

*Chem., Univ. of Minnesota, Minneapolis.*) *J. amer. pharmaceut. Assoc.* **23**, 302—308 (1934).

Auf der Schwerlöslichkeit der Ferrocyanide beruht die von Verff. angegebene Methode zur quantitativen Bestimmung von Strychnin und Brucin. Strychninhydroferrocyanid entspricht der Zusammensetzung  $C_{21}H_{22}N_2O_2H_4Fe(CN)_6 \cdot 1 H_2O$  (MG. = 568,1), Brucinhydroferrocyanid der Zusammensetzung  $C_{23}H_{26}N_2O_4H_4Fe(CN)_6 \cdot 2 H_2O$  (MG. = 646,2), wie sich aus der Titration mit Natronlauge unter Verwendung von Methylrot als Indicator und aus der Bestimmung des Wassergehaltes ergibt. Die Empfindlichkeit der Ausfällung der beiden Alkaloide als Ferrocyanide ist weniger von einem Überschuß an Kaliumferrocyanid, dem Fällungsreagens, abhängig, als vielmehr von der Konzentration der Salzsäure (es wird aus salzsaurer Lösung gefällt). An Hand einer Tabelle wird nachgewiesen, daß die optimale Salzsäurekonzentration für die Fällung des Strychnins bei 0,1—0,5n, für die des Brucins bei 3n liegt. Dies ergibt sich einerseits aus der Bestimmung der minimalsten in 10 cc gelösten Menge der Alkaloide, die eben noch gefällt wird, andererseits aus der Löslichkeit der isolierten Ferrocyanide. Die Ausführung der gravimetrischen Bestimmung gestaltet sich folgendermaßen: Beim Strychnin: Die zu bestimmende Strychninlösung wird durch Zugabe von Wasser und HCl auf eine Konzentration an letzterer von 0,1—1n gebracht. Auf 100 cc Strychninlösung werden langsam 5 cc 0,5m Kaliumferrocyanid gegeben. Nach 30 Minuten Stehen und gelegentlichem Schütteln wird der schön krystallisierte Niederschlag auf einen tarierten Glasfiltertiegel gebracht (1 G. — 4), 5—6mal mit ungefähr 0,1n HCl und dann 2—3mal mit Alkohol und noch 2—3mal mit Äther gewaschen. Durch Durchsaugen von Luft wird der Niederschlag getrocknet und nach 20—30 Minuten gewogen. Das Strychninhydroferrocyanid enthält gemäß oben angegebener Formel 58,83% Strychnin. In prinzipiell gleicher Weise wird auch die gravimetrische Brucinbestimmung ausgeführt, nur daß die HCl-Konzentration 1—3n sein muß und mindestens 1 Stunde vor der Filtration stehen gelassen werden muß. Die Überführung der letzten Reste der Fällung aus dem Gefäß in den Filtertiegel muß mittels des Filtrats ausgeführt werden. Waschen 2—3mal mit 0,1n HCl und dann mit Alkohol und Äther. Die Ausfällung des Brucins geht langsamer vor sich als die des Strychnins und ist auch im Optimum (3n HCl und 1 Stunde Stehen bzw. 1n HCl und 20 Stunden Stehen, aus Tab. 5 entnommen) um 1,6% zu gering. Neben der gravimetrischen Bestimmung beansprucht die Titration der ausgefällten Ferrocyanide mit carbonatfreier Natronlauge und Methylrot als Indicator wenig Interesse. Die Resultate sind etwa 1—3% zu tief. Zur Bestimmung von Strychnin und Brucin nebeneinander werden 2 Methoden angegeben: Die erste stellt nur eine angenähert quantitative Methode dar; sie beruht auf der ziemlich raschen Fällbarkeit des Strychnins als Ferrocyanid, während Brucin noch als Hydrochlorid in Lösung bleibt. Mittels Ferrichlorids wird ein geringer Überschuß an Kaliumferrocyanid über das gelöst gewesene Strychnin hinaus festgestellt und dann rasch abfiltriert. Die Genauigkeit dieser Schnellmethode bei Anwesenheit gleicher Teile Strychnin und Brucin erreicht 1—3%. Bei der zweiten Methode wird 2mal gefällt: Zuerst aus 3n salzsaurer Lösung mit einem Überschuß von 15 bis 20% Kaliumferrocyanid über die Strychninmenge, wobei wieder mittels Eisenchloridpapiers die Äquivalenz festgestellt wird. Nach 15 Minuten wird in einen Gooch-Tiegel abgesaugt und nach Waschen mit wenig 0,1n HCl im ursprünglichen Fällungsgefäß mit Wasser und n-Ammoniak der Niederschlag wieder in Lösung gebracht. Dann wird mit Salzsäure wieder angesäuert auf die übliche Acidität und nach 15 Minuten der gebildete Niederschlag abgesaugt und in der beschriebenen Weise weiterbehandelt. Diese Methode liefert auch bei einem Verhältnis Strychnin:Brucin = 1:2 eine Genauigkeit der Strychninwerte von 1%. Es ist ersichtlich, daß so indirekt auch Brucin neben Strychnin bestimmt werden kann, indem man erst die Summe beider bestimmt.

Rudolf Merkel (Halle a. d. S.).

### Gewerbliche Vergiftungen.

Zangger, Heinrich, und E. W. Baader: **Wo ist Aufklärung über das Wesen der Vergiftungsgefahr, besonders bei gewerblichen Vergiftungen, nötig?** (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich u. Inst. f. Berufskrankh., Univ. Berlin.*) *Ärztl. Sachverstztg.* **40**, 315 bis 321 (1934).

Aus den zahlreichen Anfragen wegen Vergiftungen und Vergiftungsgefahren lassen sich Schlüsse ziehen auf die Gefahren, Aufklärungsaufgaben und Verantwortungen. Die Fragen zeigen einerseits eine große Verwirrung der Vorstellung über Gefahren giftiger Stoffe, andererseits stellen sie Anforderungen in einer ungeheuerlichen Überschätzung der Leichtigkeit, die giftigen Stoffe nachzuweisen. Auf dem Gebiete der Giftgefahren bestehen Gegensätze gegenüber den andern Formen von Schädigungen in bezug auf unmittelbare Erfassung der Kausalfrage, sei es daß der Nachweis des Giftes nicht gelingt oder sei es, daß infolge der Einstellungen der Untersuchungsbehörden die Fälle als unaufklärbar dahingestellt werden, sei es auch durch den staatlichen Schutz des Fabrikgeheimnisses.

Schönberg (Basel).

**Leclercq, J.:** Le diagnostic des intoxications professionnelles par le manganèse. (Die Diagnose gewerblicher Manganvergiftungen.) Arch. Gewerbepath. 5, 337—344 (1934).

Nach einer Übersicht über Vorkommen und Zusammensetzung der manganhaltigen Mineralien und über die gewerbliche Verwendung des Mangans erörtert Verf. die Pathogenese der chronischen Manganvergiftung — die akute ist ohne praktische Bedeutung. Verf. glaubt, daß die Manganaufnahme durch die Atemwege von geringerer Bedeutung sei als die Aufnahme durch die Verdauungswege. Im weiteren werden die bekannten klinischen Erscheinungen der Manganvergiftung geschildert. Den Schluß der Ausführungen bilden Angaben über den chemischen Manganachweis in den Ausscheidungen. Estler (Berlin).

**Canavan, Myrtille M., Stanley Cobb and Cecil K. Drinker:** Chronic manganese poisoning. Report of a case, with autopsy. (Chronische Manganvergiftung. Bericht eines Krankheitsfalles mit Autopsie.) (Warren Museum u. Dep. of Neuropath., Harvard Med. School u. Dep. of Physiol., Harvard School of Public Health, Boston.) Arch. of Neur. 32, 501—512 (1934).

Auf Grund der Beobachtungen von Drinker stellen Verff. das Bild der chronischen Manganvergiftung wie folgt zusammen: 1. Mindestens 3monatige Arbeit in Manganstaub. 2. Abgespanntheit und Schläfrigkeit. 3. Ausdrucksloses und maskenartiges Gesicht. 4. Leise, monotone Stimme. Geringe Sprechneigung. 5. Muskelzittern, vom feinschlägigen Handtremor bis zum groben rhythmischen Zittern der Extremitäten, des Rumpfes und des Kopfes. 6. Wadenkrämpfe, insbesondere nachts und nach angestrengten Tagen. Klagen über Steifheit der Beine. 7. Geringe Steigerung der Sehnenreflexe. 8. Achilles- und Patellarklonus: Durch Überstrecken der Muskeln lassen sich häufig rhythmische Zuckungen auslösen. Romberg nicht konstant. Keine Koordinationsstörungen. 9. Pro- und Retropulsion. 10. Eigentümlicher schleppender Gang, die Kranken treten möglichst breit auf, um Vorwärtsfallen zu vermeiden. Die Schuhe werden gleichmäßig abgenutzt. Die von v. Jacksch beobachtete Neigung, auf den Metatarsophalangealgelenken aufzutreten, konnte nicht bestätigt werden. 11. Gelegentlich Zwangslachen, weniger häufig Zwangsschreien. 12. Es fehlen: Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität, Augenveränderungen, Störungen im Bereich des Magen-Darmkanals, einschließlich Rectums, der Harn- und Geschlechtsorgane, Degenerationserscheinungen, Veränderungen des Blutes, Urins und der Cerebrospinalflüssigkeit. Es ist wesentlich, zu bemerken, daß das Mangan die Lebensdauer nicht verkürzt, an schwerem Manganismus Erkrankte sind langlebige Krüppel. Das Mangan scheint offensichtlich nur nicht lebenswichtige Anteile des neuromuskulären Apparates zu alterieren. Ödeme und Salivation haben Verff. nie beobachtet. Sektionsbefunde liegen nur spärlich vor.

Verff. teilen einen solchen mit: 1917 erkrankte ein 55jähriger Mann nach 4jähriger Arbeit in einer Manganerzmühle, deren Luft starken Staubgehalt aufgewiesen hatte (10—20 mg Staub im Kubikfuß, davon 9—12% Mangan als Oxyde und Silicate), erste Untersuchung von Drinker 1918. Es bestanden die üblichen Krankheitserscheinungen: Steifigkeit der Beine, typische Gangstörungen, Neigung hinzufallen, Propulsion, krampfartige Muskelschmerzen, Ermüdbarkeit und Schläfrigkeit, ausdrucksloses maskenartiges Gesicht, kein Tremor, keine Koordinationsstörungen beim Finger-Finger- und Finger-Nasenversuch, negativer Romberg. Nachuntersuchungen 1921, 1922 und 1928 zeigten im allgemeinen unveränderten Zustand. Im Januar 1931 starb der 69jährige an einem Herz-Nierenleiden, nachdem er Anfang 1918 die Arbeit aufgegeben hatte. Das Hirn zeigte an der Konvexität, aber nicht an der Basis, eine etwas stärkere Atrophie als dem Alter entsprach. Die Atrophie war im Frontalschnitt deutlich, die Seitenventrikel waren vergrößert, die Basalganglien deutlich verkleinert. Mikroskopisch zeigten sich mäßige, diffuse Zellveränderungen in der Rinde und im Kleinhirn, ausgesprochen waren die Veränderungen der Basalganglien, nämlich Degeneration der Nervenzellen, Vermehrung der Satelliten- und Gliazellen. Im Nucleus caudatus, Putamen, Globus pallidus und Thalamus waren diese Veränderungen graduell nur wenig verschieden. Die Vermehrung der Gliazellen, darunter Trabanzellen, war besonders im Thalamus opticus ausgesprochen. Im Nucleus caudatus wurde keine Nervenzelle mit normalen Nissl-Schollen gesehen. Die Hälfte bis zwei Drittel der Zellen enthielt reichlich Pigment. Um die Nervenzellen lagen Gliazellen allein oder in Gruppen von 3—7. Spezialfärbungen zeigten ein Übermaß an Fasern. Im Linsenkern fiel die Verminderung der Nervenzellen auf, stellenweise war nur

Glia vorhanden. Im Kleinhirn waren die Purkinjeschen Zellen geschwollen und farbloser als sonst. Die Ausführungen werden durch mehrere Abbildungen ergänzt. *Estler* (Berlin).

**Makaritschewa, Anna, and Tatiana Glagolewa: Ulcers of the stomach in lead workers.** (Magenulcus bei Bleiarbeitern.) (*Leningrad Inst. f. the Investig. of Industr. Dis., Leningrad.*) *J. ind. Hyg.* **16**, 201—202 (1934).

Sehr umfangreiche statistische Erhebungen ergeben, daß bei Bleiarbeitern ein vermehrtes Auftreten von Magenulcus oder Ulcus duodeni nicht festzustellen ist. Unter 170 Blei-kranken wurde nur einmal ein Magenulcus festgestellt. *Behrens* (Berlin).

**Brandt, A.: Über die chronische Kohlenoxydvergiftung und ihre besondere Wirkung auf das Zentralnervensystem.** (*Staatl. Gewerbeaufsichtsamt, Leipzig.*) *Arch. Gewerbe-path.* **5**, 433—442 (1934).

Mitteilung einiger Fälle von chronischer Kohlenoxydvergiftung bei Arbeitern einer Auto-werkstatt mit vorwiegendem Auftreten von Nervenstörungen. Weiterhin wird über zwei chronische Vergiftungen berichtet, bei welchen sich schwache psychische Zustände ausbildeten. In allen derartigen Fällen, bei denen irgendwie die Möglichkeit der chronischen Kohlenoxyd-vergiftung auftaucht, sind unbedingt in dieser Richtung Nachforschungen anzustellen.

*Schönberg* (Basel).

**Mauss, Wilhelm: Erkrankungen beim Arbeiten mit Äthylendiamin.** (*Standortlaz., Königsberg i. Pr.*) *M Schr. Unfallheilk.* **42**, 74—75 (1935).

Äthylendiamin wird in Gasmaskeneinsätzen zur Chlorbindung verwandt. Bisher wurde das Arbeiten damit als ungefährlich erachtet. In einem Heeresbetrieb zeigten sich aber beim Umfüllen von 3500 kg einer 15—18proz. wässrigen Lösung von Äthylendiamin, das in einem Raum bei geöffneten Fenstern und Türen erfolgte, deutliche Vergiftungserscheinungen bei 3 von 5 Arbeitern. Sie erkrankten mit Erbrechen, allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; bei einem trat kurz-dauernde Bewußtlosigkeit ein. Im Krankenhaus hielt das Erbrechen noch einige Stunden an; dann erfolgte rasche Wiederherstellung. Als Ursache kam nur das Äthylendiamin in Frage, bei dem eine Zersetzung oder Abspaltung anderweitiger Produkte für unwahrscheinlich gehalten wurde. Aus dieser Beobachtung wurde für die Zukunft gefordert: längeres Arbeiten mit Äthylendiamin am besten nur im Freien und nicht ohne Unterbrechung über längeren Zeitraum hin. *Schrader* (Marburg a. d. L.).

**Katzman, L. M.: Die Veränderungen der Mundhöhle als Frühzeichen einer chronischen Benzolintoxikation.** *Trudy leningrad. Inst. Izuč. profess. Zabol.* **8**, 76—79 (1934) [Russisch].

Es wurden 149 Personen untersucht, die bei der Herstellung von Granitol (Kunst-leder) beschäftigt waren, sowie 29 Arbeiter einer Schuhfabrik. In beiden Fällen wurde bei der Arbeit Benzol angewandt. Die Caries bei den mit Benzol Arbeitenden ist nicht bedeutender als die bei anderen Arbeitergruppen. Gingivitis ist bei den mit Benzol Arbeitenden viel häufiger anzutreffen als bei den anderen Gruppen. Dieser Zusammen-hang von Gingivitiden mit den Arbeitsbedingungen ist besonders deutlich erkennbar bei der Einteilung der Gingivitiden je nach Grad und Dauer der Berührung mit Benzol. Mit dem Anstieg der Berufsdauer verringert sich die Zahl der Gingivitiden. Die größte Zahl von Gingivitiden fand sich bei den Arbeitern, die unter 6 Monate gearbeitet hatten. Die Gingivitis wird begleitet von Veränderungen im Blut, welche charakteristisch für die Benzolintoxikation sind: Leukopenie und Thrombopenie. Bei 22 Ar-beitern wurde Pigmentierung in Form eines diffusen Randes auf dem Zahnfleisch beobachtet und einzelne stellenweise intensiv gefärbte Flecken an der Wangenschleim-haut. Der früheste Fall von Pigmentierung ist derjenige, wo die Arbeitsdauer 1½ Monate betrug. Die Pigmentierung steht mit den allgemeinen Zeichen einer Intoxikation in Zusammenhang. Die durch histologische Untersuchungen bestätigte klinische Beob-achtung bezeichnet die Pigmentierung als Extravasate. Somit sind die charakteristi-schen Veränderungen in der Mundhöhle bei Benzolintoxikation Gingivitis und Pig-mentierung, welche in gleichem Schritt mit den Blutveränderungen gehen.

*Autoreferat.*

**Simonin, C.: Considérations toxicologiques et médico-légales sur le benzolisme et le pétrolisme professionnels.** (Toxikologische und gerichtlich-medizinische Betrachtungen über die gewerbliche Benzol- und Petrolvergiftung.) Paris méd. 1934 II, 408 bis 412.

Im Gebrauch der Bezeichnungen für Vergiftungen mit Benzol besteht in der Literatur eine gewisse Konfusion, indem unter den mitgeteilten Benzolvergiftungen sich vielfach Vergiftungen mit Petroläther finden. Die Symptome sind für beide Vergiftungen ähnlich, sie betreffen das Nervensystem und die blutbildenden Organe. Es ist Aufgabe des Experten, die Ursache der Vergiftung genau zu erkennen, was manchmal nur durch Elimination einer anderen Ursache möglich ist. Auch die Vergiftungen mit Petroläther sollten als gewerbliche Vergiftungen gesetzlich anerkannt werden.

*Schönberg* (Basel).

**Rabinowitsch, L. D.: Klinische Beobachtungen über die chronische professionelle Vergiftung durch Nitrobenzol.** Vrač. Delo 17, 317—324 u. engl. Zusammenfassung 323 bis 324 (1934) [Russisch].

Bei professionellen Vergiftungen hat das Eindringen des Nitrobenzols durch die Haut die größte Bedeutung; sie muß daher gut gegen das Eindringen des Giftes geschützt werden. Am meisten leiden durch das Nitrobenzol die parenchymatösen Organe, wie Leber, Nieren und Nervensystem. Außerdem ist das Nitrobenzol ein Blutgift, das Hämolyse und Mt.-Hgb.-Bildung hervorruft. Letztere konnte vom Verf. in akuten wie auch subakuten Fällen spektroskopisch festgestellt werden. Bei Vergiftungen mit Nitrobenzol wird eine Störung des Kohlenstoffumsatzes beobachtet, die augenscheinlich durch Läsion der Leber bedingt wird. Das Nitrobenzol wirkt auch auf die Gefäßwände. Punktförmige Blutergüsse in die Haut des Armes nach Anlegung einer Binde können als diagnostisches Frühsymptom einer chronischen Nitrobenzolvergiftung dienen. Die Empfänglichkeit für das Gift hängt in großem Maß von individuellen Besonderheiten ab.

*J. Prissmann* (Moskau).

### Kindesmord.

**Tjokronegoro, Soetomo: Die forensische Bedeutung histologischer Lungenuntersuchung bei Neugeborenen.** Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië 74, 1305—1314 (1934) [Holländisch].

Nachprüfung der Resultate Foersters bzw. Elasticafärbung an Neugeborenenlungen. Die Regel, daß die elastischen Fasern die Alveolen umspannen, wenn Atemzüge stattgefunden haben, wurde bestätigt; falls das Neugeborene nicht geatmet hat, sind die elastischen Fasern regellos durcheinander gelagert. (Foerster, vgl. diese Z. 20, 420 [Orig.].)

*Hammer* (Amsterdam).

**Dervieux et Derobert: Modifications apportées dans les poumons des nouveau-nés par la combustion.** (Durch die Verbrennung erzeugte Veränderungen in den Lungen Neugeborener.) (19. congr. internat. de méd. lég. et de méd. soc. de langue franç., Lille, 27.—30. V. 1934.) Ann. Méd. lég. etc. 14, 665—703 (1934).

Im Anschluß an die Untersuchung eines von der Mutter verbrannten Neugeborenen wurden die Lungen von Neugeborenen, die geatmet hatten und solche von Totgeborenen, die nicht geatmet hatten, in einem Ofen bei Temperaturen von 150, 200, 300 und 400° 15 und 30 Minuten der Flammenwirkung ausgesetzt. Die durch die Verbrennung erzeugten Veränderungen können Irrtümer bedingen, indem luftleere Lungen wieder schwimmfähig wurden, auch das Bild der Luftentfaltung zeigten und andererseits Lungen, die geatmet hatten, luftleer wurden. Durch die Hitzewirkung verändern sich die roten Blutkörperchen in ihrer Färbbarkeit, zerfallen schließlich in bräunliche Körnchen, schließlich platzen die Gefäßwände, in den Alveolen bildet sich ein hämorrhagisches Ödem, die Zellkerne und das Protoplasma zerfällt, bis eine verkohlte amorphe Masse übrig bleibt.

*G. Strassmann* (Breslau).