt aus ist es doch interessant zu erfahren, wie weit diese Einwirkung des Käses auf das Stanniol geht. Ich zog daher in den Kreis der Untersuchung die Neufchateler und Camembert-Käse. Unmittelbar nach dem Einkauf wurde die etwa

¹⁾ Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte 1904, 20, 543; 1905, 22, 233.

$\frac{1}{4}$ cm starke Rindenschicht der noch recht frischen, also harten Käse nach sorgfältiger Entfernung der Umhüllung auf Zinn untersucht. Die Ergebnisse waren folgende:

In 8,5 g Neufchateler Käse wurden gefunden:	0,0013 g Zinn = 0,1529 g für 1 kg
„ 14,1 „ „ „ „	0,0045 „ „ = 0,3189 „ „ 1 „
„ 13,6 „ Camembert-Käse „ „	0,0036 „ „ = 0,2647 „ „ 1 „
„ 11,5 „ „ „ „ „	0,0016 „ „ = 0,1391 „ „ 1 „

Die Reste der Käse wurden wieder in die Zinnfolien eingehüllt und 10 Tage lang bei etwa 30° gehalten. Nach dieser Einwirkung wurde das Stanniol wieder sorgfältig entfernt. Es war fast durchgängig stark korrodiert und an der Seite, die mit dem Käse in Berührung gekommen war, von schwärzlicher Farbe. Der Käse selbst war an den Rändern dunkler, als in der Mitte, fast etwas grau gefärbt.

In 44 g Neufchateler Käse wurden gefunden:	0,095 g Zinn = 2,159 g für 1 kg
„ 61 „ „ „ „ „	0,067 „ „ = 1,098 „ „ 1 „
„ 58 „ Camembert-Käse „ „	0,048 „ „ = 0,828 „ „ 1 „
„ 73 „ „ „ „ „	0,086 „ „ = 1,178 „ „ 1 „

Diese Versuche bestätigen also die Annahme, daß bei der Reifung des Käses Zinn in diesen übergeht und zwar in nicht kleinen Mengen. Allerdings muß dahingestellt bleiben und bedarf noch weiterer Untersuchungen, ob diese Mengen Zinn schädlich sein können. Immerhin halte ich diese Ergebnisse für beachtenswert und wird es vielleicht richtig sein, wenn man vor dem Genuß von Sahnenkäsen die äußere Schicht, namentlich wenn sie grau erscheint, entfernt.

Die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen wurden im Wintersemester 1907/08 im Veterinär-Institut der Universität Leipzig (Direktor Prof. Dr. Eber) ausgeführt. Bei der klinischen Beobachtung der Versuchstiere und bei der Ausführung der Sektionen wurde ich von den Institutsassistenten Herren Dr. Hißbach und Dr. Fischer freundlichst unterstützt.

Über den Nachweis der Papuamacis.

Von

Dr. C. Griebel.

Mitteilung aus der Staatlichen Anstalt zur Untersuchung von Nahrungs- und Genußmitteln sowie Gebrauchsgegenständen für den Landespolizeibezirk Berlin.

[Eingegangen am 20. Juni 1909.]

Unter dem Namen „Papuamacis“ oder „Makassarmacis“ kommt seit einer Reihe von Jahren der Samenmantel der aus Neu-Guinea stammenden *Myristica argentea* Warb. in den Handel. Obwohl allgemein unter Macis schlechthin *Bandamacis*, also der *Arillus* von *Myristica fragrans* Houtt. verstanden wird, so betrachtet man doch in